

ỦY BAN NHÂN DÂN TỈNH BẠC LIÊU
TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ



GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: BỆNH HỌC

Ngành/nghề: DƯỢC

Trình độ: CAO ĐẲNG

Bạc Liêu, năm 2021

**ỦY BAN NHÂN DÂN TỈNH BẠC LIÊU
TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ**



**GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: BỆNH HỌC**

Ngành/nghề: DƯỢC

Trình độ: CAO ĐẲNG

Ban hành kèm theo QĐ Số 118B/QĐ-CDYT Ban hành giáo trình đào tạo ngành Dược trình độ cao đẳng hệ vừa làm vừa học, Ngày ban hành 25/6/2021

Bạc Liêu, năm 2021

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN

Tài liệu này thuộc loại sách giáo trình nên các nguồn thông tin có thể được phép dùng nguyên bản hoặc trích dùng cho các mục đích về đào tạo và tham khảo.

Mọi mục đích khác mang tính lệch lạc hoặc sử dụng với mục đích kinh doanh thiếu lành mạnh sẽ bị nghiêm cấm.

LỜI GIỚI THIỆU

Quyển giáo trình môn *Bệnh học* được biên soạn theo chương trình giáo dục Cao đẳng Dược của Trường Cao đẳng Y tế Bạc Liêu, dựa trên cơ sở chương trình khung của Bộ Lao Động - Thương Binh và Xã Hội đã phê duyệt.

Để cập nhật chương trình đào tạo Dược tiên tiến cần có phương pháp giảng dạy hiện đại, phương thức lượng giá thích hợp trong giảng dạy. Thực hiện mục tiêu ưu tiên đáp ứng nhu cầu có tài liệu học tập và nâng cao kiến thức về bệnh học cho sinh viên/ học viên Cao đẳng dược; Bộ môn đã tiến hành biên soạn quyển giáo trình này để đáp ứng nhu cầu thực tế trong công tác đào tạo Dược tại Trường.

Tài liệu được các giảng viên nhiều kinh nghiệm và tâm huyết trong công tác giảng dạy biên soạn theo phương pháp giảng dạy tích cực, nâng cao tính tự học của người học và phù hợp với thực tiễn Việt Nam. Giáo trình trang bị những kiến thức cơ bản và kiến thức chuyên ngành cho sinh viên/ học viên và quý đồng nghiệp trong lĩnh vực ngành Y nói chung và ngành Dược nói riêng.

Giáo trình *Bệnh học* đã được sự phản hồi và đóng góp ý kiến của quý đồng nghiệp, các chuyên gia lâm sàng có nhiều năm kinh nghiệm trong lĩnh vực lâm sàng, quyển giáo trình được hội đồng nghiệm thu cấp Trường để giảng dạy cho sinh viên/ học viên trình độ cao đẳng.

Do bước đầu biên soạn nên chắc chắn nội dung quyển giáo trình còn nhiều hạn chế và thiếu sót. Chúng tôi rất mong nhận được ý kiến đóng góp của quý đồng nghiệp, các bạn sinh viên/ học viên để tài liệu ngày càng hoàn thiện hơn.

Chân thành cảm ơn Ban Giám Hiệu Trường; lãnh đạo Khoa; các phòng chức năng và tập thể giảng viên Bộ môn những người đã trực tiếp tham gia biên soạn quyển giáo trình.

Bạc Liêu, ngày 25 tháng 03 năm 2021

Nhóm biên soạn

CHỦ BIÊN:

Lăng Lâm Huy Hoàng

THAM GIA BIÊN SOẠN

1. Lăng Lâm Huy Hoàng
2. Trần Văn Tới
3. Trần Thị Mão
4. Trần Tuấn Khí
5. Giang Cẩm Nhung

MỤC LỤC

	Trang
Chương 1. PHẦN CHUYÊN KHOA NỘI	
BÀI 1. TĂNG HUYẾT ÁP.....	1
BÀI 2. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO.....	4
BÀI 3. THIẾU MÁU CƠ TIM	7
BÀI 4. LOÉT DẠ DÀY- TÁ TRÀNG	11
BÀI 5. VIÊM GAN VIRUS.....	13
BÀI 6. XƠ GAN	17
BÀI 7. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN	20
BÀI 8. HEN PHẾ QUẢN, BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH.....	25
BÀI 9. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP, MẠN TÍNH.....	34
BÀI 10. VIÊM PHỔI.....	37
BÀI 11. HỘI CHỨNG THẬN HƯ, NIỄM TRÙNG TIÊU.....	39
BÀI 12. VIÊM KHỚP.....	50
BÀI 13. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	54
BÀI 14. NIỄM TRÙNG, NIỄM ĐỘC THỨC ĂN	58
Chương 2. PHẦN CHUYÊN KHOA NGOẠI	
BÀI 15. VIÊM RUỘT THỪA CẤP, THÙNG DẠ DÀY.....	62
BÀI 16. TRĨ, TẮC RUỘT	68
BÀI 17. SỎI MẬT, SỎI TIẾT NIỆU.....	73
BÀI 18. NHỌT, ABCES.....	79
BÀI 19. GÃY XƯƠNG	83
BÀI 20. NIỄM KHUẨN NGOẠI KHOA.....	86
BÀI 21. BỔNG	88
Chương 3. PHẦN CHUYÊN KHOA PHỤ - SẢN	
BÀI 22. VIÊM PHẦN PHỤ	91
BÀI 23. U XƠ TỬ CUNG	98
BÀI 24. CHẨN ĐOÁN THAI, THAY ĐỔI GIẢI PHẪU SINH LÝ KHI CÓ THAI	106
BÀI 25. TIỀN SẢN GIẬT VÀ CAO HUYẾT ÁP THAI KỲ.....	111
BÀI 26. CÁCH SỬ DỤNG CÁC THUỐC TRÁNH THAI.....	116
BÀI 27. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT	120
Chương 4. PHẦN CHUYÊN KHOA NHI	
BÀI 28. NIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP	126
BÀI 29. BỆNH TIÊU CHẢY	135
BÀI 30. SỐT XUẤT HUYẾT	142

BÀI 31. SUY DINH DƯỠNG	145
BÀI 32. THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT, CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D	152
BÀI 33. THIẾU MÁU	161
BÀI 34. BỆNH TAY- CHÂN- MIỆNG	165
BÀI 35. SỐT CAO CO GIẬT	170
BÀI 36. VIÊM CẦU THẬN CẤP	173
BÀI 37. THẤP TIM.....	178
BÀI 38. BỆNH NHIỄM GIUN, SÁN.....	182
Chương 5. PHẦN CHUYÊN KHOA BỆNH TRUYỀN NHIỄM	
BÀI 39. TẢ	190
BÀI 40. LỠ	193
BÀI 41. THƯƠNG HÀN.....	199
BÀI 42. CÚM.....	202
BÀI 43. SỎI	207
BÀI 44. HO GÀ	212
BÀI 45. THỦY ĐẬU.....	215
BÀI 46. UỐN VÁN	219
Chương 6. PHẦN CHUYÊN KHOA LỄ VÀ BỆNH XÃ HỘI	
BÀI 47. VIÊM KẾT MẠC CẤP.....	222
BÀI 48. VIÊM HỌNG - AMYGDALES	224
BÀI 49. VIÊM MŨI - XOANG.....	229
BÀI 50. VIÊM DA – DỊ ỨNG DA.....	232
BÀI 51. GHẼ, NẤM DA, TÓC, MÓNG	236
BÀI 52. LẬU, GIANG MAI.....	242

Tên môn học : **BỆNH HỌC**
Mã môn học : **D.08**
Thời gian thực hiện môn học : **60 giờ** (Lý thuyết: 56 giờ; Kiểm tra: 04 giờ).

I. Vị trí, tính chất môn học:

- **Vị trí:** Môn học Bệnh học được thực hiện sau khi sinh viên học xong các môn học Vi sinh - Ký sinh trùng, Giải phẫu sinh lý, Hóa sinh

- **Tính chất:** Môn học Bệnh học trang bị cho sinh viên các kiến thức bệnh học cơ bản về các bệnh thường gặp thuộc các chuyên khoa như: nội, ngoại, nhi, nhiễm, sản-phụ khoa, chuyên khoa lẻ và bệnh xã hội, và các biện pháp cũng như như các thuốc cơ bản dùng trong điều trị các bệnh thường gặp đó.

II. Mục tiêu môn học:

1. Kiến thức:

1.1. Trình bày được nguyên nhân của một số bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, nhi khoa, sản phụ khoa, truyền nhiễm và một số chuyên khoa khác thường gặp.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của một số bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, nhi khoa, sản phụ khoa, truyền nhiễm và một số chuyên khoa khác thường gặp.

1.3. Trình bày được cách điều trị một số bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, nhi khoa, sản phụ khoa, truyền nhiễm và một số chuyên khoa khác thường gặp

1.4. Trình bày được các thuốc sử dụng cơ bản trong điều trị một số bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, nhi khoa, sản phụ khoa, truyền nhiễm và một số chuyên khoa khác thường gặp

2. Kỹ năng:

2.1. Vận dụng được kiến thức đã học vào việc tư vấn sử dụng thuốc an toàn, hợp lý và hiệu quả .

2.2. Vận dụng được kiến thức đã học vào việc bán thuốc điều trị theo đơn một số bệnh thường gặp trên.

3. Năng lực tự chủ và trách nhiệm:

Có khả năng làm việc độc lập hoặc theo nhóm trong những điều kiện thay đổi. Chịu trách nhiệm cá nhân, trách nhiệm hướng dẫn tối thiểu, giám sát, đánh giá đối với nhóm thực hiện những yêu cầu được giao.

III. Nội dung môn học:

TT	Tên chương/mục	Thời gian (giờ)		
		TS	LT	Kiểm tra
Chương 1. Phần chuyên khoa Nội				
1	Tăng huyết áp	1	1	
2	Tai biến mạch máu não	1	1	
3	Thiếu máu cơ tim	1	1	
4	Viêm loét dạ dày- tá tràng	1	1	
5	Viêm gan siêu vi	1	1	
6	Xơ gan	1	1	
7	Viêm đại tràng mạn	1	1	
8	Hen phế quản, Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	1	1	
9	Viêm phế quản cấp, mạn tính	1	1	
10	Viêm phổi	1	1	
11	Hội chứng thận hư, Nhiễm trùng tiểu	2	1	1
12	Viêm khớp	1	1	
13	Đái tháo đường	1	1	
14	Nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn	1	1	
Chương 2. Phần chuyên khoa Ngoại				
15	Viêm ruột thừa cấp, thủng dạ dày	2	2	
16	Trĩ, tắc ruột	1	1	
17	Sỏi mật, sỏi tiết niệu	1	1	
18	Nhọt, abces	1	1	
19	Gãy xương	1	1	
20	Nhiễm khuẩn ngoại khoa	1	1	
21	Bỏng	1	1	
Chương 3. Phần chuyên khoa Phụ - Sản				
22	Viêm phần phụ	1	1	
23	U xơ tử cung	1	1	
24	Chẩn đoán thai, thay đổi giải phẫu sinh lý khi có thai	1	1	
25	Tiền sản giật và cao huyết áp thai kỳ	1	1	
26	Cách sử dụng các thuốc tránh thai	2	1	1
27	Rối loạn kinh nguyệt	1	1	
Chương 4. Phần chuyên khoa Nhi				
28	Nhiễm khuẩn hô hấp cấp	3	3	
29	Bệnh tiêu chảy	2	2	
30	Sốt xuất huyết	1	1	
31	Suy dinh dưỡng	1	1	
32	Thiếu vitamin A và bệnh khô mắt, Còi xương do thiếu vitamin D	2	1	1
33	Thiếu máu	1	1	

TT	Tên chương/mục	Thời gian (giờ)		
		TS	LT	Kiểm tra
34	Bệnh tay-chân-miệng	1	1	
35	Sốt cao co giật	1	1	
36	Viêm cầu thận cấp	1	1	
37	Thấp tim	1	1	
38	Bệnh nhiễm giun, sán	1	1	
Chương 5. Phần chuyên khoa bệnh Truyền nhiễm				
39	Tả	1	1	
40	Lỵ	1	1	
41	Thương hàn	1	1	
42	Cúm	1	1	
43	Sởi	1	1	
44	Ho gà	1	1	
45	Thủy đậu	1	1	
46	Uốn ván	1	1	
Chương 6. Phần chuyên khoa lẻ và bệnh xã hội				
47	Viêm kết mạc cấp	1	1	
48	Viêm họng - amygdales	1	1	
49	Viêm mũi - xoang	1	1	
50	Viêm da - Dị ứng da	1	1	
51	Ghẻ - Nấm da, tóc, móng	1	1	
52	Lậu, Giang mai	2	1	1
Cộng		60	56	4

BÀI 1. TĂNG HUYẾT ÁP

MỤC TIÊU

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của tăng huyết áp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của tăng huyết áp.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của tăng huyết áp.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng huyết áp hiện nay đã trở thành một bệnh xã hội, ảnh hưởng nhiều đến mức lao động và là một trong những nguyên nhân gây tỷ lệ tử vong cao. Theo tài liệu của tổ chức y tế thế giới (OMS) 1978 tỷ lệ tăng huyết áp trên thế giới chiếm khoảng 8-18%.

1. Theo JNC VI (1996):

	HA tâm thu	HA tâm trương
HA tối ưu	<120 mmHg	<80 mmHg
HA bình thường	< 130 mmHg	<85 mmHg
HA bình thường cao	135 mmHg – 139mmHg	85mmHg – 89mmHg
Tăng HA:		
- Độ I: (nhẹ)	140 - 159 mmHg	90 - 99 mmHg
- Độ II: (vừa)	160 - 179 mmHg	100 - 109 mmHg
- Độ III : (nặng)	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg

2. Theo JNC VII:

	HA tâm thu	HA tâm trương
HA tối ưu	<120 mmHg	<80 mmHg
HA bình thường	< 130 mmHg	<85 mmHg
Tiền tăng HA	135 mmHg – 139mmHg	85mmHg – 89mmHg
Tăng HA:		
- Giai đoạn I	140 - 159 mmHg	90 - 99 mmHg
- Giai đoạn II	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

* Thay đổi HA sinh lý:

- Theo tuổi: người già cao hơn người trẻ.
- Nữ thấp hơn nam
- Ban đêm thấp hơn ban ngày.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tăng HA nguyên phát: 85 - 90% (tăng HA tiên phát, bệnh tăng HA, tăng HA vô căn).

2.2. Tăng HA thứ phát: (tăng HA triệu chứng).

- Bệnh thận:

+ Nhu mô thận: viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn, thận đa nang, thận ứ nước, bệnh tạo keo, bệnh thận do đái tháo đường....

- + Mạch máu thận: hẹp động mạch thận
- Bệnh nội tiết: Cường giáp, hội chứng Cushing, cường Aldosteron nguyên phát (hội chứng Conn)...
- Bệnh tim mạch: hẹp eo động mạch chủ (HA cao ở chi trên).
- Rối loạn Lipid máu, thừa cân, béo phì.
- Nguyên nhân khác:
 - + Tăng HA ở phụ nữ có thai: tiền sản giật, sản giật.
 - + Dùng thuốc: Dùng Corticoide lâu ngày, thuốc ngừa thai.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh nhân tăng HA rất khác nhau:

- a. Có thể ngẫu nhiên trong một dịp thăm khám sức khỏe hàng loạt hoặc đến khám vì một bệnh khác.
- b. Có thể do một vài triệu chứng nhỏ, ít nhiều gợi ý nhưng không đặc hiệu như:
 - Nhức đầu vùng chẩm vào buổi sáng, làm bệnh nhân phải thức dậy.
 - Ruồi bay trước mắt, hoặc mây mù trước mắt, hoặc lóa mắt.
 - Kiến bò, vọp bẻ, cảm giác ngón tay chết.
 - Tiểu nhiều lần nhất là về đêm.
 - Mệt mỏi.
- c. Có thể do một vài biến chứng khác, đáng lo ngại hơn.
 - Chảy máu cam tái phát nhiều lần.
 - Liệt một chi nhất thời
 - Khó nói nhất thời
 - Thị lực giảm nhất thời, đôi khi mắt không nhìn thấy nhất thời.
- d. Hoặc nhân dịp một biến chứng nặng xảy ra như một tai biến mạch máu não.

3.1.2. Thăm khám

- a. Quan sát bệnh nhân để phát hiện:
 - Mặt tròn béo ửng hồng trong hội chứng Cushing.
 - Da dày, chậm chạp, mặt ít linh hoạt trong suy giáp.
 - Sự mất cân đối của các chi gợi ý đến bệnh hẹp eo động mạch chủ.
- b. Khám hệ tim mạch:
 - Phải đo HA ở cả hai bên phải và trái, cả hai chi trên và dưới.
 - Tim: tiếng T₂ (thành phần A₂) thường mạnh, có thể nghe thấy tiếng T₄ (tiếng nhĩ bốp) hoặc tiếng gallop T₃ (tiếng ngựa phi): dấu hiệu của suy thất trái), đôi khi tiếng thổi tâm thu.
 - Mạch: khám mạch ngoại biên và đánh giá độ xơ cứng của các mạch máu. Mạch đầy, nảy mạnh, thành mạch đàn hồi tốt trong tăng huyết áp, cung lượng tim tăng.
- c. Khám bụng: Chú ý tim tiếng phát sinh từ động mạch bị hẹp: nghe ở trên rốn, bên phải hoặc bên trái đường giữa bụng có thể thấy tiếng thổi tâm thu (hẹp động mạch thận). Khám dấu hiệu chàm thận.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Soi đáy mắt: Là một xét nghiệm cần thiết giúp ta đánh giá được mức độ của tăng HA và tiên lượng. Theo xếp loại của Keith - Wagener và Baker, tổn thương ở võng mạc:

- + Mức độ I: lòng động mạch bị co nhỏ lại.
- + Mức độ II: có dấu bất chéo động tĩnh mạch (dấu S.gunn)
- + Mức độ III: mức độ II + phù nề, xuất huyết, xuất tiết võng mạc
- + Mức độ IV: mức độ III + phù gai thị.

3.2.2. Xét nghiệm cần làm: Trên tất cả bệnh nhân THA mới được phát hiện.

a. Nước tiểu:

- Tổng phân tích: Protein niệu < 200mg/24giờ ; nếu >200mg/24 giờ: bệnh của nhu mô thận.

b. Xquang tim, phổi

c. Điện tâm đồ

d. Chụp thận sau khi tiêm thuốc cản quang (U.I.V.)

e. Một số xét nghiệm chuyên khoa khác: Tùy theo sự dự đoán nguyên nhân.

- Nếu nghi THA do nguyên nhân ở động mạch thận: Chụp động mạch thận chọn lọc

- Nếu nghi hội chứng Cushing: Định lượng 17 - Hydroxy và 17 Cetosteroid trong nước tiểu 24 giờ.

4. BIỂN CHỨNG:

- **Tim:** Suy tim trái, cơn đau thắt ngực, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.

- **Não:** Nhồi máu não, xuất huyết não.

- **Thận:** Tiểu đêm nhiều, protein niệu, suy thận.

- **Mắt:** Giảm thị lực.

5. ĐIỀU TRỊ:

Trước kia điều trị theo bậc thang, cứng nhắc, áp dụng gập khuôn. Ngày nay, điều trị theo cá thể hóa.

5.1. Điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống).

- Chế độ sinh hoạt: không làm việc quá căng thẳng, giảm stress.

- Giảm cân nếu vượt quá cân nặng lý tưởng: chế độ ăn giảm Calo, khuyến bệnh nhân luyện tập: đi bộ 3 - 5 lần/tuần, mỗi lần 30 phút và tập đều.

- Giảm muối < 6g muối/ngày.

- Ăn đủ Ca, Mg, K.

- Giảm mỡ (nên dùng dầu thực vật).

- Ngưng hút thuốc.

- Không uống rượu hoặc chỉ trong giới hạn cho phép.

5.2. Điều trị dùng thuốc

5.2.1. Yêu cầu 1 thuốc điều trị tăng HA lý tưởng

1. Tác dụng tốt ở mọi loại tăng huyết áp
2. Không độc tính
3. Dùng đường uống
4. Tác dụng thời gian kéo dài trên 24 giờ
5. Không gây triệu chứng chủ quan khó chịu
6. Không gây rối loạn điều hòa liên quan đến tư thế
7. Không giảm cung lượng tim
8. Không gây ứ muối
9. Không gây lờn thuốc
10. Không gây ảnh hưởng bất lợi cho chuyển hóa khác

5.2.2. Các nhóm thuốc điều trị tăng HA

- **Thuốc lợi tiểu:** Thiazide, Furosemide, Spironolacton (Aldacton, Aldactazine)

- **Thuốc ức chế men chuyển:** Captopril (Iopril, Capoten...), Enalapril (Renitec), Lisinopril (Zestril)

- **Thuốc ức chế Ca:** Nifedipine (Adalate, Timol), Verapanil (Isoptine), Diltiazem (Tildien)

- **Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương:** Clonidin (Catapressan), α Methyl dopa (Aldomet, Dopegyt)

- **Thuốc tác dụng lên giao cảm ngoại biên:** Reserprine

- **Tác dụng lên thụ thể:** Prazosine (Minipress), Propranolol (Avlocardyl, Inderal)

- **Thuốc dẫn mạch:** Hydralazine (Dihydralazine)

BÀI 2. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của tai biến mạch máu não.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của tai biến mạch máu não.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của tai biến mạch máu não.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Tai biến mạch máu não là một danh từ chung chỉ các thương tổn của não, màng não, gây nên bởi sự hư biến của mạch máu não do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Theo tổ chức y tế thế giới(1990): Tai biến mạch máu não là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường khu trú hơn là lan tỏa, xảy ra hơn 24h hoặc gây tử vong trong vòng 24h. Cần loại trừ nguyên nhân chấn thương.

1.2. Con thiếu máu não thoáng qua (TIA)

- Là một tai biến nhất thời tại não bộ.

- Nguyên nhân có thể gặp:

- + Một cục máu đông, một mảnh xơ vữa nhỏ gây tắc hoặc hẹp lòng mạch máu.
- + Con THA đột ngột, nhất là những cơn dao động quá mức của huyết áp.

Bình thường, lưu lượng máu nuôi não vào khoảng: 55 ml/100g/ phút, với điều kiện huyết áp tâm thu ở mức 60-150 mmHg. Nếu ở ngoài khoảng này, lưu lượng máu nuôi não sẽ thay đổi, nếu giảm sẽ gây ra thiếu máu nuôi não.

- + Phối hợp 2 nguyên nhân kể trên.

- Thương tổn hồi phục nhanh chóng.

- Triệu chứng lâm sàng: tùy thuộc vị trí xảy ra thiếu máu cục bộ, có thể thấy:

- + Yếu 1 chi, yếu nửa người.
- + tê 1 chi.
- + Đờ đờ, lệch mặt,...

- Các triệu chứng trên tồn tại từ 10 phút đến vài giờ, không quá 24h và sau đó lui đi không để lại di chứng.

- Đây là lời cảnh báo bệnh sẽ tái phát và nguy cơ sẽ nặng hơn nhiều.

* Theo định nghĩa của Tổ chức y tế thế giới, thì Con thiếu máu não thoáng qua chưa đủ tiêu chuẩn là tai biến mạch máu não, mà chỉ là yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não.

2. CÁC DẠNG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

2.1. Nhồi máu não, thiếu máu não cục bộ

Là tình trạng thiếu máu cục bộ ở não gây ra các triệu chứng lâm sàng tương ứng với vùng não bị tổn thương.

2.1.1. Nguyên nhân

- Xơ vữa động mạch:

+ Yếu tố nguy cơ liên quan đến sự thành lập xơ vữa động mạch: THA, đái tháo đường, hút thuốc lá, tăng cholesterol/máu,...

+ Khởi đầu là những tổn thương nhỏ li ti ở lớp dưới nội mạc động mạch → thu hút lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL) đến → kết tập tiểu cầu. Tiểu cầu tiết ra yếu tố gây co mạch → hẹp lòng mạch máu → thiếu máu vùng sau chỗ hẹp → thiếu máu não cục bộ.

- Do những mảnh vật chất trong cơ thể đến lấp mạch gây thiếu máu não cục bộ: cục máu đông trong rung nhĩ, mảnh sùi trong viêm nội tâm mạc,...

- Xuất huyết trong mảng xơ vữa.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (tổn thương động mạch não giữa)

- Khởi đầu: thường đột ngột, liệt nửa người không mất ý thức. Có thể có dấu hiệu báo trước như: tê, yếu tay chân thoáng qua, mất lời, nhức đầu,...

- Toàn phát:

+ Liệt nửa người: thường là liệt không đều và không hoàn toàn.

+ Liệt mặt kiểu trung ương.

+ Giai đoạn đầu liệt mềm, sau chuyển sang liệt cứng.

+ Có thể kèm: rối loạn cảm giác, mất lời.

- Tiến triển:

+ Thường tiến triển tốt, trừ khi có rối loạn tri giác.

+ Biến chứng nằm lâu có thể gây tử vong.

+ Lâu dài, sự hồi phục chức năng có lại nhờ các mạch nối được thành lập sau chỗ nghẽn mạch, nhưng thường hồi phục không hoàn toàn.

+ Đề phòng một tai biến khác có thể xảy ra khi nguyên nhân chưa giải quyết triệt để.

2.1.3. Xử trí

- Chống rối loạn hô hấp: thở oxy, hút đàm, nằm nghiêng tránh tụt lưỡi, mở khí quản hoặc máy giúp thở nếu cần.

- Chống phù não: Sulfate Manesium hoặc Mannitol.

+ Mannitol: 125 ml x 4 TTM C giọt/phút.

- Tăng tuần hoàn não: Piracetam(Nootropyl) hoặc Cerebrolysin.

+ Nootropyl 1g: 1 ống x 3 TM/ngày, cách 8h. Khi bệnh nhân uống được, có thể chuyển sang uống: Nootropyl 400 mg uống 2v x 3 cách 8h.

+ Cerebrolysin ống 10 ml.

Sau khởi phát (sau giai đoạn cấp): 3 ống pha trong 100 ml NaCl hoặc Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 20 - 60 phút.

Giai đoạn phục hồi: 1 ống pha trong 100 ml NaCl hoặc Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 20 - 60 phút.

Liệu trình điều trị trong 4 tuần.

- Hạ áp nếu HA tthu > 180 mm Hg và/hoặc HA ttrương >105 mmHg.

- Chống kết tập tiểu cầu: Aspirin (Aspegic) 100 mg uống sau ăn

- Kháng đông.

- Vitamin liều pháp.

- Đảm bảo dinh dưỡng.

- Chống loét và bội nhiễm do nằm lâu.

2.2. Xuất huyết não

Là tình trạng có ổ xuất huyết kích thước > 3cm nằm trong bán cầu đại não.

2.2.1. Nguyên nhân

- Thường gặp: tăng huyết áp.

- Ngoài ra còn do vỡ dị dạng mạch máu não.

2.2.2. Triệu chứng lâm sàng

- Khởi đầu: đột ngột trong bệnh cảnh đột quy: đang khỏe mạnh, bỗng dừng sau một gắng sức thấy nhức đầu dữ dội, nôn mửa, vài phút sau lơ mơ và hôn mê sâu rất nhanh.

- Toàn phát:

+ Rối loạn ý thức (hôn mê độ III - IV).

+ Liệt mềm tứ chi hoặc nửa người.

+ Không đáp ứng với các kích thích mạnh.

+ Liệt mặt (phát hiện bằng dấu Pierre - Marie - Foix).

+ Rối loạn cơ vòng.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: rối loạn hô hấp, huyết áp tăng, thân nhiệt tăng, rối loạn dinh dưỡng sớm, thường loét sớm.

- Tiến triển:

+ Tử vong trong khoảng 3 - 5 ngày do rối loạn thần kinh thực vật, tim mạch và hô hấp trầm trọng.

+ Đôi khi triệu chứng thoái lui trong vài ngày, sau đó lại xuất hiện thêm hoặc có các biến chứng nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng tiểu,... đưa đến tử vong.

+ Một số ít trường hợp triệu chứng thoái lui, bệnh nhân ra khỏi hôn mê, liệt nửa người dễ nhận định hơn.

2.2.3. Xử trí

- Chống rối loạn hô hấp. Oxy liệu pháp.

- Chống phù não: Mannitol, có thể phối hợp thêm lợi tiểu.

- Điều chỉnh huyết áp.

- Bảo vệ thành mạch.

- Đảm bảo dinh dưỡng, chống loét.

* Điều trị nội khoa chỉ là bảo tồn và điều trị triệu chứng.

* Không chuyển viện nếu không có phương tiện chuyển viện hiện đại như máy thở Oxy, Monitor, bác sĩ chuyên khoa hồi sức cấp cứu.

* Chỉ định ngoại khoa khi xác định được vị trí xuất huyết (nhờ CT Scan).

BÀI 3. THIẾU MÁU CƠ TIM

MỤC TIÊU

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của thiếu máu cơ tim.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thiếu máu cơ tim.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Đau thắt ngực là cơn đau thắt từng cơn ở vùng tim do thiếu máu cơ tim; là hậu quả của một tình trạng mất cân bằng tạm thời giữa sự cung cấp và nhu cầu ôxy. Tình trạng này có thể hồi phục được.

1.2. Nguyên nhân và yếu tố khởi phát cơn đau thắt ngực

Khi lưu lượng tuần hoàn mạch vành giảm dưới 50% mức bình thường thì xuất hiện cơn đau thắt ngực.

- Do mạch vành:

+ Đa số nguyên nhân là do xơ vữa làm hẹp lòng động mạch vành (khoảng 90%).

+ Một số trường hợp không do xơ vữa động mạch vành là:

◦ Viêm động mạch vành, viêm lỗ động mạch vành do giang mai, bệnh viêm nút quanh động mạch.

◦ Dị dạng bẩm sinh động mạch vành.

◦ Co thắt động mạch vành.

- Một số nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim nhưng không do động mạch vành:

+ Một số bệnh tim: bệnh của van động mạch chủ, bệnh hẹp khí lỗ van hai lá, bệnh sa van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim thể giãn.

+ Thiếu máu nặng.

* *Yếu tố thuận lợi xuất hiện cơn đau ngực:*

- Gắng sức.

- Xúc cảm mạnh, chấn thương tâm lý.

- Cường giáp trạng.

- Cảm lạnh.

- Nhịp tim nhanh.

- Sốc.

- Sau ăn no.

Những yếu tố này chỉ gây được cơn đau thắt ngực khi động mạch vành đã có ít nhiều bị tổn thương mà nhu cầu ôxy của cơ tim lại tăng hơn.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng đau

- Cơn đau khởi phát chủ yếu do gắng sức, khi thời tiết lạnh hoặc sau ăn no.

- Vị trí đau ở giữa phía sau xương ức; đau kiểu co thắt đè nặng hay cảm giác bị ép, có khi đau rát, đôi khi gây nghẹt thở. Đau thường lan lên cổ, xương hàm, vai; hoặc lan ra cánh tay, bờ trong của cẳng tay đến tận ngón 4, 5 ở một hoặc cả 2 bên; thời gian của cơn đau

thường ngắn 2-5 phút, mất dần sau khi ngưng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành (trinitrine).

2.2. Các triệu chứng đi kèm với cơn đau

- Khó thở nhanh, nông.
- Đánh trống ngực, hồi hộp.
- Buồn nôn, chóng mặt, vã mồ hôi.
- Có trường hợp xuất hiện đái nhiều.

2.3. Cận lâm sàng

- *Điện tim ngoài cơn đau*: có thể bình thường nhưng cũng không loại trừ chẩn đoán cơn đau thắt ngực, có thể có các dấu hiệu gợi ý tình trạng thiếu máu cơ tim hay 1 nhồi máu cơ tim cũ.
- *Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực*: hay gặp nhất là thiếu máu dưới nội tâm mạc, và giúp xác định vị trí vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ.
- *Chụp X-quang động mạch vành*: giúp đánh giá tiên lượng và nguy cơ của thiếu máu cơ tim, giúp chỉ định điều trị bằng ngoại khoa hay tiến hành nong động mạch vành.
- *Một số xét nghiệm khác*: xét nghiệm men tim, chụp xạ hình cơ tim, chụp buồng tim có đồng vị phóng xạ; siêu âm tim hai chiều để đánh giá mức độ tổn thương cơ tim do thiếu máu.

3. CÁC THỂ LÂM SÀNG

3.1. Đau thắt ngực ổn định (Stable angina)

Cơn điển hình như đã mô tả ở trên: đau xuất hiện khi gắng sức, đau sau xương ức, đau vùng ngực trái có lan ra cánh tay, cẳng tay; hết đau khi ngừng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành.

3.2. Đau thắt ngực không ổn định (Instable angina)

- Đau xuất hiện khi nghỉ ngơi, thường xảy ra vào ban đêm; thời gian mỗi cơn đau kéo dài từ 5-30 phút, mức độ nặng của bệnh tăng dần lên, khả năng gắng sức giảm, thời gian và tần số cơn đau cũng tăng dần, đáp ứng với thuốc giãn động mạch vành giảm dần.
- Điện tâm đồ ghi trong lúc đau ngực thường có dấu hiệu thiếu máu nội tâm mạc, không thấy có dấu hiệu hoại tử cơ tim trên điện tâm đồ.
- Xét nghiệm các enzym tim còn trong giới hạn bình thường.

Đây là hội chứng đe dọa chuyển thành nhồi máu cơ tim, cần phải được điều trị và theo dõi sát.

3.3. Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal

- Là một dạng đặc biệt của cơn đau thắt ngực không ổn định. Đau tự phát, không liên quan đến gắng sức, đau dữ dội có thể gây ngất. Cơn đau kéo dài 5-15 phút, thường xảy ra vào những giờ cố định, diễn tiến theo chu kỳ.
- Điện tim trong cơn đau thấy đoạn ST chênh lên rõ rệt, ít khi có ST chênh xuống, không thấy sóng Q hoại tử. Ngoài cơn đau thì điện tâm đồ bình thường hoặc chỉ thay đổi ít.
- Không thấy các dấu hiệu sinh hoá biểu hiện hoại tử cơ tim.
- Nguyên nhân: do co thắt mạch vành. Diễn biến bệnh thường nặng, cần phải được điều trị khẩn cấp.

3.4. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể cầm

Bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực hoặc chỉ đau rất nhẹ. Nhờ có ghi điện tim liên tục (holter) mới phát hiện được những thay đổi của đoạn ST; một số được chẩn đoán nhờ biện pháp gắng sức.

4. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các yếu tố sau:

- Đặc tính của cơn đau.
- Thay đổi của điện tim, chủ yếu đoạn ST chênh xuống trong lúc có đau ngực hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.
- Điều trị thử bằng thuốc giãn động mạch vành hoặc chụp xạ tim đồ (nếu có điều kiện).

4.2. Chẩn đoán phân biệt với tất cả các bệnh gây đau vùng tim:

- Sa van hai lá.
- Viêm màng ngoài tim.
- Phình bóc tách thành động mạch chủ.
- Viêm cơ thắt thực quản.
- Bệnh túi mật.
- Thoát vị cơ hoành.
- Viêm sụn sườn; vôi hoá sụn sườn; thoái hoá khớp vai; khớp cột sống lưng.
- Cũng cần phân biệt cơn đau vùng tim thuộc bệnh tâm căn.

5. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

5.1. Điều trị cắt cơn đau thắt ngực:

- Để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi.
- Tránh di chuyển bệnh nhân trong cơn đau.
- Thuốc giãn mạch vành nhóm nitrit:
 - Nitroglycerin đặt dưới lưỡi 0,15-0,6 mg.
 - Loại dung dịch nitroglycerin 1% cho 1- 3 giọt dưới lưỡi.
 - Loại ống nitrit amyl: cho bệnh nhân ngửi.
 - Ngoài ra còn có dạng thuốc bơm xịt hoặc dạng cao dán ngoài da.

* Chú ý thuốc này gây hạ huyết áp, nếu huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg thì không được dùng.

- Thuốc chẹn dòng canxi: nifedipine 10 mg có thể cắt được cơn đau, thuốc còn có tác dụng hạ huyết áp.

5.2. Điều trị khi hết cơn đau:

- Bệnh nhân vẫn phải nghỉ ngơi hoàn toàn để giảm hoạt động của tim.
- Loại bỏ những yếu tố làm khởi phát cơn đau, hoạt động nhẹ nhàng, ăn ít muối, tránh lạnh, tránh các xúc động quá mức, bỏ hút thuốc lá.
- Điều trị bệnh thiếu máu, bệnh tăng huyết áp, bệnh đái tháo đường; giảm cân nặng đối với người béo, giảm mỡ máu đối với người có tăng lipit máu.
- Nếu có suy tim phải dùng thuốc cường tim và lợi tiểu.
- Dùng các thuốc giãn mạch vành như:

+ Nhóm nitrat và dẫn chất: lenitral (nitroglycerin) 2,5mg, 2- 4 viên một ngày, có tác dụng kéo dài.

+ Nhóm chẹn thụ cảm thể beta: propranolol 40mg, liều dùng 80-120 mg/24 giờ. Thuốc này làm giảm chậm nhịp tim và hạ huyết áp. Không nên dùng đột ngột thuốc này vì có thể gây tái phát cơn đau thắt ngực.

- Nhóm thuốc ức chế kết dính tiểu cầu: aspirin hoặc aspegic với liều 100-250 mg một ngày, uống sau khi ăn no.

- Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: perindopin; enalapril.

5.3. Điều trị bằng các biện pháp can thiệp: phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp của động mạch vành, nong động mạch vành làm rộng chỗ hẹp bằng ống thông có bóng, kết hợp đặt giá đỡ (stent) để chống hẹp lại,...

BÀI 4. LOÉT DẠ DÀY- TÁ TRÀNG

MỤC TIÊU

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm loét dạ dày – tá tràng.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm loét dạ dày – tá tràng.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm loét dạ dày – tá tràng.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG:

1. ĐẠI CƯƠNG

Loét dạ dày - tá tràng là một bệnh khá phổ biến ở nước ta cũng như trên thế giới. Nam mắc nhiều hơn nữ, chiếm tỉ lệ khoảng 4/ 5 tổng số bệnh nhân. Tuổi mắc bệnh thường từ 20 - 40. Song, loét có thể gặp ở người trên 70 và trẻ em dưới 1 tuổi. Loét tá tràng thường gặp nhiều hơn loét dạ dày (tỉ lệ 3/1 hoặc 4/1)

2. GIẢI PHẪU

- 2.1. **Vị trí ổ loét:** Hay gặp nhất là ở bờ cong nhỏ, hang vị và môn vị dạ dày, hành tá tràng. Hiếm gặp ở tâm vị, đáy vị.
- 2.2. **Số lượng:** Đa số chỉ có một ổ loét, song có thể có 2 - 3 ổ loét.
- 2.3. **Kích thước:** ổ loét hình tròn hoặc bầu dục, đa số đường kính dưới 2cm.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. **Lâm sàng:** Bệnh loét dạ dày tá tràng thường có những biểu hiện lâm sàng điển hình, song có khi không điển hình.

3.1.1. **Thể điển hình**

Đau bụng là triệu chứng chính, với những đặc điểm sau: Đau bụng ở vùng thượng vị, đau âm ỉ, hoặc rát bỏng, hoặc đau quặn từng cơn, có tính chất chu kỳ trong ngày và trong năm.
- Loét hành tá tràng: đau theo nhịp điệu với bữa ăn, đau khi đói hoặc đau vào ban đêm, ăn vào thì đỡ đau hoặc đau muộn sau khi ăn vài giờ
- Trong loét dạ dày: đau ngay sau khi ăn hoặc sau khi ăn 15 phút đến vài giờ Đau như vậy trong 1, 2, hay 3 tuần lễ rồi tự nhiên khỏi. Thời kỳ không đau kéo dài trong nhiều tuần lễ, hoặc nhiều tháng, có khi cả năm. Thường đến năm sau, vào mùa rét, một đợt đau mới như trên lại xuất hiện trở lại.

Càng về sau, bệnh dần dần mất tính chất chu kỳ. Bệnh nhân có nhiều đợt đau trong năm rồi trở thành liên tục. Ngoài đau bụng ra có khi bệnh nhân còn bị ợ hơi, ợ chua, buồn nôn.

* Khám: - Triệu chứng toàn thân: Thiếu máu nhẹ, có lúc mất khả năng tập trung làm việc, tính tình hay cáo gắt, ăn uống kém, mất ngủ.

- Khám thực thể: không thấy gì đặc biệt chỉ ấn đau nhẹ vùng thượng vị.

3.1.2. **Thể không điển hình**

Bệnh tiến triển âm thầm, bệnh nhân hoàn toàn không đau bụng và biểu hiện đột ngột bởi một biến chứng như xuất huyết tiêu hóa hoặc thủng ổ loét.

3.2. **Cận lâm sàng:** Rất cần thiết để chẩn đoán và xác định bệnh.

- **Chụp Xquang:** dạ dày tá tràng trong đa số trường hợp, phát hiện thấy ổ loét.

- **Nội soi dạ dày tá tràng bằng ống soi mềm:** Nội soi có nhiều ưu điểm hơn chụp Xquang. Người ta nhìn trực tiếp thấy ổ loét, đánh giá đúng kích thước, vị trí của ổ loét, các tổn thương khác kèm theo, có thể làm sinh thiết dưới sự hướng dẫn của nội soi, chụp ảnh ổ loét và các tổn thương khác.

- **Xét nghiệm dịch vị:** Thường cho thấy độ acid dịch vị tăng trong loét tá tràng, giảm trong loét dạ dày.

- **Tìm xoắn khuẩn *Helicobacter pylori*** trong các mảnh sinh thiết niêm mạc dạ dày.

4. BIẾN CHỨNG

Nếu được điều trị sớm và đúng, bệnh loét dạ dày tá tràng có thể khỏi được, song nó dễ tái phát (loét tá tràng tái phát sau 1 năm khoảng 85%). Một số biến chứng có thể xảy ra :

- **Chảy máu tiêu hoá:** Biến chứng hay gặp nhất, bệnh nhân nôn ra máu, sau đó tiêu phân đen. Hoặc có khi chỉ tiêu phân đen mà không có nôn ra máu .

- **Thủng ổ loét:** Bệnh nhân đột nhiên đau bụng, đau dữ dội như dao đâm. Khám thấy bụng cứng như gỗ, các dấu hiệu của sốc xuất hiện, cần mổ cấp cứu.

- **Hẹp môn vị:** Bệnh nhân đầy bụng khó tiêu. Nôn ra thức ăn của những bữa ăn trước đã lên men, có mùi đặc biệt. Khám thấy có làn sóng nhu động dạ dày và tiếng óc ách lúc đói.

- **Ung thư hoá:** Chỉ xảy ra với loét dạ dày, loét tá tràng trên thực tế không thấy có ung thư.

5. ĐIỀU TRỊ: Điều trị loét dạ dày tá tràng chủ yếu là điều trị nội khoa

5.1. Điều trị nội khoa

- Chế độ ăn uống: Trong đợt đau, ăn lỏng (sữa, nước cháo) hoặc mềm (súp, cháo bột). Ngoài đợt đau, ăn uống bình thường. Song nên kiêng rượu trà, cà phê đặc, gia vị, không hút thuốc lá.

- Thuốc: Các thuốc kháng acid, thuốc kháng thụ thể H_2 , Thuốc ức chế bơm proton, an thần Diazepam

5.2. Điều trị ngoại khoa

Được chỉ định trong những trường hợp sau

- Loét đã được điều trị nội khoa đúng phương pháp trong nhiều năm vẫn không khỏi, ảnh hưởng đến sức khoẻ và đời sống của người bệnh

- Khi có biến chứng đã xảy

BÀI 5. VIÊM GAN VIRUS

MỤC TIÊU:

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm gan siêu vi.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm gan siêu vi.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm gan siêu vi.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Bệnh viêm gan virus là bệnh truyền nhiễm do virus viêm gan gây hoại tử tế bào gan cấp tính gây nên. Bệnh có tính chất tản phát khắp thế giới ít khi bùng nổ thành dịch lớn.

1.2. Mầm bệnh

Cho tới nay ít nhất có 6 loại virus viêm gan được ghi nhận.

- HAV (Hepatitis A virus) virus viêm gan A là loại virus nhỏ: có cấu trúc ARN, dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ 100⁰C và một số hoá chất (cloramin...) Bệnh viêm gan A thường diễn biến lành tính, không chuyển thành mạn tính, không có tình trạng người lành mang virus.

- HBV (Hepatitis B virus): virus viêm gan B là virus cấu trúc ADN, có kháng nguyên bề mặt là HBsAg, kháng nguyên HBeAg xuất hiện sớm cùng lúc với HBsAg, kháng nguyên lõi HBcAg. Là tác nhân gây viêm gan virus quan trọng nhất trong các virus viêm gan. HBV có sức khoẻ đề kháng cao hơn HAV. Virus có thể tồn tại ở nhiệt độ buồng trong là 6 tháng, ở 100⁰C trong 20 phút. Bệnh cảnh hay gây thể nặng, có thể trở thành viêm gan mạn tính, xơ gan và ung thư gan nguyên phát.

- HCV (Hepatitis C virus) virus viêm gan C có cấu trúc ARN, gây viêm gan cấp và hậu quả như viêm gan B.

- HDV (Hepatitis D virus): virus viêm gan D (còn gọi là virus Delta) là virus không hoàn chỉnh. HDV có phần nhân là ARN còn gọi là phần bọc vỏ HBsAg của HBV, do vậy HDV muốn nhân lên phải có HBsAg để làm vỏ mới thành được virus hoàn chỉnh. Chính vì thế không bao giờ HDV lại có thể độc lập gây bệnh được. Khi đồng nhiễm HBV dễ có nguy cơ thành viêm gan ác tính cao. Khi bội nhiễm HDV ở người nhiễm HBV sẽ có nguy cơ thành viêm gan mạn tính.

- HEV (Hepatitis E virus): virus viêm gan E là một virus chứa ARN, không vỏ bọc. Virus được bài tiết ra ngoài phân vạp cuối thời kỳ ủ bệnh.

Phụ nữ có thai, nhất là thai ba tháng cuối, nếu bị nhiễm bệnh HEV dễ có nguy cơ thành viêm gan ác tính, tử vong cao.

- HGV (Hepatitis G virus): virus viêm gan G là thành viên thuộc họ Flaviutsdae, trong thành phần có 25% sự đồng nhất với HCV, nhưng vai trò gây bệnh lâm sàng.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

- Bệnh nhân
- Người lành mang virus.

1.3.2. Đường lây truyền.

- Viêm gan A đường lây quan trọng là đường tiêu hoá. HAV được bài tiết ra phân 1-2 tuần trước khi vàng da và kéo dài 4 tuần. Phân bệnh nhân vào nước, thức ăn, Bệnh phát triển ở những nơi có điều kiện sống thấp, thiếu vệ sinh.
- Viêm gan B, bệnh lây truyền qua các đường.
- + Máu: truyền máu, dùng bơm kim tiêm vô khuẩn, các thủ thuật y khoa không đảm bảo vô khuẩn (châm cứu, nhổ răng, tiêm...).
- + Sinh dục
- + Lây từ mẹ sang con trong thời kỳ thai nghén và trong lúc đẻ.
- Viêm gan C : lây theo đường máu (do truyền máu, các sản phẩm của máu, kim tiêm chung của người nghiện ma túy)...
- Viêm gan D: lây theo đường máu gặp ở những người chích xì ke, ma tuý, truyền máu nhiều lần.
- Viêm gan E: lây truyền theo đường tiêu hoá, phần lớn do nguồn nước và thực phẩm. Viris bài tiết qua phân ở cuối thời kỳ nung bệnh và ở những ngày đầu của thời kỳ vàng da.
- Viêm gan G: lây theo đường máu cũng như sản phẩm của máu, lây theo đường tiêm chích.

1.3.3. Cơ thể cảm thụ:

Mọi lứa tuổi giới tính đều có thể bị viêm gan, tuy nhiên.

- Đối với virus viêm gan A và E, lứa tuổi mắc nhiều là trẻ em và thanh niên, ở người lớn, đa số miễn dịch bền vững nhưng không có miễn dịch chéo.
- Đối virus viêm gan B, D và C: thường đa số gặp ở người lớn, một số trẻ em mắc là do truyền từ mẹ sang con. Đáp ứng miễn dịch với virus phụ thuộc vào từng cá thể. Một số trường hợp đáp ứng miễn dịch bảo vệ kém, do vậy virus tồn tại trong cơ thể suốt đời.
- Nhân viên y tế thường xuyên tiếp xúc với bệnh nhân, với máu và các chế phẩm máu... thường dễ nhiễm virus viêm gan. Hiện nay, bệnh viêm gan virus được xếp vào nhóm bệnh nghề nghiệp được bảo hiểm.

2. Cơ chế bệnh sinh

Đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh viêm gan virus. Nhưng nhiều điểm trong cơ thể bệnh sinh vẫn chưa được sáng tỏ. Tuy vậy, quá trình sinh bệnh có thể chia ra các thời kỳ sau đây.

- Thời kỳ thâm nhập virus: với virus A và E thâm nhập vào theo đường tiêu hoá, virus B, C, D và G thâm nhập theo đường máu.
- Thời kỳ nhân lên của virus: tại các tổ chức của đường tiêu hoá và sau đó là hạch Lympho mạc treo, virus được nhân lên do tác động của virus đến tổ chức này làm tăng tính thấm của tế bào, thoái hoá-hoại tử tổ chức và tạo ra những biến đổi không đặc hiệu, đặc biệt là các hạch Lympho (trong hai thời kỳ trên chưa biểu hiện bằng triệu chứng bệnh lý).
- Thời kỳ nhiễm từ hạch Lympho vào máu gây ra phản ứng của cơ thể biểu hiện bằng sốt.
- Thời kỳ lan tràn tổ chức: Virus từ máu thâm nhập vào tất cả các cơ quan mà chủ yếu là gan. Quan trọng nhất là thời kỳ này là virus gây tổn thương gan. Tổn thương gan biểu hiện ở ba mặt. Trên lâm sàng thời kỳ này tương ứng với thời kỳ toàn phát của bệnh.
- Thời kỳ nhiễm virus huyết thứ phát: Virus từ gan trở lại máu gây nên những đợt bộc phát, hiện tượng nhiễm độc dị ứng, phát sinh biến chứng và dị ứng.

3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng

3.1.1. Viêm gan virus thể thông thường.

Diễn biến thông thường 4- 6 tuần.

3.1.1.1. Thời kỳ nung bệnh

- Hoàn toàn yên lặng, thời gian dài, ngán tuý theo căn nguyên.
- Viêm gan A: trung bình 20 - 30 ngày (tối đa 45 ngày, tối thiểu 15 ngày)

- Viêm gan B: trung bình 60 - 90 ngày (tối đa là 180 ngày, tối thiểu 30 ngày).
- Viêm gan C: trung bình 50 ngày.
- Viêm gan D: xảy ra hiện diện với viêm gan B.
- Viêm gan E: nung bệnh ngắn, tương đương viêm gan A.

3.1.1.2. Thời kỳ khởi phát (từ 3 - 10 ngày)

- Sốt nhẹ 37^o5C - 38^oC hoặc không sốt.
- Rối loạn tiêu hoá.
- + Chán ăn là dấu hiệu đặc trưng nhất.
- + Đau bụng âm ỉ hạ sườn phải.
- + Nôn buồn nôn, táo hoặc ỉa lỏng.
- Rối loạn thần kinh .
- Mệt mỏi rõ rệt cả về thể xác lẫn tinh thần, không có lý do giải thích.
- Đau mỗi khớp, nhức đầu, đau mình mẩy, mất ngủ.
- Nước tiểu ít và màu vàng sẫm.

3.1.1.3. Thời kỳ toàn phát.

(Trung bình 4 tuần, thể nhẹ 7-8 ngày)

Bệnh nhân hết sốt, xuất hiện vàng da, vàng mắt. Sớm nhất là củng mạc mắt vàng. Sau đó vàng da từ từ và tăng dần. Nếu vàng đậm thì ngứa do ứ sắc tố mật.

- Nước tiểu ít và sẫm màu (< 1,5 lít/ngày).
- Gan bình thường hoặc to, mềm ấn hơi tức.
- Lách bình thường hoặc to (1/5 trường hợp lách to). Viêm gan có lách to thường tiên lượng dè dặt.
- Rối loạn tiêu hoá đỡ hơn, song vẫn còn chán ăn.
- Về toàn trạng, bệnh nhân vẫn mệt nhọc, chán ăn, mất ngủ.

3.1.1.4. Thời kỳ hồi phục

Bệnh nhân đi tiểu nhiều hơn (2-3 lít/ ngày). Nước tiểu trong dần, vàng da lui dần. Bệnh nhân ăn ngon miệng, ngủ được, gan lách bình thường.

3.1.2 Các thể lâm sàng khác.

- Thể không vàng da: trong một vụ dịch, có tới 2/3 đến 3/4 số trường hợp viêm gan không vàng da. Thể này khó phát hiện, đôi khi dẫn đến xơ gan mà không biết.
- Thể vàng da kéo dài (thể ứ mật): triệu chứng vàng da nổi bật, kéo dài (từ 2-4 tháng) kèm theo vàng da, phân thường bạc màu, ngứa do ứ mật, bệnh diễn biến chậm, nhưng cũng phục hồi.
- Viêm gan tối cấp, bệnh nặng lên đột ngột, lú lẫn, ngủ gà, hành vi bất thường, la hét giãy giụa rồi nhanh chóng đi vào hôn mê, xuất huyết, thở mùi axeton, gan teo nhỏ rồi nhanh chóng tử vong.
- Thể mạn tính: bệnh thường tái phát nhiều lần, các tổn thương gan kéo dài ≥ 6 tháng. Điều trị rất khó khăn, dễ non, thai chết lưu, viêm gan cấp sơ sinh.

3.2. Xét nghiệm

Các xét nghiệm huyết học hiện nay đã và đang được áp dụng rộng rãi để xác định marker (giúp chuẩn đoán, nguyên nhân). Ví dụ như các marker viêm gan B như HBsAg, HBcAg...

- Huyết học: công thức máu bạch cầu bình thường hoặc hơi giảm.
- Nước tiểu: sắc tố mật (+), muối mật(+)
- Xét nghiệm chức năng gan.
- + Hội chứng ứ mật: bilirubin máu tăng gấp > 5 lần so với bình thường.
- + Hội chứng huỷ hoại tế bào gan: men transaminaza tăng cao gấp 5-10 lần bình thường, chủ yếu là SGPT tăng cao.
- + Hội chứng viêm: phản ứng lên bông Gros, Maclagan (+) ở thể trung bình và nặng.

+ Hội chứng suy gan: tỷ lệ Prothrombin trong máu hạ. Cholesterol máu hạ.

4. Điều trị và phòng bệnh.

4.1. Điều trị

Cũng như nhiều bệnh do virus khác, viêm gan virus cho tới nay chưa có thuốc điều trị đặc biệt có hiệu quả. Tuy vậy, một vài thuốc kháng virus đã được áp dụng cho điều trị viêm gan B và C nhưng chưa được phổ biến và đang trong thời kỳ thăm dò. Do đó điều trị triệu chứng là chủ yếu, nâng cao thể trạng, ngăn ngừa và xử lý các biến chứng sớm và kịp thời.

- Chế độ nghỉ ngơi và nằm nghỉ tại giường trong thời kỳ khởi phát và toàn phát, sau đó hoạt động nhẹ nhàng. ở tư thế nằm, lượng máu qua gan sẽ tăng lên 25 - 30% so với tư thế đứng, giúp cho gan được tưới máu nhiều hơn. Khi ra viện bệnh nhân được miễn lao động nặng 6 - 12 tháng.

- Chế độ ăn giàu đạm, đường, vitamin, giảm mỡ động vật đặc biệt là các món xào, rán. Tăng cường hoa quả tươi, sữa chua. Chỉ nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch khi bệnh nhân nôn, ỉa chảy hoặc chán ăn tuyệt đối.

- Kiêng rượu 6- 12 tháng.

- Tránh dùng thuốc chuyển hoá trong gan như kháng sinh, an thần, thuốc tránh thai, thuốc có độc tính với gan hay gây tác dụng phụ (gây ứ mật)

- Sử dụng các thuốc điều trị triệu chứng khi cần: lợi mật, truyền dịch, lợi tiểu khi có vàng da đậm, vitamin K khi có hội chứng xuất huyết, các vitamin nhóm B, C. Thuốc có tác dụng bảo vệ tế bào gan, làm giảm men Transaminaza như: Fortec, Nissel...

- Corticoid không sử dụng ở thể viêm gan cấp vì bệnh dễ tái phát và kéo dài. Chỉ sử dụng ở thể nặng, vàng da kéo dài (thể ứ mật), chán ăn tuyệt đối.

4.2. Phòng bệnh

*** Những biện pháp phòng bệnh không đặc hiệu:**

- Đối với virus viêm gan lây theo đường tiêu hoá (virus A, E) cần phải giữ gìn vệ sinh thực phẩm và nước uống. Quản lý khử trùng phân của bệnh nhân tránh lây lan.

- Đối với các virus viêm gan lây theo đường máu (virus B, C, D và G) cần phải đảm bảo khử trùng các dụng cụ tiêm truyền, phẫu thuật. Sử dụng máu và các chế phẩm máu cần được kiểm tra chặt chẽ để loại trừ các virus viêm gan.

*** Phòng bệnh đặc hiệu:**

- Đối với viêm gan A:

+ Phòng bệnh khẩn cấp bằng Gamaglobulin miễn dịch

+ Tiêm vacxin

- Đối với viêm gan B: vacxin viêm gan B đã được sử dụng khá rộng rãi và đã nằm trong chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Đối với các viêm gan do virus khác, đang nghiên cứu sản xuất vacxin.

BÀI 6. XƠ GAN

MỤC TIÊU

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của xơ gan.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của xơ gan.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của xơ gan.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Xơ gan là một bệnh gan mạn. Trong đó tế bào gan bị thoái hóa, hoại tử được thay thế bởi những đám tế bào gan tân sinh bao bọc bằng những giải xơ làm cho cấu trúc gan bị đảo lộn từ tiêu thùy thành nốt tân sinh bệnh lý.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Rượu
 2. Viêm gan nhất là viêm gan siêu vi
 3. Ứ mật nguyên phát hay thứ phát
 4. Suy dinh dưỡng
 5. Suy tim (P), viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh van tim
 6. Rối loạn biến dưỡng, sự gia tăng sắt, đồng trong máu
 7. Nhiễm ký sinh trùng
- * Các nguyên nhân này có thể đơn độc hoặc phối hợp

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:(thường gặp nam nhiều hơn nữ, 40 – 60 tuổi)

1.1. Xơ gan mất bù:

Đây là giai đoạn muộn của xơ gan và trong giai đoạn này triệu chứng khá điển hình.

a. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

- ALTMC trước xoang > 20 cmH₂O (bình thường 10 – 15 cmH₂O)
- THBH kiểu cửa chủ
- Báng bụng (cổ trướng)
- Lách to
- Dẫn tĩnh mạch trực tràng (Trĩ)
- XHTH do dẫn vỡ TM thực quản

b. Hội chứng suy tế bào gan: Tùy theo mức độ suy gan, các triệu chứng có thể nhiều hay ít, rõ hay không.

- | | |
|-----------------------------|---|
| - Gầy ốm, sụt cân, suy kiệt | - Ăn không ngon, ăn khó tiêu |
| - Sinh bụng | - Tiêu chảy hay táo bón |
| - Thiếu máu | - Tiền hôn mê hay hôn mê gan |
| - Phù chân | - Báng bụng |
| - Sao mạch | - Vàng da niêm |
| - Xuất huyết da niêm | - Không có khả năng có thai |
| - Vú to ở nam | - Rối loạn kinh nguyệt ở nữ, liệt dương ở nam |

c. Gan: Gan thường teo nhưng cũng có thể to, không đau khi ấn, mật độ chắc, bờ sắc, bề mặt trơn láng hay lồi nhô tùy theo kích thước nốt tân sinh.

d. Các triệu chứng liên quan đến nguyên nhân:

- Các triệu chứng ngộ độc rượu trên hệ thần kinh: viêm đa thần kinh ngoại biên, bệnh não, viêm tuyến mang tai phì đại, lòng bàn tay son . . .
- Vàng da niêm quan trọng, cơn đau quặn gan
- Triệu chứng bệnh van tim, triệu chứng suy tim nhất là suy tim (P)
- Da sạm đen
- Vòng Kayser – Fleischer ở mắt
- Tiền căn

1.2. Xơ gan còn bù: Đây là giai đoạn sớm và khá kéo dài của xơ gan. Trong giai đoạn này, triệu chứng xơ gan rất ít hoặc không rõ.

- Đã có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa tuy không bắt buộc đầy đủ.
- Các triệu chứng suy tế bào gan hoặc chưa có hoặc không rõ ràng: ăn kém ngon, bụng sinh.
- Gan thường to
- Các triệu chứng liên quan đến nguyên nhân đã có

2. Triệu chứng cận lâm sàng:

2.1. Xơ gan mất bù: Các triệu chứng khá nhiều và khá điển hình

a. Các xét nghiệm máu chung:

- HC giảm
- K⁺ giảm, Na⁺ giảm
- Urê huyết có thể giảm

b. Các xét nghiệm chức năng gan thay đổi rõ

- SGOT, SGPT tăng vừa phải (100 – 300 đơn vị)
- Bilirubin trực tiếp hoặc gián tiếp đều tăng
- Các phản ứng lên bông thường (+) (Gros (+), Maclagan tăng)
- Cholesterol ester hóa giảm
- Phosphotase kiềm có thể tăng ít
- Lượng Prothrombin giảm

- Albumin giảm, globuline tăng làm cho tỷ lệ A/G < 1 (đảo ngược)

c. Xét nghiệm dịch báng: Là dịch thấm (đạm < 25g/l), ít tế bào < 250 BC/mm³ có thể có hồng cầu

d. Siêu âm bụng: Gan to hoặc teo

e. Sinh thiết gan

f. Tìm nguyên nhân: HbsAg, đo lượng Fe²⁺, Cu²⁺ trong máu.

2.2. Xơ gan còn bù:

- Chức năng gan chưa thay đổi rõ tuy nhiên SGOT, SGPT tăng, Bilirubin trực tiếp tăng nhẹ
- Xét nghiệm dịch báng
- Siêu âm bụng
- Sinh thiết gan
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân

IV. CHẨN ĐOÁN

Giai đoạn mất bù dễ chẩn đoán. Dựa vào:

- Tiền căn: nghiện rượu, vàng da niêm
- Lâm sàng: HC TALTCM, HC suy tế bào gan
- Gan to hoặc teo
- Xét nghiệm dịch báng
- ECHO bụng
- Xét nghiệm chức năng gan, men gan, bilirubin, lượng Albumin và Globuline

- Xét nghiệm tìm nguyên nhân.

V. DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Xơ gan còn bù → mất bù

- Biến chứng:

+ Nhiễm trùng + Xét huyết tiêu hóa do dẫn vỡ tĩnh mạch thực quản

+ Hôn mê gan + K gan

VI. ĐIỀU TRỊ: Chủ yếu điều trị triệu chứng

1. Điều trị nguyên nhân

- Cai rượu

- Ăn đủ đạm

- Điều trị suy tim

2. Biện pháp chung:

- Nghỉ ngơi

- Chế độ ăn: đạm 1g/kg

- Vitamin nhất là nhóm B

- Xơ gan rượu: thêm acid folic và vitamin B12

- Tránh các thuốc độc đối với gan

- Vitamin K₁ 10 mg/ ngày IM (nếu prothrombin thấp)

VII. PHÒNG BỆNH:

- Tránh thói nghiện rượu

- Tránh lây nhiễm viêm gan siêu vi

- Chế độ ăn giàu đạm

BÀI 7. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm đại tràng mãn.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm đại tràng mãn.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm đại tràng mãn.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm đại tràng mạn là tình trạng tổn thương mạn tính của niêm mạc đại tràng, tổn thương có thể khu trú một vùng hoặc lan toả khắp đại tràng. Viêm đại tràng mạn là bệnh hay gặp khá phổ biến trong nhân dân và trong quân đội.

2. Nguyên nhân của viêm đại tràng mạn.

- + Di chứng của bệnh nhiễm khuẩn đường ruột cấp, thương hàn, lỵ trực khuẩn, lỵ amip và các nhiễm trùng khác.
- + Nguyên nhân dị ứng.
- + Nguyên nhân bệnh tự miễn (viêm đại tràng, loét không đặc hiệu).
- + Rối loạn thần kinh thực vật (lúc đầu là rối loạn chức năng về sau thành tổn thương viêm loét...)
- + Sau các trường hợp nhiễm độc: thyroxin, asen, photpho, nhiễm toan máu, ure máu cao...

3. Cơ chế bệnh sinh:

- + Thuyết nhiễm khuẩn: bệnh bắt đầu do nhiễm khuẩn (thương hàn, tap trùng, trực khuẩn) gây tổn thương, để lại di chứng " sẹo" ở niêm mạc đại tràng.
- + Thuyết miễn dịch: vì một lý do nào đó chưa rõ viêm niêm mạc đại tràng trở thành kháng nguyên nên cơ thể tạo ra kháng thể chống lại chính niêm mạc đại tràng của bản thân. Phản ứng kháng thể kháng nguyên xảy ra ở một vùng hoặc toàn bộ niêm mạc đại tràng gây tổn thương, đó là hiện tượng "miễn dịch tự miễn".
- + Thuyết thần kinh: sau tổn thương thần kinh trung ương và nhất là hệ thần kinh thực vật gây rối loạn vận động, bài tiết lâu ngày, gây tổn thương niêm mạc đại tràng.
- + Giảm sức đề kháng của niêm mạc đại tràng.

Vì lý do toàn thân hoặc tại chỗ dẫn tới nuôi dưỡng niêm mạc đại tràng bị kém, đi đôi với rối loạn vận động, tiết dịch, sức "chống đỡ bệnh" của niêm mạc giảm, nên viêm loét xảy ra.

Viêm đại tràng mạn thường là sự phối hợp của nhiều cơ chế (các cơ chế mới chỉ là những giả thuyết) do vậy viêm đại tràng mạn người ta mới chỉ điều trị ổn định chứ chưa điều trị khỏi được hoàn toàn.

4. Giải phẫu bệnh lý:

- + Đại thể: (2 loại tổn thương)

- Tổn thương viêm:

Trên đại thể người ta thường thấy có các hình ảnh: niêm mạc xung huyết, các mạch máu cương tụ thành từng đám, hoặc niêm mạc đại tràng bạc màu, mất độ láng bóng. Tăng tiết

nhảy ở vùng niêm mạc bị tổn thương viêm. có thể thấy hình ảnh những chấm chảy máu rải rác ở niêm mạc đại tràng.

- Tổn thương loét:

Trên đại thể của bệnh viêm đại tràng mạn người ta thấy hình ảnh viêm thường kèm theo với các ổ loét có thể chỉ là vết xước hoặc trợt niêm mạc, có ổ loét thực sự sâu, bờ đều mềm mại, ở đáy có nhầy, mủ, máu...

+ Vi thể:

- Có hình ảnh viêm mạn tính: lymphocit, tổ chức bào, tương bào tập trung hoặc rải rác ở lớp đệm của niêm mạc.

- Các tuyến tăng sinh hoặc thưa thớt.

- Tùy theo hình thái bệnh lý có thể thấy.

Tế bào tăng tiết nhầy hoặc teo đét.

Liên bào phủ: tăng sinh hoặc tái tạo không hoàn toàn.

- Có thể thấy tăng tế bào ở lớp đệm.

5. Phân loại:

Có nhiều cách phân loại nhưng đa số ý kiến là nên chia viêm đại tràng mạn ra làm 3 loại:

+ Viêm đại tràng mạn sau ly amip (hay gặp nhất ở Việt nam)

+ Viêm đại tràng mạn sau ly trực khuẩn.

+ Viêm đại tràng mạn không đặc hiệu.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

a. *Triệu chứng toàn thân:*

Người bệnh mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, đầy bụng, giảm trí nhớ, hay cáu gắt, có thể có sốt. Nếu bị bệnh nặng thì cơ thể gầy sút hốc hác.

b. *Triệu chứng cơ năng:*

- Đau bụng:

+ Vị trí: xuất phát đau thường là ở vùng hố chậu hai bên hoặc vùng hạ sườn phải và trái (vùng đại tràng gan góc, góc lách). Đau lan dọc theo khung đại tràng.

+ Tính chất, cường độ đau: thường đau quặn từng cơn, có khi đau âm ỉ. Khi đau thường mót "đi ngoài", "đi ngoài" được thì giảm đau.

+ Cơn đau dễ tái phát

- Rối loạn đại tiện:

+ Chủ yếu là ỉa lỏng nhiều lần một ngày, phân có nhầy, máu.

+ Táo bón, sau bãi phân có nhầy, máu.

+ Táo lỏng xen kẽ nhau (viêm đại tràng khu vực).

+ Mót rặn, ỉa già, sau "đi ngoài" đau trong hậu môn.

c. *Triệu chứng thực thể:*

- Ấn hố chậu có thể có tiếng óc ách, chướng hơi, ấn dọc khung đại tràng đau.

- Có thể sờ thấy "thùng xích ma" như một ống chắc, ít di động.

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

a. *Xét nghiệm phân:*

- Có thể thấy hồng cầu, tế bào mủ.

- Anbumin hoà tan (+).

- Trứng ký sinh trùng, amip, lamblia.

- Cây phân tìm vi khuẩn gây bệnh, có thể (+).

b. *Soi trực tràng* (xem chi tiết phần giải phẫu bệnh).

c. *Chụp khung đại tràng có chuẩn bị*

- Cần phải chụp 2 lần.

- Có thể thấy hình ảnh viêm đại tràng mạn.
- + Hình xếp đĩa.
- + Hình bờ thẳng, bờ không rõ.
- + Hình hai bờ.
- Cần phân biệt với các hình dị thường của đại tràng: đại tràng to, dài quá mức, các hình khuyết (trong ung thư), hình túi thừa, các polip đại tràng.

d. Xét nghiệm máu:

Hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, máu lắng ít thay đổi.

3. CHẨN ĐOÁN BỆNH:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- + Dựa vào tiền sử: bị kiết lỵ, các viêm ruột cấp.
- + Đau bụng: xuất phát từ vùng hố chậu, đau quặn, hay tái phát.
- + Rối loạn đại tiện: mót rặn, ỉa lỏng, phân có nhày, máu.
- + Xét nghiệm phân:
 - Có tế bào mủ.
 - Có anbumin hoà tan.
 - Cây phân tìm vi khuẩn gây bệnh.
- + X-quang chụp khung đại tràng có hình xếp đĩa.
- + Soi và sinh thiết đại tràng: thấy tổn thương viêm, loét (dấu hiệu có giá trị nhất).

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Rối loạn chức năng đại tràng

- Có đau bụng.
- Phân táo, lỏng, không có máu. Xét nghiệm Anbumin hoà tan (-).
- Soi và sinh thiết đại tràng: không thấy tổn thương viêm, loét.

b. Polyp đại tràng

- Ở nam gặp nhiều hơn ở nữ, thường gặp ở những bệnh nhân trên 50 tuổi.
- Thường không có triệu chứng.
- Có thể tình cờ xét nghiệm phân thấy máu vi thể hoặc ỉa ra máu.
- Soi đại tràng thấy polyp (dấu hiệu xác định)

c. Ung thư đại tràng, trực tràng

- Gặp ở nam nhiều hơn ở nữ, tuổi ngoài 40 tuổi.
- Các bệnh nhân của đại tràng dễ dẫn tới ung thư:
 - + Polyp loại lan toả.
 - + Các polyp giả, viêm đại tràng xuất huyết, sau lỵ amip.
- Vị trí ung thư thường gặp ở trực tràng, đại tràng xích ma.
- Triệu chứng phụ thuộc vào khối u.
- + Đau bụng không có khu trú rõ rệt.
- + Chán ăn, buồn nôn, xen kẽ táo lỏng, thường có máu trong phân.
- + Nếu ung thư ở đại tràng xích ma "đi ngoài" giả, tắc ruột.
 - Khám bụng: sờ thấy u rắn
 - Thăm trực tràng, âm đạo thấy một khối u có định.
 - Xét nghiệm máu: hồng cầu, huyết sắc tố giảm.
 - Xét nghiệm phân có máu (vi thể)
 - Chụp khung đại tràng có baryt thấy hình ảnh hẹp, khuyết cứng.

d. Lao ruột (lao hồi manh tràng):

- Có hội chứng nhiễm lao.
- Rối loạn cơ năng ruột: ỉa lỏng 2-3 lần một ngày, phân sền sệt, tình trạng ỉa lỏng kéo dài, có khi đỡ, có khi xen kẽ ỉa táo.

- Đau bụng lâm râm "đi ngoài" được thì đỡ đau. Vị trí đau không cố định, khi đau quanh rốn, khi đau hố chậu phải.
 - Biếng ăn, sôi bụng.
 - Trong thể hẹp ruột, cơn đau bụng có tính chất đặc biệt.
 - + Sau khi ăn bệnh nhân thấy đau bụng, khi đó bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
 - + Sau độ 15 phút nghe rõ tiếng hơi di động trong ruột và có cảm giác như hơi đã đi qua chỗ hẹp, đồng thời trung tiện được thì đỡ đau (hội chứng Koenig).
 - Khám có điểm đau ở hố chậu phải, tại đây có một khối u mềm không nhẵn, hơi đau và di động theo chiều ngang.
 - X-quang: vách manh tràng dày cứng to ra và niêm mạc nên không nhìn thấy, chỉ có một đường nhỏ của thuốc cản quang đi qua (dấu hiệu Starling).
 - Xét nghiệm phân không có gì đặc biệt: có máu, có mủ.
- Chú ý: ở những bệnh nhân có sốt về chiều, gầy sút đồng thời có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá kéo dài thì cần phải nghĩ tới lao manh tràng.

3. Tiên lượng:

- Nếu điều trị không tốt thì sẽ đưa đến tình trạng cơ thể gầy yếu, ăn kém, có thể dẫn tới suy kiệt tử vong.
- Bệnh dễ tái phát, dai dẳng, khó điều trị khỏi hoàn toàn. Mỗi khi có những sai lầm ăn uống, lo nghĩ thì bệnh lại vọt lên.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Hộ lý cấp 2-3.

a. Chế độ ăn:

- Ăn các chất dễ tiêu giàu năng lượng.
 - Giảm các chất kích thích.
 - Không ăn các chất ôi thui, các chất có nhiều xơ.
- b. Làm việc nghỉ ngơi hợp lý. Nghỉ hẳn khi có đợt tái phát.
- c. Ăn uống đúng giờ giấc. Đại tiện đúng giờ giấc.

4.2. Thuốc :

a. Điều trị nguyên nhân (tùy theo từng nguyên nhân):

* Do nhiễm khuẩn cần cho kháng sinh:

- Klion (Flagyl) 0,25: liều 2-4mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8 - 10 ngày (hiệu quả với ly amip)
- Hoặc Enterosepton 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 7 - 10 ngày.
- Chlorocid 0,25: với liều 20mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 6 - 8 ngày.
- Biseptol 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8- 10 ngày.
- Ganidan 0,5: với liều 6 - 8 viên/50kg/24 giờ. Mỗi đợt dùng 5 - 7 ngày.
- Thụt giữ dung dịch: Mixiot 1g, Streptomycin 1g, Novocain 0,25% 250ml.

Thụt giữ sau thụt tháo, 1 đợt 7 lần.

* Nếu viêm đại tràng do bệnh "tự miễn" thì dùng:

- Corticoid liệu pháp:
- + Liều dùng: 30 - 40mg/50kg/24 giờ.
- + Ví dụ: Prednisolon (viên 5mg):
- . Bắt đầu 6 viên/24 giờ x 7 ngày
- . Sau 5 viên/24 giờ x 7 ngày
- . Tiếp 4 viên/24 giờ x 7 ngày
- . Cuối cùng 2 viên/24 giờ x 7 ngày

Chú ý cho uống thuốc vào lúc no, không dùng khi có loét dạ dày - tá tràng, đái tháo

đường, cao huyết áp.

b. Điều trị triệu chứng:

** Chống ỉa lỏng:*

- Sousnitratbismuth: 2 - 4g/24 giờ chia 2 - 3 lần uống.
- Tanalbin: 2 - 5g/24 giờ cho đến khi hết ỉa lỏng.
- Opiroic 0,5: liều 1 - 2 viên/24 giờ/ 50kg, hết ỉa lỏng thì ngừng uống thuốc.

** Chống táo bón:*

- Parafin 10ml/24 giờ chia 2 lần uống trong 3 - 5 ngày.
- Magiesunfat 5 - 10g/24 giờ, trong 3 - 4 ngày
- Thụt tháo phân khi cần thiết.

** Giảm đau chóng co thắt:*

- Atropin 1/2mg: ngày 1 - 2 ống tiêm dưới da trong 5 - 7 ngày.
- Papaverin 0,04 : dùng 4 viên/24 giờ hoặc 0,02 x 1 - 2 ống tiêm dưới da.

** Thuốc an thần:*

- Seduxen 5mg x 1 - 2 viên/24 giờ uống vào tối.
- Gacdenal 0,1 x 1viên/24 giờ uống vào tối.

c. Tăng sức bền cho niêm mạc:

- Vitamin B₁ x 6 viên/24 giờ đợt dùng 15 - 30 ngày.
- Vitamin C 0,10 x 6 viên/24 giờ đợt dùng 25 - 30 ngày.

d. Các thuốc đông nam y (theo kinh nghiệm dân gian)

- Lá mơ lông (mơ tam thể) - trứng gà: chữa lỵ amip.
- Búp sim, búp chè, búp ổi: chống ỉa lỏng.
- Cao Actiso: nhuận tràng, lợi mật.

e. Lý liệu pháp: xoa bóp.

Hàng ngày trước khi ngủ hoặc sáng ngủ dậy nên xoa nắn dọc khung đại tràng (xuất phát từ hố chậu phải sang trái). Động tác nhẹ nhàng vừa xoa vừa day nhẹ)

Phương pháp này rất tốt trong viêm đại tràng co thắt.

Bổ sung:

Chống táo: Circanaten: 100mg x 4 viên; Microlax tuyp: 5g.

Kháng sinh: Flagentyl: 0,5 x 2 viên/ngày diệt amip; Intestrix: 4 nang/ngày chữa ỉa chảy cấp.

Điều chỉnh nhu động ruột: Debriat 100mg x 2 viên/ngày.

BÀI 8. HEN PHẾ QUẢN, BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của hen phế quản.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hen phế quản.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. HEN PHẾ QUẢN

1. ĐỊNH NGHĨA

Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính của phế quản gây phù, phản ứng quá mức và hẹp lòng phế quản dẫn đến tình trạng khó thở. Hiện tượng hẹp phế quản thường hồi phục hoàn toàn hoặc ít nhất một phần với điều trị.

2. NGUYÊN NHÂN

Điểm chung của những bệnh nhân hen là đường dẫn khí của họ bị viêm mạn tính và quá mẫn với nhiều loại dị nguyên. Con hen là phản ứng của cơ thể đối với dị nguyên. Mỗi một bệnh nhân hen có những loại dị nguyên khác nhau. Một số dị nguyên thường gặp gây ra cơn hen có thể là:

- Khói thuốc lá hoặc khói tạo ra bởi củi đốt.
- Không khí ô nhiễm.
- Một số tác nhân kích thích đường hô hấp như nước hoa hoặc chất tẩy rửa.
- Một số chất gây dị ứng như mạt, bụi nhà hoặc lông súc vật.
- Nhiễm trùng hô hấp trên: cảm cúm, viêm xoang hoặc viêm phế quản.
- Thời tiết lạnh, khô.
- Cảm xúc hưng phấn hoặc stress.
- Vận động quá nhiều.
- Trào ngược dịch dạ dày
- Sulphit : một chất phụ gia của một số loại thức ăn và rượu.
- Ở một số phụ nữ ,triệu chứng hen liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

Một số yếu tố nguy cơ của hen:

- Sốt mùa cỏ khô (viêm mũi dị ứng) và một số chất dị nguyên khác.
- Chàm : một loại dị ứng ảnh hưởng trên da.
- Di truyền : có cha mẹ hoặc anh chị em cũng bị hen

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- **Thở nhanh (thở ngắn):** Đặc biệt là có kèm gắng sức hoặc vào buổi tối.
- **Thở khò khè:** nghe có tiếng rít khi thở ra
- **Ho:** Có thể kéo dài, thường nhiều vào ban đêm và sáng sớm, có thể xuất hiện sau khi tập thể dục, hoặc khi tiếp xúc với không khí lạnh và khô.
- **Nặng ngực:** Có thể đi kèm hoặc không với các triệu chứng trên.

**** Cơ hen phế quản điển hình:** thường có những triệu chứng báo trước (tiền triệu): hắt hơi, ngứa mũi,... Sau đó, bệnh nhân cảm thấy ngứa họng, ho khan sau đó khò khè khó thở,

thường xảy ra lúc nửa đêm về sáng. Bệnh nhân phải ngồi dậy để thở, cơn kéo dài khoảng vài phút sau khi khạc được ít đàm nhày trong như lòng trắng, bệnh nhân cảm thấy bớt khó thở, có thể ngủ lại được.

Các triệu chứng khác:

- Sốt, ho khạc đàm đục nếu có nhiễm trùng hô hấp
- Rối loạn tri giác, tím tái nếu có biến chứng suy hô hấp

4. CẬN LÂM SÀNG

- **XQ phổi thẳng:** Ngoài cơn hen không biểu hiện bất thường. Trong cơn hen : trên XQ phổi thẳng có tình trạng ứ khí 2 phế trường. Được thực hiện để loại trừ những nguyên nhân khác

- **Khí máu động mạch:** trong cơn hen cấp có thể thấy PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng

- **Chức năng hô hấp:** Được thực hiện ngoài cơn cấp

+ Dựa vào các chỉ số : FEV1(Thể tích khí thở ra tối đa trong giây đầu) và PEF(Lưu lượng đỉnh) để đánh giá mức độ tắc nghẽn

+ Test dẫn phế quản : Dựa vào mức độ cải thiện của FEV1 để phân biệt hen và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

- **Xét nghiệm máu:** Công thức bạch cầu (đánh giá tình trạng nhiễm trùng hô hấp) và các xét nghiệm khác tùy theo các bệnh lý kèm theo.

5. BIẾN CHỨNG

- **Cấp tính:** Suy hô hấp cấp, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất

- **Mạn tính:** Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (nếu hen không hồi phục)

6. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

6.1. Mục tiêu của việc điều trị:

- Phòng ngừa những triệu chứng đang tiến triển và gây khó chịu.
- Phòng ngừa xảy ra cơn hen.
- Phòng ngừa cơn hen nặng cần phải đến khám bệnh hay đến phòng cấp cứu hoặc phải nhập viện.
- Tiếp tục duy trì những sinh hoạt hằng ngày.
- Giữ chức năng phổi ở mức bình thường hoặc gần bình thường
- Giới hạn những tác dụng phụ của thuốc xuống ít nhất trong khả năng cho phép.

6.2. Nguyên tắc điều trị:

6.2.1. Điều trị cơn hen cấp

- Thuốc dẫn phế quản tác dụng ngắn
- Corticosteroids tác dụng ngắn
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng hô hấp
- Nâng đỡ thể trạng và điều trị các bệnh lý đi kèm

6.2.2. Điều trị phòng ngừa

- Thuốc dẫn phế quản tác dụng dài
- Corticosteroids tác dụng dài
- Theo dõi và đánh giá hiệu quả điều trị mỗi 3 tháng

B. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

B. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

I-ĐỊNH NGHĨA:

1-VIÊM PHẾ QUẢN MẠN:

VPQM được định nghĩa trên lâm sàng là tình trạng ho khạc đàm không do các nguyên nhân khác trong hầu hết các ngày ít nhất 3 tháng trên 2 năm liên tiếp.

2-KHÍ THŨNG PHỔI :

KTP được định nghĩa là sự giãn rộng vĩnh viễn và phá hủy của các phế nang sau các tiêu phế quản tận và không có sự xơ hóa rõ ràng.

3-BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH (COPD):

Là tên chung của một nhóm bệnh hô hấp tiến triển chậm và mạn tính được đặc trưng bởi giảm lưu lượng thở ra gắng sức. Tình trạng tắc nghẽn đường dẫn khí thường cố định nhưng có thể hồi phục một phần và có thể có tình trạng tăng nhạy cảm của đường dẫn khí. BPTNMT bao gồm VPQM và KTP và một số trường hợp hen mạn tính không hồi phục.

II-BỆNH SINH:

A-YẾU TỐ NGUY CƠ:

1-Hút thuốc lá:

90% bệnh nhân COPD có hút thuốc lá (đã từng hút hay đang hút).

Khói thuốc lá làm:

- Suy giảm hoạt động của các lông chuyên.
- Ức chế các đại thực bào phế nang.
- Phì đại và tăng sản các tuyến nhày.
- Ức chế men Antiprotease.
- Kích thích bạch cầu đa nhân phóng thích các men tiêu đạm.
- Tăng kháng lực của đường dẫn khí do co thắt cơ trơn qua kích thích các thụ thể dưới niêm mạc của dây thần kinh X.

Tắc nghẽn các đường dẫn khí nhỏ là biểu hiện sớm nhất ở người hút thuốc lá và có thể hết khi ngưng hút thuốc lá.

2-Ô nhiễm không khí:

Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong của viêm phế quản mạn và khí thũng phổi cao hơn ở những vùng có công nghiệp hóa cao. Các đợt kịch phát của bệnh có liên quan với ô nhiễm không khí do SO₂ và các chất khác.

3-Nghề nghiệp:

Viêm phế quản mạn chiếm tỷ lệ cao ở những công nhân có tiếp xúc với bụi hay các khí độc.

4-Nhiễm trùng:

Một số bằng chứng cho thấy có sự liên quan giữa nhiễm trùng hô hấp lúc tuổi nhỏ với sự gia tăng các triệu chứng và suy giảm chức năng hô hấp lúc trưởng thành. Các virus thường gây nhiễm trùng hô hấp là adenovirus và virus hợp bào hô hấp.

Tỷ lệ mắc bệnh, tử vong do các bệnh hô hấp cấp cao hơn trên những bệnh nhân viêm phế quản mạn.

5-Vấn đề di truyền:

Thiếu hụt men 1-antitrypsin là chất ức chế men phân giải chất đạm trong huyết tương.

B-SINH LÝ BỆNH:

Đặc điểm sinh lý bệnh chính của COPD là giới hạn lưu lượng thì thở ra và ứ khí phổi mạn tính. Sự giới hạn lưu lượng khí thì thở ra do nhiều yếu tố trong đó hẹp đường dẫn khí ngoại biên, tăng tiết chất nhày và giảm sự thanh lọc chất nhày là các yếu tố quan trọng nhất.

COPD thường có sự phối hợp của viêm phế quản mạn và khí phế thũng với các mức độ khác nhau. Bệnh nhân viêm phế quản mạn, sự phù nề niêm mạc và tăng sản góp phần làm tắc nghẽn đường dẫn khí. Trong Khí phế thũng có sự phá hủy các cấu trúc nâng đỡ đàn hồi của phổi

1-Giới hạn lưu lượng khí:

Bệnh nhân COPD có thể không có biểu hiện của tắc nghẽn đường dẫn khí. Khi có khó thở do bệnh này thì đường dẫn khí của bệnh nhân luôn có tắc nghẽn.

Giảm lưu lượng khí và gia tăng kháng lực của đường dẫn khí có thể do:

- ❖ Mất khả năng đàn hồi của phổi do khí phế thũng.
- ❖ Các đường dẫn khí nhỏ dễ bị xẹp hay bị hẹp.

2-Ứ khí phổi:

Thể tích khí cặn (RV) và dung tích khí cặn chức năng (FRC) cao hơn bình thường ở bệnh nhân COPD.

Dung tích khí cặn chức năng tăng do phổi mất tính đàn hồi

3-Giảm khả năng trao đổi khí:

Bệnh nhân COPD thường có rối loạn phân bố khí hít vào và lưu lượng máu phổi. Hẹp các đường dẫn khí nhỏ làm giảm phân bố máu đến những phế nang vùng ngoại vi của phổi. Nếu các mao mạch phế nang còn nguyên vẹn sẽ dẫn đến bất xứng thông khí – tưới máu và làm giảm oxy máu từ nhẹ đến trung bình. Trong trường hợp có khí phế thũng, sự phá hủy các vách phế nang có thể làm giảm tưới máu mao mạch phổi, duy trì tỷ lệ thông khí – tưới máu và PaO₂.

4-Rối loạn tuần hoàn phổi:

Khi bệnh tiến triển, thường có tăng áp động mạch phổi từ nhẹ đến trung bình lúc nghỉ và trầm trọng thêm khi gắng sức. Rối loạn tuần hoàn phổi do dày lớp cơ của các động mạch phổi lớn và trung bình; co thắt cơ trơn của các động mạch phổi và các tiểu động mạch; giảm số lượng các mao mạch do phá hủy vách phế nang.

5-Rối loạn chức năng thận và nội tiết:

Giảm oxy máu và tăng CO₂ máu mạn tính làm tăng nồng độ của norepinephrine, renin, aldosterone và giảm nồng độ của hormon kháng bài niệu trong tuần hoàn.

Nội mô của động mạch thận bị thay đổi tương tự như của động mạch phổi và có sự thay đổi phân bố máu từ vùng vỏ vào vùng tủy thận làm giảm khả năng dự trữ của thận.

Sự phối hợp của rối loạn huyết động và hormon làm giảm khả năng bài xuất muối và nước của thận và cùng với rối loạn chức năng thất (P) góp phần vào biểu hiện sung huyết và chứng xanh tím ở bệnh nhân COPD.

6-Suy kiệt:

Suy kiệt đôi khi gặp trên bệnh COPD tiến triển.

Chỉ số khối cơ thể (BMI) < 25 Kg/m² thường kết hợp với gia tăng số đợt kịch phát và tỷ lệ tử vong đáng kể.

Tình trạng suy kiệt được cho là do giảm năng lượng nhập cùng với sự gia tăng tiêu tốn năng lượng cho công hô hấp.

Ngoài ra, giảm oxy máu làm gia tăng yếu tố hoại tử u trong tuần hoàn và sụt cân hiện nay được cho là có liên quan đến yếu tố này.

7-Rối loạn chức năng cơ ngoại vi:

Mất protein và khối cơ khi bệnh tiến triển nhất là các cơ gân của chi trên và chi dưới góp phần gây khó thở trong sinh hoạt hằng ngày.

Sự thay đổi này song hành với sự giảm FEV₁ và độc lập với việc sử dụng corticosteroid.

Mặt khác việc dùng corticosteroid cũng có thể gây yếu cơ và bệnh cơ.

8-Loãng xương:

Mất mật độ của xương thường gặp trên bệnh nhân COPD khi bệnh tiến triển.

III-LÂM SÀNG:

1-Triệu chứng cơ năng:

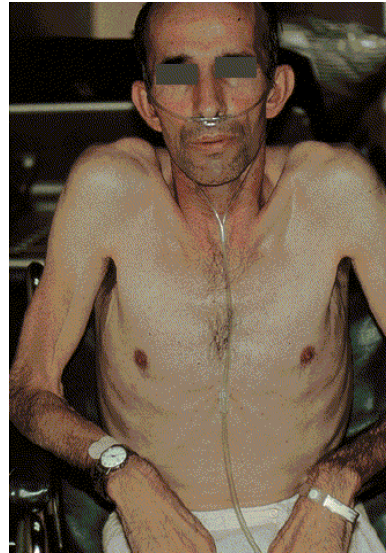
Bệnh nhân COPD thường có tiền căn hút thuốc lá ít nhất 1 gói / ngày trong 20 năm. Bệnh hiếm gặp ở người không hút thuốc lá.

- a. Tuổi khởi phát thường khoảng 50.
- b. Ho: thường về buổi sáng.
- c. Khạc đàm: thường đàm nhày; trong đợt kịch phát bệnh nhân có thể khạc đàm mủ. Lượng đàm thường ít, nếu thể tích đàm > 60ml/ ngày cần chẩn đoán phân biệt với giãn phế quản.
- d. Khó thở: bệnh nhân có thể thở khò khè nhất là trong đợt kịch phát nhưng đây không phải là dấu hiệu nặng của bệnh. Khó thở khi gắng sức thường ít gặp cho đến khoảng 60-70 tuổi.
- e. **Các triệu chứng khác:**
- f. Nhức đầu về buổi sáng gợi ý tình trạng ứ đọng CO₂ trong máu.
- g. Chứng đa hồng cầu và xanh tím khi có giảm oxy máu.
- h. Sụt cân thường gặp khi bệnh tiến triển và là dấu hiệu tiên lượng nặng
- i. Chứng tâm phế có thể biểu hiện phù chân khi tình trạng rối loạn khí máu trở nên trầm trọng.

2-Triệu chứng thực thể:

- a) Trong giai đoạn đầu của bệnh, bệnh nhẹ, các triệu chứng thực thể rất nghèo nàn, có thể bình thường. Các bất thường có thể có là dấu hiệu khò khè khi thở ra gắng sức và thời gian thở ra gắng sức kéo dài > 6 giây.
- b) Khi bệnh tiến triển, các biểu hiện ứ khí phế nang trở nên rõ ràng:
 - ❖ Tăng đường kính trước-sau của lồng ngực.
 - ❖ Co lõm bờ dưới xương sườn khi hít vào (dấu hiệu Hoover).
 - ❖ Rì rào phế nang giảm và tiếng tim mờ.
- c) Có thể nghe được tiếng ran phế quản và ran nổ nhất là vùng đáy phổi.
- d) Khi có tăng áp động mạch phổi có thể nghe được thành phần thổi của tiếng tim thứ 2 vang mạnh, âm thổi của hở van 3 lá. Khi áp lực buồng tim (P) tăng có thể có tĩnh mạch cổ nổi thay vì xẹp ở thì hít vào (Dấu hiệu Kussmaul) và dấu hiệu tâm phế mạn với phù chân, gan to đau.
- e) Dấu xanh tím thường có khi giảm oxy máu nặng và đa hồng cầu.
- f) Bệnh nhân COPD thường có sự phối hợp viêm phế quản mạn và khí thũng phổi với các mức độ khác nhau. Phân biệt viêm phế quản mạn hay khí phế thũng chiếm ưu thế trong bảng sau:

ĐẶC ĐIỂM	VPQM ưu thế	KTP ưu thế
Tổng trạng	Mập, da sạm, chi ấm.	Gầy, thờ chu môi.
Tuổi	40 – 50	50 – 70
Khởi phát	Ho	Khó thở
Xanh tím	Nhiều	Ít – không có.
Ho	Nhiều hơn khó thở	Ít hơn khó thở
Đàm	Nhày	Ít
Nhiễm trùng hô hấp	Thường có	Ít
RRPN	Giảm vừa	Giảm nhiều
Tâm phế	Thường	Giai đoạn cuối.
Xquang ngực	Bóng tim to, cơ hoành bình thường	Bóng tim nhỏ hình giọt nước, cơ hoành dẹp, hạ thấp, phế trường tăng sáng



IV-CẬN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực thẳng nghiêng:Giúp:

- ❖ Chẩn đoán loại trừ các bệnh lý gây ho khạc đàm kéo dài.
- ❖ Hỗ trợ chẩn đoán.
- ❖ Phát hiện các biến chứng và bệnh lý kết hợp.
 - Trong trường hợp bệnh nhẹ, Xquang phổi có thể hoàn toàn bình thường.
 - Khi bệnh tiến triển, Xquang phổi có thể phát hiện khí thũng phổi, ứ khí phế nang và tăng áp động mạch phổi.
 - Hình ảnh khí thũng phổi được biểu hiện là sự tăng sáng của phổi. Ở người hút thuốc lá, triệu chứng này thường biểu hiện ở thùy trên rõ hơn trong khi ở bệnh nhân thiếu men 1-antitrypsin triệu chứng này rõ hơn ở thùy dưới.
 - Hình ảnh ứ khí phế nang trên xquang phổi là hai cơ hoành hạ thấp, bóng tim đứng và hẹp, tăng khoảng sáng sau xương ức trên phim chụp nghiêng và góc ức-hoành $> 90^0$
 - Hình ảnh tăng áp động mạch phổi với các động mạch phổi lớn, thất (P) lớn.

2-Thăm dò chức năng hô hấp:Mục đích:

Chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng, đánh giá khả năng hồi phục của tắc nghẽn đường dẫn khí, theo dõi đáp ứng với điều trị và tiên lượng.

Theo Hội đồng ngực Hoa Kỳ phân chia giai đoạn COPD theo FEV1:

- ❖ Giai đoạn I: Nhẹ khi FEV1 $\geq 50\%$ trị số dự đoán.
- ❖ Giai đoạn II: Trung bình khi FEV1 từ 35%-49% trị số dự đoán.
- ❖ Giai đoạn III: Nặng FEV1 $< 35\%$ trị số dự đoán.

3-Khí máu động mạch:

Không cần trong trường hợp bệnh nhẹ nhưng khi bệnh tiến triển đến giai đoạn trung bình và nặng nên theo dõi thường xuyên.

4-Đo 1-Antitrypsin: Không thực hiện thường qui nhưng nên chú ý trên những đối tượng:

- Có triệu chứng tắc nghẽn đường dẫn khí hay viêm phế quản mạn ở người không hút thuốc lá.
- Bệnh nhân COPD có giãn phế quản, xơ gan không có yếu tố nguy cơ rõ ràng.
- Bệnh nhân khí thũng phổi sớm, khí thũng vùng đáy phổi.

- Bệnh nhân 50 tuổi có triệu chứng hen liên tục và những người tiền căn gia đình có thiếu men 1-Antitrypsin.

**PHÂN LOẠI COPD THEO MỨC ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH:
(Theo GOLD-2009)**

Giai đoạn bệnh	Tiêu chuẩn
Giai đoạn 1 (nhẹ)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FEV1/FVC <70%. ▪ FEV1 ≥80% so với lý thuyết. ▪ Có hay không có triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm).
Giai đoạn 2 (trung bình)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FEV1/FVC <70%. ▪ 50% ≤ FEV1 < 80% so với lý thuyết.
Giai đoạn 3 (nặng)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FEV1/FVC <70%. ▪ 30% ≤ FEV1 < 50% so với lý thuyết.
Giai đoạn 4 (rất nặng)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FEV1/FVC <70%. ▪ FEV1 < 30% so với lý thuyết + dấu chứng suy hô hấp mạn.

V-CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1-HEN:

- Khởi phát bệnh sớm.
- Các triệu chứng thay đổi mỗi ngày.
- Triệu chứng thường xảy ra về đêm hay sáng sớm.
- Thường có kèm các bệnh lý dị ứng, viêm mũi và/ hay chàm.
- Tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục.

2-SUY TIM Ú HUYẾT:

- Có ran ẩm ở đáy phổi.
- Xquang ngực có bóng tim to, phù phổi.
- Thăm dò chức năng hô hấp có hội chứng hạn chế, không có tắc nghẽn.

3-GIÃN PHẾ QUẢN:

- ✚ Khạc nhiều đờm mù.
- ✚ Thường kết hợp với nhiễm trùng.
- ✚ Nghe phổi có ran nổ, ngón tay dùi trống.
- ✚ Xquang ngực/CT thấy giãn phế quản, dày thành phế quản.

4-LAO PHỔI:

- Xảy ra ở mọi lứa tuổi.
- Xquang phổi có tổn thương thâm nhiễm hay nốt.
- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả vi trùng học.

5-VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN TẮC NGHẼN:

- Khởi phát ở tuổi trẻ.
- Không có tiền căn hút thuốc lá.
- Có thể có tiền căn viêm khớp dạng thấp hay tiếp xúc với hơi khói

VI-DIỄN TIẾN:

Người bình thường, FEV1 đạt giá trị lớn nhất ở khoảng 25 tuổi, sau đó giảm dần khoảng 35ml mỗi năm sau đó. Bệnh nhân COPD, FEV1 giảm nhiều hơn, khoảng 50 – 100ml mỗi năm.

Khó thở và giảm khả năng gắng sức khi tắc nghẽn đường dẫn khí trung bình đến nặng. Phần lớn bệnh nhân khó thở khi gắng sức khi FEV1 < 40% giá trị dự đoán. Khi FEV1 < 25% bệnh nhân có khó thở lúc nghỉ, ứ CO2 và tâm phế. Khi có nhiễm trùng hô hấp, chỉ thay đổi nhẹ mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí cũng có thể làm các triệu chứng và giảm trao đổi khí gia tăng đáng kể.

Về lâm sàng, COPD đặc trưng bởi tiến trình tiến triển chậm, thỉnh thoảng có một đợt kịch phát. Hầu hết các đợt kịch phát do nhiễm trùng khí phế quản do vi trùng hoặc bội nhiễm sau nhiễm siêu vi đường hô hấp. Các đợt kịch phát cũng có thể bị thúc đẩy do suy tim (T), các rối loạn nhịp tim, tràn khí màng phổi, viêm phổi, viêm mũi hay viêm xoang hoặc trào ngược dạ dày thực quản. Trong đợt kịch phát, bệnh nhân thường có gia tăng khó thở, thở khò khè, ho và khạc đàm mủ, ứ nước, nặng thêm tình trạng rối loạn trao đổi khí và bất xứng thông khí – tưới máu. Nếu chức năng cơ hoành và hệ thần kinh cơ còn bù đủ sự ứ khí và tăng công hô hấp thì không có sự gia tăng PaCO2. Nếu sự gia tăng công hô hấp vượt quá khả năng bù trừ của hệ hô hấp sẽ dẫn đến ứ CO2 máu và nhiễm toan hô hấp.

VII-ĐIỀU TRỊ:

1-MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ:

- Ngăn ngừa sự tiến triển thêm của bệnh.
- Bảo tồn lưu lượng đường dẫn khí và cải thiện cải thiện sinh hoạt.
- Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng.
- Tránh các đợt kịch phát.

2-CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ:

a-Ngưng hút thuốc lá.

b-Các thuốc giãn phế quản:

Các thuốc giãn phế quản giúp giảm khó thở và cải thiện khả năng gắng sức bằng cách cải thiện lưu lượng đường thở, giảm thể tích phổi ở cuối thời kỳ thở ra và giảm ứ khí phế nang.

Các thuốc giãn phế quản có dưới dạng dụng cụ hít định liều (MDI- Metered Dose Inhaler), một số ở dạng bột khô hít (dry -powder inhaler), dạng khí dung và dạng uống.

Các thuốc dùng đường hít tác dụng trực tiếp trên đường hô hấp và ít tác dụng phụ toàn thân.

Các thuốc dùng đường uống có tác dụng phụ toàn thân nhiều hơn và không có hiệu quả giãn phế quản hơn so với đường hít.

3 nhóm thuốc giãn phế quản thường dùng trong điều trị COPD là:

- Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm (β_2 adrenergic agonists) tác dụng ngắn và dài.
- Các thuốc kháng Cholinergic (Anticholinergic).
- Các chế phẩm của Theophyllin.

@ Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm tác dụng ngắn (albuterol, terbutaline, metaproterenol):

- ❖ Có tác dụng tương đối chọn lọc trên phế quản.
- ❖ Ít ảnh hưởng trên tần số tim và huyết áp.
- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 5-15 phút và kéo dài 4-6 giờ.

@ Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm tác dụng dài (albuterol phóng thích chậm và salmeterol):

- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 15-30 phút.
- ❖ Thời gian tác dụng 12 giờ.

@ Các thuốc kháng cholinergic (ipratropium bromide):

- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 30-60 phút.
- ❖ Thời gian tác dụng 4-6 (8) giờ.

@ Các chế phẩm Theophyllin:

- ❖ Thường dùng dạng phóng thích chậm (12-24 giờ).
- ❖ Tác dụng giãn phế quản yếu.
- ❖ Ngưỡng điều trị của theophyllin khoảng 10-30 μ g/ml.
- ❖ Một số tác dụng khác của theophyllin: kích thích hô hấp, tăng sức co cơ hoành và tăng cung lượng tim.

c-Glucocorticoids:

COPD cũng giống như hen có tình trạng viêm mạn tính của đường dẫn khí. Tuy nhiên, hiệu quả của glucocorticoids trong COPD kém hơn hen. Chỉ có 10% bệnh nhân có đáp ứng.

Đối với bệnh nhân trong giai đoạn III (ATS) không đáp ứng hoàn toàn với các thuốc giãn phế quản có thể dùng prednisone 30-40mg/ ngày trong 10-14 ngày.

d-Điều trị Oxy

e-Các biện pháp khác:

- Điều trị thiếu α 1-antitrypsin.
- Phục hồi chức năng.
- Phẫu thuật./.

BÀI 9. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP, MẠN TÍNH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm phế quản cấp, mạn tính.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm phế quản cấp, mạn tính.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm phế quản cấp, mạn tính.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phế quản cấp là một bệnh viêm cấp tính các niêm mạc phế quản lớn và trung bình, có khi phối hợp cả với viêm khí quản. Bệnh có thể nguyên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tai mũi họng (viêm amidan, viêm mũi, viêm thanh quản). Bệnh thường xảy ra về mùa lạnh do bị nhiễm lạnh đột ngột là yếu tố thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.

2. NGUYÊN NHÂN:

- Virus: Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50% - 90%
- Vi khuẩn (phế cầu, Hemophilus influenzae).
- Do hít phải hơi độc: Khí SO₂, clo, NH₃, ...

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: Thể điển hình - viêm phế quản cấp do virus.

3.1.1. Lâm sàng

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa, sau lan xuống khí- phế quản.
- Sốt nhẹ hoặc sốt cao, nhiều trường hợp không có sốt.
- Ho khan những ngày đầu, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng. Sau đó, ho khạc đàm nhày, đàm vàng mủ hoặc dính máu.
- Có thể có khó thở tăng dần.
- Khám phổi lúc đầu bình thường, sau có thể thấy ran rít và ran gáy.
- Trường hợp nặng: ngoài những triệu chứng trên còn thấy khó thở rõ rệt, co kéo cơ hô hấp, tím, nhịp thở nhanh trên 25 lần/phút ở người lớn.

3.1.2. Cận lâm sàng

- X quang phổi bình thường hoặc có hình ảnh đậm hai rốn phổi.
- Xét nghiệm: có thể có số lượng bạch cầu (BC) tăng hoặc giảm nhẹ, và tốc độ máu lắng (VS) tăng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản
- Dẫn phế quản bội nhiễm
- Dị vật đường thở
- Lao phổi
- Ung thư phổi, phế quản

4. ĐIỀU TRỊ

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.
- Điều trị triệu chứng:
- + Nghỉ ngơi tại giường.

- + Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.
- + Các thuốc giảm đau chống viêm non steroides
- + Ho khan nhiều có thể dùng thuốc giảm ho
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Những trường hợp viêm tiểu phế quản cấp ở trẻ nhỏ, cơ địa suy hô hấp mạn tính, cơn co thắt phế quản nặng cần cho nhập viện, thở oxy, điều chỉnh nước điện giải, tiêm truyền kháng sinh, có thể dùng corticoides kèm theo phòng diễn biến nặng.

IV. PHÒNG BỆNH:

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong và ngoài nhà, môi trường ô nhiễm, giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt ở những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi trên 65.
- Điều trị các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Vệ sinh răng miệng.

B. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Viêm phế quản mạn thường xảy ra ở người lớn tuổi mà triệu chứng chủ yếu là ho và khạc đàm kéo dài ít nhất là 3 tháng trong một năm và kéo dài ít nhất là hai năm liên, thỉnh thoảng có đợt bệnh nặng lên.

2. Nguyên nhân:

2.1. Kích thích niêm mạc: Do thuốc lá, thuốc Lào, hơi độc, bụi nghề nghiệp (than, xi măng), thuốc lá đóng vai trò quan trọng.

2.2. Dị ứng: Đối với bụi có protein động vật

2.3. Nhiễm khuẩn: Do các bệnh đường hô hấp trên, như Tai mũi họng, viêm phế quản cấp tái phát nhiều lần.

2.4. Nguyên nhân thuận lợi: Thay đổi thời tiết, độ ẩm cao hoặc người có cơ địa dị ứng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng cơ năng:

- Ho có đàm, khạc đàm nhiều lần, đàm nhày, trong, dính, đục khi có bội nhiễm
- Đàm khạc nhiều nhất vào buổi sáng sớm, thường trên 200ml/ngày. Khạc đàm kéo dài từ ngày này qua ngày khác, tùy theo từng đợt bệnh. Trong một năm bệnh nhân ho khạc đàm ít nhất là 3 tháng và kéo dài ít nhất 2 năm liên (Tiêu chuẩn OMS).
- Khó thở khi gắng sức. Khi bị bội nhiễm khó thở dần dần trở thành thường xuyên và có triệu chứng tím tái. Đó là giai đoạn suy hô hấp bắt đầu.

2. Triệu chứng thực thể: Khám phổi thấy rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm, nghe có ran rít, ran ngáy và ran ẩm.

3. Triệu chứng cận lâm sàng:

3.1. Xét nghiệm đàm: Chủ yếu để tìm vi khuẩn bằng soi trực tiếp và cấy. Có thể thấy phế cầu khuẩn và một số loại vi khuẩn khác.

3.2. X quang phổi: Rốn phổi đậm. X quang phổi chủ yếu cũng là để loại các bệnh về nhu mô phổi, u phổi, mức độ của dẫn phế quản, phế nang, mà đôi khi lâm sàng biểu hiện giống như viêm phế quản mạn tính

3.3. Soi phế quản: Trong viêm phế quản mạn tính niêm mạc nhạt màu và teo lại, trên niêm mạc xuất hiện nhiều chất nhày

III. TIẾN TRIỂN- BIẾN CHỨNG

1. Viêm phế quản mạn tính là một bệnh không tự nhiên khỏi được. Bệnh tiến triển từ từ trong nhiều năm (5- 10- 20 năm), xen kẽ bởi nhiều đợt kịch phát. Cuối cùng, tiến triển đến giai đoạn nặng.

2. Nhiều biến chứng sẽ xảy ra:

2.1. Bội nhiễm phổi.

2.2. Dẫn phế quản, phế nang.

2.3. Suy tim phải là biến chứng cuối cùng.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nghỉ ngơi và ăn uống:

- Trong đợt cấp, cần được nghỉ trong phòng ấm và thoáng.

- Giữ ấm cổ ngực, tránh xa nơi bụi bặm.

- Loại bỏ ngay nguyên nhân kích thích: Bỏ thuốc lá.

- Đảm bảo ăn uống nóng, hợp vệ sinh.

2. Thuốc:

2.1. Giảm ho long đàm:

Acetylcystein gói 0,2g (Acemuc, Exomuc) 1 gói x 3 uống.

Eprazinone (Mucitux) viên 50mg 1 viên x 3 uống.

2.2. Nếu bệnh nhân có sốt (đợt cấp của viêm phế quản mạn tính) dùng kháng sinh như trong điều trị viêm phế quản cấp, trong 5 – 7 ngày

2.3. Nếu bệnh nhân khó thở, biểu hiện tím tái như cơn hen, thì uống thêm:

Theophyllin 0,1g 4 – 6 viên uống chia 2 – 3 lần.

V. PHÒNG BỆNH

1. Bỏ thuốc lá.

2. Chữa các bệnh đường hô hấp trên.

3. Vệ sinh mũi, họng, răng miệng hàng ngày.

4. Giữ ấm khi trời lạnh.

5. Tập thở, tập thể dục thể thao nhẹ nhàng./.

BÀI 10. VIÊM PHỔI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm phổi.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm phổi.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm phổi.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại Cương

1.1. Định nghĩa

Viêm phổi là một tình trạng viêm của nhu mô phổi, thường là một biến chứng của bệnh khác (ví dụ như cúm). Viêm phổi thường trở nên nặng khi bệnh nhân trên 65 tuổi hoặc có bệnh mạn tính hoặc suy giảm miễn dịch, nhưng cũng có thể xảy ra ở trẻ em, người khỏe mạnh. Viêm phổi có thể ở mức độ từ nhẹ đến đe dọa tính mạng.

1.2. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi

Các nguyên nhân gây viêm phổi thường gặp là: Phế cầu, Haemophilus influenzae, Tụ cầu, các virus như virus cúm thông thường, và một số virus mới xuất hiện như SARS - corona virus, virus cúm gia cầm cũng có thể gây nên viêm phổi nặng.

Bệnh thường xảy ra về mùa đông hoặc khi tiếp xúc với lạnh. Tuổi cao, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch là các yếu tố nguy cơ viêm phổi. Chấn thương sọ não, hôn mê, mắc các bệnh phải nằm điều trị lâu, nằm viện trước đó, có dùng kháng sinh trước khi bị viêm phổi, nghiện rượu, giãn phế quản là các yếu tố nguy cơ viêm phổi do các vi khuẩn Gram âm, kể cả trực khuẩn mủ xanh

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng viêm phổi thùy

Bệnh xảy ra đột ngột thường ở người trẻ tuổi, bắt đầu một cơn rét run kéo dài khoảng 30 phút, rồi nhiệt độ tăng lên 30 - 40°C, mạch nhanh mặt đỏ, sau vài giờ thì khó thở, toát mồ hôi, môi tím có mụn herpes ở mép, môi. Người già, người nghiện rượu có thể có lú lẫn, triệu chứng thường không rầm rộ. Trẻ em có thể co giật. Đau ngực vùng tổn thương, đau ít hoặc nhiều, có trường hợp đau rất dữ dội. Ho khan lúc đầu, về sau ho có đờm đặc, màu vàng hoặc màu xanh. Trường hợp điển hình đờm có màu rỉ sắt. Trong những giờ đầu nghe phổi chỉ thấy rì rào phế nang bên tổn thương giảm, sờ và gõ bình thường, có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi và ran nổ cuối thì thở vào. Sau đó có hội chứng đông đặc rõ rệt với các dấu hiệu như gõ đục, rung thanh tăng, rì rào phế nang giảm hoặc mất, tiếng thổi ống.

2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Dấu hiệu X quang: thấy đám mờ của một thùy hay một phân thùy, có hình tam giác đáy quay ra ngoài, đỉnh quay vào trong, có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi hoặc hình rãnh liên thùy. Chụp CT Scan phổi độ phân giải cao có thể được chỉ định trên những bệnh nhân có các dấu hiệu lâm sàng của viêm phổi nhưng không thấy hình ảnh bất thường trên phim X quang phổi, giúp quan sát được các tổn thương nhỏ, ở vị trí khó thấy như gần rãnh cột sống, hoặc các tổn thương kẽ như dạng kính mờ lúc còn ít.

Xét nghiệm máu: Có thể thấy số lượng bạch cầu tăng ($>10.000/mm^3$), bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 85%, bạch cầu non chưa trưởng thành tăng $>15\%$ hoặc số lượng bạch

cầu giảm ($< 4.000/mm^3$), CRP tăng, tốc độ lắng máu tăng. Cần xét nghiệm chức năng gan, thận, đường, điện giải đồ máu để tìm các bệnh lý phối hợp.

Các xét nghiệm khác: cấy đàm làm kháng sinh đồ, huyết thanh chẩn đoán.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

Bệnh khởi phát đột ngột, có thể thấy các yếu tố thuận lợi cho viêm phổi do phế cầu: cắt lách, suy giảm miễn dịch, nghiện rượu mạn tính, bệnh hồng cầu hình liềm

Có cơn rét run và sốt cao $39^{\circ}C - 40^{\circ}C$. Đau ngực có khi rất nổi bật. Ho và khạc đờm màu rỉ sắt hoặc đờm màu xanh, đờm mủ, môi khô, lưỡi bẩn, bạch cầu máu tăng cao. Hội chứng đông đặc phổi: gõ đục, rung thanh tăng, rì rào phế nang giảm, tiếng thổi ống.

X quang phổi chuẩn: có hội chứng lấp đầy phế nang, có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi hoặc hình rãnh liên thùy dày. Các tổn thương dạng lưới nốt, hình kính mờ gợi ý viêm phổi do vi khuẩn không điển hình (do *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Rickettsia pneumoniae*). Tuy nhiên hình ảnh X quang không đặc hiệu cho căn nguyên.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt viêm phổi với một số bệnh sau:

- Xẹp phổi
- Tràn dịch màng phổi
- Ung thư phổi
- Giãn phế quản bội nhiễm
- Lao phổi
- Tắc mạch phổi gây nhồi máu phổi

4. Chẩn đoán biến chứng

Viêm phổi có thể gây các biến chứng tại phổi, trong lồng ngực và biến chứng xa.

- **Biến chứng tại phổi:** suy hô hấp, sốc nhiễm trùng, xẹp một thùy phổi, áp xe phổi...
- **Biến chứng trong lồng ngực:** Tràn khí màng phổi, trung thất, tràn dịch/mủ màng phổi, viêm màng ngoài tim.
- **Biến chứng xa:** viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu, viêm khớp do phế cầu, viêm màng não do phế cầu, viêm phúc mạc, sốc nhiễm trùng, mê sảng ở người nghiện rượu....

4. Điều trị

Nên điều trị kháng sinh sớm cho các BN viêm phổi do vi khuẩn. Dùng kháng sinh có tác dụng với căn nguyên gây bệnh, lưu ý tới tình trạng kháng thuốc của các vi khuẩn tại địa phương. Thời gian dùng kháng sinh thông thường khoảng 10 ngày, trừ một số trường hợp đặc biệt.

Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho, long đàm,...

5. Phòng bệnh

5.1 Tiêm chủng.

5.2.Rửa tay: Các vi trùng này nhập vào cơ thể khi chạm tay vào đôi mắt của BN hoặc chà xát bên trong mũi.

5.3 Không hút thuốc.

5.4. Chăm sóc bản thân thích hợp và một chế độ ăn uống nhiều trái cây, rau và ngũ cốc nguyên chất cùng với tập thể dục vừa phải có thể giúp giữ cho hệ thống miễn dịch mạnh mẽ.

5.5. Điều trị triệu chứng GERD. và giảm cân nếu thừa cân.

BÀI 11. HỘI CHỨNG THẬN HƯ, NHIỄM TRÙNG TIỂU

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của hội chứng thận hư và nhiễm trùng tiểu.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của hội chứng thận hư và nhiễm trùng tiểu.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của hội chứng thận hư và nhiễm trùng tiểu.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Hội chứng thận hư đơn thuần nguyên phát nhạy cảm với Corticoides thường không có tăng huyết áp, suy thận và tiểu máu

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa xảy ra ở nhiều bệnh cầu thận, được đặc trưng bởi protein niệu nhiều ($\geq 3,5\text{g}/24\text{giờ}$), protein máu giảm ($<60\text{g/l}$), albumin máu giảm ($<30\text{g/l}$), lipid máu tăng và có phù.

1.2. Nguyên nhân và phân loại hội chứng thận hư

Bảng phân loại hội chứng thận hư bao gồm hội chứng thận hư nguyên phát (hay hội chứng thận hư tiên phát) và hội chứng thận hư thứ phát (hay hội chứng thận hư kết hợp).

1.2.1. Hội chứng thận hư nguyên phát

- Hội chứng thận hư đơn thuần, còn gọi là bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu, chiếm tỉ lệ 20% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.
- Viêm cầu thận màng (chiếm 25 – 30%). Tự kháng nguyên của viêm cầu thận màng là phospholipase A2 Receptor týp M (PLA2R), là một protein xuyên màng có trên màng tế bào podocyte (Beck LH và cộng sự 2009).
- Viêm cầu thận màng tăng sinh (chiếm 5 – 10%).
- Xơ hóa cầu thận ổ – đoạn (chiếm 5 – 20%).
- Các viêm cầu thận tăng sinh và xơ hóa khác (chiếm 15-30%).

1.2.2. Hội chứng thận hư thứ phát

- Bệnh hệ thống:
 - + Bệnh thận do lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Bệnh thận do các bệnh mạch máu hệ thống: cryoglobulin máu hỗn hợp, bệnh u hạt Wegener, bệnh viêm đa vi động mạch, bệnh viêm thành mạch dị ứng.
- Bệnh rối loạn chuyển hóa:
 - + Bệnh thận do bệnh đái tháo đường.
 - + Bệnh thận do lắng đọng chất dạng tinh bột (amyloidosis).
- Các bệnh thận sau nhiễm khuẩn:
 - + Nhiễm vi khuẩn: liên cầu khuẩn, giang mai, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, áp xe nội tạng.
 - + Nhiễm virus: virus viêm gan B, virus viêm gan C, HIV, cytomegalo virus.
 - + Nhiễm ký sinh trùng: sốt rét, toxoplasma, sán máng...
- Bệnh thận do thuốc:
 - + Muối vàng, thủy ngân, và các kim loại nặng khác.

- + Các thuốc: kháng viêm không steroid, penicillamin, lithium, catoprin, heroin, probenecid, chlopropamid, ripampicin, tolbutamid, phenindion....
- Dị ứng: nọc rắn, nọc ong, phản ứng quá mẫn.
- Ung thư: bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu lympho (thường gây ra bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu). Các khối u đặc (thường gây ra bệnh cầu thận màng).
- Các bệnh thận di truyền: hội chứng Alport, bệnh Fabry, bệnh hồng cầu hình liềm, hội chứng thận hư bẩm sinh, hội chứng móng – xương bánh chè.
- Các nguyên nhân khác: liên quan đến chữa đẻ, thải ghép cơ quan, bệnh huyết thanh.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Các triệu chứng của hội chứng thận hư:
 - + Phù: Trong trường hợp điển hình, phù là triệu chứng lâm sàng nổi bật. Phù có đặc điểm là phù toàn thân, tiến triển nhanh và nặng, có thể có tràn dịch đa màng: màng bụng, màng phổi, màng tinh hoàn, có thể cả màng tim hoặc nặng có thể phù não. Đặc điểm của dịch phù là dịch thấm, không màu, nồng độ albumin thấp. Mức độ nặng của phù liên quan với mức độ giảm nồng độ albumin trong máu. Trọng lượng của bệnh nhân có thể tăng lên đến 10kg hoặc hơn. Tuy nhiên không có phù cũng không loại trừ được hội chứng thận hư.
 - + Đái ít: Đi kèm với phù là đái ít, lượng nước tiểu thường dưới 500ml/24giờ, có thể chỉ vài trăm millilit.
 - + Triệu chứng toàn thân: da xanh, ăn kém, mệt mỏi.
 - Triệu chứng của bệnh nguyên: Trong hội chứng thận hư thứ phát, bệnh nhân còn có triệu chứng của bệnh nguyên gây ra hội chứng thận hư, như đau khớp, ban đỏ hình cánh bướm ở mặt trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống. Xuất huyết thể chấm ở hai cẳng chân và đối xứng, đau khớp, triệu chứng tiêu hóa, ở bệnh nhân viêm thành mạch dị ứng.

2.2. Xét nghiệm

- Xét nghiệm nước tiểu:
 - + Protein niệu $^{3,5g/24}$ giờ, có khi lên đến 20 – 30g/24giờ. Nếu điện di để phân tích các thành phần protein trong nước tiểu thấy chủ yếu là albumin, globulin chỉ chiếm 20%, người ta gọi là đái ra protein chọn lọc cao.
 - + Có thể có các thể mỡ trong nước tiểu, như trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang (soi dưới kính hiển vi nền đen thấy các thể tròn, màu trong, ở giữa có vạch chữ thập óng ánh). Bản chất của các thể lưỡng chiết quang là cholesterol ester.
 - + Bạch cầu trong nước tiểu thường có, mặc dù không có nhiễm khuẩn.
- Xét nghiệm máu:
 - + Protein toàn phần trong máu giảm thấp dưới 60g/l, có thể xuống dưới 40g/l.
 - + Nồng độ albumin máu giảm thấp dưới 30g/l, có thể xuống dưới 20g/l. Tỷ lệ A/G (albumin/globulin) < 1.
 - + Nồng độ α_2 globulin thường tăng >12%
 - + Nồng độ gamma globulin bình thường hoặc giảm. Trong hội chứng thận hư do viêm cầu thận lupus, nồng độ gamma globulin thường tăng.
 - + Lipid máu toàn phần tăng, trong đó tăng cả phospholipid, cholesterol, triglyxerid. Cholesterol >6,5 mmol/l, có thể lên tới trên 15 mmol/l.
 - + Nồng độ natri trong máu thường thấp, tuy nhiên tổng lượng natri trong cơ thể có thể tăng, nhưng do tình trạng giữ nước (phù) làm pha loãng nồng độ natri trong máu. Nồng độ kali và calci trong máu cũng thường thấp. Khi bệnh nhân đáp ứng với thuốc lợi tiểu kết hợp với corticoid có thể gây giảm kali máu nặng.

- + Tốc độ máu lắng thường tăng cao do mất cân bằng tỉ lệ giữa albumin và globulin trong máu mà không phải do nhiễm khuẩn.
 - + Mức lọc cầu thận bình thường, nếu giảm mức lọc cầu thận là có suy thận, thường là suy thận chức năng có hồi phục.
- Ở bệnh nhân có hội chứng thận hư thứ phát, xét nghiệm máu còn có triệu chứng của bệnh nguyên, như tế bào hargrave dương tính, có kháng thể kháng nhân trong máu ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. ASLO, ASK dương tính ở bệnh nhân viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn.

2.3. Chẩn đoán

Cho đến nay, hầu hết các tác giả đều thống nhất chẩn đoán xác định hội chứng thận hư dựa vào các yếu tố sau:

- Phù.
- Lượng protein trong nước tiểu nhiều ($\geq 3,5g/24$ giờ).
- Nồng độ protein trong máu giảm ($<60g/l$), albumin trong máu giảm ($<30g/l$).
- Lipid máu tăng.

Trong các yếu tố trên thì hai yếu tố có giá trị quyết định là protein trong nước tiểu $\geq 3,5g/24$ giờ và nồng độ protein trong máu giảm $<60g/l$, albumin máu giảm $<30g/l$, các yếu tố khác không đạt vẫn được phép chẩn đoán hội chứng thận hư.

Một số trường hợp ở giai đoạn sớm, chỉ thấy lượng protein trong nước tiểu cao $\geq 3,5g/24$ giờ, trong khi đó nồng độ protein máu chưa giảm xuống $<60g/l$. Trường hợp này, các tác giả sử dụng thuật ngữ “protein niệu ở mức thận hư”.

2.4. Biến chứng của hội chứng thận hư

Biến chứng của hội chứng thận hư là hậu quả của rối loạn sinh hóa do mất nhiều protein qua nước tiểu. Có thể gặp các biến chứng sau:

- Suy dinh dưỡng: thường gặp ở trẻ em và cả ở người lớn nếu không cung cấp đủ protein để bù vào lượng protein bị mất qua nước tiểu.
- Suy giảm chức năng thận: thường là suy thận chức năng do rối loạn nước điện giải, và giảm thể tích máu hiệu dụng. Trường hợp nặng có thể xảy ra suy thận cấp có vô niệu.
- Nhiễm khuẩn: Nguy cơ nhiễm khuẩn tăng do giảm IgM và bổ thể trong huyết thanh do mất qua nước tiểu. Có thể gặp viêm mô tế bào, zona, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm phúc mạc tiên phát, nhiễm khuẩn huyết do phế cầu và các loại vi khuẩn khác.
- Giảm calci máu: Calci máu giảm do giảm protein máu và giảm hấp thu calci từ ruột. Giảm calci máu có thể gây ra cơn tetani.

– Nghẽn mạch: Có thể gặp nghẽn tĩnh mạch, nhất là tĩnh mạch thận. Biến chứng này được biết từ lâu, nhưng gần đây người ta mới phát hiện tỉ lệ nghẽn tĩnh mạch thận khá cao, đặc biệt hay gặp trong viêm cầu thận màng. Triệu chứng của nghẽn tĩnh mạch thận thường kín đáo, phát hiện được dựa vào chức năng thận, mức lọc cầu thận suy giảm đột ngột. Thận bên bị tắc tĩnh mạch to lên. Nếu tắc tĩnh mạch thận trái ở đàn ông, thấy tĩnh mạch bìu giãn. Siêu âm Doppler tĩnh mạch thận hoặc chụp tĩnh mạch thận thấy có cục nghẽn. Biến chứng nghẽn mạch máu có thể do rối loạn đông máu ở bệnh nhân có hội chứng thận hư. Rối loạn đông máu có đặc điểm là giảm anti thrombin III (ATIII) trong máu do bị mất qua nước tiểu, giảm nồng độ và/hoặc hoạt tính của protein C, protein S trong máu. Tăng fibrin trong máu do tăng tổng hợp ở gan. Giảm quá trình phân giải fibrin và có lẽ còn có vai trò quan trọng của tăng α_2 antiplasmin, tăng ngưng tập tiểu cầu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị theo cơ chế bệnh sinh

3.1.1. Các thuốc điều trị

Bệnh sinh của hội chứng thận hư nguyên phát là tổn thương cầu thận do phức hợp miễn dịch, do đó điều trị cơ bản là dùng thuốc ức chế miễn dịch. Các thuốc thường được sử dụng là:

– Corticoid: prednisolon (viên 5mg); methylprednisolon (viên 4mg, 16mg).

+ Điều trị tấn công: người lớn 1 – 1,5 mg/kg/24 giờ, trẻ em 2mg/kg/24 giờ. Thời gian uống trung bình 8 tuần, có thể kéo dài tới 12-16 tuần (với thể viêm cầu thận màng tăng sinh). Cho uống một lần vào 8 giờ sáng sau khi ăn.

+ Điều trị duy trì: Khi hết thời gian điều trị tấn công, giảm liều dần mỗi tuần 10 mg. Khi giảm xuống còn nửa liều tấn công (0,5 mg/kg/24 giờ) thì duy trì liều này trong thời gian 4 – 6 tháng. Hết thời gian duy trì, giảm liều dần mỗi tuần 5 mg xuống còn 10mg/24 giờ (2 viên/ngày) thì cho uống cách ngày 10mg thêm 2- 4 tháng nữa rồi ngừng. Một số tác giả khuyên trước khi ngừng corticoid nên tiêm bắp ACTH (synacthen ống 1ml chứa 1mg ACTH) 1mg/ngày trong 2 ngày cách nhật để kích thích tuyến thượng thận bài tiết corticoid.

Prednisolon là loại thuốc thường được sử dụng trong điều trị hội chứng thận hư và cũng là thuốc có hiệu quả nhất. Tuy nhiên đáp ứng với điều trị bằng prednisolon phụ thuộc vào thể tổn thương mô bệnh học thận của bệnh cầu thận gây ra hội chứng thận hư. Người ta đánh giá hiệu quả đáp ứng với điều trị bằng prednisolon sau khi hết thời gian điều trị tấn công.

+ Đánh giá đáp ứng với điều trị bằng prednisolon:

* Đáp ứng hoàn toàn: protein niệu âm tính trên 1 năm. Nếu âm tính nhiều năm có thể coi là khỏi.

* Đáp ứng không hoàn toàn (đáp ứng một phần): khi protein niệu giảm xuống dưới 3,5 g/24 giờ, nhưng không trở về âm tính.

* Không đáp ứng: protein niệu tuy có giảm nhưng không xuống dưới 3,5 g/24 giờ.

* Phụ thuộc corticoid: điều trị bằng corticoid, protein niệu về âm tính, nhưng khi giảm liều hoặc ngừng điều trị, bệnh lại tái phát. Điều trị lại bằng corticoid liều tấn công thì bệnh lại đáp ứng làm không thể giảm liều corticoid được.

Đối với các trường hợp đáp ứng không hoàn toàn, không đáp ứng, hoặc phụ thuộc corticoid, người ta phối hợp corticoid với thuốc độc tế bào (cyclophosphamid, azathioprin) thì có thể lại cho đáp ứng tốt. Hoặc chuyển sử dụng các thuốc khác như methylprednisolon, cyclosporin, cellcep. Một số tác giả dùng liệu pháp xung (pulse therapy) truyền tĩnh mạch methylprednisolon liều 500 mg/ngày, thời gian truyền không dưới 5 giờ. Truyền 3 lần cách ngày, sau đó cho uống duy trì bằng prednisolon 0,5 mg/kg/24 giờ cũng cho kết quả tốt.

Methylprednisolon dạng uống có biệt dược là medrol viên 4 mg và 16 mg (4mg methylprednisolon tương đương với 5 mg prednisolon). Cách dùng tương tự như prednisolon. Biến chứng đái tháo đường do thuốc gặp nhiều hơn prednisolon. Trước khi ngừng thuốc cần giảm dần liều.

– Cyclophosphamid (endoxan viên 50 mg): Cyclophosphamid là thuốc ức chế miễn dịch thuộc nhóm alkin hóa. Liều dùng 2mg/kg/24giờ, thời gian uống trung bình 2 tháng. Khi ngừng thuốc không cần giảm liều.

– Clorambucin: viên 2mg. Thuốc cũng thuộc nhóm alkin hóa, liều 4 – 8 mg/ngày, trong thời gian 3 – 6 tuần.

– Cyclosporin: Thuốc có hai biệt dược là sandimum viên 25mg, 50mg, 100mg và neoral viên 25mg, 50mg, 100mg. Là thuốc ức chế miễn dịch mạnh, liều trung bình 100mg/24giờ. Chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá hiệu quả của cyclosporin trong điều trị hội chứng thận hư, người ta chỉ định nó khi hội chứng thận hư kháng corticoid.

– Mecophenolat mofetin (cellcep): là thuốc cũng đang được nghiên cứu sử dụng trong điều trị hội chứng thận hư kháng corticoid.

3.1.2. Tác dụng phụ và biến chứng của thuốc

– Tác dụng phụ của corticoid:

- + Với hệ cơ xương: đau cơ, teo cơ do tác dụng dị hóa protein của corticoid. Loãng xương, có thể gây gãy xương tự phát hoặc sau một sang chấn nhẹ, xẹp lún thân đốt sống, hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi. Làm chậm liền xương ở bệnh nhân gãy xương.
- + Với hệ tiêu hóa: gây viêm hoặc loét dạ dày, tá tràng. Chảy máu dạ dày, tá tràng, có thể xảy ra trên bệnh nhân đã có viêm hoặc loét dạ dày, tá tràng từ trước, nhưng cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân không có viêm loét dạ dày tá tràng trước đó. Thủng dạ dày, thủng ruột. Viêm tụy.
- + Với hệ tim mạch: Huyết áp tăng cao hơn đòi hỏi phải tăng liều thuốc hạ huyết áp đối với bệnh nhân đã có tăng huyết áp, hoặc xuất hiện tăng huyết áp sau khi dùng thuốc. Làm suy tim ứ huyết nặng lên do giữ muối, giữ nước. Gây kiềm máu dẫn tới giảm kali máu nặng khi kết hợp với thuốc lợi tiểu thải muối.
- + Với chuyển hóa: làm khởi phát đái tháo đường hoặc làm đái tháo đường nặng lên, nhất là khi sử dụng methylprednisolon. Có thể gây hôn mê do tăng thẩm thấu ở bệnh nhân đái tháo đường, gây tăng mỡ máu, gây hội chứng cushing.
- + Với hệ nội tiết: làm trẻ em chậm lớn, suy dinh dưỡng. Gây vô kinh thứ phát ở phụ nữ. Mất điều chỉnh hệ dưới đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận, làm có thể xảy ra suy tuyến thượng thận cấp nếu ngừng thuốc đột ngột.
- + Với hệ thần kinh: gây rối loạn tâm thần, giảm hoạt động điện não.
- + Với mắt: gây tăng nhãn áp (glacom), đục thủy tinh thể sau và dưới bao.
- + Ức chế sự tăng sinh và phát triển của tế bào xơ làm chậm liền sẹo vết thương, teo tổ chức dưới da.
- + Gây giảm đáp ứng miễn dịch: bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn, làm bùng phát bệnh lao, viêm gan virus.
- + Hội chứng sau cắt thuốc: suy tuyến thượng thận cấp do ngừng thuốc đột ngột, có thể tử vong. Suy tuyến thượng thận mạn.

– Biến chứng của cyclophosphamid: là thuốc ức chế miễn dịch thuộc nhóm alkin hóa.

Thuốc tác động lên nhân tế bào, gắn với DNA do có ái lực mạnh với vùng mang điện tích âm của phân tử DNA. DNA sau khi bị alkin hóa sẽ mã hóa sai các phân tử mRNA, gây biến đổi sâu sắc quá trình phân chia tế bào. Thuốc làm giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu, nên cần theo dõi công thức máu hàng tuần. Khi số lượng bạch cầu giảm dưới 3,0 G/l, phải ngừng thuốc và cho uống leucogen để nâng số lượng bạch cầu lên. Thuốc có thể gây nôn và viêm bàng quang xuất huyết.

– Biến chứng của clorambucin: Khi dùng phối hợp clorambucin với barbiturat thì làm tăng độc tính của clorambucin. Thuốc làm giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu, nhưng hồi phục nhanh sau khi ngừng thuốc, cần theo dõi công thức máu hàng tuần. Thuốc còn độc với gan, gây viêm da, xơ hóa phổi và dị ứng kèm theo sốt.

3.2. Điều trị triệu chứng

3.2.1. Điều trị phù

Sử dụng thuốc lợi tiểu để duy trì lượng nước tiểu 1,5 – 2 lít/24giờ. Nếu phù nhiều nên sử dụng furosemid tiêm tĩnh mạch, ống 20mg có thể dùng 2 – 4 – 6 – 8 ống/ngày tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân. Khi đã sử dụng liều cao furosemid mà vẫn không đạt được 1000ml nước tiểu/24 giờ thì có thể do một số lý do sau:

– Do protein máu quá thấp làm áp lực keo máu giảm nhiều, gây thoát dịch từ lòng mạch ra khoang gian bào. Phù nặng nhưng thể tích máu lưu thông lại giảm, làm giảm mức lọc

cầu thận, lượng dịch đi tới quai Henle giảm, làm giảm đáp ứng với furosemid. Cần nâng áp lực keo máu lên bằng cách truyền đậm. Khi nồng độ protein máu tăng lên trên 60g/l sẽ gây đáp ứng tốt với furosemid. Lúc này cần theo dõi lượng nước tiểu 24giờ cẩn thận để điều chỉnh liều furosemid, tránh gây mất nước, điện giải gây tụt huyết áp.

– Do cường aldosteron thứ phát: Vì khối lượng máu lưu thông giảm, làm giảm lưu lượng máu qua thận đã kích thích gây tăng tiết renin làm tăng aldosteron thứ phát. Tăng aldosteron làm tăng tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Vì vậy, có thể kết hợp furosemid với thuốc kháng aldosteron như spironolaton, aldacton, viên 100mg uống 4 viên/ngày.

– Do giảm lượng natri đi tới quai henle: có thể do bệnh nhân ăn nhạt quá lâu ngày gây giảm natri máu. Lượng natri đi tới quai Henle giảm cũng làm giảm đáp ứng với furosemid. Có thể cho bệnh nhân ăn mặn trở lại hoặc tiêm tĩnh mạch 5ml natri clorid 10% sẽ gây được đáp ứng với furosemid. Quyết định tiêm natri clorid ưu trương cần phải rất thận trọng. Chỉ tiêm khi xác định chắc chắn có giảm natri tổng lượng, nếu không sẽ gây tăng natri tổng lượng sẽ làm phù tăng lên.

Cần lưu ý khi điều trị bằng corticoid hay các thuốc ức chế miễn dịch khác có hiệu quả, sẽ làm lượng nước tiểu tăng lên. Khi bệnh nhân đáp ứng với thuốc lợi tiểu, có thể đái nhiều gây mất nước – điện giải, nhất là giảm kali máu và tụt huyết áp gây nguy hiểm. Vì vậy, cần theo dõi chặt chẽ, điều chỉnh liều lượng thuốc lợi tiểu và bổ xung kali kịp thời.

Nếu bệnh nhân có tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng tinh hoàn thì không nên chọc tháo dịch. Chỉ chọc tháo dịch khi có chèn ép gây khó thở. Vì chọc tháo dịch, dịch sẽ tái lập nhanh chóng đồng thời gây mất protein lại làm phù và tràn dịch nặng hơn. Khi bệnh nhân đáp ứng với điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch và thuốc lợi tiểu, dịch sẽ được tái hấp thu hết và không để lại di chứng.

3.2.2. Điều trị tăng huyết áp

Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp, phải dùng thuốc hạ huyết áp để đưa huyết áp về mức bình thường. Nhóm thuốc chẹn dòng calci và ức chế men chuyển thường được lựa chọn sử dụng.

3.2.3. Điều trị tăng lipid máu

Tăng lipid máu trong hội chứng thận hư là tăng cả cholesterol và triglycerid. Khi hội chứng thận hư giảm hoặc hết, lipid máu sẽ dần trở về giới hạn bình thường. Mặc dù vậy, tăng lipid máu là nguy cơ làm tăng vữa xơ động mạch ở bệnh nhân hội chứng thận hư, nên cần thiết phải hạ lipid máu xuống mức bình thường. Nhóm fibrat thường được lựa chọn như lipanthyl, lipavlon viên 100 mg, 300 mg, uống 300mg/ngày.

3.2.4. Điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn

Nhiễm khuẩn dù ở bất kỳ cơ quan nào trong cơ thể, đều làm tăng lượng phức hợp kháng nguyên – kháng thể trong máu. Do đó, sẽ khởi phát một đợt tiến triển nặng lên của bệnh cầu thận và làm hội chứng thận hư nặng lên. Vì vậy nếu có nhiễm khuẩn thì phải điều trị tích cực. Nếu không có nhiễm khuẩn phải có biện pháp đề phòng, đặc biệt chú ý các nhiễm khuẩn họng, amydal, chân răng, nhiễm khuẩn ngoài da. Có thể cho bệnh nhân tiêm bắp bezathyl penicillin lọ 1,2 triệu đơn vị, 1 lọ mỗi tháng trong nhiều năm. Cần lưu ý, có nhiều thuốc kháng sinh độc với thận như nhóm amynoglycozid. Do đó, sử dụng kháng sinh cần lựa chọn cẩn thận, nhóm kháng sinh beta lactamin ít độc với thận nhất.

Các nhiễm khuẩn đặc hiệu như lao, viêm gan virus dễ xảy ra ở bệnh nhân có hội chứng thận hư. Vì bản thân bệnh nhân hội chứng thận hư đã giảm đáp ứng miễn dịch do giảm protein máu, mất globulin qua nước tiểu, đồng thời do dùng thuốc ức chế miễn dịch. Vì vậy trước khi điều trị corticoid và thuốc ức chế miễn dịch khác cần xét nghiệm HBsAg, phản ứng mantoux, chụp X-quang tim phổi để kiểm tra.

3.3. Điều trị và dự phòng biến chứng

3.3.1. Biến chứng nghẽn tắc mạch

Tỉ lệ biến chứng nghẽn tắc mạch ở bệnh nhân hội chứng thận hư khá cao 5 – 50%. Trong đó nghẽn tĩnh mạch thận làm chức năng thận suy giảm nhanh, nhiều trường hợp nghẽn động mạch chi phải cắt cụt chi. Biến chứng này có lẽ do hiện tượng tăng đông máu xảy ra ở bệnh nhân hội chứng thận hư, đồng thời do đặc điểm dòng máu tĩnh mạch thận được cô đặc hơn, độ nhớt cao hơn và tốc độ dòng chảy chậm đi do thể tích giảm, vì sau khi đi qua thận dòng máu giảm 20% nước (phân số lọc của thận là 20%).

Với những bệnh nhân bị hội chứng thận hư nặng, albumin máu dưới 20g/l cần làm xét nghiệm thăm dò chức năng đông máu và cân nhắc dùng thuốc ức chế tiểu cầu để phòng nghẽn mạch.

3.3.2. Biến chứng do sử dụng corticoid

Cần khám xét bệnh nhân cẩn thận trước khi quyết định điều trị. Phải loại trừ các bệnh nhân có bệnh lao, HBsAg dương tính, viêm loét đường tiêu hóa, đái tháo đường, đã suy thận... Cần lưu ý biến chứng của corticoid trên xương ở người già. Đề phòng suy thượng thận cấp có thể gây tử vong, cho bệnh nhân uống thuốc một lần vào 8 giờ sáng, không ngừng thuốc đột ngột.

3.4. Chế độ ăn

– Đối với bệnh nhân chưa có suy thận: nồng độ ure, creatinin máu trong giới hạn bình thường, cho chế độ ăn tăng protein. Lượng protein cung cấp hàng ngày phải bằng lượng protein theo nhu cầu cơ thể (1g/kg/24giờ) cộng với lượng protein mất qua nước tiểu trong 24 giờ.

– Đối với bệnh nhân đã suy thận: lượng protein cung cấp hàng ngày phải giảm tùy theo giai đoạn suy thận.

– Cung cấp đủ năng lượng (35 – 40 kcal/kg/ngày), nhất là với trẻ em để hạn chế suy dinh dưỡng do hội chứng thận hư. Cung cấp đủ vitamin, chất khoáng, nhất là calci.

– Lượng natri: nếu phù thì phải cho bệnh nhân ăn nhạt, lượng natri ăn hàng ngày không quá 3g (lượng natri này đã có sẵn trong các thực phẩm). Nếu không có phù, không cần ăn nhạt tuyệt đối.

– Đối với kali: Nếu bệnh nhân có thiếu niệu hoặc vô niệu thì cần hạn chế lượng kali trong thức ăn vì có nguy cơ tăng kali máu. Nếu bệnh nhân có đái nhiều do dùng thuốc lợi tiểu mất kali, làm giảm kali máu thì cần phải bù kali bằng chế độ ăn hoặc thuốc như panagin, kaleorid (viên 0,6 hoặc 1,0, cho 1g/24 giờ) hoặc dung dịch kaliclorua 15% (uống 10 – 20 ml/ngày).

4. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Tiến triển và tiên lượng của hội chứng thận hư nguyên phát phụ thuộc vào thể tổn thương mô bệnh học thận. Tiến triển và tiên lượng của hội chứng thận hư thứ phát phụ thuộc vào bệnh nguyên.

– Hội chứng thận hư với tổn thương cầu thận tối thiểu có tiên lượng tốt ở trẻ em. 80 – 90% trẻ em đáp ứng tốt với điều trị bằng prednisolon 1,5 – 2 mg/kg/ngày, uống trong thời gian tám tuần. Trường hợp không đáp ứng với điều trị có thể do chẩn đoán nhầm, thường nhầm với bệnh cầu thận xơ hóa ổ – đoạn ở giai đoạn đầu. Những bệnh nhân đáp ứng với prednisolon có thể giảm liều dần trong bốn tháng rồi ngừng. Cần theo dõi nồng độ protein niệu trong giai đoạn giảm liều prednisolon. Trường hợp bệnh tái phát, dùng lại liều prednisolon ban đầu cũng có hiệu quả. Trong trường hợp hay tái phát, hoặc không thể giảm

liều prednisolon xuống dưới mức liều cao, thì có thể phối hợp với cyclophosphamid (Endoxan) với liều 2mg/kg/24giờ trong hai tháng, hoặc chlorambucil 0,2mg/kg/24 giờ, uống trong 2 – 3 tháng thường có đáp ứng tốt.

Bệnh nhân là người lớn có hội chứng thận hư với thay đổi cầu thận tối thiểu có tiên lượng kém hơn so với trẻ em. Chỉ khoảng 60% bệnh nhân đáp ứng hoàn toàn với điều trị corticoid liều cao 1 – 1,5 mg/kg/ngày sau tám tuần. Hơn 80% không còn protein niệu sau mười sáu tuần điều trị, có 94% bệnh nhân protein niệu âm tính sau thời gian điều trị dài hơn. Số bệnh nhân đáp ứng chậm với điều trị được coi là kháng corticoid, có thể kết hợp corticoid với cyclophosphamid hoặc chlorambucil cũng có thể cho đáp ứng.

– Hội chứng thận hư với xơ hóa cầu thận ổ – đoạn thường đi kèm với tăng huyết áp và suy thận, nếu không được điều trị bệnh thường tiến triển dần đến suy thận trong 5 – 10 năm. Các phương pháp điều trị cho đến nay chưa hoàn toàn hữu hiệu đối với thể bệnh này. Tuy nhiên điều trị bằng prednisolon có thể hạn chế được protein niệu và làm chậm tiến triển đến suy thận mạn.

– Hội chứng thận hư với bệnh cầu thận màng, có thể là nguyên phát hoặc liên quan đến các bệnh hệ thống, hoặc do dùng thuốc. Bệnh có những giai đoạn thuyên giảm tự nhiên, nhưng có những giai đoạn trở nên nặng.

Khoảng 20% bệnh nhân tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối, số còn lại lui bệnh ở nhiều mức độ khác nhau. Chưa có cách điều trị tối ưu với bệnh cầu thận màng. Điều trị hiện nay vẫn là dùng prednisolon liều cao 1 – 1,5mg/kg/24giờ trong ít nhất hai tháng, rồi giảm liều dần hoặc kết hợp thuốc độc tế bào (chlorambucil hoặc cyclophosphamid) với prednisolon. Những trường hợp đáp ứng kém, có thể cần điều trị bằng methyl prednisolon kết hợp với chlorambucil để bảo vệ chức năng thận trong thời gian dài.

Biến chứng huyết khối tĩnh mạch thận gặp với tỉ lệ cao trong thể bệnh này. Khi có giảm mức lọc cầu thận đột ngột, có giãn tĩnh mạch bìu bên trái ở đàn ông, cần nghĩ đến viêm tắc tĩnh mạch thận và phải xác định chẩn đoán bằng siêu âm Doppler mạch hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân, khi cần có thể chụp tĩnh mạch có tiêm thuốc cản quang.

– Hội chứng thận hư với viêm cầu thận màng tăng sinh, có tiên lượng nghèo, thường tiến triển từ từ đến suy thận. Viêm cầu thận màng tăng sinh có thể có những đợt biểu hiện bằng hội chứng viêm cầu thận cấp: đái ra máu không có triệu chứng lâm sàng hoặc đái ra protein kết hợp với bổ thể huyết thanh thấp, với triệu chứng trên cũng đủ cho phép chẩn đoán. Bệnh có thể có những đợt biểu hiện bằng hội chứng thận hư. Hiện nay việc điều trị bao gồm prednisolon phối hợp với aspirin 325mg uống ba lần trong ngày, cộng với dipyridamol 75mg uống ba lần mỗi ngày, có thể làm chậm quá trình tiến triển đến suy thận.

B. NHIỄM TRÙNG TIỂU

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn tiết niệu là tình trạng nhiễm trùng các phần của đường tiết niệu, đặc trưng bởi sự hiện diện của vi khuẩn trong nước tiểu hoặc các triệu chứng biểu hiện sự xâm

nhập của vi khuẩn ở một hoặc nhiều phần của đường tiết niệu. Tùy theo vị trí giải phẫu bị nhiễm trùng mà có tên gọi riêng.

Các nhiễm khuẩn đường tiết niệu có thể chia thành 2 nhóm theo vị trí giải phẫu:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu trên: viêm thận bể thận cấp, viêm thận bể thận mạn
- Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới: viêm bàng quang, viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo.

Nhiễm khuẩn ở các vị trí này có thể xảy ra đồng thời hoặc độc lập với nhau, và có thể không có triệu chứng.

Nhiễm khuẩn tiết niệu là bệnh lý rất thường gặp, đặc biệt là ở nữ. Theo nhiều thống kê thì cứ khoảng 20% phụ nữ có những đợt nhiễm khuẩn tiết niệu có triệu chứng.

Nhiễm khuẩn tiết niệu ở nam thường đi đôi với những nguyên nhân gây tắc đường bài niệu, hoặc do những vi khuẩn đặc hiệu: lậu, lao.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân do vi khuẩn

Vi khuẩn Gram (-) chiếm khoảng > 90%, thường gặp là:

- E. Coli: 60-70%
- Klebsiella: 20% (15-20%)
- Proteus mirabilis: 15% (10-15%)
- Enterobacter: 5-10%

Vi khuẩn Gram (+) chỉ chiếm khoảng < 10%

- Enterococcus: 2%
- Staphylococcus: 1%
- Các vi khuẩn khác: 3-4%.

Yếu tố thuận lợi

Là các nguyên nhân gây tắc nghẽn trên đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho nhiễm trùng và khi đó cứ nhiễm trùng thì duy trì nhiễm trùng. Vì vậy, một khi nhiễm khuẩn tiết niệu hoặc viêm thận bể thận xảy ra trên một bệnh nhân có tắc nghẽn dòng nước tiểu, thường là dai dẳng và nặng.

Các nguyên nhân thường gặp là: sỏi thận tiết niệu, u thận tiết niệu, u bên ngoài đè ép vào niệu quản, u tiền liệt tuyến hoặc phì đại lành tính tiền liệt tuyến, dị dạng thận, niệu quản

...

Các nguyên nhân khác: thận đa nang, thai nghén, đái tháo đường.

III. TRIỆU CHỨNG

Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới

Có các biểu hiện như: đau vùng trên xương mu, đái buốt, đái dắt, đái khó, có thể đái máu vi thể, nước tiểu đục.

Viêm thận – bể thận cấp

Các triệu chứng thường xuất hiện đột ngột và rầm rộ: sốt cao, rét run, buồn nôn, nôn. Thể trạng suy sụp nhanh. Có thể kèm theo triệu chứng viêm bàng quang. Ngoài ra bệnh nhân thường đau mỗi cơ toàn thân. Đau hố sườn lưng một bên hoặc cả hai bên, đau tăng khi ấn vào.

Viêm thận – bể thận mạn

Nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận – bể thận cấp tái phát nhiều lần, có sỏi thận tiết niệu, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

Đau âm ỉ hông lưng một hoặc hai bên, nặng lên khi có đợt cấp.

Tiểu tiện đêm thường xuyên, ít nhất 1 lần hoặc nhiều lần gợi ý chức năng cô đặc kém.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn tiết niệu dưới:

- Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mù cuối bãi.

- Không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ ($< 37,5^{\circ}\text{C}$).
- Bạch cầu niệu nhiều (> 5.000 BC/phút), có tế bào bạch cầu đa nhân thoái hoá.
- Vi khuẩn niệu > 100.000 VK/mL nước tiểu.
- Protein niệu âm tính, trừ trường hợp có đái máu hoặc đái mù đại thể.
- Siêu âm, X quang có thể thấy nguyên nhân thuận lợi: sỏi thận tiết niệu, phì đại lành tính tiền liệt tuyến ...

Chẩn đoán xác định viêm thận – bể thận mạn tính

Viêm thận – bể thận mạn được chia làm hai giai đoạn:

- Viêm thận – bể thận mạn giai đoạn sớm: chưa có suy chức năng lọc.
- Viêm thận – bể thận mạn muộn: khi đó cứ suy chức năng lọc.

Viêm thận – bể thận mạn giai đoạn sớm: Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiền sử: nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận – bể thận cấp tái phát nhiều lần, tiền sử sỏi, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.
- Đau âm ỉ hông lưng một hoặc hai bên, nặng lên khi có đợt cấp.
- Tiểu tiện đêm thường xuyên, ít nhất 1 lần hoặc nhiều lần gợi ý chức năng cô đặc kém.
- Thường không phù trong giai đoạn này; ngược lại có thể mất nước nhẹ do đái nhiều.
- Có thể có tăng huyết áp.
- Thiếu máu nhẹ hoặc không.
- Protein niệu thường xuyên nhưng thường < 1 g/24giờ.
- Bạch cầu niệu nhiều và nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá chỉ có khi có đợt cấp.
- Vi khuẩn niệu (+) khi có đợt cấp.
- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:

+ Làm nghiệm pháp cô đặc, tỷ trọng tối đa không vượt quá 1,025.

+ Lúc này mức lọc cầu thận (MLCT) còn bình thường gọi là có sự phân ly chức năng cầu, ống thận. Đây là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán viêm thận – bể thận mạn giai đoạn sớm.

- Siêu âm thận: có thể thấy bờ thận gồ ghề, thận teo nhỏ ít nhiều, đài bể thận giãn ít, nhiều.
- UIV: tổn thương đài – bể thận mức độ khác nhau: đài thận tù, vệt, bể thận giãn.

Viêm thận – bể thận mạn giai đoạn muộn

Ngoài những triệu chứng trên thấy xuất hiện thêm:

Suy thận (suy chức năng lọc):

- Mức độ suy thận từ nhẹ đến nặng (giai đoạn I đến giai đoạn IV). Khi suy thận mức độ nặng, có thể có các triệu chứng của hội chứng urê máu cao trên lâm sàng và có thể phù.

Urê máu tăng, creatinin máu tăng, MLCT giảm.

Thiếu máu rõ: mức độ nặng nhẹ của thiếu máu đi đôi với các giai đoạn của suy thận mạn.

Huyết áp tăng: tỷ lệ bệnh nhân có huyết áp tăng $> 80\%$ bệnh nhân khi suy thận đó đến giai đoạn III, IV. Huyết áp có thể tăng vừa hoặc cao hoặc rất cao.

Siêu âm thận và X quang thận: hai thận teo nhỏ nhưng không đều, xơ hoá. Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, dị dạng đường tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới: Kháng sinh và hoá chất chống nhiễm trùng.

Kháng sinh: Tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Các kháng sinh thường dùng cho nhiễm khuẩn tiết niệu hiện nay là:

- Nhóm cephalosporin: zinat, claforan ...
- Nhóm quinolon: peflacin, norfloxacin ...
- Nhóm aminosid: gentamycin, amikacin ...
- Nhóm β lactam: ampicillin, augmentin ...

– Các thuốc thông thường như biseptol vẫn có tác dụng tốt trong trường hợp nhiễm khuẩn nhẹ hoặc trung bình.

– Bệnh nhân không nên tự ý điều trị thuốc kháng sinh khi không có chỉ định của bác sĩ để tránh tình trạng kháng thuốc và bệnh tái phát.

Hoá chất sát khuẩn: nitrofurantoin, mictasol-bleu ... và một số thuốc khác cũng có tác dụng tốt kìm sự phát triển của vi khuẩn vì thải nhanh qua đường nước tiểu sau khi uống vào.

Một đợt kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu có thể từ ngắn hay dài ngày tùy từng trường hợp. Có khi chỉ một liều peflacin 400 mg x 2 viên duy nhất, hoặc một đợt kháng sinh 3, 5, 7 hoặc 10 ngày tùy theo từng bệnh nhân.

2. Điều trị viêm thận – bể thận mạn

Kháng sinh chống nhiễm khuẩn

– Điều trị kháng sinh khi có đợt cấp của viêm thận – bể thận mạn (xem phần điều trị kháng sinh trong viêm bể thận cấp).

– Cần chú ý lựa chọn kháng sinh không độc với thận, không làm giảm mức lọc cầu thận và lưu ý chỉnh liều kháng sinh theo mức độ suy thận.

Điều trị triệu chứng

– Điều trị tăng huyết áp.

– Điều trị thiếu máu.

– Điều trị suy thận bằng điều trị bảo tồn nội khoa hoặc điều trị thay thế thận suy, tùy từng giai đoạn suy thận (xem bài điều trị viêm cầu thận mạn và suy thận).

Điều trị chung cho nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận – bể thận cấp, mạn tính:

– Uống nhiều nước: lượng nước tiểu > 1,5 lít/24giờ.

– Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi:

+ Tán sỏi hoặc mổ lấy sỏi.

Điều trị phi đại lạnh tính tuyến tiền liệt bằng phẫu thuật nội soi hoặc bằng phương pháp Laser ...

VI. DỰ PHÒNG

– Cần uống đủ nước để có lượng nước tiểu ít nhất từ 1,5 lít/24 giờ.

– Cần vệ sinh sạch sẽ bộ phận sinh dục ngoài hàng ngày, nhất là với nữ giới. Vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài sạch sẽ trước và sau khi quan hệ tình dục. Đối với nữ giới cần lưu ý mỗi lần vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài cần dội nước từ trước ra sau để tránh nước bắn chảy vào bộ phận sinh dục và lỗ đái.

– Những bệnh nhân bị NKTN tái phát nhiều lần nên đi khám chuyên khoa Thận-Tiết niệu để kiểm tra xem có yếu tố thuận lợi như sỏi thận tiết niệu, dị dạng thận tiết niệu...

BÀI 12. VIÊM KHỚP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm khớp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm khớp.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm khớp.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm khớp dạng thấp là một bệnh tự miễn dịch, viêm mạn tính tổ chức liên kết màng hoạt dịch, tổn thương chủ yếu ở khớp ngoại vi, bệnh tiến triển từ từ, dẫn đến teo cơ biến dạng dính và cứng khớp.

2. Nguyên nhân

Cho đến nay nguyên nhân của bệnh viêm khớp dạng thấp còn chưa được biết rõ. Người ta coi viêm khớp dạng thấp là một bệnh tự miễn dịch với sự tham gia của nhiều yếu tố:

- + Yếu tố tác nhân gây bệnh: có thể là một loại vi rút Epstein-Barr khu trú ở tế bào lympho, chúng có khả năng làm rối loạn quá trình tổng hợp globulin miễn dịch.
- + Yếu tố cơ địa: bệnh có liên quan đến giới tính và tuổi (trên 40 tuổi, nữ).
- + Yếu tố môi trường: lạnh ẩm kéo dài.
- + Yếu tố di truyền tỉ lệ mắc bệnh cao ở những người thân trong gia đình bệnh nhân; ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp thấy 60-70% bệnh nhân mang kháng nguyên hoà hợp tổ chức HLA-DR4.

II. LÂM SÀNG

1. Giai đoạn khởi phát

Bệnh thường khởi phát sau một yếu tố thuận lợi như: nhiễm khuẩn cấp tính, bán cấp tính, chấn thương, mô xẻ, cảm lạnh, căng thẳng thể lực hay thần kinh bệnh có thể bắt đầu một cách từ từ tăng dần, có 70% bắt đầu bằng viêm một khớp.

Khớp bị viêm: sưng, hơi nóng, đau; đau tăng về đêm về sáng, có cứng khớp buổi sáng, có thể có tràn dịch ổ khớp. Thời kỳ này kéo dài vài tuần, có khi vài tháng. Tình trạng viêm khớp tăng dần và chuyển sang khớp khác.

2. Giai đoạn toàn phát

- Biểu hiện toàn thân: mệt mỏi, gầy sút, chán ăn, teo cơ nhanh, sốt nhẹ, có thể sốt cao, gai rét,...

- Biểu hiện tại khớp: các khớp sưng đau hạn chế vận động. Hay gặp ở các khớp cổ tay, khớp bàn ngón tay, đốt gân, khớp gối, cổ chân, khớp khuỷu; các khớp vai, háng, cột sống ít bị, nếu bị thì thường ở giai đoạn muộn. Sau 1 thời gian diễn biến mạn tính, khớp nhanh chóng bị biến dạng (bàn tay gió thổi, cổ tay hình lưng lạc đà, ngón tay hình củ cò, ngón gân hình thoi, gan bàn chân tròn, ngón chân hình vuốt thú,...)

- Biểu hiện ngoài da:

+ Hạt thấp dưới da: là triệu chứng có giá trị trong chẩn đoán, gặp ở 10-20% trường hợp viêm khớp dạng thấp. Đó là những hạt hay cục nổi gồ lên mặt da, chắc, không di động vì dính vào nền xương, không đau, kích thước từ 5-10 mm. Hay gặp hạt thấp ở đầu trên xương trụ, gân khớp khuỷu; đầu trên xương chày, gân khớp gối; số lượng từ một đến hai hạt.

+ Da teo hơi tím, móng khô dễ gãy, gan bàn chân-bàn tay giãn mạch.

+ Viêm gân Achille.

- Biểu hiện nội tạng: chiếm tỉ lệ thấp, thường không nặng nề.

- Các triệu chứng khác: hội chứng thiếu máu, rối loạn thần kinh thực vật,...

III. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

1. Xét nghiệm

- Công thức máu: hồng cầu giảm nhẹ, nhược sắc, bạch cầu có thể tăng hoặc giảm.

- Tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng.

- Điện di protein: albumin giảm, globulin tăng.

- Xét nghiệm miễn dịch: tìm yếu tố dạng thấp RF, kháng thể kháng CCP.

- Xét nghiệm dịch khớp: có ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh, thường chọc hút dịch ở khớp gối.

2. X-quang

2.1. Những biến đổi chung

- Giai đoạn đầu: tình trạng mất vôi ở đầu xương và hình ảnh cản quang tổ chức cạnh khớp.

- Giai đoạn sau: hình ảnh khuyết xương dưới sụn, tổn thương sụn khớp dẫn đến hẹp khe khớp.

- Giai đoạn cuối phá hủy sụn khớp, hẹp và dính khớp.

2.2. Hình ảnh X- quang đặc hiệu

Chụp bàn tay hai bên, tổn thương xuất hiện sớm và có tính chất đặc hiệu.

Theo Steinbroker chia làm 4 mức độ:

- Mức độ I: thưa xương, chưa có biến đổi cấu trúc của khớp.

- Mức độ II: biến đổi một phần sụn khớp và đầu xương. Hẹp khe khớp vừa, có một ổ khuyết xương.

- Mức độ III: biến đổi rõ đầu xương, sụn khớp. Khuyết xương, hẹp khe khớp nhiều, bán trật khớp, lệch trục.

- Mức độ IV: khuyết xương, hẹp khe khớp, dính khớp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa theo tiêu chuẩn của Hội Thấp Khớp Học Mỹ (ARA) năm 1987 gồm 7 yếu tố:

1. Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.
2. Viêm ít nhất 3 trong 14 khớp (2 khớp ngón gần, 2 khớp bàn - ngón, 2 khớp cổ tay, 2 khớp khuỷu, 2 khớp gối, 2 khớp cổ chân, 2 khớp bàn - ngón chân).
3. Trong 3 khớp viêm có ít nhất 1 khớp thuộc vị trí: khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay.
4. Có tính chất đối xứng.
5. Có hạt thấp dưới da.
6. Yếu tố thấp huyết thanh dương tính.
7. Tổn thương X quang điển hình.

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4 yếu tố.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giai đoạn sớm: thấp khớp cấp, viêm khớp phản ứng, hội chứng Reiter.
- Giai đoạn muộn: Bệnh khớp trong luput ban đỏ, bệnh gút; hội chứng Pierre-Marie, thấp khớp vẩy nến, thoái hoá khớp hoạt hoá, viêm cột sống dính khớp. Biểu hiện khớp của bệnh tiêu hoá, thần kinh, bệnh máu, ung thư.

V. BIẾN CHỨNG

- Thiếu máu
- Viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim
- Lỗ rò từ khớp ra da
- Nhiễm trùng
- Biến dạng khớp
- Viêm mạch máu
- Ung thư thứ phát sau điều trị.

VI. ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

1. Nguyên tắc chung

- Viêm khớp dạng thấp là một bệnh mạn tính kéo dài, việc điều trị phải kiên trì liên tục, có khi cả cuộc đời người bệnh.
- Sử dụng nhiều biện pháp: nội khoa, ngoại khoa, vật lý trị liệu, chỉnh hình, lao động liệu pháp, đông y châm cứu.
- Tùy theo từng giai đoạn bệnh mà điều trị: nội trú, ngoại trú, điều dưỡng, đông - tây y kết hợp.
- Phải có thầy thuốc theo dõi, phải được gia đình và xã hội quan tâm.

2. Điều trị nội khoa

Kết hợp đồng thời 3 nhóm thuốc dưới đây, tùy theo mức độ nặng nhẹ của bệnh mà tăng giảm liều:

a. Thuốc kháng viêm

- Corticoid liều cao và ngắn ngày.
- Hoặc thuốc kháng viêm không steroid nếu tình trạng viêm khớp ở mức độ vừa phải.

b. Thuốc giảm đau: paracetamol hoặc các chế phẩm kết hợp khác.

c. Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm

- Hydroxychloroquin
- Methotrexat
- Salazopyrin
- Cyclosporin

3. Điều trị ngoại khoa

- Điều trị ngoại khoa được chỉ định trong trường hợp viêm một vài khớp kéo dài mà điều trị nội khoa không hiệu quả, khớp viêm và tràn dịch; thường mổ cắt bỏ màng hoạt dịch.
- Điều trị ngoại khoa để phục hồi chức năng một số khớp bị biến dạng nặng, phá hủy nhiều bằng phương pháp: thay khớp nhân tạo, cắt đầu xương, chỉnh hình khớp, hoặc làm dính một số khớp tránh biến chứng nguy hiểm.

BÀI 13. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của tiểu đường.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của tiểu đường.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của tiểu đường.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh nội tiết chuyển hoá mạn tính, có yếu tố di truyền. Bệnh được đặc trưng bởi sự tăng đường huyết, nguyên nhân chính do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối dẫn đến rối loạn chuyển hoá đường, đạm, mỡ và các chất khoáng.

Những rối loạn này có thể đưa đến các biến chứng cấp hoặc mạn tính, có thể đưa đến tàn phế hoặc tử vong.

2. Phân loại theo nguyên nhân

Đái tháo đường nguyên phát:

- ĐTĐ type 1: ĐTĐ phụ thuộc insulin.
- ĐTĐ type 2: ĐTĐ không phụ thuộc insulin.

Đái tháo đường thứ phát:

- Bệnh lý tụy ngoại tiết: viêm tụy, tụy nhiễm sắc tố sắt, chấn thương, ung thư,...
- Bệnh nội tiết: HC Cushing, u tiết glucagon, cường giáp,...
- Do dùng thuốc và hóa chất: vacor, corticoid, hoormon tuyến giáp, thiazid,...
- Một số hội chứng rối loạn gen: HC Down, Turner, Klinefelter,...

II. LÂM SÀNG

1. Hậu quả trực tiếp của tăng glucose máu

- Tiểu nhiều lần, số lượng nước tiểu tăng, tiểu đêm, khát nhiều.
- Rối loạn thị giác do thay đổi áp lực thẩm thấu trong nhãn cầu.
- Nhiễm trùng tiết niệu sinh dục: viêm âm hộ, âm đạo, viêm niệu đạo,...

2. Hậu quả của rối loạn chuyển hóa

- Ngủ lịm, yếu mệt, giảm cân do thiếu glucose trong tế bào.
- Tăng chuyển hóa mỡ.

3. Biến chứng mạn tính của tăng glucose máu và lipid máu: bệnh lý mạch máu, tim, thận, thần kinh, khớp,...

4. Phân biệt ĐTĐ type 1 và 2

Đặc điểm	ĐTĐ type 1	ĐTĐ type 2
<i>Thiếu hụt insulin</i>	Tuyệt đối	Tương đối hay 1 phần
<i>Thể trạng</i>	Gầy	Trung bình hoặc béo phì
<i>Triệu chứng</i>	Khởi phát đột ngột Triệu chứng rầm rộ	Khởi phát chậm Âm thầm không bộc lộ triệu chứng
<i>Tuổi</i>	<40	>40
<i>Tiền sử gia đình</i>	Không	Thường có
<i>Insulin máu</i>	Thấp hoặc không đo được	Bình thường hoặc cao
<i>Ceton máu</i>	Tăng cao	Thấp hoặc không
<i>Biến chứng cấp</i>	Nhiễm toan ceton	Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu
<i>Điều trị bằng insulin</i>	Đáp ứng	Đáp ứng hoặc đề kháng
<i>Điều trị bằng viên hạ đường huyết</i>	Không đáp ứng	Đáp ứng

III. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán Đái tháo đường theo ADA 2017

- HbA1c $\geq 6,5\%$ hoặc
- Đường huyết lúc đói (sau ≥ 8 h nhịn đói) ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l), ít nhất 2 lần làm xét nghiệm liên tiếp, hoặc
- Xét nghiệm một mẫu đường huyết bất kỳ trong ngày ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) kèm theo có triệu chứng lâm sàng, hoặc
- Xét nghiệm đường huyết 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng cấp tính

1.1. Hôn mê do nhiễm toan ceton

Thường xảy ra ở bệnh nhân ĐTĐ type 1 do tăng đường huyết, tăng phân hủy lipid, tăng sinh thể ceton dẫn đến toan hóa máu, rối loạn nước và điện giải. biểu hiện bằng nhịp thở Kussmaul, hơi thở có mùi táo thối, da khô, hôn mê, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp.

1.2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu

Thường xảy ra ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 do đường máu tăng cao gây lợi niệu thẩm thấu dẫn đến tình trạng mất nước nặng. Biểu hiện bằng dấu hiệu mất nước nặng, huyết áp tụt, hôn mê, không có nhịp thở Kussmaul và hơi thở có mùi táo thối.

1.3. Hôn mê do hạ đường huyết

Thường gặp trên bệnh nhân dùng thuốc quá liều hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân khi lúc đói, bỏ bữa. Dấu hiệu chính là vã mồ hôi, choáng váng, hoa mắt, lơ mơ, co giật hoặc hôn mê.

1.4. Hôn mê do tăng acid lactic

2. Biến chứng mạn tính

2.1. Biến chứng mạch máu lớn

- *Bệnh lý mạch vành*: xơ vữa động mạch xuất hiện sớm, tiến triển nhanh và trầm trọng. Từ đó dẫn đến cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim hoặc đột tử.

- *Tăng huyết áp*

- *Rối loạn lipid máu*: làm tăng nguy cơ mắc bệnh mạch vành và biến chứng mạch máu lớn khác.

- *Bệnh mạch máu ngoại biên*: với triệu chứng đau cách hồi, đau chân ở tư thế nằm, chân lạnh, tím, hoại tử.

2.2. Biến chứng mạch máu nhỏ

Tổn thương chủ yếu ở các mao mạch và các tiểu động mạch tiền mao mạch. Biểu hiện bệnh lý ở một số cơ quan:

- *Bệnh lý võng mạc*: các vi mạch tại mắt bị tổn thương do đường máu cao và áp lực thành mạch lớn gây ra dạng bệnh: bệnh võng mạc ĐTĐ và đục thủy tinh thể.

- *Bệnh lý thận*: chủ yếu là tổn thương cầu thận gây giảm mức lọc cầu thận và từ từ dẫn đến suy thận.

- *Bệnh lý thần kinh*: do tắc nghẽn các vi mạch cung cấp máu cho hệ thần kinh, gây các tổn thương sau: viêm đa dây hay đơn dây thần kinh ngoại biên, liệt dây thần kinh sọ não (III, IV, VI, VII), rối loạn thần kinh thực vật, bệnh lý thần kinh tự động (liệt dạ dày, tổn thương đại tràng).

2.3. Các biến chứng khác

- *Nhiễm trùng*: BN ĐTĐ dễ bị nhiễm khuẩn và thường rất nặng, nhiễm khuẩn ở da niêm (mụn nhọt, viêm lợi, viêm ống tai ngoài,...); tại phổi (viêm phổi, áp xe phổi, lao phổi); nhiễm khuẩn tiết niệu sinh dục.

- *Bàn chân ĐTĐ*: loét bàn chân và cẳng chân, tổn thương nhỏ ở BN ĐTĐ có bệnh lý thần kinh hoặc bệnh mạch máu ngoại vi có thể tạo ra một ổ loét.

- *Biến chứng xương và khớp*: khô và cứng khớp gây hạn chế vận động, mất khoáng xương.

- *Tiết niệu sinh dục*: đờ bàng quang, liệt dương ở nam.

V. ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Mục đích của điều trị đái tháo đường:

- Làm hạn chế bớt các biến chứng và đưa đường máu về giới hạn bình thường.

- Hạn chế đến mức thấp nhất các biến chứng.

- Đưa cân nặng về bình thường nhất là bệnh nhân béo phì.
- Nâng cao chất lượng cuộc sống của bệnh nhân, đưa người bệnh trở lại học tập và lao động bình thường.

1. Chế độ ăn

- Hạn chế ăn glucid để tránh tăng đường huyết, giảm các thức ăn có chứa axit béo bão hoà (axit béo no) để gây vữa xơ động mạch. Tỷ lệ lipit không quá 30% tổng số calo, trong đó axit béo no khoảng 5-10%.
- Ăn nhiều rau và các loại trái cây có vỏ (vỏ trái cây, gạo lứt...) có nhiều xơ, nhiều nước ít nhất 1,5-2 lít nước một ngày.
- Nên ăn vừa phải protit, nếu ăn quá nhiều sẽ có tác dụng xấu và ảnh hưởng tới sự tiến triển của bệnh thận nhất là những bệnh nhân có suy thận. Lượng protit cần thiết ăn 0,7-0,8g/kg/ngày.
- Tỷ lệ các thức ăn tính theo số calo cung cấp do mỗi loại trong tổng số calo hàng ngày: Glucid 55- 60%, Protit 15- 20%, Lipit 30%. Nên chia nhỏ các bữa ăn trong ngày 4-6 bữa/ngày, không nên ăn quá nhiều trong một bữa. Nên ăn thêm bữa tối để tránh hạ đường huyết ban đêm, nhất là ở những bệnh nhân đang điều trị bằng insulin.
- Không nên uống rượu bia bởi vì rượu bia có thể ức chế tân tạo đường do đó dễ dẫn đến hạ đường huyết, nhất là khi bệnh nhân ăn ít hoặc không ăn.
- Ăn nhạt khi có tăng huyết áp, chỉ nên ăn 2- 3g muối/ngày.

2. Thể dục liệu pháp

Đây là một trong những biện pháp điều trị hỗ trợ đối với bệnh nhân đái tháo đường; làm giảm cân nặng, nên luyện tập thường xuyên hàng ngày với các động tác nhẹ nhàng như đi bộ, tập bơi, tập dưỡng sinh, đạp xe... nên tập nhẹ nhàng vừa phải, không nên tập quá sức.

3. Thuốc điều trị đái tháo đường

3.1. Insulin

Là chỉ định bắt buộc với ĐTĐ type 1. Liều lượng tùy thuộc vào tình trạng thiếu insulin của bệnh nhân, phân chia liều tùy thuộc vào mức độ hoạt động và cách sống của bệnh nhân.

3.2. Thuốc hạ đường huyết

Điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường týp 2, nếu chế độ ăn và luyện tập thể thao mà đường huyết không về bình thường được.

- Các sulfonylure: lựa chọn đầu tiên trên bệnh nhân cân nặng bình thường hoặc béo phì nhẹ.
- Các biguanid: ưu tiên lựa chọn trên bệnh nhân béo phì.

Nếu kiểm soát đường huyết chưa tốt, cần tăng liều và phối hợp nhiều nhóm thuốc. nếu thất bại với thuốc hạ đường huyết có thể dùng insulin đơn thuần hoặc phối hợp.

BÀI 14. NHIỄM TRÙNG, NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Định nghĩa

Nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây theo đường tiêu hoá. Bệnh cảnh lâm sàng chính là hội chứng viêm dạ dày, tiểu tràng cấp tính. Bệnh thường khởi phát đột ngột sau khi ăn phải thức ăn đã bị ô nhiễm bởi vi sinh vật gây bệnh hoặc độc tố của chúng.

2. Phân loại

- Nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống do ăn phải thức ăn đã bị ô nhiễm bởi vi khuẩn gây bệnh. Điển hình là nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Salmonella*.
- Nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống do ăn phải thức ăn có chứa độc tố của vi khuẩn đã hình thành sẵn trong thức ăn và chính độc tố này gây bệnh ví dụ: Ngoại độc tố của tụ cầu vàng, của *Clostridium perfringens*, của *Clostridium botulinum*.

3. Nhiễm khuẩn - nhiễm độc thức ăn do Salmonella (Nontyphoidal Salmonellosis)

Hay gặp nhất trong các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn. Bệnh gặp khắp nơi trên thế giới. Nhất là các nóc nhiệt đới, dân trí thấp, kinh tế kém phát triển. (Xem bài thương hàn)

4. Nhiễm khuẩn - nhiễm độc thức ăn do tụ cầu

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do tụ cầu là bệnh rối loạn tiêu hoá cấp tính do ăn phải thức ăn đã nhiễm ngoại độc tố ruột của tụ cầu. Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là đau bụng vùng thượng vị, nôn, tiêu phân lỏng, hầu như không sốt. Diễn biến cấp tính, kết thúc nhanh, gọn.

4.1. Mầm bệnh

- Là *Staphylococcus aureus* thuộc phage nhóm III, IV sinh ngoại độc tố ruột và chính ngoại độc tố này là thủ phạm gây bệnh. Tụ cầu là vi khuẩn kháng kháng sinh và ngoại độc tố của nó cũng có tính chịu nhiệt cao (ở 100°C phải cần 1 - 2h mới bị huỷ). Khi gây ô nhiễm thức ăn chúng không làm thay đổi màu sắc, mùi vị thức ăn do đó khó phát hiện và dễ gây bệnh.

4.2. Nguồn bệnh

- Là những người bị: Viêm họng, viêm xoang, đang có các ổ mủ trên da (mụn, nhọt v.v...) do tụ cầu.
- Là ổ súc vật: Bò, dê v.v... bị viêm vú làm ô nhiễm sữa khi vắt sữa.

4.3. Đường lây

- Là đường tiêu hóa qua thức ăn bị ô nhiễm. Các thức ăn dễ bị nh: Thịt, cá, sữa thậm chí ở cả đồ hộp, rau da có nồng độ đường hoặc muối cao.

4.4. Tính chất dịch

- Dịch nhỏ, lẻ tẻ. tản phát ở một tập thể, một gia đình do ăn cùng một loại thức ăn đã bị ô nhiễm.

4.5. Bệnh sinh

Tụ cầu sau khi ô nhiễm vào thức ăn 4 - 5 giờ đã sản sinh ra ngoại độc tố ruột. Ngoại độc tố này khi vào dạ dày, ruột không bị men tiêu hóa phá huỷ, chúng nhanh chóng thấm vào niêm mạc dạ dày, ruột và máu tác động lên hệ thần kinh thực vật làm cồng phó giao cảm, gây tăng co bóp dạ dày - ruột dẫn đến đau bụng quặn, nôn, tiêu phân lỏng và có thể truy tim mạch.

4.6. Triệu chứng lâm sàng

- Ủ bệnh: ngắn, từ 30 phút đến 6 giờ, trung bình là 2 - 4 giờ.

- Khởi phát : Đột ngột và đi vào giai đoạn toàn phát ngay

- Toàn phát: Khởi bệnh đột ngột với triệu chứng:

+ Đau bụng dữ dội, đau quặn từng cơn ở vùng thượng vị nhiều hơn vùng rốn.

+ Buồn nôn và nôn mửa nhiều lần, thường xuất hiện sớm, trước khi tiêu lỏng.

+ Tiêu lỏng: Thường xuất hiện sau nôn. Nhưng có tới 50% số trường hợp không có tiêu phân lỏng.

+ Không sốt hoặc sốt nhẹ.

+ Nhức đầu, mệt mỏi, vã mồ hôi .

+ Nguy cơ mất nước, nặng có thể dẫn tới truy tim mạch.

- *Tiến triển*: Bệnh tiến triển thường rầm rộ nhưng hồi phục nhanh chóng. Chỉ gặp tử vong ở trẻ nhỏ, người già yếu, suy kiệt do mất nước điện giải nặng.

5.7. Chẩn đoán

5.7.1. Chẩn đoán xác định, dựa vào:

- Lâm sàng: Nung bệnh ngắn, đau bụng dữ dội vùng thượng vị, buồn nôn và nôn nhiều, tiêu lỏng ít, có khi không có tiêu lỏng. Da, niêm mạc xanh tái nhợt nháp mồ hôi lạnh không sốt tiến triển nhanh, kết thúc gọn.

- Dịch tễ : Ăn thức ăn nghi ngờ đã bị ô nhiễm bởi tụ cầu

- Xét nghiệm: Tìm thấy độc tố ruột của tụ cầu và tụ cầu ở thức ăn thừa, trong nước rửa dạ dày.

5.7.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bụng ngoại khoa (thủng dạ dày, viêm ruột thừa cấp, viêm đường mật cấp...)

- Ngộ độc các hóa chất phun trên rau quả.

- Nhiễm khuẩn nhiễm độc trên thức ăn do *Salmonella*.

- Tả.

5.8. Điều trị

- Không có điều trị đặc hiệu.

- Bổ sung nước, điện giải cho đủ là quan trọng (uống, truyền).

- Trợ tim mạch.

5.9. Phòng bệnh

- Không để những người bị viêm xoang, viêm mũi họng làm nghề chế biến thực phẩm và nấu ăn.

- Bảo quản tốt các thức ăn đã chế biến.

6. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do *Clostridium Perfringens*

- *Clostridium perfringens* là trực khuẩn Gram (+), sống yếm khí, có nha bào, chia ra 6 typ: A, B, C, D, E, F. Gây bệnh cho người, phổ biến là A, F, C. Ngoại độc tố alpha của chủng A và ngoại độc tố beta của chủng F gây tổn thương niêm mạc và rối loạn chức năng hấp thụ của ruột, tổn thương thành mạch các phủ tạng.

- *Clostridium perfringens* có nhiều ở trong đất, phân của người và súc vật, sống cộng sinh trong ruột. Khi thực phẩm bị ô nhiễm: Thịt, cá dính đất phân rồi nấu không kỹ, đồ hộp khi đóng hộp không đảm bảo vô trùng sẽ gây bệnh cho người với 2 bệnh cảnh lâm sàng chính là :

+ Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn giống như bệnh cảnh của nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống do tụ cầu (đôi khi phân như nước vo gạo, giống như bệnh tả) thường do chủng A, F.

+ Viêm tiểu tràng xuất huyết hoại tử: Đau bụng dữ dội, bụng chướng, tiêu nhiều lần, phân toàn máu, tình trạng nhiễm độc nặng, chẩn đoán xác định bằng phân lập mầm bệnh, phát hiện độc tố từ thực phẩm nghi ngờ, từ các bệnh phẩm (chất nôn, nước rửa dạ dày, phân, máu) thường do chủng C và F gây nên.

- Điều trị: Chủ yếu điều trị triệu chứng như trong điều trị nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do tụ cầu. Với thể nhiễm khuẩn huyết thì dùng kháng sinh nhóm Imidazole (flagyl), chloramphenicol (hoặc một thuốc nhóm Betalactam phối hợp với một chất có tác dụng ức chế men Betalactamase nh augmentin, unasyl).

7. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thịt hộp do *Clostridium botulium*

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thịt hộp do *Clostridium botulium* là bệnh thường có biểu hiện sốt nặng do dùng thức ăn đóng hộp (thịt, cá...) và các thức ăn nguội có nhiễm ngoại độc tố của *Clostridium botulium*. Đặc điểm lâm sàng là: Hội chứng dạ dày – ruột cấp tính, dẫn dòng tử, khô miệng, mất phản xạ và bại liệt nhiều cơ.

7.1. Mầm bệnh

Cl. botulium là trực khuẩn Gram (+), sống kỵ khí, sinh nha bào. Nha bào có nhiều ở đất và có sức đề kháng cao. Có 7 chủng (A, B, C, D, E, F, G). Các chủng A, B, D, E hay gây bệnh cho người. Ngoại độc tố *Cl. botulium* có độc lực rất mạnh và không bền vững với nhiệt độ ở 100°C trong 10 phút thì bị huỷ

7.2. Bệnh sinh

Các triệu chứng của bệnh là do ngoại độc tố của *Cl. botulium* tác động và làm tổn thương hệ thần kinh phó giao cảm và các tế bào thần kinh vận động ở hành não, tuy sống gây nên các triệu chứng liệt và giảm tiết.

7.3. Lâm sàng

- Ủ bệnh từ 5 giờ - 5 ngày.

- Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng phụ thuộc độc lực của chủng và lượng độc tố ăn vào.

- Khởi phát có các dấu hiệu về tiêu hóa như: buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy.
- Toàn phát: Với các triệu chứng liệt có đặc điểm liệt cả 2 bên đối xứng phối hợp với những rối loạn tiết dịch các tuyến như:
 - + Giảm tiết nước mắt, giảm tiết nước bọt dẫn tới khó nói, khó nuốt, khô miệng - mắt trương lực thực quản.
 - + Nhìn mờ, nhìn đôi, dẫn đờng tử
 - + Bụng chướng, táo bón.
 - + Mệt nhọc, yếu ớt, da khô.
 - + Liệt các cơ ngoại vi.
 - + Khi có liệt các cơ hô hấp thì bệnh cảnh rất nặng, dễ tử vong. Trong khi đó bệnh nhân tỉnh táo, không sốt, không có hội chứng màng não.

7.4. Chẩn đoán

- + Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng là chính. Các xét nghiệm cho kết quả muộn.
- + Chẩn đoán phân biệt với bệnh nhược cơ, bại liệt, viêm họng do virus và liên cầu, tắc ruột.

7.5. Điều trị

- Rửa dạ dày, thụt tháo rửa ruột để loại trừ độc tố còn sót.
- Dùng huyết thanh kháng độc tố botulin hỗn hợp A,B, D, E tiêm bắp hoặc dưới da.
- Kháng sinh đề phòng bội nhiễm. Bổ sung nước, điện giải.
- Mở khí quản, hô hấp điều khiển nếu có liệt cơ hô hấp.
- Ăn qua sonde nếu có rối loạn nuốt.
- Vitamin nhóm B,C.
- Tỷ lệ tử vong còn cao.

7.6. Dự phòng

Không ăn đồ hộp đã hư hỏng (thùng, phồng...), không dùng thức ăn nguội nghi ô nhiễm...

8. Nhiễm khuẩn - nhiễm độc thức ăn do các nguyên nhân khác

Ngoài các nguyên nhân thông gặp trên, người ta còn thấy một số nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do: *Bacillus cereus*, *Enterotoxigenic E.coli*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Aeromonas hydrophila*, ...

BÀI 15. VIÊM RUỘT THỪA CẤP, THÙNG DẠ DÀY

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm ruột thừa cấp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm ruột thừa cấp.
- 1.3. Trình bày được các phương pháp điều trị viêm ruột thừa cấp.
- 1.4. Trình bày được nguyên nhân của thùng dạ dày.
- 1.5. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thùng dạ dày.
- 1.6. Trình bày được các phương pháp điều trị thùng dạ dày.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm ruột thừa cấp là bệnh cấp cứu ngoại khoa thường gặp nhất, nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời bằng phẫu thuật thì kết quả rất tốt, ngược lại nếu để muộn thường có các biến chứng phức tạp và điều trị bắt đầu có tỷ lệ tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN

Viêm ruột thừa hay xảy ra trong lứa tuổi từ 10 - 30, nam nhiều hơn nữ, mà nguyên nhân thường gặp là

- Lòng ruột thừa bị bít nghẽn bởi các dị vật như phân, hạt trái cây, giun sán...
- Một số trường hợp khác là do nhiễm khuẩn từ trong lòng ruột hoặc do vi khuẩn theo đường máu đến. Ở nhóm này biểu hiện lâm sàng thường nhẹ hơn.

III. CƠ THỂ BỆNH HỌC

1. **Tổn thương của ruột thừa** : ruột thừa bị viêm diễn tiến qua các giai đoạn sau
 - Viêm ruột thừa tiết dịch : ruột thừa sung huyết, phù nề.
 - Viêm ruột thừa có mủ : ruột thừa đỏ sẫm, to và căng cứng, bên trong có mủ, ngoài thanh mạc có màng giả.
 - Viêm ruột thừa xuất huyết và hoại tử : ruột thừa tím bầm hay xanh đen, bị thùng hay mủn nát hoàn toàn, mủ thối và có hơi.
2. **Tổn thương quanh ruột thừa** : tùy theo mức độ viêm nặng hay nhẹ của ruột thừa mà phúc mạc quanh ruột thừa có phản ứng, nhẹ thì viêm đỏ, sung huyết...nếu nặng thì có màng giả, có mủ, làm dính với ruột và các cơ quan chung quanh tạo thành đám quánh hoặc abscess.

IV. TRIỆU CHỨNG

Viêm ruột thừa ở giai đoạn rõ rệt (sau 12 giờ) thường có các triệu chứng sau

1. Triệu chứng cơ năng:

- * **Đau bụng** : là triệu chứng quan trọng nhất, lúc đầu đau quanh rốn hay thượng vị, sau một vài giờ thì khu trú tại hố chậu phải.
- * **Các rối loạn tiêu hoá** :
 - Chán ăn : dấu hiệu có sớm và thường xuyên.

- Buồn nôn và ói mửa : xuất hiện muộn, thay đổi từ buồn nôn đến nôn nhiều lần.
- Bí trung và đại tiện : có rất sớm nhưng đôi khi lại tiêu chảy.

2. Triệu chứng thực thể:

- * **Toàn trạng** : Sốt nhẹ (38°C), mạch nhanh, hơi thở hôi , lưỡi bẩn.
- * **Khám bụng** :
 - Nhìn : bệnh nhân thường nằm yên, cử động ít, thở nông. Chân phải thường co nhẹ.
 - Sờ : Tìm thấy tại điểm **Mac Burney** có **tam chứng Dieulafoy**
 - + Điểm Mac Burney nằm giữa rốn và gai hông trước trên bên phải .
 - + *Tam chứng Dieulafoy* gồm tăng cảm da, ấn đau, thành bụng co cứng.
 - Sờ nắn cũng có thể thấy các dấu hiệu có giá trị khác :
 - + Rovsing : ấn chẩn dọc theo đại tràng từ hố chậu trái gây đau ở hố chậu phải.
 - + Phản ứng đau dội (Blumberg) : tỷ lệ với mức độ viêm phúc mạc.
 - Gõ : gõ nhẹ ở hố chậu phải gây đau.
 - Nghe : tiếng ruột thường giảm.
 - Khám túi cùng Douglas đau

3. Cận lâm sàng :

- * **Máu** : Bạch cầu tăng nhẹ ($10.000/mm^3$), bạch cầu hạt trung tính > 80%.
- * **Nước tiểu** : có thể thấy một ít hồng cầu và bạch cầu nếu ruột thừa bị viêm nằm cạnh các cơ quan tiết niệu.
- * **Siêu âm bụng** : trong trường hợp thuận lợi, siêu âm có thể xác định tình trạng của ruột thừa (viêm, sưng to) cũng như tình trạng của ổ bụng (có dịch, mủ).
- * **X quang** : Nếu ruột thừa bị thủng , đôi khi thấy có hơi trong ổ bụng.

V. TIỀN TRIỂN

Ruột thừa bị viêm tiến triển phức tạp khó đoán, có thể theo các hướng sau đây :

- 1. Khởi tự nhiên** : ít gặp . Các triệu chứng giảm dần rồi hết.
- 2. Đám quánh ruột thừa** : ruột thừa bị viêm được các quai ruột và mạc nối bao bọc thành một khối. Thường gặp ở các bệnh nhân có sức đề kháng tốt hoặc đã dùng kháng sinh trấn áp sự phát triển của bệnh.
 - Triệu chứng : vẫn còn đau ở hố chậu phải nhưng nhẹ hơn, sốt nhẹ, bí trung và đại tiện, ăn uống không ngon.
 - Khám ở hố chậu phải thấy một khối có giới hạn ít rõ vì có vẻ dính với các cơ quan chung quanh và thành bụng, ấn không đau lắm. Siêu âm bụng thường xác định được chẩn đoán này. Đám quánh ruột thừa có thể tiến triển theo 2 cách : khối dần một cách chậm chạp và hay tái phát, hoặc biến thành abscess ruột thừa
- 3. Abscess ruột thừa** : ruột thừa nung mủ vỡ ra nhưng được các quai ruột và mạc nối giới hạn lại thành một ổ mủ.
 - Triệu chứng : Đau bụng ngày một tăng, sốt cao, không ăn uống được.
 - Khám ở hố chậu phải có một khối u mềm , giới hạn rõ, ấn rất đau, da trên mặt khối u có thể viêm đỏ.
 - Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao > $15.000/mm^3$. Siêu âm bụng có thể xác định ổ mủ này và khi chọc dò có thể rút được mủ thối.
- 4. Viêm phúc mạc do thủng ruột thừa** : là loại diễn biến xấu, có tỷ lệ tử vong (15%)
 - Triệu chứng : thường xuất hiện từ ngày 3-4, với đau bụng nhiều và lan rộng, sốt cao, mạch nhanh, bí trung và đại tiện, bụng trướng hơi.
 - Khám ở hố chậu phải thấy thành bụng co cứng , ấn rất đau và có phản ứng dội. Nếu để muộn triệu chứng này lan rộng khắp bụng.

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG

Các thể lâm sàng thay đổi tùy theo vị trí của ruột thừa ở trong ổ bụng :

- Viêm ruột thừa sau manh tràng: triệu chứng ít rõ khi khám ở hố chậu phải , nhưng lại có triệu chứng khu trú rõ ở vùng thắt lưng hay mào hông.
- Viêm ruột thừa dưới gan : dễ lầm với các hội chứng viêm đường mật.
- Viêm ruột thừa vùng chậu : thường có triệu chứng tiết niệu (đái buốt, đái nhiều lần, nước tiểu đục hoặc có máu...), hoặc có triệu chứng của trực tràng (mắc đi cầu, giả kiết ly..) kèm theo.
- Viêm ruột thừa màng treo ruột : triệu chứng thường khu trú ở vùng gằn rốn.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- 1. Cơ đau quặn thận** : Đau từng cơn, dọc theo niệu quản đến cơ quan sinh dục ngoài. kèm theo các triệu chứng về tiết niệu như rối loạn đi tiểu, nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu, cặn lắng. Khám bụng có thể thấy vị trí của điểm đau niệu quản gần điểm Mac Burney, nhưng thành bụng mềm. Siêu âm hoặc X quang bụng có thể thấy có sỏi thận hay niệu quản.
- 2. Viêm phần phụ ở phụ nữ** : thường đau cả 2 bên hố chậu và có huyết trắng bệnh lý. Khám âm đạo và lắc nhẹ cổ tử cung gây đau dữ dội.
- 3. Viêm phúc mạc do thủng ổ loét dạ dày tá tràng hoặc do thương hàn** có biến chứng thủng ruột : Có thể chẩn đoán nhầm với viêm phúc mạc do thủng ruột thừa vì triệu chứng viêm phúc mạc có thể khu trú ở hố chậu phải .
- 4. Viêm cơ thần hông P** : triệu chứng giống đám quánh hoặc abscess ruột thừa, nhưng đặc biệt là khớp háng không thể duỗi thẳng được vì đau (dấu hiệu Thomas).

VIII. ĐIỀU TRỊ

- 1. Viêm ruột thừa cấp** : Mở cấp cứu để cắt bỏ ruột thừa. Nếu mổ sớm trong giai đoạn sung huyết thì không cần thiết cho kháng sinh. **Không làm** các điều sau đây
 - Cho thuốc giảm đau
 - Cho thuốc nhuận tràng, tẩy hoặc thụt tháo.
 - Cho kháng sinh trấn áp thay cho phẫu thuật.
- 2. Viêm phúc mạc do ruột thừa vỡ** : mổ cắt ruột thừa và làm sạch ổ bụng. Hậu phẫu phải cho kháng sinh phối hợp, liều cao.
- 3. Abscess ruột thừa** : mổ dẫn lưu mủ. Trong khi mổ , nếu được thì cắt ruột thừa, nếu không phải mổ cắt ruột thừa sau 6 tháng. Hậu phẫu cũng cần điều trị với kháng sinh cho đến khi nơi dẫn lưu cạn mủ và lành sẹo.
- 4. Đám quánh ruột thừa** : Không mổ. Điều trị với kháng sinh để giảm các triệu chứng và sẽ mổ cắt ruột thừa sau 2 - 6 tháng.

B. THÙNG DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Thùng ổ loét dạ dày tá tràng là một biến chứng nặng của loét dạ dày tá tràng và là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp. Chẩn đoán bệnh thường dễ vì có triệu chứng khá điển hình, nhưng cần phải phát hiện và xử trí sớm thì điều trị mới đơn giản và cho kết quả tốt.

II. NGUYÊN NHÂN

Ổ bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng, thùng ổ loét dễ xảy ra do các yếu tố sau :

- Giới : nam bị nhiều gấp 9 lần nữ
- Tuổi : thường từ 20 - 40 , nhưng cũng gặp ở trẻ em và người lớn tuổi.
- Thuốc : các thuốc như Steroides, Aspirine, Phenylbutazone...dễ gây loét và làm thùng dạ dày tá tràng.
- Thời gian : thùng dễ xảy ra sau bữa ăn, khi làm việc nặng và thường thấy ở mùa lạnh nhiều hơn mùa nóng.

III. CƠ THỂ BỆNH

1. Tính chất của lỗ thủng

- Thường chỉ thấy 1 lỗ thủng, ít khi có 2 hay nhiều lỗ thủng.
- Lỗ thủng thường gặp trong loét tá tràng hơn là trong loét dạ dày.
- Lỗ thủng có thể nằm trên một ổ loét mới hay trên một ổ loét cũ đã chai cứng.

2. Tình trạng của ổ bụng :

Ngay sau khi thủng , tình trạng ổ bụng sạch hay bẩn tùy thuộc lỗ thủng to hay nhỏ , thủng gần hay xa bữa ăn, bệnh nhân đến sớm hay muộn, có các bệnh lý khác của dạ dày như hẹp môn vị, chảy máu dạ dày kèm theo hay không. Thông thường, tình trạng ổ bụng sẽ diễn tiến như sau :

- Trong giai đoạn đầu : ổ bụng có dịch vị vô khuẩn và có tính axit, các thức ăn chưa tiêu và một ít hơi. Đây là giai đoạn viêm phúc mạc hoá học.
- Sau 24 giờ : đã có nhiễm khuẩn ổ bụng, dịch ổ bụng thành mủ, có màng giả, các mảnh thức ăn đã thối rữa, hơi trong ổ bụng nhiều và thối. Các quai ruột thường có nhiều màng giả và dính với nhau.

IV. TRIỆU CHỨNG

Thủng ổ loét dạ dày tá tràng thể điển hình ở bệnh nhân đến sớm có các triệu chứng :

1. Triệu chứng chức năng

- Đau dữ dội và đột ngột ở vùng thượng vị như dao đâm, có thể đưa đến choáng.
- Nôn : là phản ứng thường đi kèm với cơn đau .
- Bí trung và đại tiện : thường gặp muộn khi đã có liệt ruột.

2. Triệu chứng thực thể:

*** Toàn thân**

- Ngay sau khi thủng, tình trạng bệnh nhân như choáng : mạch nhanh nhỏ, huyết áp thấp, thân nhiệt giảm.
- Tư thế chống đau thường gặp là nằm ngửa, hai chân co nhẹ , không dám cử động.

*** Khám bụng :**

- Nhìn : thấy cơ thành bụng nổi rõ , mắt nhíp thờ bụng.
- Sờ : thành bụng thấy co cứng như gỗ , ấn rất đau , có phản ứng dội rõ rệt. Nhóm triệu chứng này là quan trọng nhất.
- Gõ : gõ đau khắp bụng. Gõ vùng trước gan thường mất tiếng đục. Nếu ổ bụng có nhiều dịch, gõ thấy đục ở vùng thấp.
- Nghe : đa số trường hợp tiếng ruột giảm.
- Khám túi cùng Douglas thường rất đau.

3. Cận lâm sàng

* **Chụp X quang bụng không sửa soạn** : 80% bệnh nhân bị thủng ổ loét dạ dày tá tràng thấy có hơi trong ổ bụng (liềm hơi dưới cơ hoành, bóng hơi dưới cơ thành bụng).

* **Siêu âm bụng** : xác định được tình trạng có hơi, dịch hoặc mủ trong ổ bụng.

* **Xét nghiệm máu** : Bạch cầu > 15000/mm³ , đa số là bạch cầu hạt trung tính.

4. Tiền sử

* Loét dạ dày tá tràng : có triệu chứng, chẩn đoán, và điều trị ở nhiều mức độ .

* Không có tiền sử loét dạ dày tá tràng : loét thủng DDTT cấp tính hoặc ung thư .

V. TIẾN TRIỂN

Sau giai đoạn phát khởi, tình trạng của bệnh nhân bị thủng ổ loét dạ dày tá tràng có thể diễn tiến theo các hướng sau

- 1. Viêm phúc mạc toàn bộ** : sau 12 - 24 giờ, thủng ổ loét dạ dày tá tràng tiến triển thành viêm phúc mạc toàn bộ do nhiễm khuẩn, có biến chứng nhiễm độc và choáng . Tiên lượng thường rất xấu, tử vong sau 4 - 5 ngày dù rất cố gắng điều trị.
- 2. Viêm phúc mạc khu trú** : đây là dạng tiến triển ít gặp hơn. Bệnh nhân thường đến

muộn vì các triệu chứng xuất hiện trong thời kỳ khởi phát đã giảm bớt. Khi khám vẫn thấy tình trạng toàn thân kém, có dấu hiệu nhiễm khuẩn và khám bụng vẫn có dấu hiệu của bụng ngoại khoa.

- 3. Absces** : thường gặp 1 - 2 tuần sau khi thủng dạ dày. ổ abscess có thể khu trú dưới cơ hoành, dưới gan, quanh dạ dày hay ở hố chậu.... Bệnh nhân vẫn có triệu chứng nhiễm khuẩn rõ : sốt dao động, ăn uống kém, gầy mòn suy nhược, đau bụng âm ỉ. Khám bụng phát hiện một khối nằm sâu, đau, có giới hạn rộng. ổ abscess có thể vỡ vào các vùng lân cận hoặc theo đường máu đi gây các ổ abscess ở xa hơn.

VI. THỂ LÂM SÀNG

- 1. Thủng bịt** : ngay sau khi thủng, lỗ thủng được bịt lại bởi mạc nối, túi mật, gan, thành bụng...nên ổ bụng hầu như sạch. Triệu chứng lâm sàng ban đầu tương tự như thể điển hình nhưng sau đó tình trạng bệnh nhân khá dần đến mức hầu như bình thường.
- 2. Thủng dạ dày tá tràng do loét cấp tính** : bệnh nhân thường không có tiền sử của loét, và thủng dạ dày tá tràng có thể coi là biểu hiện đầu tiên của bệnh.
- 3. Thủng ổ loét mặt sau dạ dày** : các chất trong dạ dày theo lỗ thủng chảy vào túi mạc nối và gây dính các cơ quan chung quanh. Khám lâm sàng thấy triệu chứng cũng khu trú ở vùng thượng vị nhưng kín đáo hơn, mặt khác lại có sự xuất hiện thêm các triệu chứng ở vùng lưng.
- 4. Thủng dạ dày kèm theo các biến chứng khác của loét dạ dày tá tràng** như chảy máu, hẹp môn vị : bệnh cảnh thường có các triệu chứng phối hợp và phức tạp hơn.

VII. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán thể điển hình của thủng ổ loét dạ dày tá tràng thường dễ vì triệu chứng rõ ràng, nhất là nếu X quang cho thấy có hơi trong ổ bụng. Nhưng nếu triệu chứng không rõ hoặc thiếu, phải chẩn đoán phân biệt với các bệnh gây viêm phúc mạc khác.

- 1. Thủng dạ dày do ung thư**: có triệu chứng tương tự như thủng do loét, siêu âm hoặc nội soi có thể chẩn đoán phân biệt trước mổ, tuy nhiên khả năng xử lý tổn thương và tiên lượng thường xấu.
- 2. Viêm phúc mạc do thủng ruột thừa** : Triệu chứng thường khởi đầu ở vùng thượng vị rồi khu trú và tăng dần ở hố chậu phải , kèm theo triệu chứng nhiễm khuẩn tương đối sớm.
- 3. Viêm phúc mạc mật** : Bệnh nhân thường có tiền sử bệnh gan mật. Khám bệnh thường gặp các triệu chứng viêm phúc mạc kết hợp với hội chứng tắc mật (vàng da vàng mắt, phân bạc màu, nước tiểu sậm, túi mật căng to, Bilirubin trong máu cao).
- 4. Viêm phúc mạc do thủng một tạng rỗng khác** như thương hàn có biến chứng thủng ruột, thủng đại tràng do amibe , loét và thủng túi thừa Meckel.
- 5. Viêm tụy cấp** : bệnh nhân thường đau bụng dữ dội, lẫn lộn, tình trạng toàn thân kém, có choáng rõ rệt. Khám bệnh có thể thấy bụng co cứng nhưng ít rõ , ấn điểm sống - sườn đau [Mayo - Robson (+)]. Xét nghiệm giúp xác định chẩn đoán là Amylase trong máu và trong nước tiểu cao (bình thường Amylase trong máu có dưới 50 đơn vị Somogyi, và không có trong nước tiểu).

VIII. ĐIỀU TRỊ :

Thủng ổ loét dạ dày tá tràng cần được điều trị cấp cứu sớm trong vòng 6 giờ đầu vì tỷ lệ tử vong thấp. Nếu quá 24 giờ thì tiên lượng rất xấu, bệnh nhân tử vong vì nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng, choáng nội độc tố, suy thận cấp.

- 1. Phần thuật** : là phương pháp điều trị chủ yếu

* Chuẩn bị trước mổ

- Đặt ống hút dạ dày
- Truyền dịch nâng cao thể trạng và chuẩn bị mổ

- Cho kháng sinh
- * Các phương pháp phẫu thuật :
 - **Khâu lỗ thủng và làm sạch ổ bụng** : là phẫu thuật đơn giản nhất trong cấp cứu, đáp ứng hầu hết yêu cầu điều trị trước mắt. Nhược điểm là không giải quyết được nguyên nhân là ổ loét.
 - **Cắt dạ dày** : Tương đối triệt để nhưng đòi hỏi các điều kiện khắt khe như tình trạng bệnh nhân phải tốt (đến sớm, sức khỏe tốt, ổ bụng sạch...), phẫu thuật viên có kinh nghiệm mổ cắt dạ dày và dụng cụ trang bị đầy đủ.
 - **Khâu lỗ thủng tá tràng** kết hợp với **cắt dây thần kinh X đến dạ dày** và **dẫn lưu dạ dày** phối hợp (nối vị tràng, mở rộng môn vị ...) : dành riêng cho thủng ổ loét tá tràng có điều kiện mổ tốt
 - **Phẫu thuật dẫn lưu dạ dày ra ngoài da đơn giản (Newmann)** : chỉ được dùng trong trường hợp tình trạng bệnh nhân và ổ loét rất xấu, không thực hiện được một trong các phẫu thuật đã kể trên.

2. Bảo tồn (phương pháp Taylor) : Chủ yếu là hút dạ dày liên tục , bồi hoàn nước và điện giải. Phương pháp này có chỉ định rất hạn chế (thủng bịt hoặc thủng nhỏ mà không có điều kiện mổ), và cũng không được coi là phương pháp điều trị chắc chắn hoặc triệt để.

BÀI 16. TRĨ, TẮC RUỘT

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của trĩ.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của trĩ.
- 1.3. Trình bày được các phương pháp điều trị trĩ.
- 1.4. Trình bày được nguyên nhân của tắc ruột.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của tắc ruột.
- 1.3. Trình bày được các phương pháp điều trị tắc ruột.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. TRĨ

I. ĐỊNH NGHĨA

Trĩ là hiện tượng dẫn các tĩnh mạch hậu môn trực tràng. Trĩ có thể là một bệnh nhưng cũng có thể là triệu chứng của một bệnh khác.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân chính :

* **Nhiễm khuẩn hậu môn trực tràng** làm huỷ các mô liên kết nâng đỡ các tĩnh mạch vùng trực tràng hậu môn.

* **Tắc nghẽn hoặc chèn ép các tĩnh mạch dẫn máu từ hậu môn trực tràng về tim :**

- Hệ thống tĩnh mạch cửa : tăng áp lực tĩnh mạch cửa, xơ gan cổ trướng.
- Hệ thống tĩnh mạch chủ dưới : thai sản, u vùng chậu, u trực tràng hậu môn.

2. Các yếu tố thuận lợi :

- * **Cơ địa** : người béo phì, ăn uống nhiều.
- * **Gia đình** : bệnh di truyền về mô liên kết lỏng lẻo quá mức Ehler-Danlos.
- * **Ứ đọng máu ở vùng chậu** : nghề nghiệp phải ngồi lâu, thói quen ít hoạt động
- * **Tăng áp lực ổ bụng thường xuyên** : kiêng vác nặng, ho, táo bón, kiết lỵ, tiểu khó.

III. CƠ THỂ BỆNH

Các tĩnh mạch ở trực tràng hậu môn kết hợp thành 2 hệ thống thông nối với nhau :

* **Mạng lưới tĩnh mạch trực tràng trên** : nằm dưới lớp niêm mạc trực tràng và chảy về tĩnh mạch cửa, khi dẫn ra thì gây trĩ nội. Có thể chia trĩ nội thành 4 độ tùy theo mức độ xuất hiện :

- độ 1 : trĩ nội chỉ thấy khi soi trực tràng, không xuất hiện ngoài hậu môn.
- độ 2 : trĩ nội xuất hiện ở hậu môn khi đi tiêu và tự co vào khi đi tiêu xong.
- độ 3 : trĩ nội xuất hiện ở hậu môn khi đi tiêu và phải lấy tay đẩy mới tụt vào.
- độ 4 : trĩ nội sa thường xuyên ở hậu môn.

* **Mạng lưới tĩnh mạch trực tràng dưới** : nằm dưới lớp da hậu môn và chảy về hệ thống tĩnh mạch chủ dưới, khi dẫn ra thì gây trĩ ngoại.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng chức năng :

- Đau hậu môn : bệnh nhân có cảm giác khó chịu, tức hoặc vướng ở hậu môn. Sau khi đi tiêu thường có cảm giác đau rát hậu môn.
- Chảy máu hậu môn : thường chảy vài giọt máu tươi ngay sau khi đi tiêu, nhưng khi bị nặng có thể chảy thường xuyên với số lượng nhiều hơn.

- Sa búi trĩ : búi trĩ thường sa xuống mỗi khi đi tiêu hoặc rặn, bệnh nhân có thể đẩy cho búi trĩ co lên. Nếu bị nặng búi trĩ có thể sa thường xuyên.

2. Triệu chứng thực thể :

* **Khám trĩ** : nên khám khi bệnh nhân nằm chông mông và rặn cho trĩ xuất hiện. Nên thăm trực tràng và khám với ống soi hậu môn để không bỏ sót các trĩ nội. **Búi trĩ nằm quanh hậu môn thành từng khối u nhỏ, lùm nhùm, ấn mềm xẹp, không đau.** Tùy theo trĩ nội hay ngoại mà có thêm các triệu chứng khác :

- **Trĩ ngoại** : ở ngay ngoài hậu môn, bề mặt được da hậu môn che phủ có màu tím sẫm và tương đối khô ráo. Loại này thường đau nhưng ít chảy máu.

- **Trĩ nội** : thường phải rặn mới xuất hiện, bề mặt được niêm mạc che phủ có màu hồng và có tiết dịch nhầy nhớt. Loại này thường ít đau nhưng hay chảy máu.

- **Trĩ hỗn hợp** : trên cùng một bệnh nhân có cả trĩ nội lẫn trĩ ngoại, nhiều khi xếp thành một vòng quanh hậu môn.

* **Khám toàn thân để tìm nguyên nhân gây trĩ** :

- Bệnh lý nhiễm khuẩn hậu môn trực tràng : nhọt, nứt hoặc dò hậu môn.

- Các khối u vùng chậu : mang thai, ung thư trực tràng...

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển : tùy thuộc vào yếu tố gây trĩ.

- Nếu trĩ là triệu chứng của một bệnh lý khác thì tiến triển của trĩ phụ thuộc vào diễn tiến của bệnh đó.

- Nếu trĩ là một bệnh riêng lẻ, hoặc trĩ không điều trị thì sẽ tiếp tục tiến triển và có biến chứng.

2. Biến chứng :

- Thiếu máu do đi tiêu ra máu dai dẳng, hoặc chảy máu hậu môn thường xuyên.

- Nhiễm khuẩn gây viêm, nhọt và dò hậu môn.

- Sa búi trĩ không đẩy lên được gây loét và chảy máu.

- Tắc tĩnh mạch trĩ gây đau dữ dội, búi trĩ hoá xơ.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Các khối u hậu môn trực tràng (không phải là trĩ) : thường là một cục cứng, một khối u bị loét, một khối u có cuống....nhưng tất cả đều không ấn xẹp được.

- Sa hậu môn trực tràng : thường gặp ở bệnh nhân bị kiết lỵ. Khối u sa ra ngoài và chiếm hết chu vi hậu môn, bề mặt có các nếp nhăn hình tia của da hậu môn (sa hậu môn) hoặc có các vòng đồng tâm của niêm mạc trực tràng (sa trực tràng).

VII. ĐỀ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Phòng bệnh

- Tập thói quen tốt về tiêu hoá : ăn uống điều độ, thức ăn dễ tiêu, có nhiều rau trái chín để tránh táo bón và kiết lỵ. Vệ sinh hậu môn mỗi khi đi tiêu.

- Tập thói quen vận động : năng vận động, đi lại, tập thể dục thể thao, nhất là đối với những người làm công việc phải ngồi lâu tại chỗ.

2. Điều trị

Phải chú trọng điều trị các nguyên nhân gây ra trĩ, như thế các trường hợp trĩ triệu chứng có thể không cần điều trị hoặc điều trị sẽ đơn giản. Có nhiều biện pháp điều trị trĩ, phối hợp theo từng giai đoạn

* **Nội khoa : Chủ yếu để điều trị trĩ nội và điều trị trĩ triệu chứng**

- Áp dụng các biện pháp phòng bệnh nêu trên để ngăn chặn trĩ phát triển thêm.

- Sau mỗi lần đi tiêu cần ngâm rửa hậu môn và đặt thuốc.

- Thuốc dùng bôi trĩ rất đa dạng :

- . giảm đau có cocaine, xylocaine ; làm se da và niêm mạc có acide tannique ;
 - . chống co thắt có belladonne ; làm xơ hoá trĩ có phenol, quinine ;
 - . bảo vệ thành mạch có rutine ; diệt khuẩn có acide borique, kháng sinh ;
 - . chống viêm có corticoide ; các loại biệt dược có Varemoid, Ultraproct, Preparation H.
- Thuốc nam : đặc biệt là rau dấp cá (ngũ tinh thảo), có thể dùng tươi và ăn như rau sống hoặc dùng lá khô (10g /ngày) sắc uống, bã đắp lên trĩ.

*** Ngoại khoa : có thể dùng cho cả trĩ nội lẫn trĩ ngoại**

- Làm xơ hoá trĩ : tiêm quanh búi trĩ các dung dịch gây xơ hoá như phénol 5%, urée và quinine 5%, acide carbolique 10%, huyết thanh đun sôi.... Chỉ định chính là trĩ nội không có biến chứng. Nhược điểm là gây đau, gây viêm loét nếu tiêm thuốc quá liều hoặc bị tái phát nếu tiêm không đủ.
- Phẫu thuật cắt bỏ hoặc đốt điện các búi trĩ riêng lẻ. Nếu trĩ vòng phải mổ làm nhiều lần hoặc mổ với laser để cầm máu và tránh biến chứng hẹp hậu môn.

B. TẮC RUỘT

I. ĐỊNH NGHĨA

Tắc ruột là sự nghẽn lưu thông hoàn toàn và kéo dài của các chất trong lòng ruột.

II. PHÂN LOẠI :

Có 3 loại tắc ruột .

- 1. Tắc ruột cơ học** : do lòng ruột bị bít nghẽn bởi dị vật như nùi giun, sỏi mật, tóc khối u... hoặc do ruột bị thắt nghẽn vì xoắn ruột, vì bị bóp nghẹt, bị lồng vào nhau. Trong các trường hợp ruột bị thắt nghẽn, tắc ruột thường kèm theo nguy cơ thiếu máu nuôi dưỡng và làm hoại tử đoạn ruột bị tắc nghẽn .
- 2. Tắc ruột do thiếu máu** : ruột bị thiếu do tắc huyết quản nuôi ruột hoặc do máu đến không đủ (co mạch , hạ huyết áp kéo dài ...) đưa đến hoại tử ruột .
- 3. Tắc ruột cơ năng**, còn gọi là **liệt ruột** : do ruột mất hoặc giảm nhu động , có thể gặp trong các trường hợp viêm phúc mạc, sau các phẫu thuật ổ bụng, rối loạn nước và điện giải , chấn thương bụng - ngực , tổn thương tuỷ sống.

III. CƠ THỂ VÀ SINH LÝ BỆNH

1. Cơ thể bệnh

Trong trường hợp tắc ruột, khi mở bụng có thể nhận thấy các đặc điểm :

- Trong ổ bụng có nước trong hoặc có màu hồng, đôi khi nhầy, đen và có mùi hôi do ruột bị hoại tử.
- Các quai ruột dẫn nở : đoạn ruột phía trên nơi bị tắc phình lớn , chứa nước và hơi , thành ruột mỏng , đỏ sẫm và phù nề. Trái lại đoạn ruột phía dưới nơi tắc xẹp hẳn và giảm kích thước .
- Tìm thấy nguyên nhân gây tắc ruột : hoặc là có dị vật trong lòng ruột, hoặc là ruột bị thắt nghẽn, thiếu máu nuôi, đỏ bầm và nếu hoại tử thì có màu xanh đen và hôi, dễ vỡ

2. Sinh lý bệnh

Tắc ruột đưa đến các rối loạn chính sau đây :

- Giảm khối lượng máu tuần hoàn gây trụ tim mạch : nước bị mất do ói mửa, do thoát vào ổ bụng hoặc vào lòng ruột và do ruột không hấp thu được nước (lượng nước có trong ruột khoảng 5 - 7 lít / ngày)
- Rối loạn cân bằng chất điện giải và chuyển hoá : nôn mửa càng nhiều , càng mất chất điện giải , gây toan hoá máu hoặc kiềm hoá máu
- Nhiễm khuẩn nhiễm độc : do vi khuẩn sinh độc tố, do viêm phúc mạc, do thức ăn bị thối rữa và nhất là do ruột bị hoại tử .

IV. LÂM SÀNG :

Tắc ruột do nguyên nhân cơ học có các triệu chứng như sau .

1. Triệu chứng cơ năng .

- **Đau bụng** : đau quặn từng cơn, bệnh nhân cảm thấy sôi ruột. Xen lẫn với các cơn đau là những lúc giảm đau hẳn.
- **Nôn mửa** : Tắc ruột càng cao, nôn mửa càng sớm . Có thể nôn ra đến chất phân .
- **Bí trung và đại tiện** : luôn luôn có. Đôi khi trong tắc ruột cao, lúc đầu có thể đi tiêu ra phân ở phía dưới nơi tắc .
- **Trướng bụng** : tắc ruột càng thấp, bụng càng trướng lớn.

2. Triệu chứng thực thể, gồm có 3 nhóm :

- Dấu hiệu ruột chống lại sự nghẽn tắc: **nhu động ruột gia tăng**, có thể thấy rõ khi quan sát thành bụng (**dấu hiệu rắn bò**) hoặc nghe thấy **tiếng sôi ruột** kèm theo cơn đau quặn.
- Dấu hiệu dẫn nở đoạn ruột phía trên nơi tắc : bụng căng trướng, gõ vang, khi lắc bụng nghe óc ách .
- Nhóm dấu hiệu giúp chẩn đoán nguyên nhân : dấu hiệu viêm đau tại nơi thoát vị , sờ thấy khối u do lồng ruột , mùi giun , thấy sẹo mổ ở bụng

3. Cận lâm sàng :

- Chụp X quang bụng không sửa soạn : dấu hiệu tắc ruột điển hình là thấy các quai ruột dẫn nở , **có mực nước - hơi**.
- Chụp X quang với baryte bơm vào đại tràng : giúp chẩn đoán nguyên nhân gây tắc ruột ở đại tràng.

V. CHẨN ĐOÁN :

1. Các chẩn đoán phân biệt .

- **Tắc ruột cao (ruột non)** phân biệt với **tắc ruột thấp (ruột già)** : Tắc ruột cao có triệu chứng lâm sàng rầm rộ hơn (đau bụng nhiều, nôn mửa dữ dội, tổng trạng bị ảnh hưởng rõ). Trong tắc ruột thấp triệu chứng lâm sàng kém rõ rệt hơn (bệnh nhân ít nôn mửa, bí trung và đại tiện rõ và bụng trướng hơi nhiều hơn).
- **Tắc ruột đơn thuần** phân biệt với **tắc ruột thắt nghẽn** : Nếu ruột bị thắt nghẽn và hoại tử, triệu chứng tắc ruột thường nặng hơn : đau bụng liên tục ,nôn mửa nhiều, bí trung và đại tiện hoàn toàn , sốt , tim đập nhanh . Khám bụng thường thấy một khối u đau kèm dấu hiệu viêm phúc mạc khu trú, khám trực tràng thấy có máu. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao và chụp X quang thường thấy 1 quai ruột nở lớn đặc biệt.
- **Tắc ruột cơ học** phân biệt với **liệt ruột** : liệt ruột thường gặp ở bệnh nhân còn trong thời gian hậu phẫu sau phẫu thuật bụng, viêm phúc mạc, hoặc có rối loạn nước và điện giải. Khám không thấy rõ cơn đau, không thấy nhu động ruột và không nghe tiếng ruột. Chụp X quang chỉ thấy toàn bộ các quai ruột đều dẫn nở và chứa đầy hơi. Cần lưu ý là tắc ruột cơ học có thể dẫn tới liệt ruột do rối loạn nước và điện giải, hoặc do lạm dụng thuốc ức chế nhu động ruột.

2. Chẩn đoán nguyên nhân : có thể dựa trên lứa tuổi của người bệnh .

- Trẻ sơ sinh : hẹp ruột bẩm sinh , không có hậu môn .
- Trẻ đang bú : lồng ruột
- Trẻ em : tắc ruột do giun
- Người lớn : thoát vị nghẽn, xoắn ruột.
- Người già : khối u của ruột, đặc biệt là ở đại tràng và trực tràng.
- Có tiền sử phẫu thuật ở bụng : ruột bị tắc do dính vào nhau hoặc dính vào thành bụng. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất, có thể xảy ra rất sớm sau mổ 1 tuần hoặc rất muộn về sau. Còn nguyên nhân gây dính ruột là ruột bị trầy xước trong khi mổ, trong ổ bụng có dị vật, và nhất là khi phúc mạc bị viêm.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Các biện pháp tổng quát

- Bồi hoàn nước và điện giải : khối lượng bù căn cứ trên lượng nước mất và tình trạng của người bệnh.
- Đặt ống thông dạ dày hoặc ruột và hút liên tục : phải bảo đảm ống không bị nghẹt và hút đến khi bụng hết trướng. Phải đo lượng dịch hút để bồi hoàn lại cho đủ.

2. Điều trị bảo tồn : chỉ thực hiện việc bồi hoàn nước, điện giải và hút dạ dày ruột non liên tục. Nếu tình trạng khá dần như bớt đau, bớt trướng bụng, trung và đại tiện được, dịch hút ít dần thì chuyển sang hút cách quãng mỗi hai giờ. Khoảng 24 giờ sau có thể cho bệnh nhân uống nước, nếu không có gì lạ thì rút ống thông. Điều trị bảo tồn chỉ áp dụng cho các trường hợp tắc ruột đơn thuần, thường nhất là tắc ruột không hoàn toàn do dính ruột sau mổ.

3. Điều trị phẫu thuật : có chỉ định mổ nếu

- Có dấu hiệu ruột bị thắt nghẽn và đe dọa hoại tử ruột.
- Nghẽn ruột hoàn toàn
- Tắc ruột đã điều trị bảo tồn không kết quả.

Những trường hợp cần mổ, thường phải điều trị chống nhiễm khuẩn với kháng sinh.

4. Điều trị liệt ruột : chủ yếu là giải quyết các nguyên nhân và dùng các biện pháp điều trị nội khoa

- Hạn chế ăn uống.
- Đặt ống hút dạ dày tá tràng cho xẹp bụng.
- Bồi hoàn nước và điện giải, chú ý đến kali.
- Kích thích nhu động ruột :
 - + Kích thích hậu môn trực tràng bằng cách ấn chẵn trực tràng, thụt tháo nhẹ.
 - + Thuốc kích thích nhu động ruột : Urecholine 2,5 - 5mg x 3 / ngày tiêm dưới da, hoặc Neostigmin 1mg tiêm dưới da hay tiêm bắp. Thuốc có chống chỉ định tuyệt đối trong tắc ruột cơ học và tắc ruột thắt nghẽn.

BÀI 17. SỎI MẬT, SỎI TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của sỏi mật, sỏi tiết niệu.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của sỏi mật, sỏi tiết niệu.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của sỏi mật, sỏi tiết niệu.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. SỎI MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi mật là kết quả của sự kết tụ các thành phần của mật trong các đường dẫn mật và là nguyên nhân của phần lớn bệnh lý gan mật.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Giun sán : là nguyên nhân gây sỏi mật quan trọng nhất ở nước ta. Giun sán mang vi khuẩn từ ruột lên đường mật gây nhiễm khuẩn, còn trứng và xác giun là nơi để sỏi mật kết tụ lại.

2. Nhiễm khuẩn đường mật : vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả của sỏi mật, hai yếu tố này liên kết gây sỏi mật và viêm đường mật tái phát nhiều lần.

3. Ứ đọng mật : do tắc nghẽn đường mật, teo hẹp đường mật, dị dạng đường mật.

4. Thành phần mật bất thường, dễ kết thành sỏi :

- Mật có nhiều Cholesterol : người mập phì, có thai.
- Mật có nhiều Bilirubine : do các bệnh thiếu máu, vỡ hồng cầu;
- Mật có ít muối mật : suy gan, xơ gan, hội chứng kém hấp thu.

III. CƠ THỂ BỆNH

1. Sỏi mật

- **Số lượng** : sỏi mật có thể đơn độc, nhiều cục, nhiều hạt nhỏ hoặc vụn như cát, hoặc làm mật đặc quánh (gọi là bùn mật).

- **Vị trí** : sỏi mật ở Việt Nam chủ yếu là sỏi ở ống mật chủ, kết hợp với sỏi ở túi mật hoặc ở ống gan và ở gan.

- **Cấu tạo hoá học** : thường gặp là sỏi hỗn hợp, còn các sỏi đơn chất như sỏi cholesterol, sỏi bilirubine đều ít gặp.

2. Biến đổi của đường mật và của gan

- Giai đoạn đầu : mật bị ứ đọng và làm đường mật giãn nở, gan to.

- Giai đoạn sau : mật bị nhiễm khuẩn làm đường mật bị viêm, hoá xơ và teo hẹp, còn gan bị viêm, abcès và xơ gan làm suy gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

IV. LÂM SÀNG

Một số trường hợp sỏi mật không có triệu chứng lâm sàng (đặc biệt là sỏi túi mật) và chỉ được phát hiện tình cờ khi chụp X quang, phẫu thuật hoặc mổ tử thi.

Các trường hợp có triệu chứng thường biểu hiện lâm sàng bằng nhiều hình thức bệnh lý và biến chứng như

1. Rối loạn tiêu hoá kiểu mật : đau bụng sau bữa ăn, đặc biệt với các thức ăn nhiều dầu

mỡ hoặc khó tiêu, ăn xong có cảm giác đầy bụng, ợ hơi, buồn nôn hoặc ói.

2. Viêm túi mật cấp / mạn tính : thường do sỏi nằm trong túi mật, có các triệu chứng đau hạ sườn phải, sốt, ấn điểm Murphy đau.

3. Vàng da tắc mật do sỏi nằm trong ống mật chủ : đau quặn gan, sốt, vàng da.

4. Nhiễm trùng đường mật : sốt, rét run, đau hạ sườn phải, vàng da.

5. Viêm phúc mạc mật : vàng da, sốt, đau và co cứng hạ sườn phải.

6. Chảy máu đường mật : xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân vàng da tắc mật.

7. Tắc ruột do sỏi mật : biến chứng hiếm, do sỏi từ túi mật lọt vào ruột qua lỗ dò túi mật-tá tràng.

8. Ung thư đường mật : kết hợp với sỏi mật, tỷ lệ thay đổi từ 25% - 90%.

9. Viêm gan, abcès gan, xơ gan : do sỏi trong gan hoặc theo sau nhiễm khuẩn đường mật.

10. Viêm tụy cấp / mạn tính : sỏi nằm trong bầu gan tụy Vater gây tắc nghẽn ống tụy chính

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Các phương pháp phát hiện sỏi mật

- **Siêu âm** : là phương pháp có nhiều ưu điểm, có thể xác định vị trí, số lượng, kích thước của sỏi và tình trạng của đường mật.

- **Chụp X quang bụng không sửa soạn** : có thể phát hiện sỏi cản quang, khoảng 25%.

- **Chụp X quang đường mật với chất cản quang** (Lipiodol, Hypaque) uống hoặc tiêm tĩnh mạch : có thể phát hiện được các sỏi không cản quang với điều kiện chức năng gan tốt và đường mật không bị tắc nghẽn hoàn toàn.

- **Chụp X quang đường mật với chất cản quang xuyên gan qua da** (PTC : Percutaneous transhepatic cholangiography) : được dùng khi đường mật tắc nghẽn, giãn rộng, chức năng gan kém. Nhược điểm là gây dò mật hoặc chảy máu sau chọc dò.

- **Chụp X quang đường mật với chất cản quang bơm qua ống dẫn lưu** từ túi mật hoặc từ ống mật chủ : thực hiện phối hợp trong hoặc sau khi mổ.

- **Chụp đường mật qua nội soi** : có thể phối hợp chẩn đoán với điều trị nhưng khả năng áp dụng còn hạn chế.

2. Các xét nghiệm về máu : chỉ phản ánh các biến chứng của sỏi mật

- Nhiễm trùng : bạch cầu tăng cao.

- Tắc mật : bilirubine và phosphatase kiềm tăng.

- Hoại tử tế bào gan : các men SGOT và SGPT tăng.

- Suy gan : thời gian Prothrombine tăng, Albumine máu giảm.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân gây sỏi mật như tẩy giun sán, chống viêm nhiễm đường mật, điều trị thiếu máu do vỡ hồng cầu, không để mập phì...có ý nghĩa đề phòng sỏi mật.

2. Các phương thức điều trị sỏi mật

* **Phẫu thuật** là phương pháp điều trị chủ yếu, tùy trường hợp mà có chỉ định thích hợp

- Sỏi ống mật chủ : mở ống mật chủ lấy sỏi và dẫn lưu với ống Kerh.

- Sỏi túi mật : mở túi mật lấy sỏi, cắt túi mật nếu thấy cần thiết.

- Sỏi ống gan : gấp sỏi ở ống gan hoặc cắt gan nếu không gấp được sỏi.

- Sỏi kẹt ở cơ vòng Oddi : mở cơ vòng lấy sỏi, tạo hình cơ vòng.

Phẫu thuật còn giúp điều trị một số nguyên nhân gây sỏi mật như tắc nghẽn đường mật, dị dạng đường mật, giun chui ống mật....

Các phẫu thuật trên đây cũng có thể thực hiện qua nội soi nhưng đòi hỏi phải có phương tiện trang bị phù hợp .

* **Tán sỏi bằng siêu âm hoặc sóng chấn động** : có kết quả với sỏi nhỏ và số lượng ít.

* **Thuốc làm tan sỏi**, chủ yếu là các axit mật :

- Acide chenodeoxycholique (Chenodex, Chenofakl, Chenar, Chenolite,...):

15mg/kg/ngày.

- Acide ursodeoxycholique (Ursolvan, Arsacol, Delursan, Destolit...): 10mg/kg/ngày.

Các thuốc này chỉ làm tan được sỏi Cholesterol có kích thước < 5mm nếu điều trị liên tục 6 tháng trở lên. Tuy nhiên kết quả điều trị còn hạn chế vì chỉ làm tan được khoảng 70% sỏi nhưng lại không ngăn ngừa tái phát được.

* **Thuốc làm tan sỏi qua tiếp xúc (phương pháp Pribram)** : dùng các chất làm tan sỏi qua tiếp xúc như hỗn hợp Alcohol-Ether, Diethyl Ether, Methyl tertio-butyl Ether (MTBE), Dimethyl Sulfoxyde bơm vào đường mật qua ống thông để làm tan sỏi. Phương pháp này phải áp dụng phối hợp với nội soi hoặc phẫu thuật, kết quả còn trong vòng nghiên cứu.

B. SỎI TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sỏi tiết niệu là kết quả của sự kết tinh các chất hoà tan trong nước tiểu ở điều kiện thích hợp.

- Sỏi tiết niệu là bệnh thường gặp nhất của hệ tiết niệu (khoảng 45%), biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, từ không triệu chứng đến suy thận và tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Sỏi có thể được tạo ra do các yếu tố sau đây :

* **Gia tăng nồng độ các chất có thể kết tinh thành sỏi trong nước tiểu** : urate, calcium, oxalate... hoặc xuất hiện những chất không có trong nước tiểu bình thường như xanthine, cystine.

* **Tình trạng nước tiểu thuận lợi cho sự kết tinh sỏi** : nước tiểu đậm đặc, nước tiểu quá axit hay quá kiềm, nước tiểu bị ứ đọng.

* **Có yếu tố phát khởi sự kết tinh sỏi** : dị vật đường tiểu, vi khuẩn, giun sán.

2. Nguyên nhân gây sỏi tiết niệu có thể chia thành 2 nhóm :

* **Nguyên nhân tại chỗ** : nhiễm khuẩn hoặc nhiễm ký sinh trùng đường tiết niệu, nghẽn tắc đường tiểu, dị vật đường tiểu.

* **Nguyên nhân toàn thân** : các rối loạn ảnh hưởng trên sự bài tiết các chất ở thận

- Rối loạn biến dưỡng calci : u tuyến cận giáp, hội chứng sữa-kiềm.

- Rối loạn biến dưỡng acide urique : bệnh thống phong (gouttes, gút).

- Rối loạn tăng sinh da và niêm mạc : thiếu vitamine A, D, B6

III. CƠ THỂ BỆNH

1. Sỏi

- Số lượng rất thay đổi, từ 1 đến hàng trăm.

- Kích thước và hình thể cũng đa dạng : có thể to và tròn như quả trứng hoặc giống một nhánh san hô, nhưng cũng có thể vụn và nhiều như sỏi cát.

- Cấu tạo hoá học : sỏi có calcium thường cản quang, sỏi urate màu vàng và rất cứng, sỏi phosphate trắng mềm, sỏi hỗn hợp gồm nhiều thành phần hoặc sỏi hiếm như sỏi cystine, xanthine.

- Vị trí : hai nơi tạo sỏi nhiều nhất là đài bể thận và bàng quang. Sỏi niệu quản và niệu đạo thường do nơi khác di chuyển đến.

2. Tổn thương của đường tiết niệu khi có sỏi

- Thận : ứ đọng nước tiểu làm thận trương nước. Nếu nhiễm khuẩn, thận và vùng quanh thận bị viêm, có mủ. Lâu dài nhu mô thận teo, hoá xơ cùng với suy giảm chức năng thận .

- Niệu quản : niệu quản phía trên nơi nghẽn tắc thường nở lớn.

- Bàng quang : bị viêm, tạo xơ, tạo túi vách, dẫn to.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng thay đổi tùy theo vị trí của sỏi

1. Sỏi thận

* **Triệu chứng chức năng**

- Đau vùng thắt lưng : có nhiều hình thức như cơn đau quặn thận, đau ê âm, hoặc chỉ thấy mỏi lưng. Đau thường phát khởi sau khi làm nặng, di chuyển, vận động. Một số bệnh nhân lại không đau, trừ khi có biến chứng.

- Nước tiểu bất thường : có thể tiểu ra máu toàn bãi hoặc tiểu ra sỏi nhỏ. Nếu đã có nhiễm khuẩn thì có thể tiểu đục hoặc tiểu ra mủ.

* **Triệu chứng thực thể**

- Khám khi có cơn đau : có điểm đau ở vùng thắt lưng hoặc điểm đau ở niệu quản.

- Nếu thận bị ứ nước tiểu, khám thấy thận to (có chạm thận và bập bênh thận).

2. Sỏi niệu quản

* **Triệu chứng chức năng :**

- Có cơn đau quặn thận điển hình. Cũng có trường hợp đau không rõ hoặc không đau.

- Tiểu ra máu toàn bãi, thường nhẹ.

- Đôi khi có triệu chứng của bàng quang như tiểu nhiều lần, tiểu gắt, tiểu khó.

* **Triệu chứng thực thể**

- Có điểm đau ở vùng thắt lưng hoặc ở một điểm trên đường đi của niệu quản.

- Thận lớn do ứ nước tiểu.

3. Sỏi bàng quang

* **Triệu chứng chức năng**

- Tiểu đau : mỗi lần đi tiểu bệnh nhân có cảm giác đau hạ vị lan xuống vùng sinh môn.

- Tiểu ra máu, điển hình là có máu cuối bãi và không nhiều.

- Tiểu lắt nhắt nhiều lần suốt ngày (tiểu rắt), do bàng quang bị kích thích.

- Khó tiểu, tiểu không thành tia mà chỉ són từng chút làm bệnh nhân đau tức hạ vị. Trẻ em có sỏi bàng quang thường nắm dương vật kêu khóc, nước tiểu rỉ ra tay, ngửi thấy mùi khai (dấu hiệu bàn tay khai).

- Bí tiểu đột ngột trong khi đi tiểu, đôi khi thay đổi tư thế thì lại tiểu được.

* **Triệu chứng thực thể :** thường nghèo nàn, ít giá trị

- Khi sỏi to, kết hợp khám bụng và trực tràng có thể sờ thấy.

- Sỏi bàng quang thường do bệnh lý tại chỗ, nên khám có thể tìm được nguyên nhân như u xơ tuyến tiền liệt, xơ cứng cổ bàng quang.

- Thăm dò bàng quang bằng ống thông kim loại, có cảm giác chạm vào vật cứng.

4. Sỏi niệu đạo

* **Triệu chứng chức năng**

- Đau đột ngột, dữ dội vùng sinh môn hoặc dọc theo niệu đạo.

- Tiểu khó, rỉ nước tiểu lắt nhắt, có thể bí tiểu.

* **Triệu chứng thực thể**

- Sờ dọc theo niệu đạo có thể tìm thấy sỏi dưới dạng một cục cứng, ấn rất đau.

- Dùng thông sắt thăm dò có cảm giác chạm vào vật cứng ở niệu đạo. Không đặt thông tiểu vào bàng quang được vì bị tắc nghẽn và đau ở niệu đạo.

V. CÁC XÉT NGHIỆM TRONG CHẨN ĐOÁN SỎI TIẾT NIỆU

1. Các xét nghiệm hình ảnh

* Siêu âm hệ tiết niệu : là xét nghiệm quan trọng, xác định được

- Sỏi : số lượng, kích thước, vị trí

- Các thay đổi của hệ tiết niệu : thận và đài bể thận (thận to, trướng nước, xơ teo), niệu quản (dãn nở, ngoằn ngoè), bàng quang (dãn nở, có túi ngách, xơ teo).

* **Chụp X quang /CT**

- Chụp X quang hệ tiết niệu không chuẩn bị (KUB) : có thể thấy được sỏi cản quang (khoảng 70%), đôi khi thấy bóng thận to.

- Chụp X quang hệ tiết niệu với chất cản quang tiêm tĩnh mạch (IVU) : để phát hiện sỏi không cản quang, hình ảnh của hệ tiết niệu và đánh giá chức năng bài tiết của thận.

- Chụp hệ tiết niệu với chất cản quang bơm ngược dòng từ niệu đạo / niệu quản : ít dùng.

* **Nội soi hệ tiết niệu** : vừa chẩn đoán, vừa điều trị .(gấp sỏi hoặc tán sỏi).

2. Xét nghiệm nước tiểu: có hồng cầu, bạch cầu, vi khuẩn, albumine, trụ niệu và các tinh thể tạo nên sỏi. Kết quả của XN nước tiểu rất thay đổi và không giúp chẩn đoán sỏi tiết niệu.

3. Các xét nghiệm máu : đều không đặc hiệu cho sỏi tiết niệu, nhưng có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân hay hậu quả của sỏi

- Nhiễm khuẩn : Bạch cầu hạt trung tính tăng.

- Suy thận : Urea, BUN, Creatinin máu tăng

- Các rối loạn biến dưỡng : Calci máu, Acide urique máu tăng....

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Sỏi tiết niệu ít khi tự tan nhưng có thể di chuyển dần từ trên xuống dưới, và có thể được tiểu ra ngoài nếu sỏi có kích thước đủ nhỏ. Sỏi có kích thước lớn thường gây nhiều biến chứng :

1. Ú đọng nước tiểu : thận bị trướng nước, niệu quản và bàng quang bị dẫn to. Chủ mô thận bị trướng nước lâu ngày sẽ teo dần lại và gây suy thận.

2. Vô niệu : thường do sỏi niệu quản hoặc sỏi thận 2 bên, đôi khi xuất hiện trong cơn đau quặn thận hoặc do sỏi một bên kèm theo suy thận kia từ trước. Vô niệu làm suy thận nhanh chóng.

3. Nhiễm khuẩn tiết niệu :

- Thận : viêm đài bể thận, viêm thận mủ, viêm tủy và viêm mủ quanh thận. Bệnh nhân sốt cao, rét run, đau vùng thắt lưng, tiểu đục hoặc có máu. Khám thấy vùng thắt lưng sưng nề, ấn đau, thận to và đau.

- Viêm bàng quang : tiểu đau, tiểu nhiều lần, nước tiểu đục, ấn vùng bàng quang đau.

4. Suy thận : là biến chứng nặng với các triệu chứng tiểu ít hay vô niệu, phù toàn thân, rối loạn nước và điện giải, cao huyết áp, urée máu cao, hôn mê và chết.

VII. ĐỀ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Đề phòng

- Uống nước đầy đủ, nhất là khi làm việc ra nhiều mồ hôi, ở nơi nóng bức.

- Chế độ ăn đầy đủ sinh tố, nên thay đổi thức ăn để cân bằng các chất dinh dưỡng.

- Điều trị sớm các bệnh toàn thân và tại chỗ có thể gây sỏi : bệnh sỏi thận, nhiễm trùng tiết niệu, u xơ tuyến tiền liệt, dị vật đường tiểu.

2. Điều trị nội khoa :

Chỉ áp dụng cho sỏi nhỏ và không có biến chứng. Mục đích là không để sỏi lớn thêm, hạn chế tạo thêm sỏi và loại trừ sỏi đã có bằng đường tự nhiên.

* **Tiết thực** : kiêng cử các thức ăn tạo sỏi (calci, oxalate, urate).

* **Loại trừ sỏi tự nhiên** bằng cách tăng lưu lượng nước tiểu (cho uống nhiều nước, cho thuốc lợi tiểu) kết hợp với các thuốc tăng cơ bóp cơ trơn như Prostigmine, hoặc thuốc dẫn cơ trơn như Atropine, Nospar .

* **Cho thuốc làm tan sỏi** : tác dụng chưa chắc chắn

- Thuốc nam : uống nước ép hột chuối hột.

- Kiểm hoá nước tiểu để làm tan sỏi urate

- Acide hoá nước tiểu để làm tan sỏi phosphate

- Thuốc làm tan sỏi urate : Piperazine Midy, Halopurinol.

3. Điều trị ngoại khoa

Ngoại khoa có thể vừa điều trị nguyên nhân gây sỏi, vừa điều trị sỏi.

* **Điều trị nguyên nhân gây sỏi** : như mổ u xơ tuyến tiền liệt, lấy dị vật đường tiểu, sửa chữa chỗ hẹp của niệu quản

* **Điều trị sỏi tiết niệu** : có nhiều phương pháp

- Phẫu thuật lấy sỏi : là phương pháp cổ điển, tùy vị trí của sỏi có thể mổ thận, đài bể thận, niệu quản hoặc bàng quang. Mổ nội soi thường có kết quả tốt hơn mổ thường.

- Gắp sỏi qua nội soi : thường có ống nội soi, qua đó có thể trông thấy sỏi và dùng dụng cụ đặc biệt để kẹp vỡ sỏi và gắp ra hoặc để bệnh nhân tự đi tiểu ra.

- Phá sỏi bằng siêu âm hoặc chấn sóng : áp dụng tốt với sỏi nhỏ.

4. Điều trị bệnh toàn thân gây sỏi

Tùy nguyên nhân có thể điều trị cho thích hợp

- Mổ cắt bỏ u tuyến cận giáp.

- Điều trị giảm bớt acide urique trong bệnh thống phong (gút) : hạn chế thức ăn động vật.

BÀI 18. NHỌT, ABCES

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của nhọt, absces.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của nhọt, absces.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của nhọt, absces.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhọt là một ổ mủ nằm giữa các mô bình thường, sinh ra trong các trường hợp nhiễm khuẩn hoặc hoại tử mô. Nhọt gồm có 2 loại chính là nhọt nóng và nhọt lạnh.

II. NHỌT NÓNG

Nhọt nóng là một ổ mủ có giới hạn rõ rệt, sinh ra trong các trường hợp nhiễm khuẩn cấp tính.

1. Nguyên nhân.

- Nhiễm khuẩn từ các vết thương hoặc do vi khuẩn theo đường máu đến một nơi bất kỳ để gây nhọt. Vi khuẩn gây nhọt nóng là các vi khuẩn sinh mủ thông thường như tụ cầu, liên cầu...
- Tiêm hóa chất gây kích ứng với mô (quinine, tinh dầu thông...) và làm mô hoại tử.

2. Cơ thể bệnh.

Sự thành lập nhọt có ba giai đoạn:

- * Giai đoạn viêm: nơi nhiễm khuẩn sung huyết, thoát huyết tương và có bạch cầu xuyên mạch.
- * Giai đoạn tạo mủ: thành của nhọt được cấu tạo bởi sự tăng sinh các mô liên kết, các mạch máu tân tạo và các bạch cầu. Bên trong nhọt là mủ, có tính chất khác nhau tùy theo loại vi khuẩn sinh bệnh.
 - Mủ do tụ cầu khuẩn : đặc, dính, màu vàng kem.
 - Mủ do liên cầu khuẩn: loãng như dịch đục, có các mảnh trắng.
 - Mủ do phế cầu: đặc có nhiều màng giả fibrin.
 - Mủ do vi khuẩn yếm khí có mùi thối đặc biệt.

* Giai đoạn vỡ mủ: Nếu cứ để tự nhiên, nhọt lớn dần đến bề mặt cơ thể thì vỡ và mủ thoát ra ngoài. Sau đó nhọt co lại, hóa sẹo và lành.

3. Triệu chứng.

* Trong giai đoạn viêm có các triệu chứng sau:

- Tại chỗ có dấu hiệu viêm: sưng, đỏ, nóng, đau và giảm cơ năng.
- Ở xa hơn nơi các gốc chi có thể có hạch viêm.
- Toàn thân: sốt cao, đôi khi rét run, mệt mỏi, ăn không ngon.

* Trong giai đoạn tạo mủ có các dấu hiệu sau:

- Tại chỗ: nơi nung mủ sưng rõ rệt hơn, nắn mềm, ấn lõm. Nếu mủ nằm gần bề mặt thì da có màu nhạt hơn các vùng đỏ tím ở xung quanh. Trường hợp mủ nhiều và gần bề mặt cơ thể, có thể thấy dấu hiệu bập bênh (dấu ba động). Chẩn đoán chắc chắn nhất là chọc dò rút ra có mủ.

- Toàn thân: Tổng trạng hơi kém hơn, nhức đầu, ăn ngủ ít. Thân nhiệt tăng và sốt dao động, kèm theo rét run từng cơn.

* **Trong giai đoạn vỡ mũ:** Ổ mũ vỡ làm mũ thoát ra, các triệu chứng tại chỗ và toàn thân đều giảm dần, đến khi nhọt cạn mũ thì vết thương lành dần và cơ thể cũng trở lại bình thường.

4. Chẩn đoán phân biệt.

- Khối u ác tính: bề mặt thường sần sùi, có nhiều mạch máu tân sinh, không có dấu hiệu bập bênh và chọc dò không thấy mũ.

- Túi phồng động mạch: nằm trên đường đi của động mạch, đập theo mạch, sờ thấy rung dưới tay, nghe có âm thổi tâm thu.

5. Điều trị

* **Đề phòng:** Xử trí đúng đối với các vết thương để tránh nhiễm khuẩn.

* **Điều trị:** Trong giai đoạn viêm, điều trị chủ yếu là dùng kháng sinh theo đường toàn thân, nơi viêm có thể đắp nước ấm để thúc đẩy sự tiến triển và làm giảm đau.

Khi đến giai đoạn tạo mũ, cần chủ động rạch thoát mũ rộng để dẫn lưu tất cả các ngõ ngách của túi mũ. Trong khi đó vẫn dùng kháng sinh theo đường toàn thân, tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Không nên chờ nhọt vỡ tự nhiên vừa kéo dài thời gian bệnh vừa không chắc mũ thoát ra được hết hay không.

III. NHOT LẠNH

Nhot lạnh là một túi mũ được cấu tạo dần dần, thường không có dấu hiệu viêm rõ rệt.

1. Nguyên nhân. Thường gặp nhất là do trực khuẩn lao (BK) gây nên, đến bằng đường máu. Ngoài ra, nấm và một số vi khuẩn yếm khí khác (E.coli, liên cầu...) cũng có thể gây nhot lạnh.

2. Cơ thể bệnh học.

Nhot lạnh không có vỏ bọc phân cách rõ rệt với các mô lành chung quanh mà được cấu tạo bởi sợi huyết, bạch cầu đơn nhân, xác các tế bào và nhất là các điểm viêm nhiễm còn đang phát triển khiến nhot lạnh mỗi ngày một lớn hơn.

Mũ của nhot lạnh thường đặc, có nhiều cục lớn nhỏ như bã đậu, cấu tạo chủ yếu là albumine và vi khuẩn, ít bạch cầu.

Thông thường nhot lạnh phát triển bắt đầu bằng sự tạo nên một u rắn chắc và lớn dần. Sau đó phần trung tâm hoại tử và mềm ra, tạo thành mũ, còn phần ngoài vẫn tiếp tục phát triển lan rộng. Khi nhot phát triển đến bề mặt cơ thể thì vỡ ra, mũ thoát ra ngoài nhưng nhot không có khuynh hướng lành và sẹo tạo ra thường dính, méo mó.

3. Lâm sàng.

Nhot lạnh phát triển rất chậm, ít triệu chứng tại chỗ và tình trạng toàn thân không rõ. Các giai đoạn phát triển của nhot lạnh.

* **Giai đoạn củ lao:** nhot mới chỉ là một khối u rắn, tròn hay bầu dục, giới hạn không rõ, không đau, không dính với các mô chung quanh.

* **Giai đoạn tạo mũ:** Khối u lớn dần, mềm, dính với mô chung quanh. Sự hiện diện của mũ tạo dấu hiệu bập bênh và chọc hút có mũ đặc.

* **Giai đoạn vỡ mũ:** Khi lan đến bề mặt cơ thể, nhot lạnh vỡ và tạo lỗ dò cho mũ thoát ra hoặc gây một ổ loét mạn tính có bờ không đều, mỏng, tím, tách rời với các mô bên dưới. Nhot lạnh có thể bị bội nhiễm và có dấu hiệu của nhiễm khuẩn cấp tính.

4. Điều trị.

Nhot lạnh hiếm khi tự khỏi, do đó không nên để nhot tự vỡ và cũng không rạch dẫn lưu như nhot nóng.

* Nếu nhot nhỏ hoặc còn ở giai đoạn củ: giải phẫu lấy cả khối nhot và mô chung quanh, không nên làm nhot vỡ.

* Nếu nốt khá lớn, dùng kim chọc hút và bơm kháng sinh vào ổ nốt. Kim chọc hút phải có khâu kính lớn, đường chọc hút nên bắt đầu từ một chỗ cao hơn nốt, đi khúc khuỷu qua các lớp dưới da trước khi đâm vào nốt, trước khi hút nên bơm thêm nước cất hay huyết thanh cho mũ loãng ra, hút xong mũ bơm trả vào ổ nốt streptomycine, sau khi rút kim ra cần day trên đường chọc dò để lấp đường đi của kim.

* Nếu nốt tự vỡ hoặc nốt lớn có thể chích, nạo và băng kín với kháng sinh tại chỗ. Ngoài ra phải chú ý điều trị với kháng sinh bằng đường toàn thân như chữa lao hoặc bệnh nấm ở nội tạng.

IV. NHOT ĐÌNH

Nhot đình là một ổ mũ tạo thành ở chân lông.

1. Nguyên nhân

* Vi khuẩn: thường do tụ cầu vàng.

* Đường xâm nhập của vi khuẩn : qua lỗ chân lông, qua da bị trầy xước.

* Điều kiện thuận lợi :

- Bệnh ngoài da.

- Cơ thể suy nhược, người bị đái tháo đường, ngộ độc,....

* Sự hoạt động của vi khuẩn

Khi vi khuẩn vào lỗ chân lông và tổ chức trong da nó làm tiêu hủy tổ chức liên kết quanh lỗ chân lông tạo thành mũ, còn chân lông hoại tử tạo thành ngòi trắng đục.

2. Triệu chứng lâm sàng

* **Giai đoạn đầu** : tại chân lông nổi lên một u bằng hạt đậu, có triệu chứng viêm. Sau này u to dần lên, có quầng đỏ lan rộng hơn. Giữa u có một vùng trắng nhạt sau này phát triển thành mũ, còn chân lông tạo thành ngòi nốt, có thể có màu đen hoặc bạc trắng.

* **Giai đoạn sau** : U to dần, chám trắng rộng hơn và mềm ra. Khi nốt vỡ mũ, có thể nặn lấy ra một cái ngòi màu trắng đục, dài, để lại một lỗ sâu gọn, có nước vàng rỉ ra. Sau đó u xẹp dần và chuyển sang màu nâu rồi khỏi hẳn nhưng có thể để lại sẹo sâu.

3. Tiến triển

Nhot đình là bệnh điều trị dễ dàng, nếu để tự nhiên có thể vỡ mũ và liền sẹo trong vòng 10 ngày. Đôi khi nhot đình có một số biến chứng như:

- Viêm lan tỏa

- Viêm bạch mạch và viêm hạch khu vực lân cận.

- Vi khuẩn có thể vào máu và gây Viêm thận, viêm xương tủy xương, nhiễm khuẩn huyết...

- Nhot đình ở vùng mặt, đặc biệt ở vùng môi trên (đỉnh râu) dễ gây viêm tĩnh mạch mắt, viêm xoang tĩnh mạch hang, viêm não màng não, có thể đưa đến tử vong. Biến chứng này dễ xảy ra nếu nặn nốt sớm hay cào gãi trên nốt

4. Xử trí

* **Giai đoạn sung huyết**

Không được nặn, chỉ được bôi thuốc sát khuẩn, chườm nóng và vệ sinh da. Nếu nốt mọc ở môi mặt và phát triển nhanh, sưng tấy nhiều thì nên cho uống hoặc tiêm kháng sinh, nếu cần phải chuyển lên tuyến trên.

* **Giai đoạn có mũ**

Chờ mũ tự vỡ và nặn lấy cho được ngòi. Sau đó sát khuẩn nốt và băng lại. Chỉ cần uống thêm vài ngày kháng sinh là được.

V. NHOT TỔ ONG

Nhot tổ ong là một cụm gồm nhiều nốt đình tập trung ở bất kỳ nơi nào trên cơ thể, khi vỡ ra có rất nhiều nốt lỗ chỗ làm cho cụm nốt có hình ảnh giống như tổ ong. Nếu nốt ở lưng thì gọi là hậu bối. Nguyên nhân gây nốt là tụ cầu vàng, xâm nhập qua lỗ chân

lông làm tiêu hủy tổ chức quanh lỗ chân lông và mô dưới da. Nhọt tổ ong hay xuất hiện ở người bị bệnh đái tháo đường.

1. Triệu chứng lâm sàng

* **Triệu chứng toàn thân:** Sốt cao, mệt mỏi, kém ăn, kém ngủ, vẻ mặt hốc hác.

* **Triệu chứng tại chỗ.**

Nhọt tổ ong hay gặp ở mông, lưng và gáy. Hình ảnh ban đầu là một mảng da bị sưng nề, cứng, màu tím đỏ, viêm lan rộng ra xung quanh và mạch bạch huyết cũng bị viêm. Nấn vào vùng này có cảm giác cứng. Sau 2, 3 ngày xuất hiện sung nề và có nhiều nốt phỏng nước màu nâu. Sau đó bề mặt nhọt loét ra, phần trung tâm hoại tử màu xám, nền vết loét có nhiều ngòai trắng đục.

* **Xét nghiệm :** nên xét nghiệm đường huyết để phát hiện bệnh tiểu đường kèm theo.

2. Diễn biến.

* Nếu nhọt tổ ong nhỏ và được điều trị sớm bệnh qua khỏi.

* Nếu nhọt tổ ong lớn có đường kính trên 15cm thì tình trạng toàn thân nặng vì dễ bị nhiễm khuẩn các nơi khác như xương khớp, phổi, thận, máu. Bệnh nhân có thể chết vì các biến chứng hoặc suy kiệt.

3. Xử trí :

* **Điều trị toàn thân :**

- Nâng cao thể trạng : cho ăn, uống đủ chất.

- Thuốc: tiêm thuốc trợ lực, trợ tim, thuốc an thần, thuốc kháng sinh liều cao và kết hợp.

- Nếu bệnh nhân bị đái tháo đường phải kết hợp điều trị cả bệnh đái tháo đường.

* **Điều trị tại chỗ :**

- Không được nặn hay chích rạch khi chưa có mũ.

- Khi có mũ: cắt lọc lấy hết tổ chức hoại tử và ngòai, rửa sạch vết thương bằng nước oxy già hay nước muối rồi băng lại, tiếp tục điều trị tại chỗ cho đến khi liền sẹo.

- Nếu nhọt tổ ong có đường kính trên 15cm thì phải chuyển lên tuyến trên.

BÀI 19. GÃY XƯƠNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của gãy xương.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của gãy xương.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của gãy xương.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

Gãy xương là sự phá hủy đột ngột các cấu trúc bên trong của xương do nguyên nhân cơ học, do đó gây ra sự gián đoạn về truyền lực qua xương.

I. NGUYÊN NHÂN.

1. Do chấn thương : Hầu hết các xương bị gãy là do lực bên ngoài tác động lên xương lành mạnh bình thường ngay chỗ gãy (chấn thương trực tiếp) hay xa chỗ gãy(chấn thương gián tiếp).
2. Do bệnh lý : gọi là gãy xương bệnh lý các trường hợp xương đã có bệnh từ trước (viêm xương, u xương, v.v...), chỉ cần một chấn thương bên ngoài không đáng kể cũng đủ gây ra gãy xương.
3. Do xương bị mỏi : gãy xương do giằng kéo, chịu lực nặng lâu dài.....

II. CƠ THỂ BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH :

1. Phân loại gãy xương dựa trên tổn thương phần mềm :

- **Gãy xương kín** : Ổ gãy không thông với môi trường bên ngoài, được phân làm 4 độ từ 0 đến 3

Độ	Chấn thương phần mềm (đụng dập)	Tổn thương xương	Triệu chứng chèn ép khoang
0	Tổn thương phần mềm (TTPM) không đáng kể .	+	0
1	TTPM do đầu xương gãy gây nên, da bị xây sát.	++	0
2	TTPM do chấn thương từ bên ngoài, dập nát cơ đáng kể .	+++	Đe dọa
3	TTPM dập nát nặng, có tổn thương mạch máu hay thần kinh	+ → +++	Có

- **Gãy xương hở** : Ổ gãy thông với môi trường bên ngoài, được phân thành 4 độ từ 1 đến 4

Độ	Vết thương phần mềm (có rách da)	Tổn thương xương	Dự đoán nhiễm khuẩn
1	VTPM do đầu xương gãy chọc thủng da	+	+
2	VTPM do chấn thương từ bên ngoài, dập nát đáng kể	++	++
3	VTPM dập nát nặng, có tổn thương mạch máu hay thần kinh	+++	+++
4	Gãy hở gần đứt lìa chi hoặc cụt chi	+ → +++	+ → +++

2. Phân loại gãy xương dựa trên tổn thương xương

- **Gãy hoàn toàn** : Hai đầu xương gãy rời nhau. Nếu các đoạn xương gãy nằm đúng vị trí, ta gọi là gãy xương không di lệch. Trong trường hợp các đoạn gãy bị di chuyển, ta gọi là gãy xương có di lệch. Nếu lấy trục dọc của đoạn gãy gần làm mốc để mô tả di lệch của đoạn gãy xa, thì một xương gãy có nhiều nhất là 4 di lệch.

- Di lệch xa trục : Trục của 2 đoạn gãy gần và xa không đồng trục mà song song với nhau. Loại di lệch này gồm di lệch sang bên, trên dưới và trước sau

- Di lệch dọc trục : Đoạn gãy di lệch theo trục dọc của xương. Di lệch chồng ngắn thường gặp hơn di lệch xa nhau

- Di lệch gập góc : Trục hai đoạn gãy tạo nên một góc (thường là một góc nhọn).

- Di lệch xoay : Đoạn gãy xa di lệch xoay 1 góc quanh trục dọc của xương.

- **Gãy không hoàn toàn** : thân xương bị gãy 1 phần, 2 đầu gãy còn dính vào nhau (gãy cành tươi).

- **Gãy phức tạp** : Xương gãy nhiều đoạn hoặc dập nát

3. Quá trình lành xương :

Xương gãy tạo nên 1 ổ gãy và lành theo 4 giai đoạn :

- Xuất hiện quá trình viêm, thực bào khối máu tụ và các mảnh xương rời trong ổ gãy.

- Mọc mô hạt và mạch máu mới để nối các đầu xương gãy bằng mô sợi.

- Tạo xương mới bằng cách vôi hóa chất xương do tạo cốt bào tiết ra, thường kéo dài khoảng 3 tuần.

- Sửa lại xương mới : loại bỏ bớt xương thừa, tạo lại ống tủy. Quá trình này kéo dài nhiều tháng.

III. CÁC TRIỆU CHỨNG CỦA GÃY XƯƠNG

1. Sau một chấn thương, tại nơi chấn thương thường có các **triệu chứng gợi ý** gãy xương như :

- Đau tại nơi chấn thương.
- Giảm hoặc mất cử động cơ năng.
- Sung nề, bầm tím hoặc có vết thương phần mềm.

2. Nhưng để xác định có gãy xương, cần tìm một trong các **dấu hiệu chắc chắn** sau đây.

Gãy xương hở :

- Thấy đầu xương gãy ở vết thương.
- Vết thương chảy máu có lẫn những giọt mỡ óng ánh.

Gãy xương kín

* Nhìn và so sánh 2 bên cơ thể, thấy có biến dạng :

- Ngắn chi, gập góc, tư thế bất thường.
- Có cử động bất thường ngoài nơi có khớp.

* Sờ nắn dọc theo xương:

- Phát hiện nơi đau chói
- Nghe được hoặc cảm giác được tiếng lạo xạo xương.

3. **X quang** : Chụp ít nhất theo hai mặt phẳng khác nhau, phim X quang có thể cho biết chi tiết của gãy xương (nguyên nhân, tổn thương xương và di lệch, tổn thương phần mềm...)

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng sớm :

- Choáng chấn thương : do đau và mất máu.
- Đầu xương gãy gây đứt hoặc chèn ép mạch máu và thần kinh đi bên cạnh.
- Tổn thương các cơ quan khác : vỡ xương chậu làm tổn thương niệu đạo hoặc bàng quang,

gãy cột sống làm liệt tủy...

2. Biến chứng muộn :

- Nhiễm khuẩn hay gãy trong gãy xương hở (gãy viêm xương - tủy xương).
- Chèn ép khoang.
- Tắc mạch máu do mỡ .
- Rối loạn dinh dưỡng của chi : phù nề, đau buốt chi, teo cơ, cứng khớp, chậm liền xương.

3. Di chứng : Can lệch, khớp giả, bàn tay khoèo, bàn chân ngựa.

V. SƠ CỨU :

1. Phòng chống choáng :

- Giảm đau bằng cách cố định tốt các xương gãy, không nên cố tìm các cử động bất thường và tiếng lạo xạo xương, có thể phong bế novocaine tại ổ gãy hoặc tiêm morphine.
- Truyền dịch, tiêm thuốc trợ sức, trợ tim.

2. Xử trí xương gãy:

- Gãy kín chỉ cần bất động tốt ổ gãy.
- Gãy hở phải cầm máu, lau sạch và sát khuẩn quanh vết thương và băng kín. Bất động chi ở tư thế sẵn có, không cố gắng đưa đầu xương gãy trở vào trong vết thương. Có thể cho 1 liều kháng sinh uống hoặc tiêm.

3. Chuyển về tuyến điều trị khi tình trạng choáng của bệnh nhân ổn định.

VI. ĐIỀU TRỊ XƯƠNG GÃY.

Có ba nguyên tắc trong điều trị xương gãy:

1. Nắn hết các di lệch : có thể nắn ngoài hay mổ để nắn.

2. Bất động vững chắc vùng xương bị gãy, có nhiều phương pháp như: Cố định phần bị gãy với cơ thể, dùng nẹp tre hay nẹp chỉnh hình, bó bột, kéo tạ treo, bất động với khung kim loại cố định ngoài hoặc bất động bằng phẫu thuật kết hợp xương.

3. Tập vận động chủ động sớm : Tập gồng cơ ở những nơi bị bất động, cử động nhẹ nhàng, hết biên độ, tăng dần ở những nơi ngoài ổ gãy, hạn chế xoa bóp thụ động và quá mức với dầu nóng ở ổ gãy

BÀI 20. NHIỄM KHUẨN NGOẠI KHOA

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của nhiễm khuẩn ngoại khoa.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của nhiễm khuẩn ngoại khoa.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của nhiễm khuẩn ngoại khoa.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn là tình trạng vi khuẩn xâm nhập và gây bệnh cho cơ thể. Nhiễm khuẩn ngoại khoa có 2 đặc điểm là

- Đường xâm nhập của vi khuẩn là các vết thương làm rách da hoặc niêm mạc.
- Quá trình nhiễm khuẩn sẽ phá hủy mô và tế bào tạo ra nhiều mô hoại tử, dịch viêm, mủ . . . cần phải được làm sạch trước khi tổn thương lành.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân chính

- Vi khuẩn sinh mủ : hầu hết vi khuẩn gây nhiễm khuẩn ngoại khoa đều có khả năng này; nhiều nhất là tụ cầu, liên cầu, trực khuẩn mủ xanh, tạp khuẩn ruột. . .

- Vi khuẩn yếm khí gây hoại thư hoặc tiết độc tố thần kinh : thường là Clostridium

Mỗi loại vi khuẩn có khả năng gây bệnh khác nhau và được gọi là độc lực của vi khuẩn; độc lực này bao gồm khả năng tăng sinh, tiết men phá hủy tế bào hoặc sinh ra các độc tố ức chế các hoạt động của cơ thể. Độc lực vi khuẩn càng cao, vi khuẩn càng dễ gây bệnh và bệnh càng nặng.

2. Các yếu tố thuận lợi

Vi khuẩn chỉ xâm nhập vào được cơ thể và gây được bệnh nếu không gặp sức đề kháng của cơ thể :

- Sức đề kháng tại chỗ : gồm các hàng rào bảo vệ cơ thể như da và niêm mạc, đại thực bào, bạch cầu, phản ứng viêm để cô lập và tiêu hủy vi khuẩn, máu đến nuôi dưỡng...

- Sức đề kháng toàn thân : khả năng sinh bạch cầu, tạo kháng thể chống vi khuẩn, các nguồn cung cấp năng lượng và các chất cần cho cơ chế tự bảo vệ của cơ thể.

3. Vai trò của sức đề kháng của cơ thể đối với độc lực vi khuẩn :

Nếu cơ thể có sức đề kháng tốt và được bảo vệ thì vi khuẩn khó xâm nhập và nếu có mắc bệnh thì nhiễm khuẩn cũng nhẹ. Ngược lại khi sức đề kháng kém thì cơ thể dễ nhiễm bệnh, dù vi khuẩn có độc lực thấp (nhiễm khuẩn cơ hội)

III. TRIỆU CHỨNG

1. Tại chỗ, nhiễm khuẩn ngoại khoa thường có 3 giai đoạn

* Giai đoạn viêm với các dấu hiệu sưng, đỏ, nóng, đau.

* Giai đoạn phá hủy mô và tế bào : có mô hoại tử, dịch mủ. Tùy theo loại vi khuẩn gây bệnh mà tính chất mủ sẽ khác nhau :

- Mủ do tụ cầu : vàng, đặc, không hôi.

- Mủ do liên cầu : nhiều, loãng, trắng đục.

- Mủ do Pseudomonas : có màu xanh và mùi trái cây quá chín.

- Mủ có nhiều hơi và thối : các vi khuẩn yếm khí đường ruột.

* Giai đoạn phục hồi : sau khi cơ thể loại bỏ được vi khuẩn và mô hoại tử, vùng bị nhiễm khuẩn mọc mô hạt và hóa sẹo lành

2. Tại vùng : biểu hiện là viêm hạch và mạch bạch huyết tại vùng dẫn lưu xa nơi nhiễm khuẩn như các gốc chi, vùng cổ, hàm.

3. Toàn thân : tùy theo mức độ nặng nhẹ của nhiễm khuẩn mà có biểu hiện tương ứng :

- Sốt nhẹ, mệt mỏi, bạch cầu tăng.
- Sốt cao kèm theo rét run, môi khô, lưỡi bẩn, tiểu ít, cơ thể suy nhược.
- Trong trường hợp nặng có thể bị nhiễm khuẩn huyết, nhiễm độc, vô niệu, hôn mê, choáng nhiễm khuẩn và tử vong.

IV. CẬN LÂM SÀNG.

* Xét nghiệm máu:

- Số lượng bạch cầu tăng ($> 10.000/iL$) đa số là bạch cầu hạt trung tính.
- Số lượng hồng cầu : giảm trong các trường hợp nhiễm khuẩn kéo dài, suy kiệt.
- Tốc độ lắng máu tăng; phản ánh mức độ đáp ứng của cơ thể đối với bệnh.

* Xét nghiệm vi khuẩn : Cấy hoặc xem trực tiếp bệnh phẩm (dịch mủ, máu) giúp xác định loại vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ.

V. ĐỀ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Đề phòng :

- Cần có biện pháp bảo vệ cơ thể, không để bị thương tích trong lao động, sinh hoạt, giao thông.

- Với vết mổ, cần áp dụng triệt để các nguyên tắc vô khuẩn và khử khuẩn.

- Với vết thương ô nhiễm cần chống nhiễm khuẩn bằng cách rửa sạch, cắt lọc mô dập nát, loại bỏ dị vật, dùng thuốc sát khuẩn thích hợp (dung dịch Oxy già, thuốc tím, alcohol...) và băng sạch. Nếu nghi ngờ vết thương sẽ nhiễm khuẩn, có thể dùng kháng sinh, huyết thanh phòng ngừa.

2. Điều trị nhiễm khuẩn ngoại khoa .

* Trong giai đoạn viêm, cần cho kháng sinh đường toàn thân và băng sạch tổn thương. Nếu dùng kháng sinh sau 72 giờ mà chưa có đáp ứng, cần nghĩ tới các khả năng :

- Kháng sinh đã dùng không thích hợp.
- Có ổ nhiễm khuẩn chưa được xử trí tốt.

* Khi vết thương đã có mủ và được cô lập tốt, việc rạch thoát mủ là điều chủ yếu. Kháng sinh dùng đơn độc hoặc dùng tại chỗ trong giai đoạn này không có tác dụng.

* Ngoài ra phải chú ý điều trị toàn thân :

- Chống nhiễm khuẩn, nhiễm độc bằng kháng sinh, huyết thanh hoặc hóa chất đặc hiệu.
- Tạo tình trạng nghỉ ngơi tốt cho bệnh nhân.
- Nâng cao sức đề kháng cơ thể: dinh dưỡng tốt, nhiều sinh tố.

BÀI 21. BỎNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của bỏng.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bỏng.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của bỏng.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Bỏng là những thương tổn của da, mô dưới da, niêm mạc gây nên bởi sức nóng, điện, hoá chất ăn mòn hoặc phóng xạ .

II. LÂM SÀNG

Độ nặng của bỏng được tính căn cứ trên tổng diện tích các vùng bỏng độ 2 và 3 .

1. Các độ bỏng : được tính theo độ sâu của tổn thương

- **Bỏng độ 1** : bỏng đến lớp sừng của thượng bì. Vết bỏng sưng, đỏ, và đau rát. Trong vòng 24 - 48 h, lớp sừng sẽ tróc ra và không để lại tổn thương hoặc sẹo . Diễn hình của bỏng độ 1 là da bị cháy nắng .
- **Bỏng độ 2** : lớp thượng bì bị tổn thương, có dịch tích tụ giữa lớp thượng bì và lớp tế bào gai tạo nên nốt bỏng nước. Vùng bỏng phù nề, đau rát nhất là khi chạm đến. Trong vòng mười ngày, vết bỏng lành bằng cách tái tạo lại lớp thượng bì khá tốt và không để lại sẹo .
- **Bỏng độ 3** : toàn bộ bì và thượng bì bị huỷ. Nơi bỏng có màu trắng bệch hoặc màu vàng nâu, các huyết quản bị tắc nghẽn, phù nề thường nhiều và mất cảm giác. Khả năng lành bằng cách mọc da rất kém, thường là tổn thương lành bằng mô sợi gây dính và co rút về sau.
- **Bỏng độ 4** (đến cân), **độ 5** (đến cơ), **độ 6** (đến xương) : được gọi chung là **hoá than**. Nơi bỏng không có khả năng lành và phải cắt bỏ .

2. Diện tích bỏng : được tính theo tỷ lệ % diện tích cơ thể.

Có thể tính diện tích phỏng bằng diện tích bàn tay hoặc luật số 9

* **Bảng bàn tay** : diện tích bàn tay bằng 1,25 % diện tích cơ thể .

* **Luật số 9 (Wallace - Berkow)** : ở người lớn, diện tích các phần của cơ thể có tỷ lệ như sau :

- Đầu , cổ , mặt	9 %	- Mỗi chi trên	9 %
- Thân trước	18 %	- Mỗi chi dưới	18 %
- Thân sau	18 %	- Cơ quan sinh dục ngoài	1 %

Ở trẻ em, càng nhỏ tuổi thì diện tích đầu càng lớn diện tích chân càng nhỏ

- Đầu : 19 - 11 % (nhỏ dần khi trẻ lớn lên)

- Chi dưới : 21 - 29 % (lớn dần khi trẻ lớn lên)

3.Độ nặng : Không kể bỏng độ 1, diện tích chung của bỏng độ 2 và 3 được chia như sau:

- Bỏng nhẹ : diện tích bỏng dưới 10 % ở trẻ em, hoặc dưới 15 % ở người lớn .

- Bỏng trung bình (điều trị quyết định kết quả) : diện tích bỏng từ 15 - 50 % .

- Bỏng nặng (ngoài khả năng điều trị thông thường) : diện tích bỏng trên 50 % .

III. DIỄN TIẾN

Bỏng không những gây các thương tổn tại chỗ, mà trong những trường hợp bỏng trung

bình trở lên, thường kèm theo các rối loạn toàn thân qua các giai đoạn sau .

1. Giai đoạn choáng :

* Trong 24 h - 48 h đầu, bệnh nhân bị choáng do giảm khối lượng máu tuần hoàn vì huyết tương thoát ra ngoài từ các vết bỏng (chảy máu trắng). Choáng cũng còn do đau đớn vì các vết bỏng.

* Triệu chứng : khát nước, ói mửa, vật vã, mất định hướng, mạch nhanh và yếu, huyết áp thấp, tĩnh mạch ngoại biên xẹp, tay chân lạnh, nước tiểu ít .

2. Giai đoạn nhiễm độc :

* Từ ngày 3 - 4 cơ thể bắt đầu hấp thu các chất thoái biến và dịch từ vết bỏng, có thể gây nhiễm độc và làm tổn thương đến gan, thận .

* Triệu chứng : sốt , vàng da, tiểu ít hoặc vô niệu .

3. Giai đoạn nhiễm khuẩn và suy dinh dưỡng :

Từ ngày thứ 7 trở đi, trong thời gian vết bỏng chưa có da che phủ, tình trạng nhiễm khuẩn và suy dinh dưỡng thường kết hợp gây tử vong cho bệnh nhân.

* **Nhiễm khuẩn** : Vết bỏng thường nhiễm các loại vi khuẩn sinh mủ, đôi khi cả vi khuẩn uốn ván. Vi khuẩn từ vết bỏng có thể vào máu gây nhiễm khuẩn huyết . Triệu chứng : sốt 38 - 39^o C, thỉnh thoảng có cơn rét run, vết phỏng đau, có dịch mủ hôi .

* **Suy dinh dưỡng** : Do mất huyết tương từ vết bỏng, do gia tăng biến dưỡng để làm lành vết bỏng và chống nhiễm khuẩn, do các rối loạn làm giảm sự hấp thu chất dinh dưỡng của cơ thể (ói mửa, tiêu chảy). Triệu chứng : gầy ốm nhanh, mệt mỏi suy nhược, phù, thiếu máu, vết bỏng lâu lành .

4. Dư chứng :

Sau khi vết bỏng lành, bệnh nhân vẫn có thể còn các dư chứng do sẹo bỏng co rút và dính làm cơ thể bị biến dạng và mất chức năng hoạt động; tâm lý bệnh nhân có thể bị ảnh hưởng nặng nề và nhiều năm sau sẹo bỏng có thể hóa ung thư da.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Giúp theo dõi diễn biến của bệnh .

*** Máu :**

- Hct tăng cao dần trong giai đoạn đầu, giảm dần đến thiếu máu khi điều trị .
- Bạch cầu tăng cao, nhất là khi nhiễm khuẩn .
- Đường huyết trong giai đoạn đầu tăng do phản ứng (2 - 4 g / l),
- Protide máu giảm trong giai đoạn suy dinh dưỡng.

* **Nước tiểu** : ít và đậm đặc (> 1.020)

V. CẤP CỨU :

1. Chấm dứt nguyên nhân gây bỏng: (dập tắt lửa, cắt điện, rửa hoá chất gây phỏng, gỡ chất cháy napalm , phosphore trong nước)

2. Phòng choáng : bỏng từ mức trung bình trở lên cần truyền dịch ngay

- Dung dịch cao phân tử 15 ml / kg trong giờ đầu .
- Dung dịch điện giải : 30 ml / kg trong 5 giờ tiếp theo .

Truyền dịch như trên có thể tranh thủ 6 giờ để chuyển nạn nhân đến nơi điều trị.

3. Chống đau : Tốt nhất là cho Barbiturate (Pentobarbital), có thể phối hợp thuốc an thần với Antihistamine , nếu cần có thể cho Morphine 10 mg IM.

4. Trợ tim mạch với Camphre, Cafeine, có thể cho uống trà đường nóng .

5. Xử trí vết bỏng : nhúng ngay vùng bị bỏng vào nước lạnh khoảng 20 phút, dùng khăn sạch che kín lại trước khi chuyển bệnh nhân đến nơi điều trị. Không nên để phí thì giờ cởi bỏ quần áo hoặc bôi lên vết phỏng bất cứ thứ gì.

VI. ĐIỀU TRỊ :

Khi bệnh nhân đến nơi điều trị, cần thực hiện các điểm sau :

1. Thống kê chi tiết tình trạng bệnh : diện tích bỏng, độ bỏng , mức độ choáng , các tổn thương phối hợp .

2. Điều trị toàn thân : phòng và chống choáng

* Đặt bệnh nhân nằm ở nơi ẩm áp nhưng không quá nóng .

* Bồi hoàn thể tích máu tuần hoàn, chủ yếu bằng truyền dịch tĩnh mạch.

Cách tính thể tích dịch truyền bồi hoàn theo công thức sau :

- Dung dịch cao phân tử : $0,7 - 1 \text{ ml} \times \text{kg} \times S$ (S là % diện tích bỏng, tối đa là 50%)

- Dung dịch điện giải : $1 - 1,3 \text{ ml} \times \text{kg} \times S$ (S là % diện tích bỏng, tối đa là 50%)

- Lượng nước mất do hơi thở : 1000 - 2000 ml (bù bằng Glucose 5 %)

Ngày đầu tiên truyền 1/2 lượng trong 8 giờ đầu, mỗi 8 giờ tiếp theo truyền 1/4 lượng dịch. Ngày thứ 2 giảm lượng dịch truyền còn 1/2. Ngày thứ 3 cho uống dung dịch ORS, có thể cho ăn lỏng và bột dịch truyền.

* Chống đau : tốt nhất là dùng Barbiturate. Mỗi lần thay băng có thể cho thuốc chống đau như Morphine nếu cần .

3. Điều trị vết bỏng :

* **Làm sạch vết bỏng** : cần dụng cụ và kỹ thuật vô khuẩn .

- Bộc lộ nơi bỏng nhẹ nhàng, không làm tuột da, chảy máu, quần áo nên cắt hơn là cởi, nhẵn vòng cần tháo hết .

- Rửa sạch vết bỏng với xà bông và nước ấm vô khuẩn, nếu có dính dầu mỡ thì rửa với Ether hay Benzene .

- Cắt lọc mô hoại tử, lấy dị vật. Các nốt bỏng nước có thể để nguyên hoặc nếu chọc vỡ phải vô khuẩn và không được gỡ lớp da đi .

* **Sau đó tùy vị trí vết bỏng, có thể băng kín hoặc để hở .**

- Phương pháp băng kín : vết phỏng được đắp 1 lớp gạc có tẩm vaseline, dầu nghệ, dầu mù u, kem hoặc mỡ có kháng sinh...sau đó băng ép nhẹ. Trong những ngày tiếp theo, nếu vết bỏng sạch thì chỉ cần thay băng sau 3-5 ngày. Nếu vết bỏng nhiễm khuẩn cần rửa với nước muối hay dung dịch Dakin và băng ướt với nước muối sinh lý mỗi ngày cho đến khi vết bỏng sạch thì tiếp tục băng như lúc đầu.

- Phương pháp để hở : chỉ cần để vết bỏng tự đóng vẩy và lành dần, đôi khi dùng các dung dịch sát khuẩn cho nhỏ giọt lên vết bỏng (AgNO_3 5%). Nếu vết bỏng nhiễm khuẩn và có mũ dưới lớp vẩy thì gỡ vẩy cho mũ thoát ra. Dùng phương pháp này cần có phòng nằm điều trị bỏng vô khuẩn để cách ly bệnh nhân với các nguồn lây nhiễm.

* **Ghép da** : Các trường hợp bỏng độ 3 rộng, cần nghĩ tới việc ghép da sớm cho bệnh nhân để giảm bớt các biến chứng và rút ngắn thời gian điều trị.

4. Chống nhiễm khuẩn : chăm sóc vết bỏng theo các nguyên tắc vô khuẩn là điểm quan trọng nhất. Các vết bỏng bị nhiễm khuẩn rất khó lành dù có dùng thêm kháng sinh. Cần tiêm ngừa uốn ván.

5. Chống suy dinh dưỡng : bệnh nhân cần được ăn uống đầy đủ, thức ăn nhiều đạm, sinh tố, chất khoáng (Ca, Fe...). Các bệnh nhân suy dinh dưỡng cần phải nuôi bằng cách truyền tĩnh mạch các dung dịch giàu năng lượng và chất dinh dưỡng. Thông thường phải truyền máu từng đợt cho các bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng

6. Giải quyết các dư chứng : sau khi vết bỏng lành, vẫn có thể còn các dư chứng như sẹo co rút, biến dạng cơ thể, dính và hạn chế cử động...cần phải phục hồi chức năng hoặc thẩm mỹ.

BÀI 22. VIÊM PHẦN PHỤ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm phần phụ.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm phần phụ.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm phần phụ.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

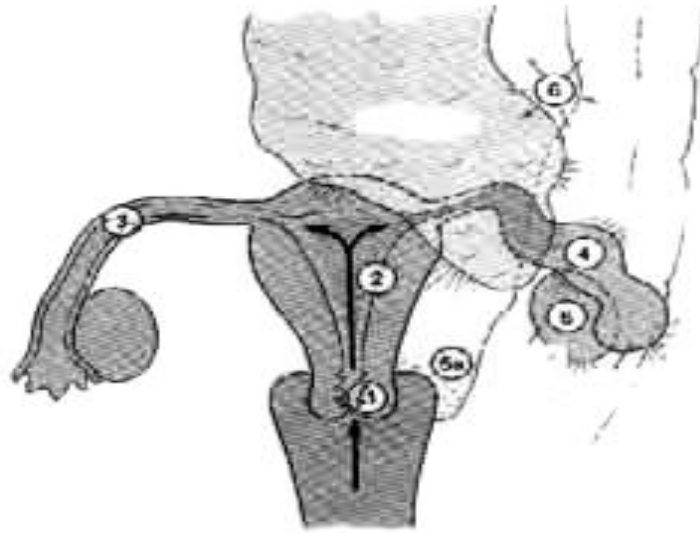
Viêm nhiễm đường sinh dục là một trong những bệnh phổ biến ở phụ nữ, nó có liên quan mật thiết với quan hệ tình dục, nhất là trong những trường hợp có nhiều bạn tình, ý thức vệ sinh tình dục kém, đó là điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Như vậy có nghĩa bệnh thường xuất phát từ đường sinh dục thấp. Tuy nhiên, không phải lúc nào cũng rõ ràng vì có khi kết quả vi trùng học không hoàn toàn giống nhau giữa bệnh phẩm dịch âm đạo và ở vòi tử cung. Ngoài ra, nó còn là hậu quả của các biến chứng trong sinh đẻ như sốt nhau, bóc rau sau đẻ, đặt dụng cụ tử cung không bảo đảm vô khuẩn và nhất là trong các trường hợp phá thai không an toàn.

Phần phụ ở người phụ nữ bao gồm: buồng trứng, vòi tử cung (vòi trứng), dây chằng rộng. Viêm phần phụ phần lớn thường bắt đầu từ viêm vòi tử cung, sau đó lan ra xung quanh.

2. VI KHUẨN GÂY BỆNH CHỦ YẾU

- Lậu cầu (*Neisseria Gonorrhoea*), chiếm 20-40% viêm nhiễm hố chậu, xét nghiệm trực tiếp sẽ phát hiện song cầu khuẩn hình hạt cà phê, gram âm.
- *Chlamydia trachomatis*, tỷ lệ 40-50% của viêm nhiễm hố chậu, khó phát hiện khi xét nghiệm trực tiếp. Miễn dịch huỳnh quang là biện pháp tốt để phát hiện
- *Mycoplasmas hominis*.
- Các loại vi khuẩn khác có thể gặp trong một số điều kiện như: nhóm ái khí (*Colibacille*, *lactobacille*, *protéus*, *staphylocoque*), nhóm kỵ khí (*Bacteroides*, *fragilis*, *clostridium*)

Trong thực tế thì phần lớn các trường hợp viêm sinh dục đều do nhiều loại vi khuẩn gây ra (bao gồm cả nhóm vi khuẩn ái khí và yếm khí) nên việc điều trị thường gặp nhiều khó khăn.



Hình 1: Các vị trí viêm nhiễm sinh dục.

1. Viêm cổ tử cung; 2. Viêm nội mạc tử cung; 3. Viêm vòi tử cung ;
4. Ú mủ vòi tử cung ; 5. Áp-xe vòi tử cung ; 6.a Áp-xe Douglas; 6.b Viêm phúc mạc tiểu
khung

3. LÂM SÀNG

Tuỳ theo vi khuẩn gây bệnh, bệnh cảnh lâm sàng thường biểu hiện dưới dạng cấp tính, bán cấp tính và mạn tính. Dạng mạn tính thường phát hiện tình cờ khi bệnh nhân đi khám vô sinh.

3.1. Hình thái cấp tính

- Viêm phần phụ cấp thường xảy ra sau đẻ, sau sảy thai hoặc sau các can thiệp thủ thuật ở vùng tiểu khung như nạo hút, đặt vòng, tháo vòng... và sau viêm âm đạo cấp do vi khuẩn lậu.

- Triệu chứng lâm sàng nổi bật là đau vùng bụng dưới đột ngột ở phụ nữ, đau tăng khi đi lại, thường đau cả hai bên (chiếm 90%).

- Rối loạn kinh nguyệt, xảy ra trong 50% các trường hợp, các dấu hiệu nặng nề kích thích vùng bụng dưới như mót rặn, đi lỏng, tiểu khó, tiểu không hết nước tiểu (chiếm 15 - 25 % các trường hợp).

- Sốt có thể là kèm theo các triệu chứng này, nhiệt độ có khi trên 39⁰ C.

- Có thể nôn hoặc buồn nôn.

- Khám bụng thấy đề kháng vùng bụng dưới, nhưng không co cứng thành bụng, có dấu giảm áp- Blumberg (+).

- Đặt mỏ vịt: có nhiều khí hư, có khi là mủ, chiếm từ 39 - 65% các trường hợp, ta nên lấy dịch âm đạo để làm xét nghiệm

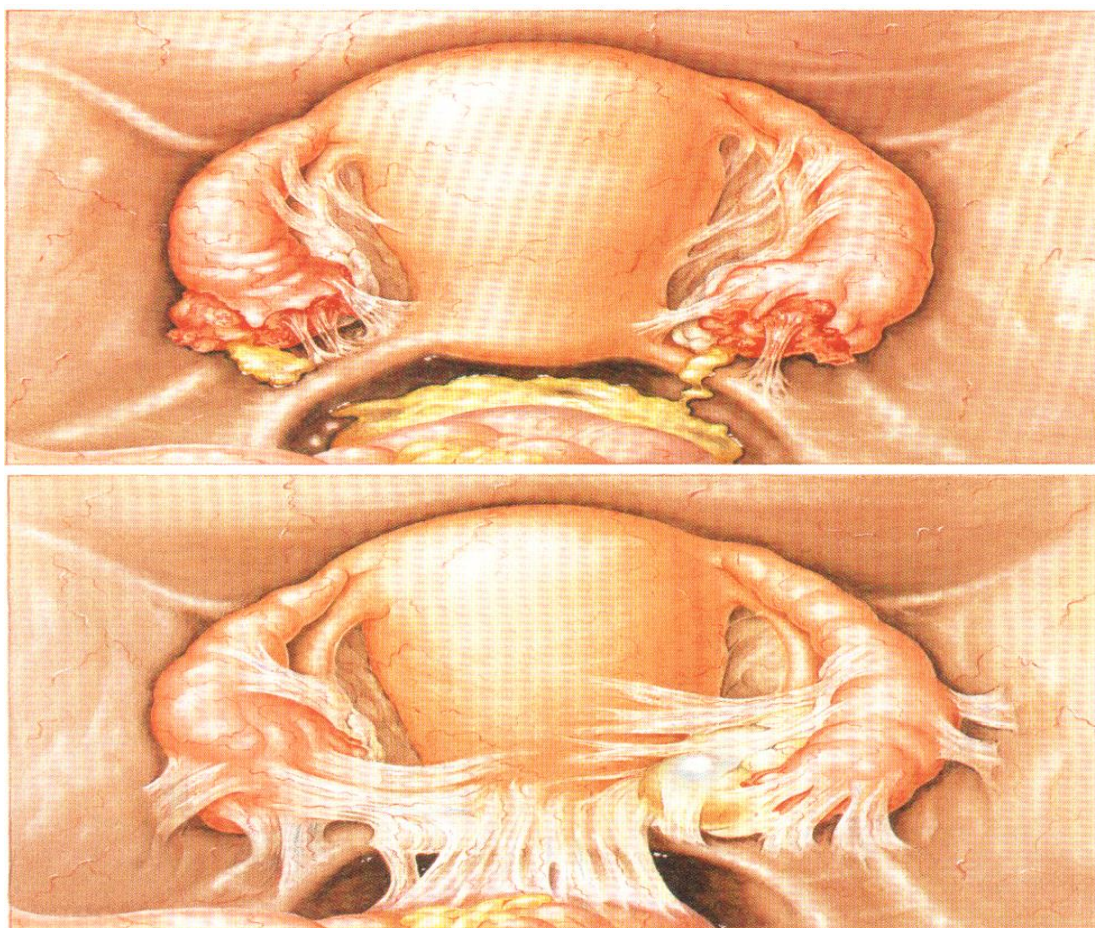
- Thăm khám phối hợp bằng hai tay trong âm đạo và trên bụng , ta thấy tử cung mềm, khi lay động tử cung sẽ gây đau, hai phần phụ nề, đau. Đôi khi phát hiện thấy khối cạnh tử cung, thường ở mặt sau của tử cung, dính không di động.

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu có bạch cầu tăng, đặc biệt bạch cầu trung tính tăng cao.

+ CRP tăng.

+ Cây máu có thể phát hiện vi khuẩn gây bệnh. Xét nghiệm dịch cổ tử cung để phát hiện vi khuẩn lậu và Chlamydia. Trên thực tế, xét nghiệm không phải lúc nào cũng cho kết quả dương tính vì viêm phần phụ có thể xảy ra do tạp khuẩn. Siêu âm để phát hiện các khối viêm nhiễm và áp-xe phần phụ.



Hình 2. Viêm dính phần phụ

3.2. Hình thái bán cấp

- Chiếm 30% các trường hợp. Triệu chứng lâm sàng thường nhẹ hơn với:
- Đau âm ỉ vùng hạ vị hoặc thắt lưng, có khi đau nhói.
- Rong kinh thường hay gặp.
- Khí hư không rõ ràng và không đặc hiệu.
- Sốt nhẹ, 37,50 - 380C.
- Khám bụng: thường thấy bụng mềm, ấn thấy có đề kháng cục bộ vùng bụng dưới.
- Khám âm đạo: có thể thấy đau một hoặc hai bên của phần phụ, có khối nề khó phân biệt ranh giới với tử cung. Có dấu hiệu đau khi lay động cổ tử cung
- Khám trực tràng: bệnh nhân rất đau khi khám
- Cận lâm sàng:
 - + Bạch cầu tăng với bạch cầu trung tính tăng vừa phải.
 - + CRP tăng.
 - + Siêu âm xác định được khối phần phụ với âm vang (écho) hỗn hợp.
 - + Nội soi ổ bụng, có thể gặp các thương tổn phối hợp viêm phần phụ, viêm quanh gan dạng màng dính giữa gan và cơ hoành, hoặc mặt trên gan với thành trước ổ bụng như các sợi dây đàn violon (hội chứng Fitz-Hugh-Curtis: viêm quanh gan thứ phát sau viêm sinh dục không đặc hiệu. Có các dấu hiệu sốt, đau hạ sườn phải lan lên vai, có các dấu hiệu ở tiểu khung làm nghĩ đến viêm phần phụ .Tuy nhiên không có vàng da, các xét nghiệm chức năng gan và siêu âm đường mật đều bình thường)

3.3. Hình thái mạn tính

- Nguyên nhân: do viêm phần phụ cấp tính không được điều trị đầy đủ, kịp thời .
- Triệu chứng

+ Cơ năng: đau vùng hạ vị hay hai bên hố chậu, thường có một bên trội hơn. Đau thay đổi về cường độ, thời gian, từng cơn hay liên tục; khi đi lại nhiều làm việc nặng đau tăng, khi nghỉ ngơi đau ít hơn. Khí hư: không nhiều, không đặc hiệu. Ra máu: có thể ra máu bất thường trước và sau hành kinh hoặc rong kinh.

+Thực thể: khám âm đạo phối hợp nắn bụng có thể phát hiện. Tử cung di động hạn chế, đau khi lay động. Có thể có khối cạnh tử cung, ấn đau, ranh giới không rõ do vòi tử cung dính với buồng trứng thành một khối.

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đau bụng do bệnh đường tiêu hoá và tiết niệu

+ Viêm ruột thừa cấp: viêm phần phụ thấy đau cả 2 bên, điểm của phần phụ phải thấp hơn điểm đau của ruột thừa viêm.

+ Viêm mũ bể thận

+ Viêm đại tràng.

- Đau bụng do bệnh lý phụ khoa

+ Chửa ngoài tử cung: chậm kinh, đau bụng một bên hố chậu, rong huyết, hCG (+), Siêu âm: không thấy túi ối trong buồng tử cung.

- Viêm, ứ nước vòi tử cung do lao

5. TIẾN TRIỂN

5.1. Thuận lợi

Khi sử dụng kháng sinh sớm, phù hợp bệnh sẽ diễn tiến tốt với biểu hiện hết sốt, đỡ đau bụng, các xét nghiệm cận lâm sàng sẽ trở lại bình thường trong một vài ngày. Nội soi có thể chỉ định nếu vẫn tồn tại một khối ở vùng chậu sau khi đã dùng kháng sinh phù hợp.

5.2. Các diễn biến khác

5.2.1. Viêm phúc mạc đáy chậu

Đây là một hậu quả khi viêm phần phụ không được điều trị đúng cách, cũng có khi trở thành một cấp cứu bụng đối với các nhiễm trùng nặng. Viêm phúc mạc khu trú ở đáy chậu vì các tạng lân cận, đặc biệt là mạc nối lớn, đại tràng sigma cùng với các quai ruột non nằm cạnh cơ quan sinh dục che phủ làm hạn chế sự lan rộng của nhiễm trùng. Khi khám xét vùng bụng thấy có phản ứng khu trú ở hạ vị, một đôi khi có dấu hiệu co cứng thành bụng, phần bụng trên rốn thì mềm. Khám âm đạo- trực tràng rất đau, hạ vị có khối dính, khó xác định. tử cung và ranh giới giữa tử cung với khối viêm dính

5.2.2. Áp-xe phần phụ

Các ổ áp-xe hình thành từ một viêm vòi tử cung mà không phát hiện được hoặc điều trị không tốt. Trên siêu âm cho ta hình ảnh một khối cạnh tử cung, hình bầu dục, bờ dày, âm vang (echo) hỗn hợp. Soi ổ bụng cho phép chọc dò tháo mủ, rửa ổ áp-xe với dung dịch nước muối sinh lý, phải kết hợp các kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng.

5.2.3. Áp-xe buồng trứng:

Hiếm gặp, bệnh cảnh lâm sàng giống như ứ mủ vòi tử cung. Khi mổ phát hiện được phải cắt buồng trứng.

5.2.4. Viêm tây lan toả đáy chậu

Nhiễm trùng có thể tạo nên một ổ áp-xe dưới phúc mạc, có thể lan lên cao hơn trong dây chằng rộng hoặc xuống phía dưới hướng ra phía tầng sinh môn. Việc điều trị thường là phẫu thuật để dẫn lưu ổ mủ.

5.2.5. Viêm phúc mạc toàn thể

- Nhiễm trùng lan ra khỏi hố chậu gây viêm phúc mạc toàn thể.

- Có các triệu chứng của nhiễm trùng nặng: sốt cao, nhiễm độc...

- Có các dấu hiệu bụng ngoại khoa: phản ứng phúc mạc, đề kháng thành bụng...

5.2.6. Tiến triển lâu dài

Có thể có các đợt tái phát nặng hoặc nhẹ khi có nhiễm khuẩn ở cơ quan sinh dục hay ngoài cơ quan sinh dục

5.3. Di chứng

Di chứng thường gặp của viêm nhiễm hố chậu đó là:

- Vô sinh do: tắc vòi tử cung hai bên, dính tua loa vòi...
- Thai ngoài tử cung.
- Đau vùng chậu kinh niên.

6. ĐIỀU TRỊ

Viêm nhiễm hố chậu do nhiều loại vi khuẩn nên thường khó điều trị. Có nhiều phác đồ điều trị tùy thuộc vào hình thái lâm sàng.

6.1. Viêm cấp do Chlamydia và lậu

- Điều trị tuyến cơ sở:

- + Ofloxacin 400mg đường uống trong 14 ngày hoặc
- + Levofloxacin 500mg/ngày trong 14 ngày.
- + Có thể phối hợp với Metronidazole 500mg uống trong 14 ngày.
- + Có thể phối hợp với Doxycyclin 100mg x 2 viên uống/ngày x 14 ngày.

Chú ý:

- + Điều trị ngoại trú nếu trong 24 - 48 giờ không cải thiện, phải nhập viện điều trị.
- + Để tránh tái phát cần phải điều trị cả bạn tình.

- Điều trị nội trú:

+ Cephalosporin III 2g tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ và Doxycycline 100mg tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ cho đến khi cải thiện.

- + Sau đó, Doxycycline 100mg x 2 viên uống/ngày trong 14 ngày

6.2. Áp - xe phần phụ, viêm phúc mạc đáy chậu

Sau khi dùng kháng sinh toàn thân, phối hợp (Ceftriazone + Aminozide + Metronidazole). Có thể điều trị bằng nội soi với giải phóng các sợi dính, chọc dò túi mũ, rửa ổ áp-xe, cần thiết có thể dẫn lưu.

Có một vài tác giả khuyến nên dùng kháng sinh mạnh sau đó nội soi gỡ dính, tháo mũ và dẫn lưu ổ bụng. Có những tác động về mặt giải phẫu khi tiến hành nội soi do viêm và dính, do đó cần đặc biệt chú ý khi tiến hành các thủ thuật ngoại khoa.

6.3. Viêm phúc mạc bán cấp

Viêm phúc mạc dính, cần phải ưu tiên điều trị Chlamydia trachomatis bằng cách phối hợp nhóm cycline (Doxycycline, Vibramycine) với Gentamycine hoặc Metronidazole. Thời gian điều trị là khoảng 21 ngày. Trong tất cả các trường hợp nên phối hợp điều trị cho bạn tình

6.4. Viêm phúc mạc toàn thể

- Ngoại khoa: do nhiễm trùng lan ra khỏi hố chậu nên phải can thiệp ngoại khoa để giải quyết nguyên nhân, làm sạch và dẫn lưu ổ bụng. Lấy bệnh phẩm xét nghiệm vi khuẩn

- Nội khoa: bồi phụ nước, điện giải, kháng sinh trước và sau phẫu thuật.

7. DỰ PHÒNG

- Định kỳ tổ chức khám phụ khoa ở tuyến cơ sở để phát hiện và điều trị sớm, đặc biệt nhóm nguy cơ hoặc những người phải làm việc trong môi trường nước bẩn ...

- Phát hiện sớm, điều trị tích cực viêm nhiễm đường sinh dục dưới ngay khi mới nhiễm

- Phát hiện và điều trị viêm niệu đạo ở nam và nữ có hiệu quả

- Sử dụng bao cao su ở những người có nguy cơ cao với bệnh lây qua đường tình dục.

- Tôn trọng nguyên tắc vô khuẩn khi làm các thủ thuật sản phụ khoa.
- Tuyên truyền, hướng dẫn cách vệ sinh kinh nguyệt, vệ sinh cá nhân, vệ sinh giao hợp.
- Vận động sinh đẻ có kế hoạch, tránh có thai ngoài ý muốn.
- Tuyên truyền lối sống lành mạnh.

8. CHĂM SÓC PHỤ NỮ VIÊM PHẦN PHỤ

8.1. Nhận định

- Tiền sử: nghề nghiệp, cách sống, điều kiện sống, sinh hoạt, bệnh lý hiện tại
- Toàn trạng: màu sắc da, niêm mạc, sắc mặt, sốt, sinh hiệu
- Kiến thức của thai phụ nữ đối với viêm phần phụ. Mức độ lo lắng mặc cảm tâm.
- Tình trạng kế hoạch hóa gia đình, áp dụng biện pháp tránh thai
- Dịch tiết âm đạo, khối u, tình trạng đau bụng, thời gian xuất hiện các triệu chứng và có điều trị hay không?
- Cận lâm sàng
- Chế độ ăn nghỉ, vệ sinh của thai phụ.

8.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Không hiểu biết về kiến thức của bệnh viêm phần phụ, lo lắng về tình trạng của bệnh
- Nguy cơ lây nhiễm viêm phần phụ có nặng lên không
- Thời gian xuất hiện các triệu chứng và có điều trị hay không?
- Dịch tiết âm đạo, khối u, tình trạng đau bụng, chu kỳ kinh

8.3. Lập kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi toàn trạng: màu sắc da, niêm mạc, sắc mặt, sốt, sinh hiệu
- Theo dõi kết quả cận lâm sàng
- Ghi đầy đủ các thông số, kết quả theo dõi vào phiếu chăm sóc
- Thực hiện y lệnh đầy đủ kịp thời chính xác.
- Dịch tiết âm đạo, khối u, tình trạng đau bụng, chu kỳ kinh

8.4. Thực hiện kế hoạch chăm sóc

- Cung cấp thông tin, tư vấn về tình hình hiện tại.
- Giải thích cho gia đình
- Theo dõi tình trạng điều trị hiện tại
- Theo dõi toàn trạng: màu sắc da, niêm mạc, sắc mặt, sốt, sinh hiệu, ghi vào bệnh án.
- Ghi đầy đủ các thông số, kết quả theo dõi vào phiếu chăm sóc, thực hiện và cập nhật cận lâm sàng.
- Hướng dẫn chế độ ăn giàu chất dinh dưỡng nâng cao trạng.
- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng, thân thể, chăm sóc bộ phận sinh dục trong thời.
- Hỗ trợ cho bác sỹ thăm phụ nữ, thông báo kết quả cho phụ nữ.
- Hướng dẫn nghỉ ngơi tại giường.
- Thực hiện các y lệnh kịp thời và chính xác.

8.5. Đánh giá

8.5.1. Chăm sóc có hiệu quả

Người bệnh thoải mái, các triệu chứng giảm dần: toàn thân, đau bụng, khối u, dịch tiết âm đạo... hiểu biết về bệnh hiện tại, biết dự phòng cho người khác.

8.5.1. Chăm sóc chưa có hiệu quả

Người bệnh cảm thấy không thoải mái, các triệu chứng không giảm: toàn thân, đau bụng, khối u, dịch tiết âm đạo... không hiểu biết về bệnh hiện tại, không biết dự phòng cho người khác.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Viêm phần phụ ở người phụ nữ bao gồm các cơ quan sau, ngoại trừ:

- A. Buồng trứng,
- B. Vòi tử cung
- C. Dây chằng rộng
- D. Âm hộ

Câu 2. Vi khuẩn chủ yếu gây bệnh: *Chlamydia trachomatis*, tỷ lệ bao nhiêu% ?

- A. 10 - 20%
- B. 20 - 30%
- C. 30 - 40%
- D. 40 - 50%

Câu 3. Hình thái cấp tính viêm phần phụ thường xảy ra:

- A. Sau đẻ
- B. Sau thai lưu
- C. Sau sanh non
- D. Sau thai chết lưu

Câu 4. Các diễn biến khác viêm phần phụ xảy ra, ngoại trừ:

- A. Viêm phúc mạc đáy chậu
- B. Viêm thành sau âm đạo
- C. Viêm tấy lan toả đáy chậu
- D. Áp-xe phần phụ

Câu 5. Với người điều dưỡng, khi hỏi bệnh ngay lúc vào bệnh nhân vào viện quan trọng nhất là hỏi:

- A. Thời gian mắc bệnh
- B. Lý do chuyển viện
- C. Tiền sử dị ứng thuốc
- D. Lý do vào viện

BÀI 23. U XƠ TỬ CUNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của u xơ tử cung.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của u xơ tử cung.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của u xơ tử cung.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

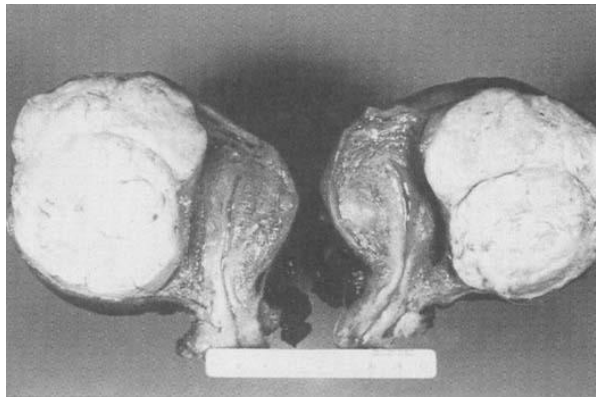
1. ĐẠI CƯƠNG VỀ U XƠ

- U xơ tử cung (UXTC) là khối u lành tính, có nguồn gốc từ tế bào cơ trơn tử cung, tỷ lệ 20 - 25% ở các phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, kích thước thường dưới 15cm. U xơ tử cung thường ít có triệu chứng. Tuy nhiên khi khối u lớn thì có thể gây rong kinh, rong huyết, đau và vô sinh. Nguyên nhân chưa được biết rõ, nhưng giả thuyết về cường estrogen được nhiều tác giả ủng hộ.

- Thường gặp ở phụ nữ từ 35 - 40 tuổi
- U xơ tử cung không gặp trước tuổi dậy thì

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Đại thể



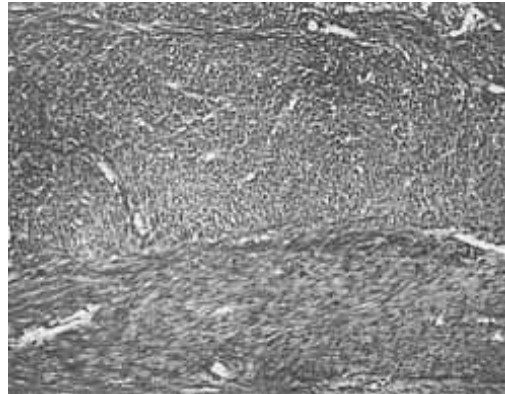
- U xơ tử cung là một khối u đặc, không có vỏ, có hình tròn hoặc bầu dục, mật độ chắc, mặt cắt màu trắng, giới hạn rõ với lớp cơ tử cung bao quanh có màu hồng. Khối u có cấu trúc là cơ trơn.

- Số lượng u có thể chỉ có một hoặc nhiều nhân, kích thước không đều.

2.2. Vi thể

Các sợi cơ trơn hợp thành bó, đan xen với nhau thành khối. Xen kẽ với sợi cơ trơn là tổ chức liên kết. Nhân tế bào có hình bầu dục, tròn, không có hình ảnh nhân chia. Khi

mạn kinh khối u có thể nhỏ dần, sợi cơ giảm thay vào đó là các sợi collagen kèm canxi hóa. Ngoài ra niêm mạc tử cung dày lên kiểu quá sản.



3. VỊ TRÍ U XƠ:

Theo vị trí giải phẫu và cấu trúc của cơ tử cung thì u xơ tử cung được phân chia thành các loại sau:

3.1. Ở thân tử cung

3.1.1. U dưới phúc mạc

U ở dưới phúc mạc, có thể có cuống hoặc không có cuống. Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, u được phát hiện do biến chứng chèn ép các tạng xung quanh, làm thay đổi vị trí vòi tử cung, buồng trứng - loại này thường bị chẩn đoán nhầm với khối u buồng trứng.

3.1.2. U kẽ

Hay gặp nhất phát triển từ phần giữa của lớp cơ tử cung, u có thể lấn vào buồng tử cung, làm biến dạng buồng tử cung. Có thể có nhiều khối u, kích thước lớn, hình tròn và đối xứng.

3.1.3. U dưới niêm mạc

Thường chỉ có một khối u, hay phối hợp với các bất thường của niêm mạc tử cung, gây nhiều triệu chứng bất thường như ra huyết, kinh đau. U phát triển lấn vào buồng tử cung, niêm mạc tử cung bị hoại tử, chảy máu. Khi khối u có cuống, nó chui qua eo vào ống cổ tử cung hoặc nằm trong âm đạo, gọi là polyp buồng tử cung.

3.2. Ở cổ tử cung

Thường phát triển về phía âm đạo. Nếu u xơ cổ tử cung phát triển ở thành sau, sẽ lấn vào cùng đồ Douglas gây chèn ép trực tràng. Nếu u xơ ở thành trước, nó sẽ phát triển trong hố chậu có thể đè vào bàng quang hoặc niệu đạo. Khối u có thể có cuống, được bao phủ bởi niêm mạc ống cổ tử cung, lấn ra ngoài lỗ cổ tử cung, cổ tử cung như bị xoá gọi là polyp ống cổ tử cung.



4. TRIỆU CHỨNG

U xơ tử cung thường ít có triệu chứng và thường được phát hiện tình cờ. Các triệu chứng biểu hiện phụ thuộc vào vị trí và kích thước khối u.

4.1. Triệu chứng toàn thân

Có thể gặp tình trạng thiếu máu, mức độ thiếu máu phụ thuộc vào tình trạng mất máu

4.2. Triệu chứng cơ năng

- Khí hư loãng như nước.
- Rong kinh, cường kinh là triệu chứng chính, gặp trong 60% trường hợp. Máu kinh thường có máu cục lẫn máu loãng. Kinh kéo dài ngày 7-10 ngày hoặc dài hơn.
- Đau vùng hạ vị hoặc vùng hố chậu, đau có thể tăng lên trước hoặc tắc kinh.
- Đau hoặc tức bụng kéo dài có thể do khối u chèn ép vào tạng lân cận.

4.3. Triệu chứng thực thể

- Nhìn: nếu khối u lớn có thể thấy khối u gồ lên ở vùng hạ vị.
- Sờ nắn bụng: khối u ở hạ vị có mật độ chắc, di động liên quan với tử cung.
- Khám mỏ vịt: nếu u xơ ở cổ tử cung có thể thấy polyp có cuống nằm ở lỗ ngoài cổ tử cung.
- Khám âm đạo phối hợp với nắn bụng: phát hiện toàn bộ tử cung to, chắc, nhẵn, đều (có khi gồ ghề) không đau. Nếu u xơ dưới thanh mạc có thể phát hiện cạnh tử cung một khối u tương tự như khối u phần phụ, khi lay cổ tử cung, khối u di động theo.
- Khám trực tràng: rất cần thiết để phân biệt u xơ tử cung phát triển về phía sau hay khối u trực tràng.

4.4. Cận lâm sàng

- Siêu âm: kích thước tử cung tăng, đo được kích thước của u xơ tử cung và kích thước của nhân xơ tử cung. Siêu âm cản quang (bơm nước muối hoặc dịch cản quang vào buồng tử cung) có thể phát hiện polyp buồng tử cung. Chẩn đoán siêu âm có thể khó khăn trong trường hợp u nang buồng trứng dính với tử cung, hoặc tử cung bị dị dạng.

- Soi buồng tử cung để chẩn đoán và điều trị các u xơ dưới niêm mạc.

- Xét nghiệm tế bào âm đạo để phát hiện các tổn thương cổ tử cung kèm theo.

- CT- scan được chỉ định trong trường hợp cần phân biệt với các ung thư ở tiểu khung.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng cơ năng, thực thể và cận lâm sàng. Chẩn đoán thường dễ khi khối u lớn và có nhiều nhân xơ.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Có thai: phải dựa vào xét nghiệm β - hCG và siêu âm để phân biệt với có thai bình thường, dọa sảy thai, thai chết lưu.

- Khối u buồng trứng: thường biệt lập với tử cung, di động khối u không làm di chuyển cổ tử cung. Chẩn đoán phân biệt giữa khối u buồng trứng với u xơ tử cung dưới phúc mạc đôi khi khó khăn.

- Ung thư thân tử cung: tất cả những trường hợp ra huyết bất thường ở thời kỳ tiền mãn kinh, mãn kinh cần được loại trừ ung thư thân tử cung. Các xét nghiệm bổ sung như: soi buồng tử cung và nạo sinh thiết giúp chẩn đoán xác định.

6. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiến triển

thường tiến triển chậm, sau một thời gian khối u có thể tăng kích thước gây nên triệu chứng và biến chứng. Chỉ khoảng 0,05% trường hợp u xơ tử cung biến chứng thành sarcoma. Nếu khối u nhỏ không gây triệu chứng hoặc biến chứng gì đáng kể. Thời kỳ mãn kinh, u xơ tử cung có thể ngừng phát triển.

6.2. Biến chứng

6.2.1. U xơ tử cung ở người không có thai

- Chảy máu: rong kinh, rong huyết thường là biểu hiện chính, hay gặp trong u dưới niêm mạc. Ra huyết kéo dài dẫn đến thiếu máu.

- Chèn ép:

+ U xơ trong dây chằng rộng chèn ép vào niệu quản đưa đến ứ đọng đài bể thận. Biến cố nhẹ ở đường tiết niệu là đái rắt, đái khó...

+ U xơ ở mặt sau tử cung chèn ép vào trực tràng gây táo bón.

- Xoắn khối u dưới phúc mạc có cuống: đau dữ dội ở vùng hố chậu, kèm dấu hiệu kích thích phúc mạc (nôn, bí trung tiện). Toàn thân suy sụp, mạch nhanh, bụng chướng. Choáng có thể xảy ra do đau.

- Thoái hoá: một số trường hợp khối u to có thể có biến chứng thoái hoá hoại tử vô khuẩn hoặc thoái hoá kính.

- Ung thư hoá: hiếm gặp.

6.2. Biến chứng

6.2.1. U xơ tử cung ở người không có thai

- Chậm có thai, hoặc vô sinh.

- Khi có thai: u xơ tử cung có thể gây sảy thai, đẻ non.

- U xơ tử cung có thể gây nhau tiền đạo, nhau bám chặt.

- Đẻ khó: tùy theo vị trí u xơ có thể gây ra ngôi thai bất thường, ngôi cúi không tốt hoặc trở thành khối u tiền đạo khi chuyển dạ.

- Khi chuyển dạ: thường gây chuyển dạ kéo dài, rối loạn cơn co. Thời kỳ sổ nhau thường gây băng huyết, đờ tử cung.

- Trong một số trường hợp vị trí của khối u có thể gây trở ngại cho đường rạch cơ tử cung khi mổ lấy thai. Ví dụ, thay vì phẫu thuật theo đường mổ ngang đoạn dưới có thể phải rạch thân tử cung để lấy thai.

- Thời kỳ hậu sản: u xơ có thể gây bế sản dịch, nhiễm khuẩn hậu sản, u xơ dưới thanh mạc có cuống có thể bị xoắn.

- Biến chứng sau đẻ của u xơ

+ Khối u bị kẹt ở cùng đồ Douglas gây chèn ép bàng quang, trực tràng.

+ Khối u dưới phúc mạc bị dính vào phúc mạc.

+ Biến chứng nhiễm khuẩn có thể xảy ra ở ngay khối u, niêm mạc tử cung và vòi tử cung. Bệnh nhân có những cơn đau bụng, sốt, bạch cầu tăng, toàn thân suy sụp.

7. ĐIỀU TRỊ

Phương pháp điều trị phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, số lần có thai, tình trạng thai nghén, mong muốn có thai trong tương lai, vị trí và kích thước khối u.

7.1. Điều trị nội khoa

Mục đích chủ yếu là hạn chế sự phát triển của khối u và các triệu chứng rong kinh, rong huyết.

7.1.1. Chỉ định

- Có một số u xơ nhỏ, không biến chứng chỉ cần theo dõi, không cần điều trị

- U xơ nhỏ, không có biến chứng hoặc ở tuổi sắp mãn kinh hoặc chờ mổ vì một số bệnh lý nội khoa, nhưng phải ngừng điều trị trước phẫu thuật ít nhất 10 ngày.

7.1.2. Điều trị

- Có thể sử dụng một số thuốc như Medroxyprogesteron acetat, chất đồng vận GnRH, hoặc Danazol. Tác dụng của thuốc đạt được tối đa sau 3 - 6 tháng dùng thuốc khối u có thể giảm được 50% thể tích, sau đó thể tích khối u không giảm thêm. Nếu ngừng thuốc khối u sẽ dần dần tăng kích thước trở lại.

- Liều lượng: Medroxyprogesteron 10mg/ngày x 10 ngày, từ ngày 16-25 của vòng kinh.GnRH agonist.

7.2. Điều trị ngoại khoa

7.2.1. Chỉ định

- U xơ có biến chứng: chảy máu, điều trị nội khoa thất bại, chèn ép, hoại tử, xoắn hay kết hợp với vô sinh.

- U xơ phối hợp tổn thương khác: sa sinh dục, u nang buồng trứng, nghịch sản cổ tử cung.

- U xơ tử cung to hay lớn dần lên (>8 cm).

- U xơ làm biến dạng buồng tử cung: u xơ dưới niêm mạc gây chảy máu và nhiễm khuẩn.

7.2.2. Điều trị bảo tồn

- Gây tắc mạch: người ta đã ứng dụng thành công phương pháp làm tắc mạch khối nhân xơ bằng một catheter đặt qua động mạch đùi, đưa lên động mạch tử cung và bơm chất gây tắc mạch như: hạt gelatin xốp (Gelfoam), hạt silicon, hạt polyvinyl alcohol (PVA).

- Bóc nhân xơ bảo tồn tử cung bằng mổ hở hoặc nội soi.

- Cắt polyp buồng tử cung qua soi buồng hoặc mổ hở.

7.2.3. Điều trị triệt để

Cắt tử cung hoàn toàn, có thể cắt hai hay một phần phụ tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể và tuổi người bệnh.

8. CHĂM SÓC

8.1. Nhận định

Đa phần u xơ tử cung nếu nhỏ, không chèn ép, không ra huyết âm đạo thì chỉ theo dõi và hỗ trợ thuốc nội khoa. Phẫu thuật cắt khối u khi xảy ra tai biến.

- Tình trạng toàn thân người bệnh nhất là triệu chứng liên quan đến bệnh lý, quá trình điều trị.

- Nhận định triệu chứng hiện tại của u xơ xuất hiện ở vị trí nào trên cơ thể và tác nhân gây bệnh để có kế hoạch chăm sóc phù hợp.

- Nhận định các dấu hiệu cơ năng: như đau bụng, khí hư...

- Nhận định các dấu hiệu thực thể: khối u vị trí, mật độ, thể tích, di động..

- Nhận định tình trạng ra huyết âm đạo: màu, mùi, số lượng, cục hay loãng

- Nhận định khối u xơ chèn ép các cơ quan vùng chậu gây: đau, táo bón, gây khó tiểu, gây tắc ruột...

- Nhận định thể trạng, tinh thần, cách sống của người, vì điều này liên quan đến kết quả điều trị.

8.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Tinh thần phải đáp ứng với sự thay đổi khi mới nhập viện.

- Toàn trạng, sinh hiệu, đại tiểu tiện...
- Đáp ứng tình trạng bệnh với điều trị: tiến triển các triệu chứng như: đau bụng sốt, ra khí hư...
- Khối u xơ vị trí, mật độ, thể tích, di động, ra huyết âm đạo, gây đau, thời gian mắc bao lâu, có điều trị gì không.
- Các vấn đề phát sinh trong quá trình điều trị như tác dụng phụ của thuốc.

8.3. Lập kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi toàn trạng.
- Theo dõi diễn biến các dấu hiệu bệnh lý: khí hư, đau bụng, các thương tổn.
- Lập kế hoạch chăm sóc chọn chẩn đoán ưu tiên: tinh thần, ăn uống, vệ sinh, rửa âm đạo.
- Chẩn đoán nguy cơ có thể xảy ra.
- Thực hiện các cận lâm sàng cần thiết.
- Thực hiện y lệnh thuốc

8.4. Thực hiện chăm sóc

- Thảo luận với người bệnh về bệnh hiện tại, các dấu hiệu liên quan đến quá trình điều trị để họ an tâm hơn.
- Quan sát thay đổi toàn trạng có vấn đề cần theo dõi sát như: tình trạng ra huyết âm đạo, sốt, khối u xơ vị trí, mật độ, thể tích, di động, ra huyết âm đạo, gây đau...
- Chuẩn bị phương tiện và dụng cụ làm các thủ thuật theo y lệnh.
- Thực hiện theo y lệnh như: sử dụng thuốc
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng
- Hướng dẫn người bệnh và người nhà thực hiện vệ sinh tốt.
- Động viên người bệnh an tâm điều trị và hướng dẫn một số phương pháp hỗ trợ trong điều trị không dùng thuốc.
- Ghi kết quả vào phiếu theo dõi, báo bác sỹ ngay những gì bất thường

8.5. Đánh giá

- Tình trạng toàn thân người bệnh có cải thiện tốt không.
- Nếu quá trình theo dõi chăm sóc tốt thì duy trì, nếu như người bệnh không cải thiện thì điều chỉnh lại kế hoạch chăm sóc.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Loại u xơ cơ tử cung nào hay cho biến chứng xuất huyết âm đạo bất thường nhất ?

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| A. U xơ cơ dưới phúc mạc | B. U xơ cơ dưới niêm mạc |
| C. U xơ cơ nằm trong lớp cơ tử cung | D. U xơ cơ ở cổ tử cung |

Câu 2. Về u xơ tử cung, chọn một câu đúng sau đây:

- A. Được xem như là một tình trạng tiền ung thư
- B. Chỉ thường gặp sau tuổi mãn kinh
- C. Luôn luôn gây biến chứng rong huyết nếu phát triển to quá
- D. Có thể bị thoái hóa, gồm thoái hóa hyalin, hóa vôi, hoại tử hoặc hóa ung thư

Câu 3. Biến chứng thường gặp của u xơ tử cung dưới thanh mạc có cuống là:

- A. Hoại tử vô trùng
- B. Xoắn
- C. Chèn ép niệu đạo
- D. Sảy thai

Câu 4. Trong những chỉ định điều trị dưới đây, bạn cho rằng chỉ định nào hợp lý nhất đối với một phụ nữ 35 tuổi, có 1 con, có u xơ cơ tử cung to, bị rong kinh rong huyết:

- A. Bóc nhân xơ
- B. Progestogen
- C. Cắt tử cung toàn phần và hai phần phụ
- D. Estrogen

Câu 5. U nang buồng trứng cơ năng đường kính không quá:

- A. 5 cm
- B. 6 cm
- C. 7 cm
- D. 8 cm

BÀI 24. CHẨN ĐOÁN THAI, THAY ĐỔI GIẢI PHẪU SINH LÝ KHI CÓ THAI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được khái niệm thai kỳ.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thai kỳ.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thai kỳ.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán thai.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐỊNH NGHĨA VỀ THỜI KỲ THAI NGHÉN

- Khi có sự thụ thai và làm tổ của trứng, cơ thể của người phụ nữ có những thay đổi sinh lý. Đó là những thay đổi về hình thể bên ngoài cũng như các cơ quan, thể dịch trong cơ thể. Tất cả những thay đổi đó có thể gây nên các dấu hiệu mà người ta gọi là triệu chứng thai nghén.

- Thời kỳ thai nghén là 280 ngày (40 tuần) kể từ ngày đầu tiên của kỳ kinh cuối cùng.

- Về lâm sàng ta chia thời kỳ thai nghén làm hai giai đoạn

+ Giai đoạn 4 tháng rưỡi đầu: chẩn đoán khó vì các dấu hiệu thai nghén là kết quả của những biến đổi cơ thể do hiện tượng có thai gây nên, đó là những thay đổi sinh lý của người mẹ không phải là những dấu hiệu trực tiếp của thai nghén gây nên.

+ Giai đoạn 4 tháng rưỡi sau: chẩn đoán thường dễ vì các triệu chứng rõ ràng, lúc này các dấu hiệu trực tiếp của thai khi đã thể hiện rõ ràng trên lâm sàng như: cử động của thai nhi, nghe được tiếng tim thai, đặc biệt sờ nắn được các phần thai.

- Để chẩn đoán thai nghén cần phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng về cơ năng cũng như thực thể, trong đó những dấu hiệu thực thể đóng vai trò quyết định. Ngoài ra trong những tháng đầu, để chẩn đoán thai nghén cần làm bổ sung thêm một số thăm dò về cận lâm sàng đặc biệt (khi cần có sự chẩn đoán phân biệt).

2. CHẨN ĐOÁN THAI NGHÉN TRONG 4 THÁNG RỬỚI ĐẦU

2.1. Triệu chứng cơ năng

- Tất kinh: đây là dấu hiệu đáng tin cậy để chẩn đoán, nhưng chỉ đối với những phụ nữ khoẻ mạnh, kinh nguyệt đều từ trước tới nay.

- Nghén: là sự thay đổi của người phụ nữ do tình trạng có thai gây nên. Nghén được biểu hiện: buồn nôn, nôn, tiết nước bọt, thay đổi về khứu giác, vị giác, tiết niệu, thần kinh và tâm lý.

+ Buồn nôn hoặc nôn vào buổi sáng, nhạt miệng, lợm giọng.

+ Tăng tiết nước bọt nên hay nhổ vệt

+ Sợ một số mùi mà trước đó không sợ: có thể là mùi thơm, mùi thuốc lá.

+ Chán ăn hoặc thích ăn những thức ăn khác (chua, cay, ngọt) gọi là ăn dở

+ Đái nhiều lần, đái rất.

+ Dễ bị kích thích, kích động, cáu gắt, hay lo sợ.

+ Buồn ngủ, ngủ gà, ngủ nhiều có khi mất ngủ

+ Khó chịu, mệt mỏi, chóng mặt, giảm trí nhớ.

Các triệu chứng này thường sau 12 - 14 tuần tự mất.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Vú: to lên nhanh, quầng vú và đầu vú thâm lại, hạt montgomery nổi rõ, nổi tĩnh mạch, có thể có sữa non.
- Thân nhiệt: thường trên 37⁰ C
- Da: xuất hiện sắc tố ở da, mặt, bụng, rạn da, có đường nâu ở bụng, người ta thường nói là gương mặt thai nghén.
- Bụng: bụng dưới to lên sau 14 tuần thì rõ.

2.3. Bộ máy sinh dục

- Âm đạo: sẫm màu so với màu hồng lúc bình thường.
- Cổ tử cung: tím lại, mật độ mềm, kích thước không thay đổi, chế tiết ít dần, đặc tạo thành nút nhầy cổ tử cung.
- Eo tử cung: có dấu hiệu Hégar, chứng tỏ eo tử cung mềm
 - + Cách xác định (tử cung ngả trước, tay trong âm đạo cho vào túi cùng trước, tử cung ngả sau, tay trong âm đạo cho vào túi cùng sau, kết hợp với hai đầu ngón tay nắn qua thành bụng có cảm giác như tử cung và cổ tử cung tách rời nhau và thành hai khối riêng biệt.
 - + Dấu hiệu Hégar không nên làm vì dễ gây sảy thai. (ảnh minh họa dấu hiệu Hégar)
 - + Tử cung: mật độ mềm rõ rệt.
 - + Thân tử cung phát triển đều làm cho hình thể của thân tử cung gần như một hình cầu mà ta có thể chạm đến thân tử cung khi để ngón tay ở túi cùng bên âm đạo đó là dấu hiệu
 - + Noble: chứng tỏ tử cung to.

Thể tích tử cung to dần theo sự phát triển của thai.

- Từ tháng thứ 2, mỗi tháng tử cung cao trên khớp vệ 4 cm.
- Dấu hiệu Pizskacsek: ở chỗ làm tổ của trứng có thể thấy tử cung hơi phình lên một chút làm cho tử cung mất đối xứng theo trục của nó.
- Khi thăm khám có thể thấy tử cung co bóp là đặc tính của tử cung khi có thai, là một dấu hiệu có giá trị (hạn chế thăm khám vì dễ gây sảy thai).

2.4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tim β -hCG (Human chorionic Gonadotropin) trong nước tiểu.
- Phản ứng sinh vật: Gallimainini: định lượng β -hCG trong nước tiểu. Bình thường lượng β -hCG trong nước tiểu dưới 20.000 đơn vị ếch. Trong chửa trứng lượng β -hCG trên 20.000 đơn vị ếch. Friedman Brouha: bình thường lượng β -hCG dưới 60.000 đơn vị thỏ, khi trên 60.000 đơn vị thỏ là bệnh lý.
- Phản ứng miễn dịch Wide Gemzell.
- Doppler khuếch đại tim thai.
- Siêu âm thấy hình ảnh túi ối, âm vang thai, tim thai.... tùy theo tuổi thai.
- Các xét nghiệm cận lâm sàng thường chỉ làm trong những ngày đầu của thời kỳ thai nghén khi triệu chứng lâm sàng chưa rõ ràng (nhất là khi cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp bệnh lý ở tử cung).

2.5. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

2.6. Chẩn đoán phân biệt

- U nang buồng trứng: u nang nằm sát với tử cung, người phụ nữ vẫn hành kinh, không nghén, mật độ tử cung bình thường, kích thước tử cung bình thường, di động khối u biệt

lập với tử cung, β -hCG âm tính, siêu âm không có thai trong tử cung và cạnh tử cung có hình ảnh của u nang buồng trứng.

- U xơ tử cung:
 - Siêu âm không thấy thai trong tử cung
 - U xơ tử cung vừa có thai
 - Dựa vào siêu âm để chẩn đoán

Ngoài ra còn phân biệt thai nghén bình thường hay thai nghén bệnh lý: chửa ngoài tử cung, chửa trứng, thai chết lưu cần phối hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt tùy từng bệnh lý cụ thể.

3. CHẨN ĐOÁN THAI NGHÉN TRONG 4 THÁNG RUỒI SAU

3.1. Triệu chứng cơ năng

- Tắt kinh: vẫn mất kinh.
- Nghén: thường giai đoạn này đã hết nghén.

3.2. Triệu chứng thực thể

- Các thay đổi ở da, vú rõ hơn giai đoạn đầu.
- Âm đạo, cổ tử cung: tím rõ, mềm dần.
- Thân tử cung to lên từng tuần theo sự phát triển của thai.

3.3. Khám nắn

- Các phần của thai nhi: đầu, lưng, tay chân và mông của thai nhi.
- Cử động của thai nhi kể cả người có thai cũng cảm nhận được.
- Nghe: bằng ống nghe sản khoa thông thường, nghe được tim thai và phân biệt được với mạch của mẹ.

3.4. Các triệu chứng cận lâm sàng

- β -hCG trong nước tiểu thường có kết quả thấp, chỉ làm khi nghi ngờ thai chết lưu.
- Siêu âm: thấy hình ảnh thai nhi trong tử cung, tim thai, rau thai, nước ối...

3.5. Chẩn đoán xác định

Dựa vào thăm khám khai thác tiền sử và các xét nghiệm cận lâm sàng

3.6. Chẩn đoán phân biệt

- Các khối u buồng trứng to
 - + Không có cử động của thai nhi, không nghe được tim thai, không nắn thấy các phần của thai nhi.
 - + Thăm khám kỹ và cẩn thận có thể thấy được tử cung nhỏ nằm ở dưới, khối u to nằm ở trên.
 - + Dựa vào X quang, siêu âm và β -hCG để kết hợp chẩn đoán.
- U xơ tử cung to
 - + Mật độ tử cung cứng, chắc, có thể thấy lõn nhón nhiều nhân xơ.
 - + U xơ tử cung thời gian phát hiện thường muộn.
 - + Cần thiết có thể dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng: siêu âm, β -hCG trong nước tiểu.
- + Cổ chướng
 - + Cần khai thác các bệnh lý nội khoa, ngoại khoa kèm theo khám: tử cung nhỏ, gõ đục hai bên mạng sườn, có dấu hiệu sóng vỡ.
 - + Dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán.

4. CHĂM SÓC THAI NGHÉN

4.1. Nhận định

- Xác định tuổi thai, ngày kinh cuối
- Các dấu hiệu có thai

- Dự đoán ngày sinh
- Toàn trạng và sinh hiệu và cận lâm sàng
- Khám thai định kỳ
- Cung cấp thuốc thiết yếu, tiêm ngừa
- Dinh dưỡng thai nghén
- Vệ sinh thai nghén

4.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Tinh thần khi có thai lần này, nghén nhiều không
- Thai hiện bao nhiêu tuần, ước lượng cân nặng
- Dự đoán khi nào sanh
- Hiện tại thai phát triển như thế nào, cử động thai, tim thai
- Cận lâm sàng cần thiết, cung cấp viên sắt, tiêm ngừa mấy lần
- Cần dinh dưỡng ra sao, vệ sinh và sinh hoạt tình dục khi thai nghén

4.3. Lập kế hoạch chăm sóc

- Tinh thần
- Theo kinh chót hiện tại bao nhiêu tuần tuổi
- Ngày sinh để cho thai phụ theo dõi, có tim thai hay chưa, cử động thai
- Cung cấp thuốc cần thiết
- Công thức máu, siêu âm, xét nghiệm nước tiểu....
- Dinh dưỡng trong thai kỳ cần tăng từ 9 - 12 kg

4.4. Thực hiện chăm sóc

- Ôn định tinh thần cho thai phụ, nếu nghén nhiều chia ra nhiều buổi ăn, ăn thức ăn dễ tiêu...ba tháng đầu có sự thay đổi về giải phẫu thai càng ngày to ra cho nên mặc quần áo thoáng mát

- Tuổi thai hiện tại là bao nhiêu tuần rồi và giải thích thai kỳ phải đủ tháng 38 - 42 tuần, khám thai định kỳ tại cơ sở gần nhất.

- Hướng dẫn cách theo dõi cử động thai, thai máy
- Bổ sung viên sắt có liên tục đến sau sanh 1 tháng, tiêm ngừa VAT đủ 2 mũi
- Thực hiện cận lâm sàng theo dõi thai có phát triển bình thường không
- Hướng dẫn thai phụ ăn uống đủ chất và hợp khẩu vị, uống đủ nước, không sử dụng chất kích thích

- Tư vấn nơi sanh thích hợp
- Tư vấn các dấu hiệu chuyển dạ và các vấn đề bất thường.

4.5. Đánh giá

- Theo dõi trong suốt quá trình mang thai tất cả sẽ diễn tiến thai kỳ bình thường như: khám thai định kỳ, thai đủ tuần tuổi, dự sanh chính xác, uống viên sắt, tiêm VAT đầy đủ, cân nặng 9-12 kg, có tim thai và cử động thai, thai kỳ vào chuyển dạ bình thường là tốt

- Theo dõi trong suốt thai kỳ có đau bụng, ra huyết âm đạo, có phù toàn thân nhiều, co giật, khó tiêu.... là xấu

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Thăm khám bằng mỏ vịt quan sát cổ tử cung có thai thấy:

- | | |
|------------------------|--------------------------------|
| A. Cổ tử cung màu đỏ | B. Cổ tử cung màu tím |
| C. Cổ tử cung màu hồng | D. Cổ tử cung màu đỏ có ít máu |

Câu 2. Ngày dự sanh được tính chính xác là:

- A. Ngày giao hợp
B. Ngày đầu kỳ kinh cuối
C. Chiều cao tử cung
D. Ngày cuối kỳ kinh cuối

Câu 3. Thời gian sống trung bình của tinh trùng ở âm đạo phụ nữ:

- A. 2 ngày
B. 4 ngày
C. 3 ngày
D. 5 ngày

Câu 4. Hormon nào sau đây để chẩn đoán thai nghén sớm:

- A. Estrogen
B. Progesteron
C. FSH
D. hCG

Câu 5. Trọng lượng của tử cung khi mang thai là:

- A 1000gr
B 1200gr
C 1500g
D 1600gr

BÀI 25. TIỀN SẢN GIẬT VÀ CAO HUYẾT ÁP THAI KỲ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của tiền sản giật và cao huyết áp thai kỳ.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của tiền sản giật và cao huyết áp thai kỳ.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của tiền sản giật và cao huyết áp thai kỳ.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. PHÂN LOẠI CAO HUYẾT ÁP

- Trong sản khoa, cao huyết áp đi kèm với protein niệu và phù tạo nên một bệnh cảnh đặc biệt mà trước đây người ta đây người ta thường gọi là nhiễm độc thai nghén, nay được gọi là tiền sản giật - sản giật.

- Phân loại các rối loạn cao huyết áp do thai
- Cao huyết áp do thai
- + Tiền sản giật: tiền sản giật nhẹ, tiền sản giật nặng
- + Sản giật
- Cao huyết áp mạn tính trước khi có thai, không nặng lên trong khi có thai
- Cao huyết áp mạn tính trước khi có thai nặng lên trong khi có thai
- + Cao huyết áp nặng lên thành tiền sản giật
- + Cao huyết áp nặng lên thành sản giật
- Cao huyết áp thoáng qua: xuất hiện trong khi mang thai hoặc chuyển dạ trong 3-4 giờ rồi trở lại bình thường.

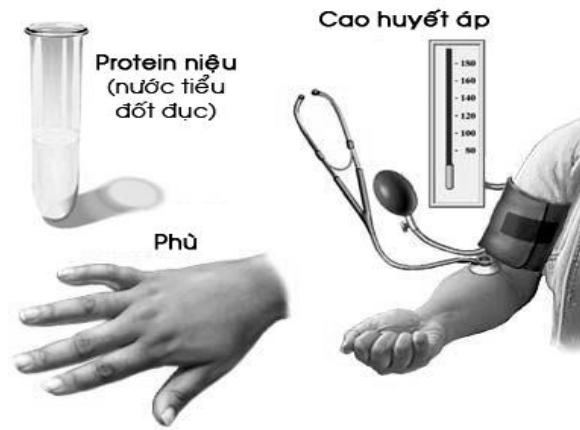
2. TIỀN SẢN GIẬT

2.1. Định nghĩa

- Tiền sản giật là bệnh lý do thai nghén hoặc ảnh hưởng của một thai nghén rất gần gây nên với sự xuất hiện cao huyết áp với protein niệu, có hoặc không kèm theo phù.

- Tiền sản giật - sản giật thường xảy ra sau tuần lễ thứ 20 của thai kỳ và chấm dứt sau 6 tuần sau đẻ. Tuy nhiên, với sự hiện diện của bệnh lá nuôi, tiền sản giật nặng có thể xuất hiện trước thời điểm đó.

- Trước đây người ta thường gọi tiền sản giật là nhiễm độc thai nghén hay hội chứng protein niệu, nhưng ngày nay người ta nhận thấy chính huyết áp cao là triệu chứng thường gặp nhất và gây nên các biến chứng trầm trọng cho mẹ và thai.



Hình 1. Cao huyết áp, phù và protein niệu trong tiền sản giật

2.2. Tỷ lệ

Tiền sản giật xảy ra khoảng 5-10 % và sản giật chiếm khoảng 0,2- 0,5% trong tổng số thai nghén.

2.3. Bệnh nguyên và các yếu tố ảnh hưởng

2.3.1. Bệnh nguyên

Cho đến nay người ta vẫn chưa hiểu rõ nguyên nhân sinh bệnh của tiền sản giật. Một số yếu tố sau đây có thể góp phần trong sự xuất hiện tiền sản giật - sản giật.

- Hiện tượng miễn dịch
- Di truyền.
- Các yếu tố dinh dưỡng.
- Phản ứng, stress.
- Phản xạ do căng tử cung trong đa thai, thai to.
- Thiếu máu cục bộ tử cung - nhau.
- Mất cân bằng giữa Prostacyclin và Thromboxan:

+ Tăng sản xuất thromboxan A2 (chất gây co mạch và dễ hình thành cục máu đông)

- + Giảm sản xuất prostacyclin (chất gây giãn mạch).

2.3.2. Các yếu tố nguy cơ

- Con so
- Thai phụ lớn tuổi (trên 35 tuổi).
- Đa thai, đa ối.
- Chửa trứng, biểu hiện tiền sản giật thường xảy ra sớm.
- Thai nghén kèm đái tháo đường, bệnh thận mạn tính, cao huyết áp mạn tính.
- Tiền sử có tiền sản giật - sản giật.

2.4. Triệu chứng

2.4.1. Cao huyết áp

Cao huyết áp là triệu chứng cơ bản để chẩn đoán xác định tiền sản giật. Cao huyết áp được xác định khi tuổi thai từ 20 tuần trở lên với các giá trị sau :

- Huyết áp tối đa ≥ 140 mmHg hoặc
- Huyết áp tối thiểu ≥ 90 mmHg.
- Những trường hợp có huyết áp tối đa tăng hơn 30mmHg hoặc huyết áp tối thiểu tăng hơn 15mmHg so với trị số huyết áp khi chưa có thai cần được quan tâm đặc biệt, vì có thể xuất hiện tiền sản giật - sản giật.

Lưu ý: Phải đo huyết áp 2 lần cách nhau 4 giờ, sau khi nghỉ.

2.4.2. Phù:

- Đặc điểm của phù:
 - + Phù toàn thân, không giảm khi nghỉ ngơi.
 - + Phù trắng, mềm, có dấu ấn lõm.
 - + Tăng cân nhanh, quá 0,5kg/tuần.

- Có thể phù nhiều, phù toàn thân, các chi to lên, ngón tay tròn trĩnh, mặt nặng, mí mắt húp lại, âm hộ sưng to. Bụng căng lên, nổi hẳn dây thắt lưng hay sau khi nghe tim thai còn hẳn dấu vết của ống nghe. Có khi phù cả phủ tạng, phù phúc mạc nên có nước trong ổ bụng, màng phổi, não. Vỡng mạc có thể bị phù nên bệnh nhân bị nhức đầu, mờ mắt. Trong một số trường hợp, phù có thể nhẹ, kín đáo, chỉ khi ấn lên mắt cá chân mới phát hiện được hoặc buổi sáng hơi nặng mặt.

2.4.3. Protein niệu:

- Protein niệu thường là dấu hiệu sau cùng của bộ ba triệu chứng. Mức độ protein niệu có thể thay đổi nhiều trong 24 giờ, do đó xét để nghiệm protein niệu chính xác nước tiểu phải được lấy mẫu trong 24 giờ.

- Protein niệu dương tính khi lượng protein lớn hơn 0,3g/l/24 giờ hoặc trên 0,5g/l/mẫu nước tiểu ngẫu nhiên.

- Mức độ protein niệu trong 24 giờ

Vết	# 0,1 g/l
+	# 0,3 g/l
++	# 1,0 g/l
+++	# 3 g/l

2.4.4. Các xét nghiệm: Bệnh nhân tiền sản giật cần được làm các xét nghiệm sau

- Công thức máu, hematocrit, hemoglobin, tiểu cầu
- Chức năng thận: Ure, creatinin, axit uric, protein niệu. Ngoài ra tùy thuộc vào mức độ tổn thương thận trong nước tiểu có thể có hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu
- Chức năng gan: SGOT, SGPT.
- Điện giải đồ và dự trữ kiềm
- Chức năng đông chảy máu toàn bộ.
- CRP, Protid máu.
- Soi đáy mắt
- Đánh giá tình trạng thai qua siêu âm và monitoring.

3.5. Chẩn đoán tiền sản giật

Dựa vào ba triệu chứng chính là cao huyết áp, phù và protein niệu.

3.5.1. Tiền sản giật nhẹ

- Huyết áp tâm thu 140 - <160 mmHg
- Huyết áp tâm trương 90 - <110 mmHg
- Protein niệu từ (+) đến (++)

3.5.2. Tiền sản giật nặng: khi có ít nhất một trong những dấu hiệu sau:

- Huyết áp tối đa ≥ 160 mmHg và/hoặc tối thiểu ≥ 110 mmHg,
- Protein niệu ≥ 3 g/l.(+++)
- Rối loạn thị giác và tri giác.
- Đau đầu nhưng không đáp ứng với các thuốc giảm đau thông thường.
- Đau vùng thượng vị hoặc phần tư trên của hạ sườn phải.
- Phù phổi hoặc xanh tím.
- Thiếu niệu: lượng nước tiểu <400ml/24 giờ.
- Giảm tiểu cầu: số lượng tiểu cầu <150.000/mm³.
- Tăng men gan.
- Thai chậm phát triển

3.6. Chẩn đoán phân biệt

- Cao huyết áp mạn tính: tiền sử đã có cao huyết áp, hoặc cao huyết áp xuất hiện trước tuần thứ 20 của thai kỳ.
- Các bệnh lý về thận: viêm thận cấp, viêm thận mạn, viêm mủ bể thận, hội chứng thận hư.
- Phù do tim, phù do suy dinh dưỡng.

3.7. Biến chứng của tiền sản giật

3.7.1. Biến chứng cho mẹ

- Hệ thần kinh trung ương: phù não, xuất huyết não - màng não.
- Mắt: phù võng mạc, mù mắt
- Thận: suy thận cấp.
- Gan: chảy máu dưới bao gan, vỡ gan.
- Tim, phổi: suy tim cấp, phù phổi cấp (gặp trong tiền sản giật nặng hoặc sản giật).
- Huyết học: rối loạn đông - chảy máu, giảm tiểu cầu, đông máu rải rác trong lòng mạch.

3.7.2. Biến chứng cho thai

- Thai chậm phát triển trong tử cung (56%).
- Đẻ non (40%), do tiền sản giật nặng hoặc sản giật phải cho đẻ sớm.
- Tử vong chu sinh (10%): tỷ lệ tử vong chu sinh tăng cao nếu đẻ non hoặc biến chứng rau bong non.
- Tiền sản giật nặng, sản giật có thể tiến triển thành hội chứng HELLP (Hemolysis-Elevated Liver enzyme- Low plateletes: tan huyết, tăng các men gan và giảm tiểu cầu). Hội chứng này có thể đe dọa tính mạng cho mẹ và con.

3.8. Xử trí

3.8.1. Dự phòng: Vì nguyên nhân chưa rõ nên dự phòng bệnh lý này không có biện pháp đặc hiệu, cần làm tốt những việc sau

- Đăng ký quản lý thai nghén là khâu cơ bản nhất trong dự phòng tiền sản giật - sản giật. Đảm bảo chế độ ăn đầy đủ chất dinh dưỡng, bổ sung canxi. Chế độ ăn ít muối (muối ăn) không ngăn ngừa được tiền sản giật
- Thai phụ cần được giữ ấm.
- Phát hiện sớm, điều trị kịp thời những sản phụ có nguy cơ cao để ngăn ngừa xảy ra sản giật.
- Chăm sóc liên tục trong thời kỳ hậu sản.

3.8.2. Điều trị

Nguyên tắc điều trị: bảo vệ mẹ là chính, có chiếu cố đến con.

- Tiền sản giật nhẹ: có thể điều trị và theo dõi ở tuyến y tế cơ sở
- + Nghỉ ngơi và nằm nghiêng trái.
- + Có thể cho uống thuốc an thần Seduxen (Diazepam) 5mg.
- + Theo dõi hằng tuần, nếu nặng lên phải nhập viện và điều trị tích cực.
- + Nếu thai đã đủ tháng nên chấm dứt thai kỳ ở tuyến chuyên khoa.
- Tiền sản giật nặng: chuyên khoa

4. CHĂM SÓC TIỀN SẢN GIẬT

4.1. Nhận định

- Bệnh sử, sự hiểu biết, khả năng hiểu biết của sản phụ với lần có thai này
- Toàn trạng: huyết áp, phù, các dấu hiệu kèm theo nặng lên: mờ mắt, đau thượng vi...
- Cận lâm sàng, protein niệu
- Nhận định tim thai trên monitor: nhịp cơ bản, giao động nội tại, có nhịp giảm...

4.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Kiến thức về bệnh tiền sản giật
- Phù, cao huyết áp, protein niệu
- Toàn thân, tim thai, tiến độ chuyển dạ
- Tâm lý người bệnh

4.3. Lập kế hoạch

- Giải thích cho người bệnh và người nhà để hỗ trợ thêm
- Theo dõi toàn trạng da niêm mạc, phù, cân nặng, sinh hiệu
- Cung cấp xét nghiệm cần thiết, hỗ trợ bác sỹ thăm khám
- Đảm bảo đường thở cho thai phụ
- Chuẩn bị các phương tiện cấp cứu khi lên cơn giật
- Thực hiện y lệnh kịp thời, chính xác

4.4. Thực hiện kế hoạch

- Cung cấp kiến thức về bệnh lý, nguyên nhân, dấu hiệu bệnh lý, điều trị, hướng dẫn chế độ ăn uống và vệ sinh thai nghén
- Cung cấp các cận lâm sàng cho bác sỹ khám, thông báo thông tin khám cho thai phụ
- giải thích các vấn đề cần thực hiện cho thai phụ, mục đích để làm gì.
- Thông báo cho bác sỹ kết quả cải thiện của bệnh ví dụ nhịp tim thai trên monitor
- Nằm nơi yên tĩnh, thoáng mát, tránh ồn, tránh gió lùa, giường có thành cao...
- Theo dõi sinh hiệu, phù, protein, đau đầu, đau thượng vị... ghi chép hồ sơ
- Cân thai phụ
- Chuẩn bị thuốc và trang thiết bị đầy đủ
- Thực hiện y lệnh kịp thời, chính xác

4.5. Đánh giá:

- Chăm sóc có hiệu quả: thai phụ thoải mái, các triệu chứng giảm dần
- Chăm sóc không hiệu quả: triệu chứng nặng lên

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Xét nghiệm nào được chỉ định để tầm soát nhiễm trùng tiểu trong thai kỳ:

- A. Cây nước tiểu
- B. Vs máu
- C. Xét nghiệm nước tiểu (10 thông số)
- D. Công thức bạch cầu

Câu 2. Biểu chứng nào sau đây liên quan đến tiền sản giật?

- A. Sản giật
- B. Thai chết lưu
- C. Thai kém phát triển trong tử cung
- D. Sảy thai

Câu 3. Vấn đề nào sau đây liên đến định nghĩa của tiền sản giật:

- A. Huyết áp bình thường + cơn giật
- B. Huyết áp thấp + cơn giật + phù
- C. Huyết áp cao + cơn giật + protein niệu
- D. Huyết áp bình thường + cơn giật+ phù

Câu 4. Tăng huyết áp trong thai kỳ là huyết áp thường xuất hiện khi:

- A. Sau đẻ
- B. Trước khi có thai
- C. Bất kỳ giai đoạn nào
- D. Từ tuần thứ 20 của thai kỳ và mất chậm nhất sau 6 tuần sau đẻ

Câu 5. Trong các loại cao huyết áp do thai kỳ, được tiên lượng xấu nhất?

- A. Cao huyết áp do thai đơn thuần
- B. Cao huyết áp nặng lên do thai đơn thuần
- C. Cao huyết áp mạn tính và thai do thai đơn thuần
- D. Cả A, B, C đều sai

BÀI 26. CÁCH SỬ DỤNG CÁC THUỐC TRÁNH THAI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được cơ chế thụ tinh.
- 1.2. Trình bày được cơ chế tác dụng của các thuốc tránh thai.
- 1.3. Trình bày được cách sử dụng các thuốc tránh thai.
- 1.4. Trình bày được tác dụng phụ của các thuốc tránh thai.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

Từ năm 1950, sự xuất hiện thuốc tránh thai uống (Pincus) là một phát minh lớn. Đây là phương pháp tránh thai tạm thời, có hiệu quả cao. Cùng với phương pháp dụng cụ tử cung nó góp phần đáng kể làm giảm tỷ lệ phát triển dân số toàn cầu, và qua đó đã giảm tỷ lệ bệnh lý, tử vong các bà mẹ, các cặp vợ chồng đã chủ động được khoảng cách lần sinh con.

1. CÁC LOẠI VIÊN THUỐC TRÁNH THAI

1.1. Viên thuốc tránh thai kết hợp (VKH)

- Thành phần: viên thuốc tránh thai kết hợp gồm 2 thành phần là:
+ Estrogen tổng hợp: Ethinyl-estradiol (E.E).
+ Progestin tổng hợp: 17 hydroxyprogesteron hoặc 19-nortestosteron. Xu hướng hiện nay sử dụng progestatif thuộc thế hệ 3 ít gây tác dụng không mong muốn. Progestin là thành phần tránh thai chủ yếu, tuy nhiên trong cơ chế tránh thai, estrogen và progestin đều có tác dụng đồng vận lên tuyến yên. Estrogen là thành phần nhằm giải quyết chảy máu thâm giọt do progestin đơn thuần gây ra, nhưng tác dụng phụ, tai biến của thuốc tránh thai uống thường do estrogen gây ra.

- Liều của E.E là 50mcg cho loại viên cổ điển, 20 -35 mcg cho loại viên
- Tỷ lệ thất bại của VKH dao động từ 0,1% tới 5% chủ yếu do dùng không đúng.

1.1.2. Cách trình bày của thuốc

Trong các chương trình kế hoạch hóa gia đình, hiện nay thường sử dụng loại thuốc tránh thai viên kết hợp 1 giai đoạn: liều Progestin phối hợp kéo dài suốt vòng kinh:

-Loại 1 giai đoạn

- + Microgynon, New choice, Ideal (Levonorgestrel 0,15mg, EE 0,03mg).
- + Rigevidon (desonorgestrel 0,15mg, EE 0,03mg).
- + Marvelon (desogestrel 0,15mg, EE 0,03mg).
- + Mercilon (desogestrel 0,15mg, EE 0.02mg).

- Loại 2 giai đoạn

Liều progestatif tăng ở 10 ngày sau của vòng kinh (Gynophase, Adepal, miniphase)

- Loại 3 giai đoạn

+ Viên 3 pha cho phép giảm tổng liều steroid nhưng hiệu quả tránh thai không thay đổi (Tri-Regol, Tri-Mihulet, Tri-nordiol).

+ Thuốc được đóng vỉ 21 viên hoặc vỉ 28 viên (trong đó có 21 viên có thành phần thuốc và 7 viên đệm không chứa thuốc tránh thai).

1.1.3. Cơ chế tránh thai

- Ức chế phóng noãn do ức chế giải phóng FSH, LH từ trục dưới đồi - tuyến yên.

- Cản trở sự làm tổ của trứng do biến đổi nội mạc tử cung không phù hợp.
- Ngăn cản sự di chuyển của tinh trùng do chất nhầy cổ tử cung đặc lại.

1.1.4. Chỉ định và chống chỉ định

1.1.4.1. Chỉ định

Tất cả phụ nữ muốn sử dụng một biện pháp tránh thai tạm thời, hiệu quả cao và không có chống chỉ định.

1.1.4.2. Chống chỉ định

- Có thai hoặc nghi ngờ có thai.
- Đang cho con bú và dưới 6 tuần sau sinh
- Ra máu âm đạo bất thường chưa rõ nguyên nhân.
- Đang theo dõi các loại khối u.
- Phụ nữ trên 35 tuổi hút thuốc lá.
- Các bệnh lý nội khoa như cao huyết áp, đái tháo đường, bệnh gan, thận...
- Điều trị với các thuốc chống co giật như Phenytoin, Carbamazepin, Barbiturat hoặc kháng sinh như Griseofulvin, Rifampicin.

1.1.5. Tác dụng phụ

- Ra huyết thâm giọt thường hay gặp ở 2-3 chu kỳ kinh nguyệt đầu tiên ngay sau khi dùng thuốc.
- Cương vú, đau vùng tiểu khung (kiểu giả có thai).
- Nhức đầu, thay đổi tâm lý, ham muốn tình dục.
- Tăng cân nhẹ do giữ muối, giữ nước.
- Các tác dụng phụ này thường chỉ xuất hiện trong thời gian đầu dùng thuốc.

1.1.6. Cách sử dụng

- Bắt đầu uống viên thứ nhất từ ngày 1 đến ngày 5 của vòng kinh, uống mỗi ngày một viên vào một giờ nhất định theo chiều mũi tên trên vỉ thuốc. Với vỉ 28 viên, khi hết vỉ thì uống viên đầu tiên của vỉ tiếp theo vào ngày hôm sau dù đang còn kinh. Với vỉ 21 viên khi hết vỉ nghỉ 7 ngày rồi dùng tiếp vỉ sau.
- Sau đẻ không cho con bú: uống từ tuần thứ tư sau đẻ.
- Sau nạo, sau sảy thai, có thể bắt đầu sớm trong vòng 5 ngày đầu sau nạo.

1.1.7. Xử trí khi quên thuốc

- Nếu quên thuốc 1 viên thì uống ngay khi nhớ ra và tiếp tục như bình thường..
- Nếu quên thuốc 2 viên liên tiếp thì phải uống mỗi ngày 2 viên trong hai ngày sau đó. Đồng thời dùng thêm biện pháp tránh thai hỗ trợ cho đến khi hết vỉ thuốc.
- Nếu quên từ 3 viên trở lên, bỏ vỉ thuốc và bắt đầu dùng vỉ mới. Dùng biện pháp hỗ trợ trong 7 ngày đầu tiên. Hàng năm, người phụ nữ cần phải đi khám kiểm tra 1 lần hoặc khi có dấu hiệu bất thường

1.2. Viên tránh thai đơn thuần

- Viên thuốc tránh thai đơn thuần chỉ có Progestin, không có Estrogen. Ngoài tác dụng ngừa thai, còn thường được sử dụng với mục đích điều trị. Có 2 loại: Progestin liều thấp, liên tục (microprogestatif)

1.2.1. Thành phần, cách trình bày của thuốc

- Viên tránh thai progestin liều thấp hay được sử dụng là: exluton hay naphalevo (lynestrenol 0,5mg), vỉ 28 viên.
- Ngoài ra còn có thể gặp ở thị trường: Microval (Levonorgestrel 0,03mg), Milligynon (Norethisterone Acetate, 0,6mg). Ogyline (norgestrienone).

1.2.2. Cơ chế tránh thai

- Làm đặc chất nhầy cổ tử cung, ngăn cản tinh trùng xâm nhập lên đường sinh dục trên. Làm teo nội mạc tử cung, giảm khả năng làm tổ.

- Hiệu quả tránh thai cao đạt đến 97%. Viên Progestin liều cao (macroprogestatif):
- Các chế phẩm có thể là: norluten (Noréthisterone 5mg), Orgametril (Lynestrenol 5mg).
- Một số thuốc có dẫn xuất từ progesteron như Lutenyl (Nomegestrol 5mg), Luteran (Chlomidinon 5mg), Surgestone (Promegeston 0,125mg) ít gây nam tính hoá khi sử dụng dài ngày.
- Các viên progestin liều cao ít sử dụng vì mục đích tránh thai và thường dùng trong điều trị.

1.3. Viên tránh thai khẩn cấp:

Viên tránh thai khẩn cấp còn gọi là viên thuốc tránh thai sáng hôm sau.

1.3.1. Cơ chế tác dụng

Làm niêm mạc tử cung phát triển không thuận lợi cho sự làm tổ.

1.3.2. Chỉ định

Trường hợp giao hợp không được bảo vệ, bị cưỡng dâm.

1.3.3. Cách sử dụng

- viên tránh thai khẩn cấp chỉ có Progestin đơn thuần: loại thường được sử dụng là Postinor (Levorgestrel 0,75mg). Viên đầu tiên uống càng sớm càng tốt trong vòng 72 giờ sau giao hợp không được bảo vệ, viên thứ hai uống sau viên thứ nhất 12 giờ.

- Viên thuốc tránh thai kết hợp (Ideal, Choice, New choice, Tetragynon). Uống 4 viên thuốc tránh thai kết hợp trong vòng 72 giờ sau giao hợp, 12 giờ sau đó uống tiếp 4 viên.

1.3.4. Tác dụng phụ

Thường gặp triệu chứng chóng mặt, buồn nôn và nôn sau khi dùng viên tránh thai khẩn cấp.

1.4. Thuốc tiêm tránh thai

- DMPA là loại hormon progestin có tác dụng tránh thai 1 tháng hay 3 tháng.
- Depo-provera (medroxyprogesterone acetate) chế phẩm của progesteron tự nhiên được pha chế trong dung dịch nhũ tương tinh thể nhỏ do đó được hấp thu chậm.
- Noristerat (noréthisterone) 200mg.

1.4.1. Cơ chế tác dụng

Thuốc tiêm DMPA liên tục ức chế phóng noãn, làm niêm mạc tử cung mỏng và làm đặc chất nhầy cổ tử cung.

1.4.2. Chỉ định

- Phụ nữ muốn dùng biện pháp tránh thai dài hạn, có hồi phục, hiệu quả cao mà không phải dùng thuốc hàng ngày.

- Ưu điểm: Hiệu quả cao, có tác dụng lâu dài, chỉ cần tiêm một lần cho 4 tuần, 12 tuần.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Nếu quên thuốc 1 viên thì uống như thế nào?

- Uống ngay khi nhớ ra và tiếp tục như bình thường
- Không cần uống ngay
- Khi nhớ ra không cần uống hôm sau uống bù
- Tiếp tục uống như bình thường

Câu 2. Viên thuốc tránh thai kết hợp là sự lựa chọn đối với phụ nữ nào?

- Phụ nữ chưa muốn có con
- Phụ nữ bị cao huyết áp và đái tháo đường
- Phụ nữ sống trong gia đình có tiền sử ung thư

D. . Phụ nữ có kinh nhiều trong chu kỳ kinh

Câu 3. Khi uống hết vỉ thuốc tránh thai kết hợp loại (28 viên) thì uống tiếp khi?

- A. Sau 7 ngày
- B. Sau 3 ngày
- C. Ngay ngày hôm sau
- D. Khi vừa sạch khi

Câu 4. Khi uống hết vỉ thuốc tránh thai kết hợp loại (21 viên) thì uống tiếp khi?

- A. Sau 7 ngày
- B. Sau 3 ngày
- C. Ngay ngày hôm sau
- D. Khi vừa sạch khi

Câu 5. Thuốc tránh thai khẩn cấp là thuốc nào sau đây :

- A. Postinor
- B. Naphalevo
- C. Marvelon
- D. Ideal

BÀI 27. RỐI LOẠN KINH NGUYỆT

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của rối loạn kinh nguyệt.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của rối loạn kinh nguyệt.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của rối loạn kinh nguyệt.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. KHÁI NIỆM CƠ BẢN CÁC DẠNG RỐI LOẠN KINH NGUYỆT

- Rối loạn kinh nguyệt là chỉ những biểu hiện bất thường về kinh nguyệt. Đó là những dấu hiệu, những triệu chứng của một hay nhiều bệnh khác nhau. Rối loạn kinh nguyệt không phải là bệnh.

- Nghiên cứu rối loạn kinh nguyệt về: tuổi bắt đầu hành kinh, tuổi mãn kinh, độ dài của kỳ kinh, lượng máu kinh, sự phóng noãn, đau bụng khi hành kinh...

- Là triệu chứng nhưng đôi khi cần phải điều trị mặc dù chưa rõ nguyên nhân bệnh nhưng gây băng kinh, băng huyết, rong kinh kéo dài...

- Những định nghĩa cơ bản về rối loạn kinh nguyệt

+ Dậy thì sớm: bắt đầu có kinh từ 8 tuổi trở xuống, bình thường 13-16 tuổi.
+ Dậy thì muộn: bắt đầu hành kinh sau 18 tuổi.
+ Mãn kinh sớm: không hành kinh nữa trước tuổi 40, bình thường từ 45-50 tuổi.

+ Mãn kinh muộn: không hành kinh nữa sau tuổi 55.

+ Kinh thưa: vòng kinh dài trên 35 ngày, bình thường từ 22-35 ngày.

+ Kinh mau: vòng kinh ngắn dưới 22 ngày.

+ Vô kinh: không có hành kinh từ 6 tháng trở lên.

+ Kinh ngắn: kỳ hành kinh chỉ từ 2 ngày trở xuống.

+ Kinh nhiều: tổng lượng máu kinh trong cả chu kỳ trên 200 ml, bình thường: 50-80 ml.

+ Kinh ít: lượng máu kinh ra rất ít, không cần đóng băng vệ sinh, dưới 15 ml.

+ Cường kinh: máu kinh ra vừa nhiều, vừa kéo dài ngày.

+ Thiếu kinh: máu kinh ra ít và ngắn ngày.

+ Vòng kinh không phóng noãn: vòng kinh không có sự phóng noãn ở giữa chu kỳ kinh bình thường.

2. VÔ KINH

2.1. Phân loại vô kinh

- Vô kinh nguyên phát: không hành kinh khi trên 18 tuổi.

- Vô kinh thứ phát: không hành kinh lại sau 3 tháng đối với vòng kinh đều và 6 tháng đối với vòng kinh không đều.

- Vô kinh sinh lý: là hiện tượng mất kinh khi có thai hay khi mãn kinh.

- Vô kinh giả: còn gọi là bế kinh do máu kinh không chảy được ra ngoài.

Có thể coi tất cả các loại vô kinh (trừ vô kinh sinh lý) đều là vô kinh bệnh lý cần tìm nguyên nhân để điều trị hoặc có thể không điều trị được.

2.1.1. Vô kinh nguyên phát

2.1.1.1. Nguyên nhân

- Do bất thường ở bộ phận sinh dục, hoặc ứ tắc tuyến nội tiết liên quan đến hoạt động sinh dục như: không có tử cung, không có âm đạo, màng trinh không thủng, teo buồng trứng bẩm sinh...

Một số hội chứng, bệnh gây vô kinh nguyên phát

- Hội chứng Turner: do Turner mô tả năm 1938 với các dấu hiệu: hình dáng nhi tính, 2 bên cổ có da bạnh, thiếu một nhiễm sắc thể X (45, XO) nên gây ra teo buồng trứng bẩm sinh dẫn đến rối loạn phát triển tuyến sinh dục. Vì thiếu Estrogen nên các phần của bộ phận sinh dục đều nhỏ, vú không phát triển, lông mu, lông nách thưa. Chậm trí tuệ, không tinh dục, vô kinh và điều trị duy nhất bằng thay thế hormone, dùng vòng kinh nhân tạo giúp phát triển tính sinh dục phụ và giải quyết loãng xương.

- Hội chứng Mayer - Rokitansky - Kuster: tử cung là một dải nhỏ, teo âm đạo bẩm sinh, buồng trứng bình thường, tính chất sinh dục nữ bình thường nhưng không hành kinh vì teo tử cung.

- Cần chẩn đoán phân biệt với lao tử cung sớm gây dính buồng tử cung. Không có kinh nguyệt và không điều trị được nguyên nhân.

- Hội chứng thượng thận - sinh dục: hiếm gặp. vỏ thượng thận thiếu men hydroxylase 21 nên cortisol thấp, ACTH tăng tiết dẫn tới quá sản vỏ thượng thận và tăng tiết Androgen. Androgen cao làm sớm mọc lông mu, lông nách, râu, âm vật to. Người lùn thấp bé vì Androgen cao làm chóng đóng các đầu xương, ức chế tuyến yên sản sinh các hormone hướng sinh dục, dẫn tới buồng trứng không hoạt động.

2.1.1.2. Điều trị

- Cortisol vừa giải quyết thiếu hụt Cortisol vừa ức chế ACTH, Androgen sẽ giảm đi, hormone hướng sinh dục được chế tiết và buồng trứng lại hoạt động trở lại, người bệnh có hành kinh và có thai được.

- Tinh hoàn nữ tính hoá: rất hiếm gặp, gọi là hội chứng Morris, do Morris mô tả năm 1953, bệnh nhân có nhiễm sắc thể XY, thực chất là nam giới nhưng tính hoàn lạc chỗ ở trong bụng hay nếp ben. Tinh hoàn chỉ chế tiết Estrogen không chế tiết Testosteron, nên tính chất sinh dục phụ của nữ phát triển nên bệnh nhân có kiểu hình và tính cách nữ giới. Không có lông mu, lông nách, không có hành kinh. Không có dương vật nên coi là con gái.

- Điều trị bằng cắt bỏ 2 tinh hoàn để phòng ung thư hoá sau khi đã phát triển tính chất sinh dục phụ của nữ đầy đủ. Sau phẫu thuật dùng Estrogen để duy trì nữ giới và để phòng loãng xương.

2.1.2. Dị dạng sinh dục

- Không có âm đạo, màng trinh không thủng, vách ngăn ngang âm đạo.

2.1.2.1. Triệu chứng

- Không có kinh, đau bụng hàng tháng theo chu kỳ, đau tăng dần qua mỗi kỳ. Khám thấy khối máu kinh ở tiểu khung.

- Nếu do màng trinh không thủng thì âm hộ bị đẩy phồng ở vị trí màng trinh.

2.1.2.2. Điều trị: cắt màng trinh hình hoa thị, cắt vách ngăn ngang hoặc tạo hình âm đạo nhưng khó đạt được vừa dẫn lưu máu kinh vừa đảm bảo khả năng sinh sản.

2.1.3. Chẩn đoán

2.1.3.1. Hỏi bệnh

- Khám bệnh: quan sát phát hiện có bất thường về đường sinh dục.

- Lòng mu và vú không phát triển: teo buồng trứng, teo tuyến yên bẩm sinh.
- Lòng mu và vú phát triển: có đau bụng có thể do bế máu kinh.
- Không đau bụng: không có tử cung.

2.1.3.2. Xét nghiệm

Tuỳ thuộc hướng tới loại nguyên nhân mà đưa xét nghiệm: siêu âm, RIA, soi ổ bụng, nhiễm sắc thể.

2.1.2. Vô kinh thứ phát

2.1.2.1. Nguyên nhân

- Vùng dưới đồi do nội tiết: suy tuyến yên, buồng trứng.
- Rối loạn hoạt động nội tiết của vỏ thượng thận, tuyến giáp, hoại tử tuyến yên do mất máu nhiều (hội chứng Sheehan).
- Vô kinh tiết sữa do Prolactin cao.
- Đính buồng tử cung: do lao sinh dục, sau nạo hút thai, sau tháo vòng tránh thai hay dính cổ tử cung.
- Do tinh thần căng thẳng, lo sợ.
- Hội chứng Sheehan: do mất máu cấp và nhiều dẫn đến giảm cung cấp máu cho tuyến yên và thùy trước tuyến yên bị hoại tử và sẽ mất việc chế tiết các hormon, gặp sau đẻ.
- Mất sữa là triệu chứng sớm nhất, sau đó vú teo dần, mất kinh, rụng lông nách và lông mu, teo các cơ quan sinh dục, giảm tình dục. Bệnh nhân gầy mòn, mệt mỏi.
- Nặng hơn thì suy tuyến giáp, tuyến vỏ thượng thận, nhưng bệnh nhân không sạm da do tuyến yên không chế tiết ACTH, một hormon gây sạm da.

2.1.2.2. Hướng xử trí

Tuỳ loại nguyên nhân

- Loại trừ mất kinh sinh lý: có thai, mạn kinh.
- Do dính buồng tử cung: sau nạo thì nong buồng tử cung và đặt vòng chống dính.
- Do dính cổ tử cung: nong cổ tử cung
- Do lao sinh dục: điều trị lao toàn thân
- Do nội tiết: liệu pháp hormon thay thế, điều trị các bệnh nội tiết khác, hoặc sử dụng vòng kinh nhân tạo.
- Vô kinh tiết sữa do Prolactin: điều trị bằng Parloden. Ăn uống đầy đủ, liệu pháp tâm lý..

3. RONG KINH - RONG HUYẾT

3.1. Rong huyết

Là hiện tượng ra máu không liên quan đến kỳ kinh.

3.2. Rong kinh

Trên 15 ngày thường biến thành rong huyết và gọi là rong kinh - rong huyết, nếu kéo dài sẽ gây thiếu máu và có thể gây viêm nhiễm do máu ở âm đạo tạo thành môi trường thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.

3.3. Nguyên nhân

- Rối loạn hoạt động nội tiết ở tuổi trẻ, tiền mạn kinh.
- Do viêm niêm mạc tử cung sau sảy đẻ.
- U xơ tử cung, polip buồng tử cung.
- Bệnh gây rối loạn đông máu: Hemogenia, bệnh về gan thận.

3.4. Hướng xử trí

- Điều trị càng sớm càng tốt và tuỳ theo nguyên nhân.
- Tuổi trẻ: dùng hormon sinh dục nữ estrogen và Progesteron.

- Tiền mạn kinh: nạo buồng tử cung giải phẫu bệnh, thuốc co tử cung và kháng sinh.

- Nguyên nhân thực thể tại tử cung: chẩn đoán và điều trị nguyên nhân.

3.3. Thống kinh

- Gọi là thống kinh thì đau là đáng kể, có ảnh hưởng đến sinh hoạt và lao động.

- Thống kinh nguyên phát: xảy ra sớm, ngay hoặc sau vài kỳ hành kinh đầu, thường là thống kinh cơ năng.

- Thống kinh thứ phát: xảy ra muộn nhiều năm sau. Thường có nguyên nhân thực thể như: tử cung quá đồ sau, chít hẹp cổ tử cung do u xơ tử cung hay dính một phần cổ tử cung, lạc nội mạc tử cung.

3.3.1. Điều trị

- Liệu pháp tâm lý.

- Thể dục liệu pháp.

- Thuốc giảm đau: theo chỉ dẫn của bác sĩ.

- Tìm nguyên nhân thực thể giải quyết.

- Những rối loạn kinh nguyệt khác

- Băng kinh, băng huyết, cường kinh: điều trị sớm, điều trị triệu chứng và tìm nguyên nhân điều trị.

- Kinh ít, kinh thưa, kinh không đều: nếu có nhu cầu sinh con thì điều trị.

4. CHẤM SÓC

3.1. Nhận định

- Tiền sử, bệnh sử, có mắc bệnh lý phụ khoa, sinh hiệu thể trạng, tình trạng thiếu máu

- Tình trạng ra máu âm đạo: thời gian, số lượng, màu sắc, mùi

- Có đau bụng kèm theo không?

- Liên quan chu kỳ kinh không?

- Nhận định các dấu hiệu thực thể: khối u, vết loét, vết sùi...

- Nhận định thể trạng, tin thần, cách sống của người, vì điều này liên quan đến kết quả điều trị.

- Các dấu hiệu thực thể bộ phận sinh dục và bộ phận khác

- Yêu cầu xét nghiệm

- Y lệnh thuốc

3.2. Chẩn đoán chăm sóc

- Tinh thần do lo lắng với tình trạng ra máu bất thường.

- Thiếu máu do chảy máu kéo dài

- Nhiễm khuẩn

- Bệnh thực thể đường sinh dục hoặc các bệnh toàn thân gây chảy máu âm đạo bất thường

- Toàn trạng, sinh hiệu, đại tiểu tiện...

- Đáp ứng tình trạng bệnh với điều trị: tiến triển các triệu chứng như: đau bụng sốt, ra khí hư, ngứa âm đạo, cổ tử cung...

- Các vấn đề phát sinh trong quá trình điều trị như tác dụng phụ của thuốc.

3.3. Lập kế hoạch chăm sóc

- Theo dõi toàn trạng.
- Theo dõi diễn biến các dấu hiệu bệnh lý: khí hư, đau bụng, các thương tổn.
- Lập kế hoạch chăm sóc chọn chẩn đoán ưu tiên: tinh thần, ăn uống, vệ sinh, rửa âm đạo.
- Chẩn đoán nguy cơ có thể xảy ra.
- Thực hiện các cận lâm sàng cần thiết.
- Thực hiện y lệnh thuốc

3.4. Thực hiện chăm sóc

- Thảo luận với người bệnh về bệnh hiện tại, các dấu hiệu liên quan đến quá trình điều trị để họ an tâm hơn.
- Quan sát thay đổi toàn trạng có vấn đề cần theo dõi sát như: tình trạng ra huyết âm đạo, sốt...
- Chuẩn bị phương tiện và dụng cụ làm các thủ thuật theo y lệnh.
- Thực hiện theo y lệnh như: sử dụng thuốc, rửa âm đạo...
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng
- Hướng dẫn người bệnh và người nhà thực hiện vệ sinh tốt.
- Động viên người bệnh an tâm điều trị và hướng dẫn một số phương pháp hỗ trợ trong điều trị không dùng thuốc.
- Ghi kết quả vào phiếu theo dõi, báo bác sỹ ngay những gì bất thường

3.5. Đánh giá

- Tình trạng toàn thân người bệnh có cải thiện tốt không.
- Nếu quá trình theo dõi chăm sóc tốt thì duy trì, nếu như người bệnh không cải thiện thì điều chỉnh lại kế hoạch chăm sóc.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Rong kinh là hiện tượng:

- A. Ra máu có chu kỳ kéo dài trên 7 ngày
- B. Gồm có rong kinh cơ năng và rong kinh thực thể
- C. Rong kinh là triệu chứng không phải là bệnh
- D. Tất cả các câu trên đều đúng

Câu 2. Rong huyết là hiện tượng:

- A. Là hiện tượng ra huyết từ đường sinh dục kéo dài trên 7 ngày
- B. Có chu kỳ
- C. Không có chu kỳ
- D. A và C đúng

Câu 3. Chất nhầy ở cổ tử cung có tính chất:

- A. Đục và loãng
- B. Trong và loãng
- C. Đục và loãng

D. Trong và đặc

Câu 4. Thống kinh nguyên phát hay gặp ở những phụ nữ sau đây, ngoại trừ:

- A. Lạc nội mạc tử cung
- B. Chít hẹp cổ tử cung sau đốt cổ tử cung
- C. Tử cung gập trước hoặc gập sau quá mức
- D. Tiền sử hở eo cổ tử cung

Câu 5. Tuổi nào sau đây của phụ nữ chưa có kinh lần đầu gọi là vô kinh nguyên phát, mặc dù đã trưởng thành và phát triển các dấu hiệu thứ phát bình thường?

- A. Sau 13 tuổi
- B. Sau 16 tuổi
- C. Sau 18 tuổi
- D. Sau 25 tuổi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sản phụ khoa, PGS. TS. BS CKII. Phạm Văn Linh
2. Sản phụ khoa, ĐHYDTP.tập I, II, NXB Y học TPHCM 2008

BÀI 28. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của nhiễm khuẩn hô hấp cấp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của nhiễm khuẩn hô hấp cấp.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của nhiễm khuẩn hô hấp cấp.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Tầm quan trọng và định nghĩa NKHHCT

1.1. Tầm quan trọng của NKHHCT

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

1.2. Định nghĩa

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

2. Dịch tễ và nguyên nhân

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

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

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

2.1.1. Tình hình ở nước ta:

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

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

- Bệnh viện St. Paul (Hà Nội) từ 1987 - 1989 : số trẻ đến khám do bệnh hô hấp là 37.416, do bệnh tiêu hóa 8.481. Số vào điều trị do bệnh hô hấp là 6.115, do bệnh tiêu hóa 2.287. Số tử vong do bệnh hô hấp là 530, do bệnh tiêu hóa là 52. Tỉ lệ tử vong trong điều trị do bệnh hô hấp là 8,6%, do bệnh tiêu hóa là 2,5%.

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

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

- Ở thành phố : 5 - 6 đợt NKHHCT/trẻ/năm. Ở nông thôn : 3 - 5 đợt (Việt Nam : 1,6 đợt).

- Tỷ lệ mới mắc NKHHCT giống nhau ở các nước đã và đang phát triển.

- Bệnh NKHHCT hiện nay phổ biến vì: Bệnh cấp ở trẻ em, số lượng đến khám bệnh đông, số lượng điều trị tại bệnh viện đông.

Như vậy NKHHCT là gánh nặng cho xã hội vì:

+ Tỉ lệ mắc bệnh và tử vong cao. + Chi phí tốn kém cho điều trị.

+ Ảnh hưởng ngày công lao động của bố mẹ.

2.2. Tình hình viêm phổi

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

2.2.1. Trên thế giới

2.2.2. Ở nước ta

- Viêm phổi chiếm khoảng 33% trong tổng số tử vong ở trẻ nhỏ do mọi nguyên nhân.

- Khoảng 2,8/1000 số trẻ chết là do viêm phổi.

- Với 7 triệu trẻ dưới 5 tuổi trong cả nước, ước tính số chết do viêm phổi không dưới 20.000/năm.

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

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

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

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

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

2.5. Nội dung chương trình NKHHCT tại Việt Nam

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

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

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

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

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

2.5.3. Tổ chức tốt việc tiêm phòng 6 bệnh cho trẻ em

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

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

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

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

3.1. Đánh giá

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

3.1.1. Hỏi

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

3.1.2. Nhìn, nghe

- Đếm số lần thở trong một phút .
- Tìm dấu rút lõm lồng ngực .
- Tìm và nghe tiếng thở rít .
- Tìm và nghe tiếng thở sò sè, có bị tái phát không?(Đã bị nhiều lần trước đây không?)

- Nhìn xem trẻ ngủ không bình thường không ? Có li bì khó đánh thức không ?
- Sờ xem trẻ có sốt nóng hay thân nhiệt thấp không ? (đo nhiệt độ).
- Trẻ có suy dinh dưỡng nặng không ?

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

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

3.1.3.Một số khái niệm

- Thế nào là không uống được? Không uống được là trẻ không uống được tí nào hoặc nôn liên tiếp không giữ lại được tí thức ăn nào trong dạ dày .

- Thế nào là bú kém ? Bú kém là trẻ bú ít đi chỉ bằng một nửa lượng sữa thường ngày. Bà mẹ có thể đánh giá thay đổi lượng sữa bú dựa vào thời gian trẻ bú.

- Đặc biệt quan trọng là phải đếm tần số thở khi trẻ nằm yên và phải đếm trong 60 giây. Khi đếm có thể nhìn vào bụng hay ngực trẻ. Nếu không nhìn rõ, yêu cầu bà mẹ vén áo trẻ lên. Nếu đứa trẻ bắt đầu kêu khóc hoặc giãy dụa, để bà mẹ dỗ trẻ yên tĩnh lại trước khi đếm. Trẻ thở nhanh khi :

- + Trẻ < 2 tháng: nhịp thở ≥ 60 lần/phút
- + Trẻ 2 tháng - < 12 tháng: nhịp thở ≥ 50 lần/phút
- + Trẻ 1 – 5 tuổi: nhịp thở ≥ 40 lần/phút

- Dấu rút lõm lồng ngực

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

- Tiếng thở rít

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

- Tiếng khò khè

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

- Ngủ li bì khó đánh thức

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

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt

Gọi là sốt khi nhiệt độ ≥ 38 độ C (nhiệt độ hậu môn), hạ thân nhiệt khi nhiệt độ < 35,50C, lúc đó sờ hõ nách và bắp chân lạnh.

- Suy dinh dưỡng nặng

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

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

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

3.2.1. Phân loại theo giải phẫu

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

- + Viêm mũi họng cấp.
- + Viêm họng cấp và viêm họng- amygdales cấp.
- + Viêm xoang cấp.
- + Viêm tai giữa cấp.
- + Viêm tai xương chũm.

- NKHH dưới:

- + Viêm thanh quản, viêm nắp thanh quản.
- + Viêm thanh khí phế quản cấp.
- + Viêm phế quản cấp.
- + Viêm phổi.
- + Viêm tiểu phế quản cấp.

3.2.2. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ

- Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi

Triệu chứng	Không uống được. Co giật. Ngủ li bì khó đánh thức. Thở rít khi nằm yên. Suy dinh dưỡng nặng.		
Chẩn đoán	Bệnh rất nặng		
Xử trí	Chuyển ngay đi bệnh viện. Tiêm ngay một liều kháng sinh. Dùng thuốc hạ nhiệt (nếu có sốt). Điều trị thở sò sè (nếu có). Nếu ở vùng sốt rét : thì cho thuốc chống sốt rét		
Triệu chứng	* dấu rút lõm lồng ngực	* thở nhanh	* không rút lõm lồng ngực.
Chẩn đoán	Viêm phổi nặng	Viêm phổi	Không viêm phổi
Xử trí	* gửi ngay đi bệnh viện . * tiêm ngay một liều kháng sinh.	* chăm sóc tại nhà. * cho một liều kháng sinh.	* nếu ho trên 30 ngày thì
Triệu chứng	Nặng hơn * không uống được * có dấu rút lõm * có dấu nguy cơ khác	Cầm chừng	Đỡ * thở chậm hơn * đỡ sốt * ăn được
Xử trí	Chuyển đi bệnh viện	Đổi kháng sinh hoặc chuyển viện.	Điều trị tiếp kháng sinh
			* chăm sóc tại nhà. * điều trị sốt và
Khám lại sau 2 ngày dùng kháng sinh			

Triệu chứng	<ul style="list-style-type: none"> * bú kém * co giật * ngủ li bì khó đánh thức * thở rít lúc nằm yên * sốt cao hoặc lạnh toát toàn thân 	
Chẩn đoán	Bệnh rất trầm trọng	
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> * chuyển ngay đi bệnh viện * giữ ấm cho trẻ * tiêm ngay một liều kháng sinh 	
Triệu chứng	<ul style="list-style-type: none"> * rút lõm lồng ngực nặng hoặc * thở nhanh (thở nhanh > 60 lần / phút) 	<ul style="list-style-type: none"> * không rút lõm nặng * không thở nhanh
Chẩn đoán	Viêm phổi nặng	Không viêm phổi
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> * chuyển ngay đi bệnh viện * giữ ấm cho trẻ * tiêm ngay một liều kháng sinh * Nếu không có điều kiện chuyển có thể điều trị bằng kháng sinh và phải theo dõi chặt chẽ 	<ul style="list-style-type: none"> * hướng dẫn bà mẹ chăm sóc tại nhà. * giữ ấm cho trẻ * tăng cường cho bú * làm sạch , thông mũi để trẻ dễ bú mẹ * đưa ngay tới trạm y tế nếu thấy trẻ : - khó thở hơn

- Trẻ < 2 tháng tuổi

3.3. Hướng dẫn điều trị

Việc điều trị bao gồm :

3.3.1. Dùng kháng sinh

- Tiêu chuẩn để chọn kháng sinh:

+ Có hiệu quả. + Rẻ tiền.

+ Dễ uống. + Dễ thực hiện.

+ Ít gây tai biến. + Nhạy cảm tại địa phương đối với phế cầu và H.Influezae.

Trước đây TCYTTG khuyến cáo 4 loại kháng sinh sau đây được dùng để điều trị viêm phổi ở trẻ em từ 2 tháng đến 5 tuổi (kháng sinh bước một) :

+ Cotrimoxazole (uống 2 lần mỗi ngày).

+ Amoxicilline (uống 3 lần mỗi ngày).

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

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

- Liều lượng

+ Chloramphenicol: 40mg/kg/lần × 2 lần/ngày × 5 ngày TB (nếu không chuyển viện) .

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

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

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

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

+ Kháng sinh: Benzylpenicillin và Gentamycin hoặc Gentamycin và Ampicillin được dùng ít nhất 5 ngày trong trường hợp viêm phổi nặng và bệnh rất nặng khi không thể chuyển viện. Nếu trẻ được chuyển viện gấp thì tiêm bắp 1 liều Penicillin hoặc Ampicillin cùng Gentamycin.

+ Liều lượng

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

* Benzylpenicillin: 200.000UI/ kg/ ngày TB hoặc TM chia 4 lần

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

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

3.3.2. Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà

- Đối với trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi

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

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

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

+ Thở khó hơn.

+ Thở nhanh hơn

+ Không uống được

+ Mệt nặng hơn .

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

3.3.3. Điều trị sốt

Sốt cao (39 °C)	Sốt không cao (38-39 °C)	Trong vùng có sốt rét falciparum. * bất cứ sốt nào hoặc	Sốt trên 5 ngày
Cho Paracetamol	Khuyến bà mẹ cho thêm dịch (uống nước)	Cho một thuốc chống sốt rét (hoặc điều trị theo phác đồ chữa sốt rét quốc gia)	Gửi đi bệnh viện

Liều lượng Paracetamol : cách 6 giờ một lần		
Tuổi hay cân nặng	viên 100mg	viên 500mg
4 - < 6kg (2- < 4 tháng)	1/ 2	1/ 8
6 - <14kg (4 - <3 tuổi)	1	1/ 4

3.3.4. Điều trị khò khè

<p>- Đối với trẻ bị lần đầu :</p> <p>+ Nếu có khó thở nặng : Dùng thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và chuyển đi bệnh viện)</p> <p>+ Nếu không có khó thở : Uống Salbutamol</p>	
<p>- Đối với trẻ đã tái diễn nhiều lần (hen)</p> <p>+ Cho thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh</p> <p>+ Khám lại sau 30 phút</p>	
<p>NẾU</p> <p>- CÓ KHÓ THỞ NẶNG HOẶC CÓ CÁC TRIỆU CHỨNG NGUY KỊCH</p>	<p>THÌ:</p> <p>- Xử trí như viêm phổi nặng rất trầm trọng (chuyển viện)</p>

- KHÔNG CÓ KHÓ THỞ NẶNG VÀ KHÓ THỞ NHANH		- Xử trí như viêm phổi và dùng Salbutamol		
- KHÔNG KHÓ THỞ NHANH		- Xử trí như không viêm phổi và dùng Salbutamol uống.		
THUỐC GIÃN PHẾ QUẢN TÁC DỤNG NHANH		SALBUTAMOL UỐNG 3lần trong một ngày, cho 5ngày		
Khí dung Salbutamol(5mg/ml)	0,5ml Salbutamo 1 +2ml nước	Tuổi hoặc cân nặng	Viên 2mg	Viên 4mg
Adrenaline 0,1 % tiêm dưới da	0,01ml/kg	2tháng- 12 tháng (< 10kg)	1/2	1/4
		12 tháng- 5 tuổi	1	1/2

3.3.5. Xử trí một trẻ có vấn đề ở tai

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

3.3.6. Xử trí trẻ bị đau họng

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

XẾP LOẠI BỆNH

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

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

+ Dưới 5 tuổi 600.000 đv + 5 tuổi trở lên 1.200.00 đv

HOẶC

- Cho Amoxicillin , Ampicillin hoặc Penicillin V trong 10 ngày

- Cho dịu họng bằng thuốc không độc

- Cho Paracetamol khi đau hoặc sốt cao

BÀI 29. BỆNH TIÊU CHẢY

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của bệnh tiêu chảy.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh tiêu chảy.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh tiêu chảy.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Dịch tễ học và căn nguyên bệnh tiêu chảy

1.1 Tầm quan trọng của bệnh tiêu chảy

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong cho trẻ em các nước đang phát triển. Ước tính hàng năm có tới 1.3 ngàn triệu lượt trẻ em dưới 5 tuổi mắc tiêu chảy và 4 triệu trẻ chết vì bệnh này. Trên toàn thế giới, hàng năm mỗi trẻ mắc 3.3 lượt tiêu chảy. Có khoảng 80% trường hợp tử vong do tiêu chảy xảy ra ở nhóm trẻ dưới 2 tuổi, đỉnh cao nhất là 6-24 tháng tuổi. Nguyên nhân chính gây tử vong của tiêu chảy cấp tính là do cơ thể bị mất nước và điện giải. Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây suy dinh dưỡng. Lý do chính của tình trạng này là bệnh nhi ăn ít đi trong khi bị tiêu chảy và khả năng hấp thụ các chất dinh dưỡng bị giảm, trong khi đó nhu cầu dinh dưỡng lại tăng do nhiễm trùng. Mỗi đợt tiêu chảy lại góp phần gây suy dinh dưỡng. Bệnh tiêu chảy còn là gánh nặng kinh tế đối với các nước đang phát triển vì bệnh thường được điều trị bằng các dịch truyền tĩnh mạch đắt tiền và các thuốc không hiệu quả.

1.2 Dịch tễ học

1.2.1 Sự lây lan các mầm bệnh tiêu chảy

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

1.2.2. Những tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy

- Không nuôi con hoàn toàn bằng sữa mẹ trong 4-6 tháng đầu, tập quán cai sữa trước 1 tuổi.

- Cho trẻ bú chai: Để thức ăn đã nấu ở nhiệt độ trong phòng. Dùng nước uống đã bị nhiễm các vi khuẩn đường ruột. Không rửa tay sau khi đi ngoài, sau khi dọn phân hoặc trước khi chuẩn bị thức ăn. Không xử lý phân (đặc biệt là phân trẻ nhỏ) một cách hợp vệ sinh

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

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

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

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

1.2.4. Tính chất mùa

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

1.3. Căn nguyên của bệnh tiêu chảy

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

Cơ chế bệnh sinh và các tác nhân gây tiêu chảy thường gặp:

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

-Vi khuẩn: gây bệnh theo nhiều cơ chế

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

+ Các độc tố gây tiết dịch: V. cholerae

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

+ Bám dính niêm mạc: Giardia, Cryptosporidium

+ Xâm nhập niêm mạc: E. histolytica

2. Phân loại bệnh tiêu chảy

Tiêu chảy thường được định nghĩa là đi cầu phân lỏng hoặc tóe nước trên 3 lần trong 24 giờ. Phân lỏng là phân không thành khuôn. Trừ những trẻ bú mẹ, thường đi mỗi ngày một vài lần phân nhão, đối với những trẻ này xác định tiêu chảy thực tế là phải dựa vào tăng số lần hoặc tăng mức độ lỏng của phân mà các bà mẹ cho là bất thường. Người ta đã xác định ba hội chứng lâm sàng khác nhau của tiêu chảy, thể hiện ba cơ chế bệnh sinh khác nhau, đòi hỏi các biện pháp điều trị khác nhau.

2.1. Tiêu chảy phân lỏng cấp tính

Thuật ngữ này nói đến bệnh tiêu chảy khởi đầu cấp, kéo dài không quá 14 ngày (thường dưới 7 ngày), phân lỏng hoặc tóe nước, không thấy máu. Tiêu chảy phân lỏng cấp tính gây mất nước. Bệnh nhân có thể bị nôn và sốt. Thức ăn đưa vào cơ thể giảm cũng góp phần gây suy dinh dưỡng. Tử vong xảy ra là do mất nước.

Các tác nhân quan trọng gây bệnh ở trẻ em tại các nước đang phát triển là: Rotavirus, ETEC, Shigella, Campylobacter Jejuni, Cryptosporidia và ở một nơi còn gặp Vibrio cholerae 01, Salmonella và Enteropathogenic Escherichia Coli (EPEC).

2.2. Hội chứng lỵ

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

2.3. Tiêu chảy kéo dài

Là bệnh tiêu chảy khởi đầu cấp tính nhưng kéo dài bất thường (ít nhất là 14 ngày). Bắt đầu mỗi đợt có thể là tiêu chảy phân lỏng cấp hoặc là hội chứng lỵ. Bệnh nhân thường bị sút cân rõ rệt. Lượng phân đào thải cũng có thể nhiều gây nguy cơ mất nước. Không có tác nhân vi sinh vật riêng biệt nào gây tiêu chảy kéo dài. E. Coli bám dính (EAEC), Shigella và Cryptosporidia có thể có vai trò quan trọng hơn so với các tác nhân khác. Yếu tố nguy cơ của tiêu chảy kéo dài: suy dinh dưỡng, cho ăn sữa động vật hoặc các loại sữa công

nghiệp (hoặc sữa đậu nành), tuổi nhỏ (< 18 tháng), tổn thương hệ miễn dịch, tiêu chảy gần đây.

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

3.1. Nhắc lại sinh lý ruột

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

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

3.2 Cơ chế tiêu chảy phân nước

- Tiêu chảy xuất tiết:

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

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

3.3. Hậu quả tiêu chảy phân nước:

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

3.4 Liệu pháp bù dịch

3.4.1 Bù dịch bằng đường uống.

3.4.1.1 Sử dụng dung dịch ORS

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

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

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

- Hạn chế của bù dịch bằng đường uống:

- + Đi tiêu phân xối xả (trên 15ml/kg/giờ)
- + Nôn nhiều : trên 3 lần / giờ
- + Mất nước nặng: trong khi chờ đợi truyền dịch cần phải cho uống hay truyền dịch qua ống thông mũi dạ dày.
- + Không uống được hay từ chối uống: do viêm miệng do nấm hay herpes
- + Bất dung nạp đường glucose: ít gặp, uống ORS có thể gây tiêu chảy nặng thêm.
- + Chướng bụng hay liệt ruột: do xử dụng thuốc cầm tiêu chảy, thiếu kali
- + Pha và cho uống ORS không đúng cách: pha đậm đặc ORS hay cho uống nhanh có thể gây nôn, cần hướng dẫn bà mẹ pha đúng cách ORS

3.4.1.2. Dung dịch pha chế tại nhà

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

3.4.2. Truyền dịch tĩnh mạch

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

- Dung dịch tốt nhất: Ringer lactat.
- Các loại dịch dùng được: Dung dịch muối sinh lý, dung dịch Darrow pha loãng 1/2

4. Đánh giá bệnh nhân tiêu chảy

4.1. Đánh giá tình trạng mất nước

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

4.2 Đánh giá những vấn đề khác của bệnh nhi: lỵ, tiêu chảy kéo dài, suy dinh dưỡng.

4.3. Xét nghiệm

- Soi phân: Nếu thấy hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính chứng tỏ nhiễm vi khuẩn xâm nhập như Shigella. Nếu thấy kén hoặc đơn bào Giardia hoặc E. histolitica chứng tỏ chúng là nguyên nhân gây bệnh.
- Cây phân và kháng sinh đồ.
- pH phân, các chất khử
- Điện giải đồ.
- Công thức máu

5. Điều trị tiêu chảy

5.1 Phác đồ điều trị A:

Điều trị tiêu chảy tại nhà Ba nguyên tắc điều trị tiêu chảy tại nhà:

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

- Dung dịch pha chế tại nhà, dung dịch ORS, nước trong.
- Số lượng ORS cần uống sau mỗi lần đi ngoài: > 24 tháng : 50-100ml. 2-10 tuổi : 100-200ml. > 10 tuổi : Uống tùy thích.
- Tiếp tục cho uống cho đến khi hết tiêu chảy.

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

Tiếp tục cho bú sữa mẹ thường xuyên.

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

- Đi tiêu nhiều, phân nhiều nước.
- Ăn hoặc uống kém.
- Sốt.
- Khát nhiều
- Nôn liên tục.
- Có máu trong phân.

5.2 Phác đồ điều trị B

- Bệnh nhân mất nước nhẹ hoặc trung bình
- Lượng dung dịch cho uống trong 4h đầu: Nhân trọng lượng cơ thể của bệnh nhân (kg) với 75.
- Khuyến khích mẹ tiếp tục cho con bú
- Quan sát trẻ cẩn thận và giúp mẹ cho trẻ uống ORS.
- Sau 4h đánh giá lại theo bảng đánh giá rồi chọn phác đồ A hay B hay C để điều trị tiếp.

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

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

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

- Ngay khi bệnh nhân có thể uống được, cho uống 5ml/kg/giờ dung dịch ORS.
- Sau 6 giờ (trẻ nhỏ) hoặc 3 giờ (trẻ lớn) đánh giá lại bệnh nhân bằng bảng đánh giá, sau đó chọn phác đồ điều trị phù hợp để tiếp tục điều trị.
- Nếu không thể chuyển dịch được có thể bù nước bằng ống thông dạ dày dung dịch ORS 20ml/kg/giờ trong 6 giờ. Cứ 1-2 giờ đánh giá lại tình trạng bệnh nhân, nếu sau 3 giờ tình trạng mất nước không tiến triển tốt chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để truyền dịch tĩnh mạch.

5.4 Điều trị tiêu chảy kéo dài

5.4.1. Dinh dưỡng điều trị

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

5.4.2. Điều trị thuốc

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

6. Dinh dưỡng điều trị bệnh tiêu chảy

Trong xử trí bệnh tiêu chảy, ngoài việc bù nước và chất điện giải, cho ăn là khâu không kém quan trọng để phòng ngừa suy dinh dưỡng.

Cách dinh dưỡng hữu hiệu nhất là tiếp tục cho trẻ ăn trong lúc tiêu chảy và cho trẻ ăn thêm trong hai tuần sau khi đã ngưng tiêu chảy.

6.1. Nuôi dưỡng trong khi bị tiêu chảy

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

6. 2. Nuôi dưỡng trong thời kỳ hồi phục và theo dõi

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

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

7.1. Kháng sinh:

Kháng sinh không được cho một cách thường qui trong tiêu chảy cấp. 95% các trường hợp tiêu chảy ở trẻ em được điều trị thành công chỉ bằng bù dịch bằng đường uống và cho ăn. Kháng sinh được chỉ định cho trong lý do shigella và trong tả. Lý trực trùng: Chọn loại thuốc đang còn đáp ứng với vi khuẩn ở tại địa phương:

- Cotrimoxazole (bactrim): 50mg/kg cân nặng/ngày chia 2 lần trong 5-7 ngày hoặc
- Acid Nalidixic (Negram): 50mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.
- Tả: Tetracyclin 30mg/kg/ngày trong 3 ngày hoặc Erythromycin 30-40mg/kg/ngày trong 3 ngày.

7.2. Thuốc chống ký sinh trùng:

Trong tiêu chảy có thể sử dụng những thuốc để điều trị một số bệnh nhiễm trùng khác như viêm phổi, viêm màng não mủ, viêm tai giữa hay sốt rét. Chỉ điều trị lý amibe khi điều trị lý shigella không khỏi hay thấy trong phân có đơn bào amibe ăn hồng cầu.

Điều trị trùng roi (Giardia) khi tiêu chảy kéo dài trên 14 ngày và có kén hay đơn bào trùng roi ở trong phân. Điều trị Giardia: Metronidazole (Klion, Flagyl): 15mg/kg/ngày trong 7-10 ngày.

7.3. Các thuốc không nên dùng trong tiêu chảy:

Các thuốc chống nhu động ruột như immodium, các thuốc chống nôn như promethazine, các thuốc hấp phụ như actapulgate, smecta, than hoạt là những thuốc không có ích trong điều trị tiêu chảy.

Các kháng sinh như: sulfaguanidine, neomycine, streptomycine, neomycine cũng không có giá trị gì trong điều trị tiêu chảy.

8. Phòng bệnh tiêu chảy

Điều trị đúng một trường hợp tiêu chảy gồm phục hồi nước bằng dịch uống (ORS) và nuôi dưỡng có thể làm giảm tác hại của tiêu chảy như mất nước, suy dinh dưỡng và nguy cơ tử vong. Tuy nhiên dù tần suất các đợt tiêu chảy đã giảm đáng kể thì vẫn cần phải có các biện pháp làm giảm lan truyền vi khuẩn gây tiêu chảy và làm tăng sức đề kháng của cơ thể trẻ để chống lại các tác nhân gây bệnh. Có 7 biện pháp được xác định như là những mục tiêu tuyên truyền.

8.1. Nuôi con bằng sữa mẹ

- Nuôi con bằng sữa mẹ đảm bảo được vệ sinh,

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

8.2. Cải thiện tập quán cho trẻ ăn dặm

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

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

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

8.4. Rửa tay

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

8.5. Sử dụng hố xí

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

8.6. Xử lý an toàn phân trẻ nhỏ

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

8.7. Tiêm phòng sởi

BÀI 30. SỐT XUẤT HUYẾT

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của sốt xuất huyết.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của sốt xuất huyết.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Vài nét về dịch tễ và đường lây truyền bệnh

Sốt xuất huyết Dengue hiện là vấn đề y tế quan trọng ở nước ta. Hàng năm dịch xảy ra từ tháng 6 đến tháng 11, đỉnh cao là tháng 7, 8, 9 và phù hợp với quy luật phát triển của muỗi *Aedes aegypti*. Tuổi mắc nhiều nhất là 5 đến 9 tuổi, không có sự khác biệt giữa nam và nữ. Virus Dengue được truyền cho người qua muỗi đốt.

1.1 Virus Dengue

Có 4 type huyết thanh ký hiệu DEN 1, DEN 2, DEN 3, DEN 4 mà về tính kháng nguyên thì rất gần nhau. Sau một giai đoạn ủ bệnh 4 - 6 ngày, virus hiện diện trong máu của bệnh nhân trong suốt giai đoạn cấp tính của bệnh.

1.2 Trung gian truyền bệnh

Trung gian truyền bệnh hiệu quả nhất là muỗi *Aedes aegypti*. Loại muỗi này sống trong nhà, muỗi cái đốt người vào ban ngày.

2. Cơ chế bệnh sinh

Có hai biến đổi chính:

2.1 Tăng tính thấm mao mạch

Hiện tượng này làm thoát huyết tương từ ngấn mạch vào tổ chức kẽ. Hậu quả là máu bị cô đặc (Hct tăng), hiệu số huyết áp kẹp và nếu thể tích huyết tương giảm đến mức nguy hiểm thì gây ra các dấu hiệu choáng.

2.2 Rối loạn quá trình cầm máu - đông máu: tác động lên cả 3 yếu tố chính của quá trình này: biến đổi thành mạch, giảm tiểu cầu và đông máu nội mạch. Cho đến nay, người ta vẫn chưa xác định được bản chất các chất trung gian hoá học gây tăng tính thấm mao mạch cũng như còn chưa xác định được những cơ chế chính xác gây chảy máu trong bệnh.

3. Lâm sàng

Những trường hợp sốt xuất huyết Dengue điển hình có 4 triệu chứng lâm sàng chính: sốt cao, hiện tượng xuất huyết, gan to và thường có suy tuần hoàn. Về xét nghiệm có 2 đặc điểm là giảm tiểu cầu và cô đặc máu.

3.1. Sốt:

Sốt cao đột ngột, không kèm ho, chảy mũi hay tiêu phân lỏng. Nhiệt độ luôn luôn cao trong 2 - 7 ngày rồi tụt xuống mức bình thường hay dưới bình thường. Nhiệt độ có thể cao đến 40 - 41°C gây ra co giật do sốt cao.

3.2. Xuất huyết:

Đa dạng với nhiều hình thái: chấm xuất huyết dưới da, đốm, mảng xuất huyết hay vết bầm. Xuất huyết nhỏ lan toả ở các chi, ở hõm nách, ở mặt và ở vòm miệng, đôi khi ở nơi tiêm. Xuất huyết còn thể hiện qua hình thái chảy máu mũi, chảy máu lợi răng, và nôn ra máu.

3.3. Gan to:

Gan thường sờ được vào lúc khởi đầu sốt. Triệu chứng gan to thường gặp nhiều hơn trong trường hợp có shock. Gan rất đau khi sờ, một khi sốt giảm thì tất cả các triệu chứng khác giảm dần.

3.4. Các dấu hiệu của shock:

Trong thể nặng, sau vài ngày sốt, tình trạng bệnh nhân đột ngột xấu đi. Khi nhiệt độ hạ hoặc sau khi nhiệt độ hạ một thời gian ngắn, nghĩa là trong khoảng giữa ngày thứ 3 và ngày thứ 7 thì bệnh nhân có những dấu chứng đặc trưng cho tình trạng shock là mạch nhanh và yếu, huyết áp kẹp (hiệu số tối đa - tối thiểu < 20 mmHg). Da lạnh và rịn ướt, vật vã, kích thích. Nếu không được điều trị thích đáng ngay thì có thể tử vong trong vòng 12 - 24 giờ hoặc là phục hồi khá nhanh sau khi được điều trị thích đáng. Trong giai đoạn bệnh hồi phục, người ta thường thấy có dấu mạch chậm hoặc nhịp xoang không đều, nhịp tim chậm.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue

4.1 Các tiêu chuẩn lâm sàng

4.1.1 Sốt Đột ngột, cao, liên tục trong 2 - 7 ngày.

4.1.2 Biểu hiện xuất huyết

4.2 Các tiêu chuẩn xét nghiệm

4.2.1 Giảm tiểu cầu: Tiểu cầu giảm dưới 100.000/mm³.

4.2.2 Cô đặc máu: Hct tăng lên quá 20% so với trị số bình thường (hoặc có giá trị > 43%).

5. Phân mức độ Sốt xuất huyết Dengue: chia làm 3 mức độ :

5.1 Sốt xuất huyết Dengue

5.2 Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

5.3 Sốt xuất huyết Dengue nặng

6. Điều Trị

6.1. Điều trị Sốt xuất huyết Dengue

- Cung cấp dịch: bệnh nhân luôn luôn có mất nước do sốt cao, chán ăn và có khi do nôn nên cần phải cho bệnh nhân uống nhiều nước. Ngoài nước đun sôi để nguội, có thể cho bệnh nhân uống thêm dung dịch ORS và/hoặc là nước trái cây.

- Hạ nhiệt : trong giai đoạn sốt, tránh dùng Salicylate (Aspirine) vì có thể gây xuất huyết và toan máu. Thuốc nên dùng là Paracetamol

- Theo dõi: Cần phải theo dõi bệnh nhân thật sát để có thể phát hiện sớm những dấu chứng đầu tiên của shock.

6.2 Điều trị Sốt xuất huyết Dengue nặng

Thay thế ngay lập tức thể tích huyết tương đã mất: dung dịch được chọn là: Ringer lactate hoặc NaCl 0.9%. Trong trường hợp shock kéo dài, có thể sử dụng dung dịch plasma hoặc một chất thay thế plasma (như Dextran 40).

7. Phòng Bệnh

Hiện nay Dengue xuất huyết chưa có vaccine phòng bệnh, nên để phòng bệnh ở các vùng có dịch thì vấn đề là phải theo dõi và tiêu diệt côn trùng trung gian truyền bệnh đó là muỗi Aedes aegypti và lăng quăng.

7.1 Diệt muỗi

Diệt muỗi bằng nhiều cách: ngủ màn, hương trừ muỗi, bình xịt muỗi, xe phun thuốc dạng phun sương dùng cho cộng đồng, kem bôi da, đập muỗi bằng tay v.v...

7.2 Diệt lăng quăng

Dọn dẹp các nơi nước đọng quanh nhà, các vật có chứa nước (chén bê, vỏ chai, lon bia, lon sữa, vỏ xe, vv..), những nơi trữ nước có nắp đậy, thả cá ở các chậu cây cảnh có chứa nước. Đang thử nghiệm thả một loài giáp xác Mesocyclop vào ao hồ để ăn bọ gậy aedes

egypti có khả năng giải quyết bệnh trên bình diện rộng cả nước. Để đạt kết quả trên cộng đồng, cần có sự phối hợp giữa y tế và các ban ngành.

BÀI 31. SUY DINH DƯỠNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của suy dinh dưỡng.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của suy dinh dưỡng.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của suy dinh dưỡng.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Tầm quan trọng của vấn đề suy dinh dưỡng trẻ em

- Là một tình trạng rất phổ biến ở trẻ em tại các nước đang phát triển.
- Là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở trẻ em: theo WHO, mỗi năm tại các nước thuộc thế giới thứ ba, có 10,4 triệu trẻ em dưới 11 tháng tuổi và 4,4 triệu trẻ em từ 1 - 4 tuổi bị chết mà 57% là do SDD (43% là do bệnh nhiễm trùng mà chủ yếu là tiêu chảy, nghĩa là cứ mỗi phút có 25 trẻ < 5 tuổi bị chết do suy dinh dưỡng (SDD).
- Làm cho trẻ dễ mắc các bệnh nhiễm trùng và khi mắc thì diễn biến xấu hơn, gia tăng tỉ lệ tử vong.
- Làm trẻ kém phát triển về thể chất và tinh thần. Tác hại của SDD càng nặng, nếu bệnh xuất hiện lúc cơ quan chưa trưởng thành, trước 6 tuổi đối với não và trước 20 tuổi đối với chiều cao. Mức độ chậm phát triển tăng song song với thời gian kéo dài của bệnh nhiều nhất ở giai đoạn trẻ có tốc độ phát triển cao nhất: trí thông minh dễ dàng bị ảnh hưởng nếu trẻ bị SDD bào thai và ở tuổi < 12 tháng, chiều cao thấp nếu bệnh xuất hiện trước 20 tuổi và kéo dài triền miên trong nhiều tháng, nhiều năm.
- Điều trị SDD phức tạp và tốn kém trong khi việc phát hiện sớm SDD nhẹ cũng như việc dự phòng SDD có thể thực hiện được nhờ các biện pháp chăm sóc sức khỏe ban đầu (CSSKBĐ).

2. Dịch tễ học

- 1/3 dân số trên thế giới bị thiếu ăn. 35,7% trẻ em tại các nước đang phát triển bị SDD, trong đó có 10 triệu trẻ em bị SDD nặng (WHO, 1995). Philippin (1987) là 32,9%; Thái Lan (1987) là 25,8% (WHO)
- Tại Việt Nam, tỉ lệ SDD đã giảm nhiều nếu tính từ năm 1985 (51,5%), đến năm 1995 (44,9%) mỗi năm giảm trung bình 0,66%. Từ năm bắt đầu Kế hoạch Quốc gia về dinh dưỡng (KHQGDD) (1995), chỉ sau 4 năm tỷ lệ SDD đã giảm xuống còn 36,7% (1999), trung bình mỗi năm giảm 2%, là tốc độ được quốc tế công nhận là giảm nhanh. Như vậy, mỗi năm đã đưa khoảng gần 200 ngàn trẻ dưới 5 tuổi thoát khỏi SDD. Năm 2000 theo số liệu điều tra của Tổng cục thống kê, tỷ lệ trên còn 33,1% và hiện nay (2002) là 31,9%. SDD hiện nay ở nước ta chủ yếu là thể nhẹ và vừa. SDD nặng đã giảm hẳn (0,8%). Tuy nhiên, tỷ lệ SDD ở nước ta vẫn còn ở mức rất cao so với quy định của WHO. Mặt khác, mặc dù tỷ lệ trẻ bị còi cọc đã giảm nhanh trong những năm qua song vẫn còn ở mức khá cao 36,7% (2000) và 34,8% (2001). Trong thập kỷ 90, bình quân hàng năm tỷ lệ thấp còi trẻ em nước ta giảm 1,9%. Những vùng có tỷ lệ trẻ nhẹ cân cao cũng là những vùng có tỷ lệ còi cọc cao.

- Có sự khác biệt về phân bố tỷ lệ SDD giữa các vùng sinh thái: tỷ lệ SDD thể nhẹ cân ở Thành phố HCM: 18,1%, Hà nội: 21%, vùng Đồng bằng Sông Cửu long: 32,3%; Vùng Đồng bằng Sông Hồng: 33,8%; vùng Duyên Hải Nam Trung bộ và vùng Bắc Trung bộ : 39,2%; vùng Đông bắc: 40,9%; vùng Tây bắc: 41,6%; cao nhất là vùng Tây nguyên: 49,1%.
- Ở Việt Nam không có sự khác biệt rõ ràng về giới đối với mức độ SDD.
- Nhóm tuổi bị ảnh hưởng nhiều nhất là 6-24 tháng. Đây là nhóm tuổi bắt đầu chuyển từ chế độ bú sữa mẹ hoàn toàn sang chế độ ăn dặm; nếu chế độ ăn dặm không đúng cách sẽ tác động rất lớn đến tình trạng dinh dưỡng ở nhóm tuổi này
- SDD là một trong những nguyên nhân gây tử vong cao ở trẻ em, nhất là khi bệnh phổi hợp với bệnh tiêu chảy hay nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (NKHHCT). Tại Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em (BVSKTE) Việt Nam (Hà Nội), tử vong là 29,9% (1983) nhưng hiện nay có khuynh hướng giảm rõ 4,8% (1995).

3. Nguyên nhân SDD và các yếu tố nguy cơ

3.1. Nguyên nhân

3.1.1. Dinh dưỡng: nguyên nhân này chiếm 60% SDD .

Chủ yếu là nuôi không đúng cách như thiếu về số lượng và chất lượng, thức ăn không phù hợp với lứa tuổi như ăn dặm sớm, cai sữa sớm hay chế độ ăn dặm không đúng phương pháp. Ăn quá kiêng khem trong thời gian bị bệnh nhất là khi bị tiêu chảy. Nguyên nhân sâu xa của vấn đề này do bà mẹ thiếu kiến thức về dinh dưỡng.

3.1.2. Nhiễm khuẩn

- Nhiễm khuẩn tiên phát: Hay gặp ở trẻ sau khi bị ho gà, sởi, lỵ hay lao sơ nhiễm, nhiễm trùng đường tiêu, phế quản phế viêm tái diễn, nhiễm trùng da kéo dài hay tái diễn, nhiễm ký sinh trùng đường ruột; trong đó SDD sau lỵ và sởi là nguyên nhân chủ yếu; tuy nhiên nhiễm trùng đường tiêu hay lao cần để ý vì khó phát hiện.

- Nhiễm khuẩn thứ phát: Trẻ bị SDD rất dễ bị nhiễm trùng và làm cho tình trạng này càng nặng hơn.

3.1.3. Các nguyên nhân khác: Trẻ bị dị tật bẩm sinh như sút môi, hở hàm ếch, hẹp phì đại môn vị, tim bẩm sinh, hội chứng Down...

Trong thực tế thì trẻ SDDPNL do nhiều nguyên nhân phối hợp

3.2. Yếu tố nguy cơ: Yếu tố này có thể gọi là nguyên nhân sâu xa hay gián tiếp được chia ra làm 2 nhóm : nhóm y tế và nhóm xã hội.

3.2.1. Yếu tố xã hội

- Điều kiện kinh tế xã hội thấp: thiên tai, chiến tranh.

- Trình độ văn hoá thấp, thiếu kiến thức về dinh dưỡng và y tế. Xã hội còn những tập quán lạc hậu về dinh dưỡng và chăm sóc trẻ, nhất là khi trẻ bị bệnh như: cũ bú, ăn cháo muối lúc tiêu chảy; bị sởi kiêng nước, kiêng ăn; cúng bái để điều trị các bệnh nhiễm trùng.

- Tổ chức y tế của xã hội yếu kém: không thực hiện được các chương trình kiểm soát và phòng chống bệnh một cách có hiệu quả.

3.2.2. Nhóm y tế

- Trẻ bị nhiễm trùng tái diễn hay kéo dài

- Trẻ sinh non hay nhẹ cân khi sinh, hay sinh đôi, sinh ba

- Sai lầm về chế độ ăn (không được bú mẹ hay ăn dặm sớm...)

- Mồ côi mẹ, mẹ sống một mình, trong gia đình đông con hoặc con so ở bà mẹ trẻ tuổi hoặc có > 2 anh chị em ruột chết do đó sự săn sóc trẻ kém.

Tại Việt Nam các nguyên nhân SDD là phức hợp từ nguyên nhân trực tiếp là ăn uống, bệnh tật, đến các yếu tố về chăm sóc và nguyên nhân gốc rễ là sự nghèo đói. Tuy vậy, mức độ tác động của các yếu tố khác nhau theo vùng: Vùng Trung bộ, Tây Nguyên và miền núi

phía Bắc: vấn đề an ninh lương thực nổi lên hàng đầu; Vùng đồng bằng nông thôn khác: vấn đề chăm sóc (trong đó có cách nuôi dưỡng trẻ) nổi lên hàng đầu; Vùng đô thị lớn: vấn đề bệnh tật từ nhỏ dẫn đến SDD là hàng đầu. Điều này đòi hỏi các chiến lược tác động khác nhau theo từng khu vực và từng giai đoạn.

Theo điều tra của Ủy Ban Bảo Vệ Bà Mẹ Trẻ Em Trung Ương (UBBVMTETU) thì nguyên nhân SDD của trẻ em Việt Nam là

- Thiếu kiến thức về nuôi dưỡng và chăm sóc của cha mẹ và người nuôi trẻ.
- Chế độ ăn của trẻ không đủ về số lượng và không đảm bảo chất lượng
- Chế độ chăm sóc bà mẹ- trẻ em, phòng và điều trị bệnh chưa tốt.

4. Phân loại suy dinh dưỡng protein-năng lượng

4.1. Cơ sở khoa học của các phương pháp đánh giá suy dinh dưỡng

4.1.1. Đo trọng lượng của cơ thể (P)

- Cân nặng (CN) tụt hoặc ngừng phát triển là triệu chứng giúp phát hiện sớm SDD.
- Đánh giá tỷ lệ CN hiện có / CN chuẩn theo tuổi giúp chẩn đoán SDD và mức độ SDD.

4.1.2. Đo chiều cao (CC) và tính tỷ lệ CC hiện có / CC chuẩn theo tuổi giúp chẩn đoán tình trạng SDD kéo dài

4.1.3. Tính tỷ lệ CN hiện có / CN chuẩn tương ứng với CC hiện có : xác định SDD cấp

4.1.4. Đo vòng cánh tay (VCT) giúp xác định khối cơ bắp và lớp mỡ dưới da.

4.1.5. Đo nếp xếp da giúp xác định độ dày lớp mỡ dưới da.

4.2. Các cách phân loại suy dinh dưỡng

4.2.1. Theo lớp mỡ dưới da: Căn cứ vào sự mất lớp mỡ dưới da ở bụng, mặt và mông

- SDD độ I : chỉ mất lớp mỡ dưới da bụng.
- SDD độ II : mất lớp mỡ dưới da bụng + mông.
- SDD độ III : mất lớp mỡ dưới da bụng + mông + má.

Tiêu chuẩn chẩn đoán về phân độ này không áp dụng đúng và rộng rãi được vì hiện tượng mất tổ chức mỡ xảy ra sớm và nhanh trong SDD do thiếu năng lượng, còn trong SDD do thiếu đạm chủ yếu thì lớp mỡ lại ít mất hơn.

4.2.2. Vòng cánh tay (VCT)

- VCT bình thường phát triển nhanh trong năm đầu. Từ 1 - 5 tuổi hầu như không thay đổi và trên 13.5 cm. Chỉ áp dụng đo VCT cho trẻ 1-5 tuổi.
- Trong khám sức khỏe hàng loạt, người ta làm sẵn những bản đo VCT với ba khoảng nhuộm màu : xanh > 13.5cm , vàng : 13.5 - 12.5 cm , đỏ < 12,5 cm.
- Vì số đo vòng cánh tay (VCT) phụ thuộc khối cơ và độ dày lớp mỡ dưới da nên tiêu chuẩn này cũng có mặt hạn chế như tiêu chuẩn trên, nó có giá trị trong cộng đồng hơn là dùng để đánh giá SDDPNL một cách chính xác.

4.2.3. Cách phân độ SDD dựa theo tiêu chuẩn cân nặng / tuổi (CN/T) theo TCYTTC:

Hiện nay, TCYTTC đề nghị lấy điểm ngưỡng ở dưới 2 độ lệch chuẩn (-2SD) SD: Standard Deviation) so với quần thể tham chiếu NCHS (National Center for Health Statistic) để coi là nhẹ cân. Qui ước 1 SD là 10% cân nặng chuẩn.

Gồm có 3 độ

- Từ - 2SD đến - 3SD : Thiếu dinh dưỡng độ I
- Từ < - 3SD đến - 4SD : Thiếu dinh dưỡng độ II.
- Dưới - 4SD : Thiếu dinh dưỡng độ III.

4.2.4. Theo Wellcome (1969)

Cách đánh giá trên tuy dễ thực hiện nhưng có mặt hạn chế nhất là khi trẻ bị phù do thiếu đạm vì cân nặng không thực. Do đó Wellcome đã đề nghị kết hợp 2 tiêu chuẩn giảm cân nặng và phù để đánh giá SDD.

% CN/T	Phù	Không phù
--------	-----	-----------

< 80-60%	Kwashiorkor	SDD nhẹ, trung bình
< 60%	Marasmus-Kwashiorkor	Marasmus

4.2.5. Theo Waterlow

Những cách phân loại trên chỉ cho biết tình trạng trẻ hiện có SDD nhưng không cho biết tình trạng này kéo dài, mạn tính hay bị SDD trong quá khứ nhưng hiện nay trẻ đang hồi phục hoặc là trẻ mới bị SDD mà trong quá khứ không hề có tình trạng này. Vì vậy, Waterlow đã đưa thêm tiêu chuẩn chiều cao vào để đánh giá và đề xuất 2 danh từ còi cọc (stunting) và gầy mòn (wasting)

CC/T \ CN/CC	≥ 80%	< 80%
	Trẻ bình thường	SDD cấp (gầy mòn)
≥ 90%	SDD mạn, di chứng (còi cọc)	SDD mạn, tiến triển (gầy mòn + còi cọc)
< 90%		

- Còi cọc khi CC giảm > 10% so với chiều cao chuẩn theo tuổi. Biểu hiện SDD đã lâu hoặc xảy ra trong quá khứ với 1 thời gian dài nhất là vào năm đầu của đời sống. Đây là thể SDD kéo dài, hiện tại chỉ là di chứng, thể này đã được điều chỉnh về chế độ ăn. CN/CC > 80%, cân nặng đã được phục hồi phân nào nhưng chiều cao thì không, trẻ bị lùn so với chuẩn. Thể này có tỉ lệ cao ở các nước đang phát triển, tăng theo tuổi, nhất là khu lao động nghèo, các trại mồ côi. Ở nước ta trong thập kỷ 90, tỷ lệ này ở trẻ em < 5 tuổi giảm đi được 19,8%/. Trong thập kỷ 90, bình quân hàng năm tỷ lệ thấp còi trẻ em nước ta giảm 1,9% (từ 56,7% năm 1990 xuống còn 36,7% năm 2000).

- Gầy mòn: khi cân nặng hiện tại giảm > 20% so với cân nặng chuẩn ứng với chiều cao hiện có. Biểu hiện SDD cấp tính thường do nhiễm trùng cấp. Nếu được nhanh chóng điều chỉnh về chế độ ăn trẻ sẽ phục hồi hoàn toàn. Ở nước ta trong 10 năm nay tỉ lệ mắc bệnh vẫn còn cao.

- Thể còi cọc - gầy mòn: biểu hiện tình trạng SDD mạn tiến triển. Trẻ có chế độ ăn thiếu nhiều ngày gây sụt cân và giảm chiều cao: CN/CC < 80%. CC/T < 90%. Trẻ thật sự cần được giúp đỡ. Bà mẹ vừa thiếu kiến thức lẫn kinh tế.

4.3. Triệu chứng lâm sàng

Ở giai đoạn đầu triệu chứng rất nghèo nàn, chỉ biểu hiện bằng sự sụt cân hay không tăng cân; rồi dần dần cơ trở nên nhão, da xanh hơn trước, trẻ kém linh hoạt. Sau đó nếu không điều trị kịp thời và hợp lý sẽ chuyển dần sang thể nặng.

Có 3 thể lâm sàng nặng.

4.3.1. Suy dinh dưỡng thể teo đét (thể Marasmus, thể xác ướp)

Ở thể này trẻ bị đói thật sự, từ glucid, lipid rồi protid; thiếu toàn bộ năng lượng. Trẻ phải huy động toàn bộ chất dự trữ do đó trẻ mất hết lớp mỡ dưới da.

- Thể teo đét thường gặp ở trẻ:

- + Trẻ đẻ ra không có sữa mẹ, phải ăn nước cháo loãng thay sữa.
- + Trẻ bú mẹ nhưng lúc ăn bỏ sung không đủ chất nhất là thiếu lipid
- + Trẻ bị bệnh và kiêng ăn trong thời gian mắc bệnh
- + Trẻ sốt kéo dài

- Biểu hiện lâm sàng:

- + Cân nặng/ tuổi còn < 60%.
- + Trẻ gầy đét, da bọc xương. Teo cơ rõ rệt.
- + Mất toàn bộ lớp mỡ dưới da ở bụng, mông, chi và má.
- + Trẻ có thể thèm ăn hoặc kém ăn, phân sống lỏng.

+ Tinh thần mệt mỏi, ít phản ứng với ngoại cảnh.

4.3.2. Suy dinh dưỡng thể phù (Thể Kwashiorkor):

Trẻ ăn quá nhiều chất bột, no giả tạo. Chất lượng thức ăn mất cân bằng giữa glucit và chất đạm: thừa glucit nhưng thiếu lipit và đạm trầm trọng.

- Thể này thường gặp ở trẻ không có sữa sau để những được nuôi bằng bột khuấy đặc hay khi cai sữa trẻ ăn toàn chất bột. Ở trẻ này lúc ban đầu không có hiện tượng sụt cân nhưng chủ yếu là da xanh, cơ nhão và được gọi là “bé bột” (sugar baby).

- Biểu hiện lâm sàng:

+ Cân nặng/tuổi còn từ 60 - <80%.

+ Trẻ bị phù, phù từ chi đến mặt, phù mềm, ấn lõm.

+ Da khô, trên da có thể có các mảng sắc tố và lở loét.

+ Trẻ kém ăn, phân lỏng. Gan to, thoái hoá mỡ.

+ Hay quấy khóc.

4.3.3. Thể Marasmus- Kwashiorkor (Thể phối hợp hay trung gian)

- Triệu chứng lâm sàng thể đét phù (M-KW): Phối hợp cả hai bệnh cảnh kể trên:

+ CN/ T: < 60%.

+ Trẻ phù nhưng lại kết hợp với gầy đét.

+ Kém ăn và hay bị rối loạn tiêu hoá.

- Các triệu chứng kèm trong SDD nặng là nhiễm khuẩn, thiếu máu, thiếu vitamin A, B2, PP, C.

4.3.4. Suy dinh dưỡng bào thai: tất cả trẻ sinh đủ tháng mà cân nặng < 2500g gọi là SDD bào thai. Đây là thể sớm nhất của bệnh SDD.

- Nguyên nhân: mẹ tăng cân ít trong thời gian mang thai. Mẹ mắc bệnh mạn tính trong thời gian có thai: bệnh tim mạch, bệnh thận, bệnh phổi và đặc biệt là các bà mẹ bị thiếu máu, SDD.

- Lâm sàng: SDD bào thai được phân theo 3 mức độ:

+ Nhẹ: Cân nặng giảm < 2500g. Chiều cao và vòng đầu bình thường.

+ Vừa: cân nặng giảm. Chiều cao giảm. Vòng đầu bình thường.

+ Nặng: giảm cả 3 chỉ số: cân nặng, chiều cao, VĐ. Cuống rốn teo nhỏ, vàng.

5. Điều trị suy dinh dưỡng

5.1. Điều trị suy dinh dưỡng bào thai

Trẻ SDD bào thai dễ bị 3 nguy cơ sau : (1) hạ đường máu, (2) hạ thân nhiệt, (3) hạ Ca máu dẫn đến ngưng thở, co giật.

Biện pháp điều trị : Cho ăn sớm, tốt nhất là cho bú sữa non., bảo đảm thân nhiệt., cho thêm vitamin D. Nếu có triệu chứng tetanie thì cho Ca.

5.2. Điều trị suy dinh dưỡng nhẹ và trung bình

- Đối với trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi: cần đánh giá nuôi dưỡng trẻ xem đã hợp lý chưa? Nếu trẻ có vấn đề nuôi dưỡng chưa hợp lý: cần tham vấn cho bà mẹ về chế độ dinh dưỡng tại nhà và

bổ sung thêm các sinh tố và chất khoáng, đặc biệt là vitamin A, D, B, sắt, acid folic, kẽm, điều trị tích cực các bệnh kèm theo đồng thời xây dựng các trung tâm hay điểm phục hồi dinh dưỡng (PHDD) tại các phường xã hay tại các trạm y tế.

- Đối với trẻ từ 1 tuần đến 2 tháng: Khuyến bà mẹ cho trẻ bú mẹ. Kiểm tra xem bà mẹ có khó khăn khi nuôi dưỡng trẻ không? Kiểm tra xem trẻ bú có hiệu quả không? (Thời gian trẻ bú, số lần bú và cách ngậm bắt vú). Hướng dẫn bà mẹ cho trẻ bú đúng phương pháp.

5.3. Điều trị suy dinh dưỡng nặng

Đó là những trẻ mà CN/T < 60% hoặc CN/T < 80% kèm phù, những trẻ có tình trạng gầy gò nặng, rõ rệt, có thể có hay chưa có các biến chứng. Những trẻ này cần được điều trị tại bệnh viện và phải coi như là bệnh cấp cứu, phải được xử trí kịp thời, tích cực.

Phác đồ điều trị SDDPNL nặng hiện nay (mới)

5.3.1. Ăn điều trị là phương pháp chủ yếu để cứu sống bệnh nhân

- Cần được tích cực thực hiện ngay từ giờ đầu, ngày đầu khi trẻ mới vào viện.
- Nguyên tắc cho ăn: ăn nhiều bữa trong ngày. Ban đầu cho ăn 2 giờ/lần kể cả ban đêm rồi sau đó 3 - 4 giờ/lần trong những ngày sau. Tăng dần calo. Ngay trong tuần lễ đầu nên cho ăn sữa giàu năng lượng được pha như sau tùy theo hoàn cảnh có sữa bò tươi, sữa bột hoặc sữa chua. Chỉ khi nào trẻ quá nặng, không tự bú tự ăn được thì mới cho trẻ ăn qua sonde hoặc nhỏ giọt dạ dày.

Cách pha sữa giàu năng lượng (để có 1 Kcal/1 ml sữa): muốn có 1000 ml sữa thì

	Sữa bò tươi	Sữa bột toàn phần	Sữa bột tách bơ	Sữa chua
Sữa	1000 ml	150 gr	75 gr	1000 ml
Đường	50 gr	50 gr	50 gr	50 gr
Dầu	20 gr	10 gr	60 gr	20 gr
Nước	0	đủ 1000 ml	đủ 1000 ml	0

Cho ăn với số lượng tăng dần lên Ban đầu cho 75 KCal/kg/ngày rồi tăng dần lên 100 KCal/kg/ngày vào cuối tuần lễ đầu và đến 200 KCal/kg/ngày vào cuối tuần lễ thứ 2.

Ngày	Loại thức ăn	Số lần ăn trong ngày	ml/kg	Kcal/kg
1-2	Sữa pha loãng 1/2	12	150	75
3-4	Sữa pha loãng 2/3	8-10	150	100
5-14	Sữa giàu năng lượng	6-8	150	150
➤ 14	Sữa giàu năng lượng + ăn bổ sung	6-8	150-200	150-200

Nếu trẻ dưới 18 tháng, cần kích lệ mẹ cho con bú sữa mẹ. Nếu trẻ đã bắt đầu ăn sam và trẻ lớn thì ngay sau khi trẻ ăn lại được, ta cần cho thêm các thức ăn bổ sung. Riêng bột thịt, cháo thịt cần cho muộn hơn (vào tuần thứ 2) sau khi biết chắc chức năng gan của trẻ đã trở lại bình thường, các men tiêu hóa đã làm việc lại bình thường. Chưa nên nghĩ ngay đến việc tiêm truyền trẻ nếu không có các tình huống sau đây

5.3.2. Những biện pháp điều trị bổ sung quan trọng

- Uống ORS theo phác đồ điều trị tiêu chảy cấp mỗi khi trẻ tiêu chảy.
- Trẻ SDD còn thiếu kali và magnesium và phải cần mất ít nhất 2 tuần lễ mới hồi phục các chất này. Phù ở trẻ SDD là do mất cân bằng các chất này và cũng chính vì vậy mà không nên cho thuốc lợi tiểu khi trẻ bị phù.

Để cân bằng điện giải cho: - Thêm kali: 2-4mmol/kg/ngày - Thêm magnesium 0.3-0.6 mmol/kg/ngày. - Khi hồi phục cho dung dịch chứa ít muối (ReSoMal)- Cho ăn thức ăn ít muối.- Tất cả trẻ SDD nặng đều thiếu vitamin và các chất vi lượng, và mặc dầu trẻ bị thiếu máu nhưng không vì vậy mà cho sắt ngay cho trẻ. Chỉ cho sắt khi trẻ bắt đầu thèm ăn và tăng cân (thường phải mất 2 tuần lễ), nếu không việc cho sắt sớm sẽ làm cho bệnh nhiễm trùng nặng thêm (vi khuẩn phát triển nhờ sắt).

Các vitamin và chất vi lượng sẽ cho như sau:

- Vitamin A uống vào ngày đầu (trẻ > 1 tuổi cho 200.000UI; 6-12 tháng cho 100.000 UI; 0-5 tháng cho 50.000 UI.). Vẫn cho vitamin A mặc dầu đã biết trước đó 1 tháng trẻ đã có uống

- Cho hằng ngày ít nhất trong 2 tuần lễ:

+ Multivitamin trẻ dưới 1 tuổi cho 1 viên/ngày, trẻ trên 1 tuổi cho 2 viên/ngày.

+ Folic acid 1mg/ngày (ngày đầu cho 5 mg)

+ Kẽm 2mg/kg/ngày

+ Đồng 0,3mg/kg/ngày

+ Sắt 3 mg/kg/ngày với điều kiện trẻ bắt đầu tăng cân.

Sắt và acid folic giúp trẻ phục hồi được tình trạng thiếu máu. Kali và Mg làm cho trẻ mau chóng trở lại thèm ăn, tăng trương lực cơ, hồi phục tái tạo cơ bắp nhanh. Kẽm có tác dụng trên sự tăng trưởng của trẻ nhất là nhóm còi cọc, đồng thời cân nặng tăng cũng có mối liên quan đến lượng kẽm trong plasma.

- Điều trị và phòng nhiễm trùng: Đối với trẻ SDD nặng các dấu hiệu nhiễm trùng như sốt thường không có, vì vậy ngay khi trẻ vào viện cho ngay kháng sinh phổ rộng và cho tiêm phòng vac xin sởi nếu trẻ trên 6 tháng và chưa chủng ngừa (hoãn tiêm nếu trẻ trong tình trạng choáng). Một số thầy thuốc nhi khoa có kinh nghiệm thường cho metronidazol kèm với kháng sinh phổ rộng (7 mg/kg mỗi 8 giờ và trong 7 ngày). Metronidazol giúp chóng lành niêm mạc ruột và làm giảm tổn thương niêm mạc ruột do quá trình oxy hoá, và phòng ngừa nhiễm trùng toàn thân do phát triển quá mức vi khuẩn kỵ khí trong ruột non.

Chọn lựa kháng sinh

- Co-trimoxazole: 5ml x 2 lần trong 5 ngày (2.5 ml nếu cân nặng < 4kg) (5 ml Co-trimoxazole chứa 40 TMP và 200 SMX)

- Nếu trẻ rất nặng (lơ mơ và bất động) hay có các biến chứng như: hạ thân nhiệt, hạ đường máu, nhiễm trùng da, phổi, đường tiêu

+ Ampicilline 50mg/kg/TB, TM/ mỗi 6 giờ trong 2 ngày sau đó chuyển sang Amoxycillin 15 mg/kg mỗi 8 giờ trong 5 ngày

+ Thêm Gentamicin 7.5 mg/kg/TB hoặc TM /ngày trong 7 ngày.

Nếu không thấy trẻ cải thiện trong 48 giờ cho

- Chloramphenicol 25mg/kg/TB/TM mỗi 6 giờ trong 5 ngày.

- Chọn lựa kháng sinh thích hợp sau khi xác định được tác nhân gây nhiễm trùng.

- Nếu trẻ vẫn còn chán ăn sau 5 ngày điều trị kháng sinh; kéo dài kháng sinh thêm đến 10 ngày. Nếu trẻ vẫn còn chán ăn, đánh giá lại trẻ, tìm kiếm thêm các ổ nhiễm trùng, xem có đề kháng thuốc không, kiểm tra xem các vitamin và muối khoáng đã bổ sung đầy đủ chưa.

BÀI 32. THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT, CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của thiếu vitamin A và bệnh khô mắt; Còi xương do thiếu vitamin D.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thiếu vitamin A và bệnh khô mắt; Còi xương do thiếu vitamin D.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thiếu vitamin A và bệnh khô mắt; Còi xương do thiếu vitamin D.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT

Bệnh khô mắt do thiếu vitamin A là một bệnh thiếu dinh dưỡng thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi. Là nguyên nhân chính gây mù lòa cho trẻ em trước đây và hiện nay vẫn là mối đe dọa lớn cho trẻ em các nước đặc biệt là các nước đang phát triển. Đây là bệnh có tính chất xã hội liên quan đến tình trạng vệ sinh, chế độ ăn của trẻ em.

1. Chuyển hóa và vai trò sinh lý của vitamin A trong cơ thể

1.1. Nguồn cung cấp vitamin A

Vitamin A có trong thức ăn từ 2 nguồn

- Retinol : chỉ có trong thức ăn động vật đặc biệt là gan cá thu, sữa, trứng, dễ hấp thu.
- Thức ăn thực vật có nhiều tiền vitamin A (sắc tố carotenoide), khi vào cơ thể chuyển thành vitamin A. Khó hấp thu hơn 6 lần so với Retinol. Trong nhóm này thì β carotene có hoạt tính sinh học gấp 2 lần các carotenoide khác. Các rau màu xanh đậm, các loại củ, quả màu da cam có chứa nhiều β carotene: rau ngót, cà chua, cà-rốt.

Vitamin A và các carotenoide rất nhạy cảm với oxy trong không khí và ánh sáng, bền vững với nhiệt độ vừa phải, tan trong chất béo, không tan trong nước, tích lũy trong tế bào mỡ của gan nhưng trong thịt và mỡ gia súc thì không đáng kể.

1.2. Chuyển hóa vitamin A

Vitamin A được hấp thu qua ruột non nhờ mỡ, muối mật, và dịch tụy. Phần lớn vitamin A được vận chuyển tới gan và tích lũy ở gan dưới dạng ester trong các tế bào mỡ. Khoảng 80% vitamin A trong thức ăn được hấp thu trong đó 60% tích lũy ở gan, 40% nhanh chóng chuyển hoá và bài tiết theo phân và nước tiểu. Ở người bình thường dự trữ ở gan chiếm khoảng 90% lượng vitamin A trong cơ thể. Khi ra khỏi gan, ester retinin thủy phân thành retinol, kết hợp với một protein đặc hiệu: protein gắn retinol (retinol binding protein: RBP). RBP được tổng hợp ở gan và chỉ giải phóng vào máu dưới dạng kết hợp RBP-Retinol. RBP vận chuyển retinol từ gan tới các cơ quan đích. Khi thiếu vitamin A, giải phóng RBP bị ức chế, retinol và RBP trong huyết thanh bị giảm. Thiếu kẽm có liên quan đến chuyển hóa vitamin A và cản trở sự oxy hóa ở võng mạc.

1.3. Vai trò của vitamin A trong cơ thể

- Vitamin A có tác dụng góp phần trong quá trình tăng trưởng. Thiếu vitamin A sẽ làm cho trẻ chậm lớn.
- Ở mắt, vitamin A kết hợp với một protein để tổng hợp Rhodopsin cần cho sự nhìn khi thiếu ánh sáng. Do đó biểu hiện sớm của bệnh là quáng gà: giảm khả năng nhìn trong bóng tối.

- Vitamin A cần thiết cho quá trình biệt hoá các tổ chức biểu mô, khi thiếu vitamin A sự sản xuất các niêm dịch bị giảm, da khô và sừng hoá các niêm mạc phế quản, dạ dày, ruột.. Biểu mô giác mạc, kết mạc và võng mạc các tuyến lệ bị sừng hoá dẫn đến bệnh khô mắt. Từ kết mạc, sự sừng hóa lan sang giác mạc gây ra nhuyễn giác mạc.

- Vitamin A tham gia vào quá trình đáp ứng miễn dịch. Tỷ lệ mắc bệnh ỉa chảy, và viêm đường hô hấp ở trẻ thiếu vitamin A nhiều hơn ở trẻ bình thường. Vì thế người ta gọi vitamin A là vitamin chống nhiễm khuẩn.

- Phòng ngừa ung thư nhưng chưa rõ ràng.

1.4. Nhu cầu vitamin A: thay đổi theo lứa tuổi và giới hoặc tình trạng của phụ nữ.

Đối với trẻ < 1 tuổi là 300 µg / ngày.

Phụ nữ cho con bú nhu cầu cao nhất là 850µg / ngày.

Trong cơ thể, cứ 2µg β Caroten cho 1 µg Retinol. Sự hấp thu β Caroten ở ruột non không hoàn toàn, khoảng 1/3. Như vậy cần có 6µg Caroten để có 1µg Retinol; đối với các Carotenoid khác là 12µg .

1 đơn vị quốc tế (UI) tương đương 0,3µg Retinol kết tinh.

2. Dịch tễ học

- Theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG) hàng năm có trên 500.000 trẻ em bị mù do thiếu vitamin A và 2/3 số đó đã chết. Ngoài ra có 6 - 7 triệu trẻ em bị thiếu vitamin A ở mức độ nhẹ và vừa, số trẻ này thường dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp, ỉa chảy.

- Ở nước ta bệnh lưu hành ở tất cả các địa phương, nhất là nơi có nền kinh tế kém và là bệnh có ý nghĩa sức khoẻ cộng đồng. Năm 1988: trẻ < 5 tuổi bị mắc bệnh là 0.78%, trong đó tổn thương giác mạc là 0.07% và sẹo giác mạc là 0,12% cao hơn nhiều so với tiêu chuẩn của TCYTTG (0,05%). Hầu hết các trường hợp khô, nhuyễn giác mạc hoạt tính gặp ở trẻ 12-36 tháng. Trẻ 25-36 tháng mắc bệnh nhiều nhất với biểu hiện lâm sàng nặng nhất.

- Từ năm 1995-2000, nhờ chương trình phủ vitamin A toàn quốc, chúng ta đã đẩy lùi được bệnh mù dinh dưỡng mà trước đây có khoảng 5-7 ngàn trẻ bị đe dọa mù vĩnh viễn do thiếu vitamin A. Tỷ lệ khô loét giác mạc hoạt tính dẫn tới mù loà từ chỗ 7 lần cao hơn so với ngưỡng quy định của TCYTTG, nay giảm xuống thấp hơn mức có ý nghĩa sức khoẻ cộng đồng. Hiện nay, thiếu vitamin A thể tiền lâm sàng vẫn còn cao (10,8% ở trẻ em và trên 30% ở bà mẹ cho con bú)

- Khi thiếu vitamin A trẻ rất dễ mắc bệnh nhiễm trùng, đặc biệt nhiễm khuẩn hô hấp và ỉa chảy. Khi bị bệnh có kèm thiếu vitamin A tỷ lệ tử vong tăng cao. Nhóm có quáng gà tử vong gấp 3 lần; có vệt Bitot gấp 7 lần; có cả 2 triệu chứng gấp 9 lần.

- Tử vong do thiếu vitamin A cao gấp 4 lần và đặc biệt 10-12 lần ở trẻ 1-3 tuổi.

3. Nguyên nhân thiếu vitamin A

3.1. Do cung cấp giảm : Thiếu vitamin A kéo dài trong chế độ ăn thường gặp ở trẻ kiêng khem quá mức: ăn ít rau và hoa quả, không ăn dầu, mỡ. Hoặc trẻ được nuôi nhân tạo bằng nước cháo, sữa bột tách bơ, sữa sấy khô ở 115oC ; Thường ở những trẻ có bà mẹ kém kiến thức về dinh dưỡng.

3.2. Do rối loạn quá trình hấp thu

- Do rối loạn quá trình hấp thu vitamin A ở ruột : ỉa chảy kéo dài, ỉa tắc mật.

- Do suy gan : gan có vai trò quan trọng trong chuyển hóa vitamin A. Vitamin A tan trong mỡ, gan tiết ra mật điều hòa chuyển hóa mỡ giúp chuyển hóa vitamin A. Hơn nữa gan có vai trò tổng hợp vitamin A.

- Suy dinh dưỡng protein-năng lượng đặc biệt là thể Kwashiokor.

3.3. Do tăng nhu cầu vitamin A : trẻ càng nhỏ càng dễ bị thiếu vitamin A vì nhu cầu cao gấp 5 - 6 lần người lớn. Trẻ bị sỏi, thủy đậu, viêm phế quản, lao, nhiễm trùng tiết niệu...thì nhu cầu vitamin A tăng trong thời gian bị bệnh mà thức ăn không đủ cung cấp.

3.4. Yếu tố nguy cơ

- Tuổi < 5 tuổi, đặc biệt là trẻ < 1 tuổi.
- Không bú sữa non, không bú mẹ. Ăn dặm sớm, hay thức ăn dặm không đủ chất.
- Nhiễm trùng tái diễn nhất là ỉa chảy kéo dài.
- Suy dinh dưỡng nặng.
- Kiến thức của bà mẹ về dinh dưỡng thấp.

4. Lâm sàng

4.1. Triệu chứng toàn thân: Trẻ mệt mỏi, kém ăn, chậm lớn. Da khô, tóc dễ rụng. Hay bị rối loạn tiêu hóa, viêm phế quản, viêm mũi họng.

4.2. Triệu chứng đặc hiệu là ở mắt

Bệnh tiến triển âm thầm, thường ở 2 bên mắt nhưng có thể ở các giai đoạn khác nhau.

Phân loại theo OMS (1982)

1. XN : Quáng gà. 5. X3A : Loét nhuyễn < 1/3 diện tích giác mạc
2. X1A : Khô kết mạc. 6. X3B : Loét nhuyễn > 1/3 diện tích giác mạc
3. X1B : Vệt Bitot. 7. Xs : Sẹo giác mạc
4. X2 : Khô giác mạc. 8. Xf : Khô đáy mắt.

4.2.1. Quáng gà (XN) : Là biểu hiện sớm nhất của bệnh thiếu vitamin A (xem vai trò)

Chẩn đoán xác định dựa vào: Tiền sử suy dinh dưỡng, mới mắc các bệnh sởi, ỉa chảy, rối loạn tiêu hóa. Dễ bị vấp ngã, đi quờ quạng khi chiều tối. Khỏi nhanh khi điều trị vitamin A.

4.2.2. Khô kết mạc (X1A) : Là tổn thương đặc hiệu do thiếu vitamin A gây nên biến đổi thực thể sớm nhất ở bán phần trước kết mạc. Mắt hay chớp, lim dim. Hay gập cả hai mắt. Kết mạc bình thường bóng ướt, trong suốt trở nên xù xì, vàng, nhăn nheo, có bọt nhỏ, không thấy rõ các mạch máu. Hồi phục nhanh nếu được điều trị bằng vitamin A.

4.2.3. Vệt Bitot (X1B) : Là triệu chứng đặc hiệu của tổn thương kết mạc. Là những đám tế bào biểu mô kết mạc bị sừng hóa, dày lên thành từng đám và bong vảy, có màu trắng xám nổi lên bề mặt kết mạc nhăn cầu. Bề mặt kết mạc phủ một chất như bọt xà phòng hoặc lổn nhổn như bã đậu. Gặp ở kết mạc nhăn cầu sát rìa giác mạc điểm 3 giờ và 9 giờ. Thường có hình tam giác đáy quay về phía rìa giác mạc. Có thể kết hợp với khô kết mạc hoặc đơn độc. Khỏi nhanh khi điều trị vitamin A tấn công.

4.2.4. Khô giác mạc (X2) : Là giai đoạn biến đổi bệnh lý ở giác mạc. Có thể hồi phục hoàn toàn không để lại sẹo nếu điều trị kịp thời

- Biểu hiện cơ năng : sợ ánh sáng, chói mắt, hay nheo mắt.

- Biểu hiện thực thể : giác mạc mất bóng sáng, mờ đi như màn sương phủ. Biểu mô giác mạc bị trợt, cảm giác giác mạc bị giảm sút. Sau đó nhu mô có thể bị thâm nhiễm tế bào viêm làm giác mạc đục, thường ở nửa dưới của giác mạc. Có thể có mũ tiền phòng, có thể có cả khô kết mạc (đây là yếu tố để chẩn đoán xác định khô giác mạc do thiếu vitamin A).

4.2.5. Loét nhuyễn giác mạc dưới 1/3 diện tích giác mạc (X3A) : Là tổn thương không hồi phục của giác mạc để lại sẹo giác mạc và giảm thị lực. Nếu loét sâu có thể gây phôi mống mắt để lại sẹo dày, dính mống mắt. Hay gặp ở nửa dưới của giác mạc.

4.2.6. Loét nhuyễn giác mạc trên 1/3 diện tích giác mạc (X3B) : Là tổn thương nặng nề gây hoại tử tất cả các lớp của giác mạc. Gây phá hủy nhăn cầu hoặc biến dạng. Toàn bộ giác mạc bị hoại tử, lộ mống mắt ra ngoài, lò thủy tinh thể và dịch kính ra ngoài, teo nhăn cầu.

4.2.7. Sẹo giác mạc (Xs) : Là di chứng của loét giác mạc. Sẹo dóm đó, màu trắng. Phân biệt với sẹo giác mạc do các nguyên nhân khác bằng hỏi kỹ tiền sử, bị cả 2 bên hay 1 bên...

4.2.8. Khô đáy mắt (Xf) : Là tổn thương võng mạc do thiếu vitamin A mạn tính. Thường gặp ở trẻ lớn, lứa tuổi đi học, có kèm theo quáng gà. Soi đáy mắt : Thấy xuất hiện những

chấm nhỏ màu trắng hoặc vàng nhạt rải rác dọc theo mạch máu võng mạc. Chẩn đoán phân biệt : Viêm võng mạc chấm trắng. Viêm võng mạc do viêm thận cấp hoặc mạn.

5. Xét nghiệm

- Nồng độ vitamin A / máu giảm <10 g /100ml (bình thường 20 - 50 g /100 ml)
- RBP cũng giảm (bình thường 20 - 30 g /ml).

6. Chẩn đoán

Thiếu vitamin A có thể gây mù lòa cho trẻ nếu chẩn đoán muộn ; trái lại bệnh có thể hồi phục hoàn toàn nếu chẩn đoán sớm bằng cách, dựa vào các triệu chứng sau: Quáng gà và khô kết mạc. Đối với trẻ bú mẹ, việc chẩn đoán sớm dựa vào bất kỳ triệu chứng tổn thương nào ở mắt ngay cả viêm kết mạc, điều trị như một tình trạng thiếu vitamin A. Với chẩn đoán sớm này đã tránh được những tai biến ở mắt cho trẻ nhất là tình trạng mù lòa vì diễn tiến của bệnh khá nhanh và khó phát hiện hơn trẻ lớn.

7. Điều trị

7.1. Khi có thiếu Vitamin A cần phải điều trị cấp cứu theo phác đồ của OMS để tránh mù lòa cho trẻ. Dùng vitamin A chủ yếu bằng đường uống, vì vitamin A hấp thu qua niêm mạc ruột 80-90%

- Đối với trẻ trên 1 tuổi : Cho ngay một viên vitamin A 200.000 đơn vị uống ngày đầu tiên. Ngày hôm sau : 200.000 đơn vị uống. Sau 2 tuần : 200.000 đơn vị uống.

- Đối với trẻ dưới 1 tuổi: Dùng nửa liều trên. Nếu trẻ nôn, tiêu chảy: Cho tiêm bắp loại vitamin A tan trong nước với liều bằng nửa liều uống.

7.2. Cứ 4 - 6 tháng sau lại cho tiếp một liều vitamin A 200. 000 đơn vị.

7.3. Ngoài cho vitamin A ra, cần phải điều trị toàn diện, tìm và điều trị nguyên nhân gây thiếu vitamin A một cách tích cực. Cho trẻ ăn các loại rau quả và tinh thoảng cần phải có trứng, thịt, gan, cá tươi, dầu thực vật.,thực phẩm sẵn có ở địa phương, dễ sử dụng và rẻ tiền.

7.4. Điều trị tại chỗ : Cho thuốc giãn đồng tử, chống dính màng mắt. Kháng sinh chống bội nhiễm : Chloramphenicol 0.4% một ngày 2 lần. Tra thêm dầu vitaminA giúp tái tạo biểu mô.

Chú ý : Không được dùng các loại mỡ có cortisone để tra vào mắt.

8. Phòng bệnh

8.1. Phòng bằng giáo dục dinh dưỡng: Tốt nhất là bằng chế độ ăn có nhiều vitamin A

- Phụ nữ có thai và cho con bú cần ăn những thức ăn giàu vitamin A. Ngoài thức ăn động vật, nên tận dụng các loại rau, củ, quả giàu vitamin A sẵn có ở địa phương.

- Cho bú sớm ngay sau đẻ để trẻ được bú sữa non. Kéo dài thời gian cho bú ít nhất 12 tháng. Trẻ từ 4 - 6 tháng cho ăn thêm rau xanh và hoa quả có nhiều vitamin A. Hàng ngày cho thêm dầu mỡ vào bữa ăn để tăng sự hấp thu vitamin A.

- Khi trẻ bị ỉa chảy, sỏi, nhiễm trùng cần cho vitamin A và cho ăn thức ăn giàu vitamin A.

8.2. Phòng bệnh bằng thuốc vitamin A: Theo phác đồ sau

- Trẻ < 6 tháng không có sữa mẹ : Uống 50.000 UI vitamin A bất kỳ lúc nào.

- Trẻ từ 6 - 12 tháng : Cứ 4 - 6 tháng cho uống 100.000 UI vitamin A.

- Trẻ trên 1 tuổi : Cứ 4 - 6 tháng cho uống 200.000 UI vitamin A.

- Các bà mẹ có thai : Không dùng liều cao trong thời kỳ mang thai vì sợ gây quái thai.

- Bà mẹ sau sinh : uống ngay 200.000 UI vitamin A để tăng lượng vitamin A trong sữa.

- Phụ nữ có thai và cho con bú nếu nghi ngờ thiếu vitamin A thì cho uống liều nhỏ <10.000 UI vitamin A /ngày.

8.3. Phòng các yếu tố nguy cơ có thể gây nên bệnh: Phòng bệnh tiêu chảy, sỏi..hoặc ăn đầy đủ chất dinh dưỡng để phòng thiếu protein- năng lượng

B. CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D

1. Chuyển hoá vitamin D và vai trò sinh lý của nó trong cơ thể

1.1. Nguồn cung cấp vitamin D: cơ thể nhận vitamin D từ 2 nguồn

- Thức ăn: có vitamin D như gan, lòng đỏ trứng gà, sữa. Hàm lượng vitamin D trong sữa mẹ và sữa bò đều rất thấp (0-10 đv/100ml). Nguồn vitamin D từ động vật dễ hấp thu hơn từ thực vật.

- Tổng hợp vitamin D ở da dưới tác dụng bức xạ của tia cực tím trong ánh sáng mặt trời: đây là nguồn cung cấp vitamin D chủ yếu cho cơ thể. Mỗi ngày cơ thể có thể tổng hợp được từ 50-100 đv vitamin D, nghĩa là đủ thoả mãn nhu cầu sinh lý của cơ thể. Vì vậy trẻ em bị còi xương là do không được tắm nắng hoặc do ăn uống không đầy đủ.

1.2. Chuyển hoá và vai trò sinh lý của vitamin D trong cơ thể: sau khi được hấp thụ ở ruột hoặc được tổng hợp ở da, vitamin D được đưa tới gan nhờ protein vận chuyển vitamin D (vitamin D binding protein-DBP). Ở đó nó được men 25-hydroxylase của tế bào gan biến thành 25 hydroxy vitamin D (25-OH-D). Chất chuyển hoá này sau đó lại được men 1,-hydroxylase ở liên bào ống thận biến thành 1,25-dihydroxyvitamin D (1,25-(OH)₂-D). Đây là chất chuyển hoá cuối cùng của vitamin D và có tác dụng sinh học làm

- Tăng hấp thu Ca ở ruột qua cơ chế tăng tổng hợp protein gắn Ca (Calcium binding protein-CaBP).

- Huy động calci ở máu vào xương.

- Đồng thời tăng tái hấp thụ CaPO₄ ở ống thận (dưới tác động của hormone tuyến cận giáp: parathormone).

Sự điều hoà sinh tổng hợp 1,25-(OH)₂-D phụ thuộc vào nồng độ Calci-Phospho và hormon tuyến cận giáp trong máu và theo cơ chế điều hoà ngược (feedback) như là 1 nội tiết tố. Khi Ca máu giảm, sẽ kích thích tuyến cận giáp bài tiết nhiều hormon cận giáp (PTH-Parathyroid hormone). Hormon này lại kích thích hoạt tính của 1,-hydroxylase ở ống thận để tăng tổng hợp 1,25-(OH)₂-D. Chất này làm tăng hấp thu Ca ở ruột và huy động Ca ở xương vào máu, làm cho nồng độ Ca trong máu trở lại bình thường. Khi cho vitamin D liều cao, nồng độ 25-OH-D sẽ tăng lên, nhưng nồng độ 1,25-(OH)₂-D lại chỉ tăng lên trong một thời gian ngắn, rồi ngừng lại. Sự điều hoà này giúp cho cơ thể ngăn ngừa được sự tăng Ca máu do tăng nồng độ vitamin D nhất thời. Những chủng tộc da màu sống ở vùng nhiệt đới có da sẫm màu là cơ chế bảo vệ tự nhiên để chống lại sự tổng hợp quá nhiều vitamin D dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời.

1.3. Chuyển hoá vitamin D trong giai đoạn thai nghén

Vào cuối thời kỳ thai nghén, nhu cầu về Ca và phospho của thai nhi tăng lên. Sự tăng nhu cầu này được thoả mãn qua tăng hấp thu Ca và PO₄ ở ruột. Với sự cung cấp hàng ngày 700 đơn vị vitamin D và 1,2 g Ca cho phụ nữ có thai, nồng độ 1,25-(OH)₂-D sẽ tăng lên từ 53 pg/ml lên 87pg lúc có thai 3 tháng và đến cuối thời kỳ thai nghén và cho con bú là 100pg/ml. Vì vậy, trong thời kỳ có thai và cho con bú cần cung cấp thêm cho người mẹ vitamin D và Ca.

1.4. Cơ chế sinh lý bệnh còi xương thiếu vitamin D

Khi thiếu vitamin D sẽ làm giảm hấp thu Ca ở ruột, Ca máu giảm làm tăng tiết PTH. Tình trạng cường tuyến cận giáp sẽ đưa đến 2 hậu quả:

- Giảm tái hấp thu phosphat ở ống thận, làm giảm phospho máu, gây ra các biểu hiện rối loạn chức năng của hệ thần kinh như kích thích, vã mồ hôi.

- Huy động Ca ở xương vào máu gây ra loãng xương.

- Các biến đổi trên đã làm rối loạn quá trình vôi hoá ở xương và gây ra các triệu chứng lâm sàng và X-quang ở xương.

2. Dịch tễ học

- Còi xương là một bệnh phổ biến ở trẻ em dưới 3 tuổi, đặc biệt là các trẻ từ 3 tháng đến 18 tháng, vì đây là lứa tuổi mà hệ xương đang phát triển mạnh, ảnh hưởng xấu đến sự phát triển thể lực và sức khỏe của trẻ. Vì vậy việc phòng chống bệnh còi xương là một vấn đề ưu tiên của sức khỏe cộng đồng.

- Nước ta tuy là 1 nước nhiệt đới, có nhiều ánh sáng mặt trời nhưng còi xương vẫn là 1 bệnh phổ biến. Theo thống kê của Viện Bảo vệ Sức khỏe trẻ em thì tỷ lệ mắc bệnh trung bình là 9,4%, trong đó trẻ dưới 3 tuổi chiếm 34-35%.

- Giới: không có sự khác biệt về giới.

Bệnh thường gặp ở những vùng kinh tế thấp, gia đình đông con, nhà cửa ẩm thấp, thiếu ánh sáng mặt trời.

- Địa dư: thành phố nơi đông dân cư, nhà ở cao tầng, nơi nhiều khói bụi công nghiệp. Ở nước ta, trẻ em các tỉnh phía Bắc bị mắc bệnh nhiều hơn các tỉnh phía Nam.

3. Nguyên nhân của bệnh còi xương thiếu vitamin D

3.1. Chủ yếu do thiếu ánh sáng mặt trời

- Nhà ở chật chội tối tăm.

- Do tập quán sai lầm, không cho trẻ ra ngoài trời, thậm chí ở trong buồng tối nhất là trong những tháng đầu sau sinh nên trẻ bị còi xương sớm.

- Mặc quá nhiều quần áo.

- Ở những vùng nhiều sương mù, mùa đông ít ánh sáng mặt trời trẻ mắc bệnh còi xương nhiều.

3.2. Do ăn uống

- Vitamin D trong sữa mẹ và cả sữa bò đều rất ít, nhưng trẻ được nuôi bằng sữa bò dễ bị còi xương hơn trẻ bú sữa mẹ. Vì tỷ lệ Ca/P trong sữa mẹ sinh lý và dễ hấp thu hơn trong sữa bò, nên nhu cầu vitamin D ở trẻ bú sữa mẹ thấp hơn.

- Trẻ ăn nhiều chất bột sớm cũng dễ bị còi xương vì trong bột có nhiều acide phytinic, chất này kết hợp với Ca thành muối calciphitinat không hoà tan làm cho sự hấp thu Ca ở ruột bị giảm.

3.3. Yếu tố thuận lợi

- Tuổi: bệnh hay gặp ở trẻ em dưới 1 tuổi là tuổi mà hệ xương phát triển mạnh nhất.

- Trẻ đẻ non, đẻ yếu dễ bị còi xương vì cơ thể không tích lũy đủ muối khoáng và vitamin D trong thời kỳ bào thai, nhưng tốc độ trẻ phát triển nhanh đòi hỏi nhu cầu vitamin D cao hơn trẻ bình thường, hoạt tính của hệ thống men tham gia vào chuyển hoá vitamin còn yếu, do đó ngay từ 2-3 tháng trẻ đã có thể mắc bệnh còi xương.

- Bệnh tật: trẻ bị mắc các bệnh nhiễm khuẩn nhất là nhiễm khuẩn hô hấp và tiêu hoá, dễ bị còi xương. Những trẻ bị rối loạn tiêu hoá kéo dài, tắc mật bẩm sinh làm cản trở sự hấp thu vitamin D và muối khoáng ở ruột.

- Màu da: các trẻ da đen, nâu dễ mắc bệnh còi xương do kém tổng hợp vitamin D ở da.

- Do dùng thuốc: corticoide, hydantoine, gardenal.

4. Các thể lâm sàng

4.1. Thể cổ điển ở trẻ trên 6 tháng: gặp nhiều nhất ở trẻ 6-18 tháng. Nguyên nhân thiếu ánh nắng, thiếu chăm sóc và nuôi dưỡng. Thường kết hợp với SDD. Biểu hiện 4 nhóm triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Triệu chứng liên quan đến hạ Ca máu: quấy khóc về đêm, ra mồ hôi trộm, chậm mọc răng, mất men răng, thóp liền chậm. Lượng Ca⁺⁺ máu thường giảm nhẹ, ít khi gây cơn Tétanie.

4.1.2. Biến dạng xương: thường gặp trong giai đoạn tiến triển của bệnh, chủ yếu ở lồng ngực, chi và cột sống

- Ở ngực: chuỗi hạt sườn, rãnh Harrison, lồng ngực hình ức gà hoặc hình phễu.

- Cột sống: gù, vẹo. Xương chậu hẹp.

- Xương chi: vòng cổ tay, cổ chân. Chi dưới cong hình chữ X, chữ O; chi trên: cán vác.

4.1.3. Giảm trương lực cơ: thường thấy trong thể nặng làm trẻ chậm phát triển về vận động, bụng to, cơ hô hấp kém hoạt động, dễ viêm phổi.

4.1.4. Thiếu máu: gặp trong bệnh nặng, chủ yếu là thiếu máu thiếu sắt, có thể kèm gan lách to vừa ở trẻ nhũ nhi. Thiếu máu, còi xương và suy dinh dưỡng thường được kết hợp trong Hội chứng thiếu cung cấp: Von Jack Hayem Luzet.

4.1.5. Xét nghiệm

- Thiếu máu.

- Ca⁺⁺ máu giảm vừa phải, 3-4 mEq/l ở giai đoạn đầu của bệnh, do kém hấp thu và ở giai đoạn cuối, do kém tái hấp thu ở ống thận. Ở giai đoạn 2, nhờ phản ứng của tuyến cận giáp, Ca được huy động từ xương vào máu, nên Ca⁺⁺ máu bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ. Đối với trẻ < 6 tháng, hoạt động của tuyến cận giáp chưa tốt nên triệu chứng hạ Ca⁺⁺ máu duy trì suốt thời gian tiến triển của bệnh.

- Phosphore máu thường chỉ giảm ở giai đoạn cuối của bệnh, khi chức năng tái hấp thu của ống thận giảm. Mức độ giảm từ 1,5-3,5mg% (bình thường 4,5mg%).

- Phosphatase kiềm tăng song song với mức độ giảm của vitamin D, đó cũng là triệu chứng báo động giống như hạ Ca⁺⁺ máu. Mức độ tăng có thể từ 20-30 đv Bodansky trong các thể nhẹ, đến 50-60 trong các thể nặng. Trở về bình thường nhanh chóng sau điều trị vitamin D

- X quang xương: chụp cổ tay hoặc cổ chân: đầu xương to bè và bị khoét hình đáy chén, vùng sụn bị giãn rộng ở giai đoạn tiến triển của bệnh, hoặc hình đường viền rõ nét ở giai đoạn phục hồi. Các điểm cốt hoá ở bàn tay, bàn chân chậm so với tuổi, lồng ngực có hình nút chai “champagne”.

4.2. Bệnh còi xương sớm ở trẻ < 6 tháng: Gặp nhiều ở nước ta. Nguyên nhân do mẹ kiêng không cho trẻ ra ngoài sáng nên thiếu vitamin D, chế độ ăn của mẹ sau sinh lại kiêng khem thiếu các chất giàu Ca. Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện từ tuần thứ 2.

4.2.1. Tình trạng hạ Ca⁺⁺ máu: luôn có và là triệu chứng báo động. Trẻ tăng kích thích thần kinh cơ

- Dễ bị kích thích, ngủ không yên giấc, hay giật mình.

- Khi thở có tiếng rít do mềm sụn thanh quản.

- Khi bú: sữa gây co thắt dạ dày làm cho trẻ nôn, co thắt cơ hoành làm trẻ nấc cụt.

- Nghiệm pháp gây cơn khóc co thắt thanh quản (spasme du sanglot): rất nhạy nhất là đối với trẻ < 3 tháng và dương tính ở > 90% trẻ được nghi ngờ hạ Ca⁺⁺ máu.

- Ca⁺⁺ máu giảm sớm và thường ở mức độ nhẹ, 3-4mEq/l, một số ít có biểu hiện cơn Tétanie với Ca⁺⁺ máu < 3mEq/l. Sau điều trị vitamin D, Ca⁺⁺ máu nhanh chóng trở về bình thường.

4.2.2. Biến dạng xương: chủ yếu ở hộp sọ: hộp sọ trẻ bị bẹp theo tư thế nằm. Bướu trán, bướu đỉnh. Động tác bú làm xương hàm trên khép lại và nhô ra phía trước so với xương hàm dưới. Nếu không chẩn đoán và điều trị kịp thời, sẽ có biến dạng lồng ngực, cột sống và các chi như thể cổ điển.

4.2.3. Giảm trương lực cơ và thiếu máu thường nhẹ hơn thể cổ điển, nhiều khi không có nếu điều trị sớm.

4.2.4. Phospho máu thường không giảm hoặc giảm ít và muộn sau 3 tháng tuổi vì chức năng tái hấp thu của thận chưa bị ảnh hưởng. Phosphatase kiềm tăng nhanh và sớm như trong thể cổ điển.

4.2.5. X quang xương cổ tay, cổ chân không có hình ảnh điển hình như ở thể cổ điển, không có hình ảnh khoét đáy chén.

4.3. Bệnh còi xương bào thai: nhu cầu Ca và vitamin D tăng gấp 3 ở phụ nữ mang thai để cung cấp cho bào thai, nhất là trong quý 3 của thai kỳ. Bệnh thường gặp ở trẻ sinh non, đa thai. Trước sinh, thai cử động yếu. Sau đẻ, bệnh được gợi ý nếu trẻ có thóp rộng 4-5 cm đường kính (bình thường 2-3 cm). Các mảnh xương sọ rời do bờ rìa chưa được vôi hoá, ấn lõm hộp sọ.

- Trẻ có tình trạng hạ Ca^{++} máu, có thể nặng gây ngừng thở từng cơn, hoặc nhẹ gây cơn khóc “dạ ề”, hay ọc sữa, nấc cụt sau bú và đi phân sún.

5. Chẩn đoán còi xương tại cộng đồng

trong điều kiện thực địa kết luận còi xương khi có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau đây: chuỗi hạt sườn, to đầu chi, mềm hộp sọ, biến dạng đặc biệt ở lồng ngực (lồng ngực hình ức gà, chuỗi hạt sườn, rãnh Harrison) kèm theo giảm trương lực cơ.

6. Điều trị

6.1. Nguyên tắc điều trị: hướng dẫn và tuyên truyền cho bà mẹ

- Cải thiện dinh dưỡng: cho thực phẩm giàu vitamin D như dầu cá (3 thìa trà dầu cá cung cấp 3000 UI vitamin D), bơ, gan, lòng đỏ trứng, sữa có bổ sung vitamin D.

- Điều trị tiêu chảy và tiêu chảy phân mỡ.

- Bảo đảm tiếp xúc đủ với ánh sáng mặt trời.

6.2. Điều trị đặc hiệu

6.2.1. Còi xương cổ điển: liệu điều trị vitamin D 5000đv/ngày uống liên tục trong 2-3 tuần.

Liều điều trị được chỉ định dựa vào hình ảnh X quang xương cổ tay hoặc cổ chân, đầu xương bị khoét hình đáy chén. Sau 2-3 tuần điều trị chụp kiểm tra lại:

- Nếu có hình ảnh đường viền của giai đoạn phục hồi, chuyển sang liều phòng bệnh: 400 đv/ngày .

- Nếu còn hình ảnh khoét xương: tiếp tục liệu điều trị thêm vài ngày.

- Kết hợp thêm chế độ ăn giàu chất đạm và đủ các chất, không cần thêm thuốc có Ca

6.2.2. Còi xương sớm: cho cả vitamin D và Ca

- Vitamin D: 1500-2000 đv/ngày (3-4 tuần, sau đó chuyển sang liều phòng bệnh 400đv/ngày liên tục cho đến tuổi biết đi không cần kiểm tra xương như trong thể cổ điển.

- Đối với trẻ bú mẹ: nên kiểm tra Ca^{++} máu của mẹ và khuyên mẹ không kiêng cữ trong chế độ ăn. Nếu Ca^{++} máu của mẹ giảm, cho mẹ uống Gluconate hoặc lactate Ca 2g/ngày cho đến khi Ca^{++} máu trở về bình thường. Nếu Ca^{++} máu của trẻ giảm (Ca huyết thanh < 7.0 mg/dl hay Ca^{++} < 3.5mg/dl)

+ Cho Calcium gluconate 10% liều 1-2ml/kg tiêm tĩnh mạch chậm, theo dõi ECG nếu có. Duy trì bằng chuyền tĩnh mạch liều 4-6ml/kg/ngày (36-54 meq/kg/ngày). Nếu cần có thể lặp lại như trên lần thứ 2.

+ Duy trì: cho Ca đường uống 75mg/kg/ngày chia đều 4 lần

6.2.3. Còi xương bào thai: cũng điều trị như thể sớm nhưng cần chú ý tình trạng hạ Ca^{++} máu có thể nặng. Cần kiểm tra Ca^{++} máu của mẹ và điều trị như trên

7. Phòng bệnh

Muốn phòng chống tốt bệnh còi xương do thiếu vitamin D, chúng ta cần giáo dục cách nuôi con theo khoa học bao gồm:

7.1. Giáo dục sức khoẻ

- Khuyên bà mẹ loại bỏ những tập quán lạc hậu như: kiêng nắng, kiêng gió, kiêng ăn 1 số thức ăn trước và sau khi sinh.

- Hướng dẫn mẹ tắm nắng cho cả 2 mẹ con vào buổi sáng sớm, thời gian tăng dần, trung bình 10-30 phút. Lưu ý cho da của trẻ tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng mặt trời.

- Giáo dục dinh dưỡng cho các bà mẹ : nuôi con bằng sữa mẹ, ăn dặm đúng phương pháp: ngoài những bữa bú sữa mẹ, mỗi bữa ăn của trẻ phải có đầy đủ các thành phần trong ô vuông thức ăn.

7.2. Cho uống vitamin D liều phòng bệnh

- Từ ngày thứ 7 sau sinh cho trẻ uống vitamin D 400 đv cho đến tuổi biết đi.
- Đối với trẻ sinh non, sinh đôi, sinh ba: trong tháng đầu tiên cho liều cao hơn: 1000đv/ngày.
- Đối với phụ nữ mang thai, nếu ít có điều kiện tiếp xúc thường xuyên với ánh nắng mặt trời có thể cho uống mỗi ngày 1000 đv từ tháng thứ 6 của thai kỳ cho đến khi sinh.

BÀI 33. THIẾU MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của thiếu máu.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thiếu máu.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thiếu máu.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1 Định nghĩa

Thiếu máu là tình trạng giảm nồng độ huyết sắc tố trong một đơn vị thể tích máu gây nên tình

trạng thiếu oxy.

Theo WHO : Thiếu máu khi Hb giảm :

Trẻ 6 tháng - 6 tuổi: Hb < 110 g/L. Trẻ 6 tuổi - 14 tuổi: Hb < 120 g/L.

1.2. Dịch tễ học

Theo Viện Bảo Vệ Sức Khỏe Trẻ Em Hà Nội thì tần xuất trẻ bị thiếu máu là 32% trong các bệnh về máu. Tuổi có tần xuất cao là 0-5 tuổi : 53,73% so với nhóm 6-10 tuổi là 24,92% và 11-15 tuổi là:21,33%.

Bệnh thiếu máu thường gặp theo thứ tự là thiếu máu huyết tán 62%, thiếu máu dinh dưỡng nhiễm khuẩn 21% , thiếu máu suy tủy 16,4%. Theo báo cáo của Bệnh Viện Nhi Đồng 1 thì tần xuất thiếu máu 35,08% các bệnh máu. Trẻ dưới 5 tuổi có tỷ lệ 53,09% so với trẻ trên 5 đến 15 tuổi. Giới nam có tỷ lệ 63,84% so với nữ giới 36.15%. Loại thiếu máu thường gặp là thiếu máu huyết tán 58.30% , thiếu máu suy tủy 23,77% và thiếu máu thiếu sắt là14%.

2. Phân loại

2.1 Phân loại theo nguyên nhân

2.1.1 Thiếu máu do giảm sinh

- Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu

+ Thiếu máu thiếu sắt.

+Thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B12.

+Thiếu máu do thiếu protein.

- Thiếu máu giảm sản và bất sản tủy :

+ Suy tủy xương mắc phải và bẩm sinh, bệnh Fanconi.

+ Giảm sinh nguyên hồng cầu đơn thuần.

+Thâm nhiễm tủy, bệnh Leucémie và các di căn khác vào tủy.

+ Một số nguyên nhân khác : suy thận mạn, thiếu năng tuyến giáp, bệnh collagen, nhiễm khuẩn mạn.

2.1.2. Thiếu máu do mất máu

- Chảy máu cấp

+ Chấn thương.

+ Giãn tĩnh mạch thực quản.

+ Rối loạn quá trình cầm máu : giảm tiểu cầu, hémophilie, giảm tỷ prothrombin, xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết não - màng não.

- Chảy máu mạn tính :

- + Giun móc, loét dạ dày - tá tràng.
- + Trĩ, sa trực tràng, polype trực tràng, thoát vị cơ hoành.

2.1.3. Thiếu máu do tan máu

- Tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu
- + Bệnh về Hb :Thalassémie, HbE, HbS, HbC, HbD...
- + Bất thường màng hồng cầu : bệnh hồng cầu hình cầu.
- + Bệnh về enzyme hồng cầu : thiếu G6PD, thiếu Glutathion reductase, Pyruvate kinase...
- Tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu
- + Tan máu miễn dịch : bất đồng nhóm máu mẹ - con ABO, Rh ; tự miễn.
- + Nhiễm khuẩn : sốt rét, nhiễm khuẩn máu.
- + Nhiễm độc thuốc : Phenylhydrazin, thuốc sốt rét, hóa chất, nọc rắn...
- + Cường lách.
- + Hội chứng huyết tán tăng urê máu.

2.2 Phân loại thiếu máu theo kích thước hồng cầu

2.2.1 Thiếu máu hồng cầu nhỏ

- Thiếu máu dinh dưỡng, thiếu máu do mất máu mạn tính
- Thiếu máu hồng cầu non sắt (sideroblastic)
- Thalassemia, ngộ độc chì, viêm nhiễm mạn tính, một số tan máu bẩm sinh do huyết cầu tố không ổn định.

2.2.2 Thiếu máu hồng cầu to

- Có nguyên hồng cầu khổng lồ ở tủy
- + Thiếu vitamin B12, thiếu acid folic, Acid orotic niệu di truyền, thiếu máu đáp ứng với thiamin
- Không có nguyên hồng cầu khổng lồ ở tủy
- + Thiếu máu bất sản tủy, hội chứng Diamond-Blackfan, thiếu năng giáp, bệnh gan, thâm nhiễm tủy, thiếu máu loạn sinh hồng cầu.

2.2.3 Thiếu máu hồng cầu bình thường

- Thiếu máu tan máu bẩm sinh : Hồng cầu tố bất thường, Thiếu hụt enzym hồng cầu , Rối loạn màng hồng cầu .
- Thiếu máu tan máu mắc phải : Miễn dịch, Thiếu máu tan máu mao mạch, Do nhiễm khuẩn cấp.
- Suy tủy, bệnh leucemia, bệnh ung thư di căn.
- Mất máu cấp.
- Cường lách.
- Bệnh thận mạn tính.

2.3. Phân loại thiếu máu theo khoảng phân bố hồng cầu (RDW) và thể tích hồng cầu (MCV)

$RDW = \frac{SD(\text{độ lệch chuẩn})}{MCV} \times 100\%$. Bình thường 11,5 – 15 % (Bessman)

RDW : Khoảng phân bố hồng cầu (Red blood cell distribution width)

Dựa vào thể tích hồng cầu và RDW, Bessman đã đưa ra cách phân loại thiếu máu như sau:

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

RDW	MCV nhỏ	MCV bình thường	MCV to
Bình thường	Alpha hay beta Thalassemia, dị Hợp tử		Suy tủy
Cao	Thiếu sắt Hemoglobin H S-beta Thalassemia	Bệnh mạn tính Bệnh gan Nhiễm độc tủy do hóa chất trị liệu Bạch cầu kinh Thiếu nhiều yếu tố tạo máu Bệnh Hb SS, SC Xơ hóa tủy	Thiếu folat Thiếu vitamin B12 Thiếu máu tan máu miễn dịch

1.Đại cương

1.1 : Định nghĩa

Trẻ bị thiếu máu thiếu sắt vì không tổng hợp đủ Hémoglobin do thiếu sắt đây là loại thiếu máu dinh dưỡng.

1.2. Dịch tễ học

Thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đỉnh cao nhất là ở trẻ nhỏ 6 tháng - 2 tuổi. Theo TCYTTG năm 1989 có gần 1/3 số nhân loại bị thiếu máu trong đó khoảng 700 triệu người thiếu máu thiếu sắt, tình trạng bệnh lý này gặp ở các nước đang phát triển nhiều hơn nước phát triển. Tần suất mắc bệnh ở trẻ 5 tuổi, toàn quốc Việt Nam là 45,3%, tại Bình Phước năm 2000 là 63%, tại Bình Định năm 1994 là 36,98%, tại Thái Bình năm 1994 là 55%, tại Hương Thủy, Thừa Thiên-Huê năm 2001 khoảng 60%.

1.3. Chuyển hóa Hemoglobin và sắt

Sắt là yếu tố vi lượng quan trọng cho cuộc sống. Sắt chỉ chiếm một lượng nhỏ trong cơ thể bằng 0,005% trọng lượng cơ thể. Sắt là thành phần của Hem. Hem là thành phần của của huyết sắc tố : Hb= globin + Hem.

Như vậy nếu thiếu sắt sẽ không tạo được Hem, do đó không tạo được globin nên dẫn đến thiếu máu. Thời gian đầu nếu thiếu sắt thì lượng sắt dự trữ bù đắp vào. Nếu tiếp tục thiếu mà không được bù sắt, thì sắt sẽ cạn dần. Lúc đầu sắt huyết thanh giảm, rối loạn sinh hồng cầu, các nguyên hồng cầu đòi hỏi nồng độ Hb nhưng không đáp ứng sẽ tăng phân bào, tạo nên hồng cầu nhỏ .

Hồng cầu là nguồn cung cấp sắt chính cho cơ thể. Trong 100ml máu có 15g Hb chứa 50mg sắt. Với tổng số khoảng 5 lít máu ở người lớn thì có độ 2500mg sắt trong hồng cầu. Đời sống trung bình hồng cầu là 100 ngày, thì mỗi ngày có khoảng 1% Hb bị phá hủy và tương ứng với 25mg sắt được giải phóng ra. Số này đưa vào dự trữ và dùng để tái tạo hồng cầu . Ngoài ra cơ thể còn hấp thu sắt từ thức ăn tại niêm mạc tá tràng độ 1mg một ngày , đủ để thải ra 0,4mg theo nước tiểu và 0.6mg theo mật.

2.Nguyên nhân

2.1. Cung cấp sắt thiếu : Lượng sắt trong sữa mẹ 1 mg/l trong sữa bò là 0,5 mg/l. Sự hấp thu sắt đối với sữa mẹ cao hơn sữa bò. Khẩu phần dinh dưỡng thiếu sắt.

2.2. Hấp thụ sắt kém : giảm độ toan dạ dày, ỉa chảy kéo dài, dị dạng tiêu hóa gây kém hấp thu.

2.3. Nhu cầu sắt cao. Nhu cầu theo khuyến nghị của Viện dinh dưỡng-Bộ Y tế năm 1997 đối với trẻ em như sau: Trẻ từ 3 tháng đến dưới 6 tháng cần 10 mg sắt /ngày; từ 6 đến 12 tháng : 11mg sắt/ngày; trẻ em từ 1 đến 3 tuổi : 6mg sắt / ngày.

2.4. Mất sắt nhiều do chảy máu: Thường gặp do nhiễm giun móc kéo dài.

3. Lâm sàng

Bệnh xảy ra vào tháng thứ 6 có thể sớm hơn nếu đẻ non, đẻ đôi. Da xanh, niêm mạc nhợt nhạt, lòng bàn tay nhợt màu . Kém ăn. Chậm phát triển tinh thần vận động. Nhịp tim nhanh.Ngoài ra có triệu chứng rối loạn tiêu hóa đặc biệt do nguyên nhân giun móc có triệu chứng ăn gở.

4. Xét nghiệm

- Thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ.

-Tủy đồ có hiện tượng giảm sinh, riêng nguyên nhân giun móc tủy có hiện tượng tăng sinh.

- Sắt huyết thanh giảm dưới 50(/ml có khi dưới 10(/ml. Định lượng Ferritin nếu dưới 12 (/lít chứng tỏ thiếu sắt trong tổ chức nặng. Khả năng gắn tiềm tàng trong huyết thanh tăng. Bão hòa sắt huyết thanh giảm dưới 16% bình thường là 30%.

5. Điều trị

- Sulfat sắt, gluconat sắt liều lượng : 6mg / kg sắt nguyên tố . Muối sulfat sắt chứa 20% sắt nguyên tố hay dùng nhất vì hiệu quả , rẻ tiền dùng liều 30 mg/Kg/ngày .

Thời gian điều trị 1-2 tháng sau khi Hb trở lại bình thường.

Thêm Vitamin C để dễ hấp thu sắt.

Điều trị nguyên nhân thiếu sắt : điều chỉnh chế độ ăn thích hợp , chữa nguyên nhân kém hấp thu và chảy máu.

6. Phòng thiếu máu thiếu sắt

-Phòng bệnh từ sớm, tăng cường dinh dưỡng cho các bà mẹ có thai và cho con bú.

-Nuôi dưỡng trẻ đúng, bằng sữa mẹ , ăn sam đúng, thức ăn bổ sung thích hợp.

-Trẻ đẻ non, đẻ đôi cho thêm sắt bổ sung: 20 mg/ ngày từ tháng thứ hai.

-Phòng và chữa các bệnh giun sán, ỉa chảy, các bệnh chảy máu mạn tính.

BÀI 34. BỆNH TAY- CHÂN- MIỆNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của bệnh tay chân miệng.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh tay chân miệng.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh tay chân miệng.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

I. Đại cương

- Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do virus đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackievirus A16 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.

- Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

- Bệnh tay-chân-miệng gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.

- Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

II. Chẩn đoán

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

a) Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.

b) Giai đoạn khởi phát: Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.

c) Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:

- Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi.

- Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó để lại vết thâm.

- Sốt nhẹ.

- Nôn.

- Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.

- Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

d) Giai đoạn lui bệnh: Thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

1.2. Các thể lâm sàng:

- Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê co giật dẫn đến tử vong trong vòng 48 giờ.

- Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
- Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Các xét nghiệm cơ bản:

- Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường.
- Protein C phản ứng (CRP) (nếu có điều kiện) trong giới hạn bình thường (< 10 mg/L).

2.2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

- Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi.
- Khí máu khi có suy hô hấp
- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.
- Dịch não tủy:
- Chụp cộng hưởng từ não: Tổn thương tập trung ở thân não. Chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.

2.3. Xét nghiệm phân lập virus.

3. Chẩn đoán xác định: Chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

- Yếu tố dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
- Lâm sàng: Sốt kèm theo phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông.
- Xét nghiệm xác định có virus gây bệnh.

4. Biến chứng:

4.1. Biến chứng thần kinh: Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

- Rung giật cơ (myoclonic jerk): Từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, trong cơn trẻ vẫn còn ý thức.
- Ngủ gà, bứt rứt, chới với, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.
- Yếu liệt chi (liệt mềm cấp).
- Liệt dây thần kinh sọ não.
- Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.

4.2. Biến chứng tim mạch, hô hấp: Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

- Mạch nhanh > 150 lần/phút.
- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 3 giây.
- Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh.
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 2 tuổi ≥ 115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi ≥ 120 mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, thở rít thanh quản, thở không đều.
- Phù phổi cấp: Sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm.

5. Phân độ lâm sàng:

5.1. Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

5.2. Độ 2: Biến chứng thần kinh hoặc tim mạch mức độ trung bình.

Rung giật cơ: Kèm theo 1 trong các dấu hiệu sau:

- Đi loạng choạng.
- Ngủ gà.
- Yếu liệt chi.
- Mạch nhanh > 150 lần/phút (khi trẻ nằm yên và không sốt).
- Sốt cao $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ (nhiệt độ hậu môn).

5.3. Độ 3: Biến chứng nặng về thần kinh, hô hấp, tim mạch.

- Co giật, hôn mê (Glasgow < 10 điểm).
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, SpO₂ < 92% (không oxy hỗ trợ).
- Mạch nhanh >170 lần/phút hoặc tăng huyết áp.

5.4. Độ 4: Biến chứng rất nặng, khó hồi phục

- Phù phổi cấp.
- Sốc, truy mạch.
- SpO₂ < 92% với oxy qua gọng mũi 6 lít/phút.
- Ngừng thở.

III. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).
- Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng.
- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ hoặc lau mát.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 5-10 ngày đầu của bệnh
- Dặn dò dấu hiệu nặng cần tái khám ngay:
 - + Sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
 - + Thở nhanh, khó thở.
 - + Rung giật cơ, chói với, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ.
 - + Co giật, hôn mê.
 - + Yếu liệt chi.
 - + Da nổi vân tím.
- Chỉ định nhập viện:
 - + Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp (từ độ 2).
 - + Sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
 - + Nôn nhiều.
 - + Nhà xa: không có khả năng theo dõi, tái khám.

2.2. Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện huyện hoặc tỉnh

- Điều trị như độ 1.
- Nằm đầu cao 30° , cổ thẳng.
- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút khi có thở nhanh.
- Chống co giật: Phenobarbital 10 mg/kg/lần tiêm bắp hay truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 6-8 giờ khi cần.
- Immunoglobulin (nếu có).
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 4-6 giờ.
- Đo độ bão hòa oxy SpO₂ và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy).

2.3. Độ 3: Điều trị nội trú tại bệnh viện tỉnh hoặc bệnh viện huyện nếu đủ điều kiện.

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở oxy.
- Chống phù não (xem điều trị biến chứng).
- Chống co giật: Phenobarbital 10-20mg/kg pha trong Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút. Lặp lại 8-12 giờ nếu cần.

- Hạ đường huyết: Glucose 30% 2 ml/kg/lần, lặp lại khi cần.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm.
- Dobutamin được chỉ định khi suy tim mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 10µg/kg/phút.
- Immunoglobulin (nếu có).
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO2, mỗi 1- 2 giờ.

2.4. Độ 4: Điều trị nội trú tại bệnh viện trung ương, hoặc bệnh viện tỉnh, huyện nếu đủ điều kiện.

- Xử trí tương tự độ 3.
- Điều trị biến chứng (xem phần điều trị các biến chứng).

3. Điều trị các biến chứng:

3.1. Phù não:

- Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng.
- Thở oxy qua mũi 1- 4 lít/phút. Đặt nội khí quản sớm để giúp thở khi SpO2 < 92% hay PaCO2 > 50 mmHg.
- Thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO2 từ 25-35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90-100 mmHg.
- Hạn chế dịch: tổng dịch bằng 1/2-3/4 nhu cầu bình thường.

3.2. Sốc: Sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút.
- Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương.
- Truyền dịch Natri clorid 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.
- Dopamin là thuốc được chọn lựa, liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 1- 2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 10 µg/kg/phút. Trường hợp không đáp ứng với Dopamin phối hợp Dobutamin liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 1- 2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.

3.3. Suy hô hấp: Suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.

- Thông đường thở: hút sạch đờm rãi.
- Thở oxy 3- 6 lít/phút, duy trì SpO2 > 92%.
- Đặt nội khí quản nếu có cơn ngừng thở hoặc thất bại với thở oxy.
- Thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO2 từ 25- 35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90- 100 mmHg.

3.4. Phù phổi cấp:

- Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch.
- Dừng Dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút.
- Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch.

4. Immunoglobulin (nếu có):

- Chỉ định từ độ 2 và độ 3.
- Liều: 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 6- 8 giờ x 2 ngày liên tiếp.
- Riêng độ 2 cần đánh giá lại lâm sàng trước chỉ định liều thứ 2. Không dùng liều 2 nếu lâm sàng cải thiện tốt.

5. Kháng sinh:

- Kháng sinh không có chỉ định trong bệnh tay-chân-miệng.
- Chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm.
- Có thể dùng các kháng sinh sau đây:
 - + Amoxicillin
 - + Cephalosporin thế hệ 3:

Cefotaxim 200 mg/kg/ngày chia 4 lần (tĩnh mạch)

Hoặc Ceftriaxon 100 mg/kg/ngày chia 1-2 lần (tĩnh mạch)

IV. Phòng bệnh

1. Nguyên tắc phòng bệnh:

- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu.
- Áp dụng các biện pháp phòng bệnh đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:

- Cách ly theo nhóm bệnh.
- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%.
- Xử lý chất thải theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

3. Phòng bệnh ở cộng đồng:

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2%.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học trong tuần đầu tiên của bệnh.

BÀI 35. SỐT CAO CO GIẬT

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của sốt cao co giật.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của sốt cao co giật.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của sốt cao co giật.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. NGUYÊN NHÂN

1.1. Co giật do tổn thương thực thể ở não và màng não

- Sang chấn sản khoa: gặp trong các trường hợp: ngạt sau sinh, sinh khó, sinh cần phải can thiệp bằng các thủ thuật sản khoa (giác hút, forceps), ...
- Các bệnh nhiễm khuẩn não và màng não:
 - + Viêm màng não mủ, lao màng não, viêm màng não do virus.
 - + Viêm não: hay gặp nhất là viêm não Nhật Bản B, sau đó đến viêm não sau sởi, sau ho gà, quai bị v. v...
 - + Hội chứng Reye: là hội chứng não cấp kèm thoái hoá mỡ ở gan và các phủ tạng khác.
 - + Áp xe não: thường gặp do biến chứng của viêm tai xương chũm.
 - + Tắc mạch não: thường gặp do biến chứng của bệnh tim như hẹp van 2 lá.
- Chấn thương não kín: do tai nạn.
- Xuất huyết não, màng não.
- U não.
- Bệnh Phenylceton niệu.
- Một số bệnh khác có biến chứng não như: vàng da nhân ở trẻ sơ sinh, sốt rét thể não v.v...

1.2. Co giật do rối loạn chức năng não

- Co giật do sốt cao: thường gặp ở trẻ nhỏ, cơn giật đồng thời xuất hiện với sốt cao, nhiệt độ thường từ 39°C trở lên. Cơn giật thường ngắn, lan toả, diễn biến thường lành tính ít khi để lại di chứng.
- Co giật trong bệnh Tetani (hạ calci máu): thường gặp ở trẻ còi xương do thiếu Vitamin D. Co giật là do calci máu của các trẻ này hạ thấp, gây tăng tính hưng phấn của hệ thần kinh – cơ. Trẻ thường co giật toàn thân, hay có giật nội tạng và co thắt thanh quản, cũng có khi chỉ co cứng ở các đầu chi đối xứng 2 bên.
 - + Ở chi trên có dấu hiệu “bàn tay người đỡ đê”. Ở trẻ nhỏ thường hay thấy bàn tay nắm chặt lại.
 - + Ở chi dưới: thấy bàn chân ở tư thế duỗi và quay vào trong, các ngón chân gập lại.
- Co giật do hạ đường huyết: thường xảy ra ở trẻ đói. Co giật thường kèm theo vã mồ hôi, chân tay lạnh, hạ thân nhiệt và hôn mê.
- Co giật do giảm hoặc tăng Natri máu: thường gặp trong các trẻ tiêu chảy mất nước nặng, hoặc nôn nhiều.
- Co giật do thiếu Vitamin B₆.

- Co giật do ngộ độc: ngộ độc thức ăn, thuốc (Strychnin, long não, Theophylin)
v.v...

- Co giật do cơn tăng huyết áp.

1.3. Bệnh động kinh

Chỉ chẩn đoán là bệnh động kinh sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân trên, đồng thời co giật tái diễn nhiều lần.

2. TRIỆU CHỨNG

- Cơn giật điển hình: giật toàn thân, mất tri giác, các cơ co cứng và giật, ngừng thở ngắn, tím tái, giật mi mắt và nhãn cầu, sùi bọt mép, giật miệng, đôi khi cắn phải lưỡi gây chảy máu, đái dầm hoặc ỉa đùn, cơn giật có thể kéo dài vài giây, vài phút cho đến hàng giờ.

- Cơn giật khó thấy: thường chỉ thấy giật máy nhẹ đầu ngón tay hoặc ngón chân, mắt nhìn ngược, nhãn cầu giật nhẹ, trẻ đờ đẫn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Trước hết phải đảm bảo an toàn cho bệnh nhi (SAFE):

Ngay lập tức diu, đỡ, bông bệnh nhi đến nơi an toàn, tránh mọi nguy cơ té ngã, bỏng điện, bỏng nước sôi, té ao,...

3.2. Đảm bảo thông đường thở (A – Airway):

+ Ngay lập tức phải đặt trẻ nằm nghiêng để tránh đờm, dãi hoặc chất nôn rơi vào phế quản.

+ Đặt một miếng gạc hoặc dùng đũa lưỡi có quấn gạc vào giữa 2 hàm răng để tránh cho trẻ cắn phải lưỡi.

+ Tốt nhất sau đó nên dùng dụng cụ làm thông đường hô hấp (Airway) đặt vào miệng. Dụng cụ này vừa có tác dụng làm thông đường hô hấp do tránh tụt lưỡi ra sau, vừa có tác dụng tránh cắn phải lưỡi.

+ Hút đờm dãi nếu có xuất tiết nhiều.

3.3. Đánh giá hiệu quả hô hấp (B – Breathing):

Thở Oxy khi tím tái hoặc khi cơn giật kéo dài.

3.4. Đánh giá vấn đề tuần hoàn (C – Circulation)

3.5. Chẩn đoán và sử dụng thuốc (D - Diagnosis, Drugs):

Khi trẻ đang co giật, thì bằng mọi cách phải điều trị cắt cơn giật ngay.

- Dùng 1 trong các thuốc sau:

+ Diazepam (Seduxen) ống 10 mg

- Seduxen thực hậu môn-trực tràng: lấy ½ ống cho trẻ dưới 5 tuổi, hoặc 1 ống cho trẻ từ 5 tuổi trở lên vào bơm tiêm loại 1ml, bỏ kim ra, sau đó thực vào hậu môn-trực tràng, giữ bông trẻ lại trong 1-2 phút. Nếu không cắt được cơn giật thì dùng đường tĩnh mạch.

- Seduxen tiêm tĩnh mạch chậm: pha Seduxen 10 mg từ ¼ đến 1 ống (tùy theo tuổi) vào với 20ml Glucose 10% bơm thật chậm vào tĩnh mạch, vừa bơm vừa theo dõi nếu bệnh nhi hết giật thì ngừng tiêm ngay.

Chú ý:

Tại biến khi bơm Seduxen tĩnh mạch có thể làm trẻ ngừng thở cần chuẩn bị bóp bóng Ambu nếu trẻ ngừng thở.

+ Phenobarbital (tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm) với liều 7 - 10mg/kg/1 lần.

3.6. Điều trị ngoài cơn giật:

Là điều trị theo nguyên nhân gây cơn giật:

Ví dụ:

- Co giật do sốt cao thì phải dùng thuốc hạ nhiệt.

- Co giật do hạ đường huyết thì phải tiêm hoặc truyền tĩnh mạch Glucose ưu trương (10% hay 20%).

- Co giật do Tetani: cần phải tiêm tĩnh mạch các thuốc Calci chloride hoặc Calci Gluconat.

3.7. Các chăm sóc:

+ Lập bảng theo dõi các dấu hiệu sinh tồn.
+ Vệ sinh răng miệng, hút đàm dãi khi có xuất tiết.
+ Lau miệng, mắt, mặt, đắp một miếng gạc lên mắt để che mắt nếu bệnh nhi không tỉnh mà mắt vẫn mở.

+ Vệ sinh thân thể, chú ý vùng hậu môn sinh dục, thay tã lót, quần áo.

+ Đóng khô cho trẻ, dẫn nước tiểu ra ngoài bằng ống dẫn, túi nylon.v.v...

Thay đổi tư thế ngày 3 – 4 lần để chống loét nếu bệnh nhi có kèm theo hôn mê.

BÀI 36. VIÊM CẦU THẬN CẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân của viêm cầu thận cấp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm cầu thận cấp.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm cầu thận cấp.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

Hội chứng thận viêm cấp là hội chứng với bệnh cảnh lâm sàng thường giống nhau nhưng tổn thương giải phẫu bệnh tại cầu thận lại khác nhau vì do nhiều nguyên nhân. Thường khởi bệnh đột ngột với phù, đái ít, đái máu, đái ra đạm, cao huyết áp và có thể có các biến chứng như suy thận, suy tim, phù phổi cấp, phù não.... Ở trẻ em thường gặp nhất là viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn (VCTC/LCK) nhưng cả hai thận đều không làm mủ mà lại có tổn thương giải phẫu bệnh là tăng sinh tế bào trong mao quản cầu thận do một cơ chế miễn dịch phức tạp, đây được xem như là định nghĩa về VCTC tiên phát ở trẻ em. VCTC/LCK thường lành tính .

2. Nguyên nhân và dịch tễ học

2.1. Nguyên nhân

Liên cầu khuẩn β tan máu nhóm A, chủng “gây viêm thận” có týp huyết thanh : 1,2,4,12,18,25,49,55,57,60. Thường gặp nhất là type 12 (nhiễm trùng ở họng) hoặc type 49 (nhiễm trùng da).

2.2. Dịch tễ học

2.2.1. Tỷ lệ mắc bệnh

- Theo Nelson thì VCTC ở trẻ em chiếm khoảng 0,5% số bệnh nhi nhập viện .
- Viện Nhi Trung ương (1974-1988) thì 1,07% số bệnh nhi nhập viện.

2.2.2. Tuổi mắc bệnh

- Ở trẻ em Việt Nam là $5,8 \pm 2,5$ tuổi
- Ở trẻ em nước ngoài là $6,4 \pm 2,9$ tuổi

2.2.3. Giới

- ít có sự khác biệt giữa nam nữ

2.2.4. Về thời tiết

- Mùa lạnh thì thường VCTC/LCK sau viêm họng
- Mùa hè thì thường VCTC/LCK sau nhiễm trùng da.
- Tại Huế mùa đông - xuân có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn vào mùa hè - thu .
- Bệnh thường xảy ra rải rác quanh năm

3. Nhắc lại sơ lược đặc điểm giải phẫu-sinh lý thận - tiết niệu trẻ em

3.1. Giải phẫu

Đơn vị cấu tạo và chức phận của thận là nephron. Số lượng nephron khoảng 10^6 mỗi thận kể từ tuần thứ 25 của thai nhi và sau này không tăng thêm số lượng mà chỉ tăng kích thước

3.2. Sinh lý

Diện tích lọc của cầu thận tỷ lệ thuận với diện tích da

Sự phân bố máu ở thận không đồng đều : phần vỏ được cung cấp nhiều máu

Khả năng tự điều hòa đảm bảo được sự tuần hoàn thường xuyên trong thận

Thận có 2 chức năng chính là tạo nước tiểu và nội tiết

Từ 2 tuổi chức năng sinh lý đã như ở người lớn

4. Sinh lý bệnh

Sau khi bị viêm họng (do LCK(A12) hoặc nhiễm trùng da(do LCK(A49), trong máu sẽ xuất hiện kháng thể kháng LCK gọi tắt là ASLO (Anti-Strepto-Lysine O) với nồng độ tăng dần và hình thành phức hợp kháng nguyên-kháng thể gây tổn thương cho cầu thận, thường sau 9-11 ngày nếu viêm họng, sau 2-3 tuần nếu nhiễm trùng da. Một nhóm nghiên cứu ở Khoa Nhi-BVTW Huế nhận thấy giá trị trung bình của nồng độ ASLO trong VCTC/LCK thể đơn thuần là 338 UI/ml. Tổn thương không chỉ gây viêm các mao mạch cầu thận mà còn gây viêm mao mạch toàn thân làm co mạch và tăng thấm tính mao mạch đưa đến ứ muối và nước ở gian bào (phù), thoát protein không chọn lọc và thoát hồng cầu ra trong nước tiểu (đái máu), tăng tiết renin gây cao huyết áp, ngoài ra còn do tăng sinh tế bào màng đáy, nhất là tế bào nội mạch, đồng thời một phần do lắng đọng các tự kháng thể IgA, IgG, IgM và bổ thể làm giảm diện tích lọc gây giảm mức lọc cầu thận (đái ít), tăng urê máu dẫn đến nhiều biến chứng

5. Triệu chứng lâm sàng (thể điển hình)

Khởi bệnh thường đột ngột sau một thời gian viêm họng hoặc nhiễm trùng da, xuất hiện các triệu chứng sau

5.1. Phù

Thường phù nhẹ ở mi mắt và hai chi dưới với đặc điểm là phù trắng, mềm, ấn lõm (dấu Godet) không đau, ăn nhạt sẽ giảm phù

5.2. Thiếu niệu

Thể tích nước tiểu có thể dưới 180ml/m²/24 giờ (đây là lượng nước tiểu cân thái ra nhỏ nhất) hoặc trên 100ml- < 300ml/24 giờ

5.3. Đái máu

Nước tiểu sẫm màu hoặc màu đỏ như nước rửa thịt. Thường đái máu đại thể xuất hiện sớm và biến mất sớm trong vòng 10 ngày nhưng đái máu vi thể có thể kéo dài 3- 6 tháng

5.4. Tăng huyết áp

Không bắt buộc nhưng cũng thường gặp trong tuần lễ đầu, tăng tâm thu lẫn tâm trương. Có thể không gây triệu chứng lâm sàng hoặc đôi khi gây nhức đầu, nôn mửa, lơ mơ, co giật...nhất là khi tăng huyết áp đột ngột dễ gây biến chứng

6. Cận lâm sàng

6.1. Nước tiểu

Protein niệu vừa phải, thường < 1gr/24 giờ. Hồng cầu vi thể hình dáng méo mó rách vỡ, có thể có trụ hồng cầu chứng tỏ hồng cầu từ thận. Bạch cầu niệu có thể có nhưng không nhiều và nước tiểu vô khuẩn. Trụ hạt do tế bào viêm từ cầu thận bị bong ra và đi qua ống thận.

Cận Addis: Hồng cầu và bạch cầu trên 5.000/phút

6.2. Máu: Công thức máu: thể hiện thiếu máu nhẹ do đái máu. Nếu còn tình trạng viêm nhiễm thì tăng nhẹ bạch cầu đa nhân trung tính. Tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng nhẹ.

Urê máu có thể tăng trên 1g/l và Creatinin máu có thể trên 2mg%(thể hiện suy thận vừa phải và không có giá trị tiên lượng). Protit máu giảm ít và Lipit máu cũng ít biến đổi. Điện di Protein có hiện tượng tăng (globulin. Sản phẩm giáng hoá của Fibrin trong máu tăng lên làm tăng đông trong mao mạch cầu thận và giảm đi khi VCTC được hồi phục. Nồng độ bổ thể C3, C4, CH50... giảm (có 5-10% trường hợp C3 không giảm). Trở về bình thường sau tuần thứ 5. Bằng cơ nhiễm LCK dựa trên: Phân lập LCK trong họng hoặc trên da. Tìm kháng thể kháng LCK như AntiStreptoLysine O (ASLO); AntiStreptoKinase (ASK); AntiStreptoDornase (ASD); AntiHyaluroNidase (AHN). ASLO thường tăng sớm. Sinh thiết thận chỉ đặt ra khi bệnh kéo dài trên 6 tháng hoặc suy thận dài quá 1 tháng

7. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

7.1.Chẩn đoán

Khi lâm sàng có tam chứng thận viêm (phù, tăng huyết áp, đái máu) sau khi bị viêm họng hoặc nhiễm trùng da là biện pháp phát hiện sớm, cận lâm sàng có ASLO tăng và bổ thể giảm

Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết thận có tăng sinh tế bào trong mao mạch cầu thận, tuy nhiên sinh thiết ở trẻ em chỉ đặt ra trong trường hợp đặc biệt

7.2.Các thể lâm sàng

Được đặt ra với các bệnh lý có biểu hiện phù; thiếu niệu; đái máu; cao huyết áp....Ngoài ra cần phân biệt các thể lâm sàng như sau

7.2.1. Thể theo nguyên nhân

VCTC/LCK và VCTC không do LCK để có thái độ điều trị và tiên lượng đúng. Có thể có trường hợp không rõ nguyên nhân

7.2.2. Thể theo cơ địa

VCTC ở trẻ bú mẹ rất hiếm , có nhiều biến chứng xảy ra

7.2.3. Thể thô sơ, thể nhẹ

Chỉ có một triệu chứng hoặc các triệu chứng không rõ

7.2.4. Thể suy thận hay thể thiếu-vô niệu

Đe dọa sự sống do những biến chứng của suy thận cấp, vô niệu kéo dài. Chiếm khoảng 11,27%

7.2.5. Thể tăng huyết áp

Chiếm khoảng 7,2% Huyết áp tăng gây những triệu chứng và biến chứng như suy tim, phù phổi cấp, phù não cấp gây co giật....

7.2.6. Thể tiểu máu

Nổi bật là tiểu máu đại thể kéo dài nhiều tuần . Chiếm 10,4%

7.2.7. Thể phối hợp thận viêm-thận hư

Protein niệu tăng nhiều cùng các triệu chứng thận viêm và hội chứng thận hư

7.2.8. Thể theo mô học và miễn dịch huỳnh quang

Điển hình với tăng sinh nội mạch và không điển hình với tăng sinh lan tỏa. Lắng đọng IgA (bệnh Berger) biểu hiện nhiều đọt đái máu

8. Tiến triển và tiên lượng

VCTC/LCK có tiên lượng tốt : 90% - 95% trẻ lành hoàn toàn. Thông thường trong vòng 2-3tuần sau khi khởi bệnh, lâm sàng hầu như bình thường. Tiến triển đến viêm cầu thận bán cấp hoặc mạn chừng 5-10%. Trong giai đoạn cấp đôi khi có thể xảy ra suy thận cấp; suy tim-phù phổi cấp, bệnh não cao áp...gây tử vong từ 0-5%. Có thể tránh tử vong được nếu can thiệp kịp thời các biến chứng kể trên.

9. Các thuốc điều trị và dự phòng

9.1. Dược lý học của thuốc

9.1.1. Thuốc kháng sinh penicillin

Các Cephalosporin và các Penicillin đều là nhóm (Lactam có cơ chế tác dụng nối kết với enzym transpeptidase và carboxypeptidase, mà các enzym này lại cần để xúc tác nối kết các peptidoglycan của vách tế bào vi khuẩn Gram dương và một số vi khuẩn Gram âm, rôt cuộc vi khuẩn không tạo được vách

9.1.2. Thuốc hạ huyết áp (HA) : Tăng huyết áp trong bệnh thận-tiết niệu là tăng HA thứ phát do đó vừa chữa triệu chứng vừa điều trị nguyên nhân, HA sẽ trở lại bình thường. Thuốc có rất nhiều cơ chế tác dụng như thuốc tác dụng trung ương, thuốc phong tỏa hạch giao cảm, thuốc chẹn (, thuốc chẹn kênh calci, thuốc ức chế men chuyển, giảm tiết renin. Tuy theo từng thể bệnh để dùng thuốc

9.1.3. Thuốc lợi tiểu

Là các thuốc làm tăng lượng nước tiểu, tăng thải trừ natri và ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp đến sự bài xuất của một số chất điện giải như thuốc lợi tiểu làm giảm kali máu qua cơ chế

phong tỏa men carbonic anhydrase (CA) thuốc lợi tiểu giữ kali máu qua cơ chế kháng aldosteron hoặc giả kháng aldosteron, thuốc lợi tiểu thẩm thấu...

9.1.4. Thuốc trợ tim

Là các thuốc làm tăng sức co bóp của cơ tim qua cơ chế ức chế ATPase màng làm ảnh hưởng đến ” bơm Natri-Kali “ hoặc qua cơ chế tăng AMPv ở màng tế bào cơ tim làm mở kênh calci nên làm tăng co bóp tim . Tuỳ theo biểu hiện lâm sàng để chọn lựa một cách thận trọng

9.2. Phác đồ điều trị VCTC/LCK ở trẻ em

9.2.1. Trường hợp không có suy thận

- Điều trị triệu chứng

+ Nghỉ ngơi tại giường cho đến khi hết phù và huyết áp trở lại bình thường

+ Chế độ ăn hạn chế muối trong giai đoạn cấp và ăn uống bình thường sau một tuần

+ Lợi tiểu chỉ cho khi có thiếu niệu, phù nhiều hoặc có biến chứng cấp tính do cao HA

- Vấn đề kháng sinh

Penicillin G 100.000đv/kg/ngày(hoặc Erythromycin 50mg/kg/ngày) uống trong 10 ngày để hạn chế việc lan truyền của vi khuẩn

9.2.2. Trường hợp có suy thận cấp (STC)

- Hạn chế nước

+ Vô niệu hạn chế hoàn toàn. Chuyển Glucose 10-30%: 35-45ml/kg/24giờ

+ Nếu thiếu niệu: Tổng nước vào = Tổng nước mất ra ngoài +(200-500ml/24giờ)

- Lợi tiểu

+ Furosemide TM 2mg/kg sau vài giờ liều 2: 10mg/kg-20mg/kg

+ Mannitol 0,5g/kg-1g/kg TM trong 30 phút

- Điều trị tăng Kali máu khi >6mEq/l

+ Sodium polyesterene sulfonate resin (Kayexalate): 1g/kg uống hoặc thụt đại tràng. Kèm theo Sorbitol 70%(2ml/kg)-20%(10ml/kg) gây ỉa chảy thẩm thấu. Resin làm hoán đổi Kali cho Na

+ Khi Kali >7meq/l cho thêm lần lượt: Gluconate Canxi 10%: 0,5ml/kgTM chậm (theo dõi ECG).Bicarbonate Natri 7,5%: 3meq/lkg TM chậm (theo dõi HA, Tetanie) Glucose 50%: 1ml/kg+Insulin (1ĐV/ 5g Glucose) chuyển TM trong 1giờ có tác dụng làm Kali vào lại nội bào. Sau vài giờ nếu không hiệu quả cho chỉ định thẩm phân phúc mạc

- Chống toan khi pH máu < 7,15 và HCO₃⁻ <8 meq/l

Cần nâng tối thiểu pH:7,2 và iHCO₃:12meq/l. Cho theo công thức

$NaHCO_3(\text{meq}) = 0,3 \times \text{Kgcân nặng} \times (12 - \text{Bicarbonate máu bệnh nhân})$

- Chống hạ Canxi máu

Bằng cách làm giảm phosphore máu, dùng Amphogel 3mg/kg/ngày

- Chống hạ Natri máu do cho uống nhiều nước nhược trương. Khi Na máu < 120meq/l.Cho theo công thức

$NaCl(\text{meq}) = 0,6 \times \text{Kg cân nặng} \times (125 - \text{Na máu bệnh nhân})$

- Điều trị tăng huyết áp

Hạn chế nước và muối, theo dõi HA 4-6giờ/lần. Nếu có biến chứng thì cho Diazoxide: 5-10mg/kgTM. Sau 30phút có thể cho liều 2 hoặc Hydralazin 0,2mg/kgTB, TM. Có thể cho MethylDopa 5-15mg/kgTM hoặc Labetalol 0,1mg/kg/phút TM.Chưa nặng cho uống

- Chống co giật (bệnh não cao áp)

Diazepam 0,5-1mg/kg hoặc Phenobarbital 3-5mg/kg

- Thẩm phân phúc mạc hoặc lọc máu ngoài thận (Thận nhân tạo) khi
 - + Lâm sàng điều trị như trên mà vẫn vô niệu trên 3ngày; có tình trạng ngộ độc nước và nhiễm toan trầm trọng (pH máu < 7,00)
 - + Cận lâm sàng
 - * Urê máu >200mg%
 - * Creatinin máu >8mg%
 - * BUN (Nitơ phi protein hoặc Nitơ urê máu) >150mg%
 - * HCO₃⁻ < 8meq/l
 - * Kali >7,5meq/l
 - Chế độ ăn
 - + Trong giai đoạn đang suy thận: Cho uống nước cháo đường (U0)
 - + Sau khi suy thận cải thiện: Chế độ ăn với các thành phần đạm, mỡ, đường theo tỷ lệ
- | | | |
|-----------|--------------|--------------|
| 0 | 1 | 2 |
| Đạm (0gr) | Mỡ (2,5g/kg) | Đường(5g/kg) |
- + Đảm bảo năng lượng cần thiết tối thiểu là 50 Kcalo/kg/ngày

9.3. Dự phòng

Áp dụng các biện pháp chăm sóc sức khỏe ban đầu (CSSKBĐ) nhằm ngăn ngừa không để nhiễm LCK như

- 9.3.1. Cải thiện môi trường sống (vấn đề của xã hội)
 - 9.3.2. Vệ sinh thân thể : Vệ sinh da nhất là vào mùa nóng, giữ ấm vùng họng vào mùa lạnh
 - 9.3.3. Nâng cao thể trạng
 - 9.3.4. Điều trị kháng sinh sớm, có hệ thống với tất cả những trường hợp nghi nhiễm LCK
 - 9.3.5. Tiêm chủng đầy đủ, đặc biệt là chủng ngừa vaccin LCK
 - 9.3.6. Quản lý : Trẻ bị VCTC cần được theo dõi quản lý tại trạm xá địa phương
 - 9.3.7. Phòng STC
- Hạn chế những yếu tố nguy cơ đưa đến STC như các chương trình: phòng chống tiêu chảy cấp, phòng thấp, xử lý an toàn dược...cũng như điều trị sớm các dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu sẽ góp phần làm giảm tần suất mắc STC. Ngoài ra cần ngăn chặn xu hướng tiến triển của STC thành bán cấp hoặc mạn bằng cách phát hiện sớm và điều trị sớm, kể cả chạy thận nhân tạo sớm cũng được khuyến khích

BÀI 37. THẤP TIM

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân thấp tim.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thấp tim.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thấp tim.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

Thấp tim là bệnh viêm lan tỏa các tổ chức liên kết, các cơ quan thường bị tổn thương là tim, khớp, hệ thần kinh trung ương, da và tổ chức dưới da. Trong đó tổn thương tim quan trọng nhất vì có thể đưa đến tử vong trong giai đoạn cấp của bệnh hoặc có thể thành sẹo làm biến dạng van tim đưa đến bệnh tim do thấp.

Bệnh có liên quan đến quá trình viêm nhiễm đường hô hấp trên (viêm họng, viêm amygdalae) do liên cầu khuẩn beta tan máu nhóm A gây ra.

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây bệnh thấp tim là do liên cầu khuẩn (tan máu nhóm A (LCK)

Bằng các phản ứng huyết thanh đặc hiệu, người ta đã phân lập được trên 80 type khác nhau của LCK nhóm A, trong đó có 10 type hay gặp là dòng độc thận M type 1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24, 27, 29.

Tổn thương khởi đầu của LCK nhóm A là viêm họng, viêm amygdalae, có thể gây bệnh thấp tim. Các tổn thương khởi đầu ở da do LCK không gây nên bệnh.

3. Dịch tễ học

Lứa tuổi hay gặp : 5 - 15 tuổi. Hiếm gặp ở trẻ dưới 5 và trên 25 tuổi.

Giới : nam nữ mắc bệnh tương đương nhau.

Hàng năm trên thế giới có khoảng 20 triệu trẻ em bị mắc bệnh thấp tim, trong đó có 0,5 triệu trẻ tử vong do di chứng van tim và hậu thấp.(Hội Tim mạch học quốc gia VN,2000).

Tần suất mắc bệnh thay đổi theo từng quốc gia , ở các nước đang phát triển vẫn còn cao, khoảng 1-12%. Ở Việt Nam, tần suất mắc bệnh từ 2 - 4,5 %, tỷ lệ tử vong 6,7 % (Hội Tim mạch học quốc gia,2000)

Yếu tố thuận lợi :

- Điều kiện sinh hoạt thấp kém : nhà chật hẹp, ẩm thấp, đông người, thiếu vệ sinh, dinh dưỡng kém.
- Khí hậu : lạnh, ẩm .
- Mùa đông và đầu xuân: Tần suất bệnh cao hơn các mùa khác trong năm.
- Cơ địa dị ứng.

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh thấp tim dựa vào tiêu chuẩn Jones cải tiến :

4.1. Tiêu chuẩn chính :

4.1.1. Viêm tim : Là biểu hiện thường gặp và nguy hiểm nhất. Chẩn đoán sớm, điều trị đúng, bệnh nhân có thể khỏi bệnh và được phòng tái phát. Chẩn đoán sai, điều trị muộn, bệnh nhân có thể tử vong do suy tim cấp hoặc do di chứng van tim.

Tất cả các thành phần của tim đều có thể bị viêm. Viêm cơ tim + nội tâm mạc là biểu hiện bệnh lý hay gặp nhất. Gọi là viêm tim khi có một hay nhiều trong 4 triệu chứng: tiếng thổi, tim to, tiếng cọ màng tim, suy tim.

4.1.2. Viêm đa khớp : Thường gặp nhất (62 - 85%) với đặc điểm :

- Sưng, nóng, đỏ, đau, giới hạn cử động.
- Viêm từ 2 khớp trở lên.
- Hay gặp ở các khớp : gối, khuỷu, cổ tay, cổ chân...
- Có tính chất di chuyển từ khớp này sang khớp khác.
- Khớp viêm kéo dài từ 2 - 7 ngày.
- Khi lành không để lại di chứng.

4.1.3. Ban vòng (ban Besnier) :

Vùng giữa ban màu hồng nhạt, xung quanh đỏ thâm, hình tròn hoặc dạng mụn rộp, kích thước to nhỏ không đều nhau. Xuất hiện ở thân mình và gốc chi, không bao giờ có ở mặt. Không ngứa, không đau. Mất sau vài ngày, không để lại di chứng.

4.1.4. Múa giật (chorée de Sydenham) :

Do tổn thương ở hệ thần kinh trung ương. Thường xuất hiện sau nhiễm LCK nhóm A trên 6 tháng. Hay gặp ở trẻ gái, lứa tuổi tiền dậy thì.

Ban đầu trẻ thay đổi tinh thần từ từ, hay cáu kỉnh, lo lắng, sợ sệt, kích thích, giảm trí nhớ. Động tác vụng về : viết khó, rơi bát đĩa. Sau đó xuất hiện múa giật với các tính chất : Không tự chủ, không mục đích. Động tác dị thường, đột ngột, dứt khoát, quá mức, biên độ không đều, rối loạn về phối hợp động tác.

Vị trí múa giật : ở các gốc các đoạn chi : lắc đầu, giật cơ mặt, nháy mắt liên tục, nói ngọng, khó nói. Ngoài cơn : giảm trương lực cơ.

Múa giật tăng khi vận động gắng sức, xúc động, giảm khi ngủ.

Không có rối loạn cảm giác và phân xạ bệnh lý.

4.1.5. Hạt dưới da (hạt Meynet) :

Hạt rắn, nhỏ, không đau, không nóng đỏ, đường kính từ 10 - 20 mm.

Không dính dưới da nhưng dính trên nền xương nông : khớp gối, khuỷu, cột sống.

Số lượng từ vài hạt đến vài chục hạt Mất đi sau vài tuần không để lại di chứng.

4.2. Tiêu chuẩn phụ :

4.2.1. Lâm sàng :

Sốt : thường nhiệt độ >38 độ C.

Đau khớp : có thể đau một hay nhiều khớp, đau khi khám và di động.

Tiền sử thấp tim hoặc bệnh tim do thấp : trong tiền sử có viêm khớp rõ hoặc có di chứng van tim.

4.2.2. Cận lâm sàng :

- Các phản ứng viêm cấp :

Tốc độ lắng máu : tăng cao trong giai đoạn cấp, giảm và trở về bình thường khi khỏi bệnh.

Giờ đầu VS tăng > 30 mm.

- Công thức máu : bạch cầu tăng.

Phản ứng protein C (CRP: C reactive protein) : dương tính

Khoảng PR kéo dài trên điện tâm đồ : bình thường PQ ở trẻ em trong khoảng 0.11 - 0.18s.

4.3. Dấu hiệu nhiễm LCK nhóm A :

4.3.1. Antistreptolysine O (ASLO) : tăng > 333 đơn vị Todd ở trẻ em. ASLO bắt đầu tăng sau nhiễm LCK nhóm A 10 ngày, kéo dài 3 - 5 tuần rồi giảm dần. Nên làm 2 lần cách nhau 2 - 4 tuần để so sánh hiệu giá kháng thể. Trong đa số trường hợp thấp tim, hiệu giá kháng thể tăng trừ trường hợp múa giật.

4.3.2. Cây dịch họng tìm LCK nhóm A .

4.3.3. Sốt tinh hồng nhiệt mới bị trước đó vài ngày là một bằng chứng lâm sàng tốt nhất của nhiễm LCK.

4.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán :

4.4.1. Chẩn đoán thấp tim khi có :

- 2 tiêu chuẩn chính và 1 bằng chứng nhiễm LCK hoặc :
 - 1 tiêu chuẩn chính, 2 tiêu chuẩn phụ và 1 bằng chứng nhiễm LCK.
- 4.4.2. Ngoại lệ : Có 3 trường hợp sau đây được ưu tiên chẩn đoán thấp tim mặc dù không hội đủ các tiêu chuẩn của Jones :
- Múa giật đơn thuần (chorée de Sydenham) : bệnh nhân chỉ có biểu hiện duy nhất là múa giật. Cần loại trừ hội chứng máy cơ liên tục (tick), động kinh, hystérie, thể múa giật trong bệnh Lupus, thể múa giật của Huntington.
 - Viêm tim xuất hiện muộn hoặc âm ỉ : những bệnh nhân này thường có tiền sử thấp không rõ ràng hoặc không có tiền sử thấp nhưng trong khoảng vài tháng gần đây có những dấu hiệu như mệt mỏi, khó chịu, bơ phờ, ăn không ngon miệng, có dáng vẻ của người bị bệnh mạn tính. Trẻ thường đến khám lần đầu với triệu chứng suy tim. Khi thăm khám phát hiện ra những dấu hiệu của bệnh van tim.
 - Đợt thấp tim tái phát : những bệnh nhân đã bị bệnh tim do thấp rõ ràng nếu không được điều trị tối thiểu là 2 tháng thì chỉ cần thêm 1 tiêu chuẩn phụ và một bằng chứng nhiễm LCK để chẩn đoán. Cần loại trừ biến chứng của bệnh tim do thấp như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
5. Chẩn đoán gián biệt

- Viêm khớp dạng thấp thiếu niên: Viêm khớp kéo dài trên 6 tuần, tính chất viêm không râm rộ.
- Viêm khớp nhiễm trùng: sốt, tiêu điểm nhiễm trùng rõ.
- Bệnh bạch cầu cấp: Thiếu máu, xuất huyết, sốt, gan lách hạch lớn.

6. Biến chứng

Di chứng van tim thường gặp các dạng sau:

- Hở hoặc hẹp van hai lá , hoặc dạng tổn thương kết hợp.
- Hở van động mạch chủ

7. Điều trị

7.1. Chống nhiễm khuẩn :

Penicilline G : 1 triệu đơn vị/ngày tiêm bắp chia 2 lần trong 10 ngày. Sau đó chuyển sang điều trị dự phòng tái phát (phòng thấp cấp II).

Nếu dị ứng với Penicilline thì dùng Erythromycine 1g/ngày, uống trong 10 ngày rồi chuyển sang điều trị phòng thấp cấp II.

7.2. Chống viêm :

- Thể viêm đa khớp đơn thuần : Aspirine : 100 mg/kg/ngày x 7 ngày. Sau đó giảm còn 60 mg/kg/ngày x 3 - 4 tuần. Chia nhỏ liều uống cách 4 - 6 giờ/lần. Uống cùng với sữa hoặc sau khi ăn để giảm sự kích thích dạ dày.

- Thể viêm tim : Prednisolone : 2 mg/kg/ngày x 2 - 3 tuần chia 2 - 3 lần uống trong ngày. Tùy theo sự đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân và dựa vào xét nghiệm (VS, CRP) sau đó giảm liều dần dần cho hết liệu trình điều trị (từ 4 - 8 tuần). Nên kết hợp với Aspirine vào tuần cuối của liệu pháp corticoide để ngăn ngừa tái vướng bệnh, liều dùng 60 mg/kg/ngày x 3-5 tuần.

7.3. Chế độ nghỉ ngơi :

Lâm sàng	Nghỉ tuyệt đối tại giường
Không viêm tim	2 tuần.
Viêm tim, không suy tim.	4 tuần.
Có suy tim	Tất cả thời gian còn suy tim.

7.4. Chế độ ăn :

Ngoài trường hợp suy tim trẻ vẫn nên ăn nhạt trong thời gian điều trị corticoide để tránh ú muối.

8. Phòng bệnh

8.1. Cấp I : Điều trị viêm họng do LCK .

Kháng sinh	Cách dùng	Liều dùng
Benzathine PNC	tiêm bắp 1 mũi duy nhất	> 30 kg : 1.2 triệu đơn vị. < 30 kg : 900000 đơn vị.
Oracilline (PNC V)	uống trong 10 ngày	1 triệu đơn vị/ngày chia 4 lần
Erythromycine	uống trong 10 ngày	40 mg/kg/ngày chia 4 lần (với trẻ < 30 kg)

8.2. Cấp II : Phòng đợt thấp tái phát.

Kháng sinh	Cách dùng	Liều dùng
Benzathine PNC	tiêm bắp 1 mũi/3 - 4 tuần	> 30 kg : 1.2 triệu đơn vị. < 30 kg : 900000 đơn vị.
Penicilline V	uống hàng ngày	250mg x 2/ngày hoặc 400000 đơn vị/ ngày
Erythromycine	uống hàng ngày	250 mg x 2 / ngày.

8.3. Thời gian phòng bệnh cấp II :

- Trường hợp không viêm tim : phòng bệnh ít nhất 5 năm sau đợt bệnh lần cuối hoặc đến 18 tuổi.
- Tổn thương tim đợt đầu : phòng đến 25 tuổi hoặc lâu hơn.
- Bệnh van tim mạn tính do thấp : phòng bệnh suốt đời.
- Bệnh nhân đã được phẫu thuật tim mạch do thấp tim : cần phòng bệnh suốt đời.

BÀI 38. BỆNH NHIỄM GIUN, SÁN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được các loại giun, sán gây nhiễm thường gặp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của từng loại bệnh nhiễm giun, sán.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của từng loại bệnh nhiễm giun, sán.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

BỆNH DO GIUN ĐŨA

1. Chu kỳ của giun đũa

Trứng giun đũa sau khi thải ra ngoài theo phân là trứng chưa thụ tinh (chưa lây bệnh được) sẽ phát triển thành ấu trùng giai đoạn I. Sau khi bị nuốt vào ruột, ấu trùng chui qua thành của ruột non đến gan, vào tĩnh mạch trên gan, đến tim phải rồi đến phổi. Ở phổi, ấu trùng chui qua thành mao mạch vào hệ khí quản, tiến đến nắp thanh quản sang thực quản rồi được nuốt xuống lại ruột non để ký sinh vĩnh viễn ở đó. Tại ruột non 7.2% giun đũa trưởng thành sống tại hồng tràng và 11.9% tại hồi tràng.

2. Bệnh sinh

Nếu số ấu trùng di chuyển qua phổi với số lượng đáng kể thì sẽ dẫn đến viêm phổi không điển hình (hội chứng Loeffler). Khi giun lưu hành trong cơ thể, chúng có thể gây bệnh cho cơ thể theo 4 cơ chế :

- Tác động nhiễm độc và dị ứng: Giun đũa có thể tiết ra một chất kích thích niêm mạc đường hô hấp trên, mắt, mũi, miệng và da.
- Tác động sinh học: Giun di chuyển hướng thượng theo đường xoắn và có khuynh hướng chui vào các lỗ tự nhiên.
- Tác dụng cơ học: Giun có thể kết hợp thành búi gây tắc hoặc bán tắc ruột
- Gây suy dinh dưỡng: Giun sống trong lòng ruột ăn các chất dinh dưỡng

3. Dịch tễ

3.1. Đặc điểm chung về dịch tễ giun đũa

Nhiễm giun đũa là một nhiễm trùng chủ yếu lây qua đường đất một cách gián tiếp qua tay, thức ăn, nước uống bị nhiễm đất. Có tỷ lệ hiện mắc (prevalence) rất ổn định. Tuổi có tỷ lệ hiện mắc bệnh cao nhất : 4 - 14 tuổi

3.2. Sự phân bố bệnh và tỉ lệ hiện mắc Sự phân bố bệnh và tỉ lệ hiện mắc của nhiễm giun đũa trên toàn cầu theo số liệu 1979 của WHO là 1 tỉ trường hợp và đứng hàng thứ 3 trong 10 bệnh nhiễm trùng phổ biến. Các nước châu Âu, bệnh giun đũa hầu như không còn (dưới 1%); các nước châu Phi có tỷ lệ nhiễm giun đũa 8%, châu Mỹ La Tinh 12%, châu Á tỷ lệ nhiễm giun đũa rất cao, có nhiều nước lên đến hơn 50% dân số. Tại Việt nam tỉ lệ nhiễm giun đũa (Đỗ Dương Thái 1975) là: 77.38% - 17.4%. Nhiễm giun đũa có tỉ lệ hiện mắc cao tại những nơi đông dân cư, nông thôn, ngoại ô thành phố, ở nơi thiếu thốn cơ sở vệ sinh. Tình hình nhiễm giun thay đổi theo tuổi và nghề nghiệp. Trẻ em là lứa tuổi nhiễm giun đũa cao nhất và nặng nhất. Các em nhỏ 4 tháng tuổi đã tìm thấy trứng giun trong phân. Hoàng Tân Dân (1995) điều tra tình hình nhiễm giun đũa ở học sinh các trường phổ thông cơ sở tại Hà Nội có tỷ lệ 62,47%.

3.3. Sự lây truyền bệnh

Lây nhiễm trực tiếp hay gián tiếp qua thức ăn nước uống, rau trái cây, tay vấy đất bị nhiễm trứng giun. Nơi lây nhiễm cao nhất là nơi bị nhiễm phân người.

4. Lâm sàng

4.1. Thời kỳ xâm nhập và di chuyển trong cơ thể

4.1.1 Hội chứng Loeffler : Bệnh nhân có sốt nhẹ, ho và có thể ho ra ít máu, da nổi mẩn mề đay. X-quang có những đám mờ rải rác hai phổi tồn tại trong 1 hoặc 2 tuần. Xét nghiệm máu có bạch cầu ưa axit tăng, có khi lên đến 20 -30%. Ngoài ra trẻ có thể bị viêm phổi hay bị hen.

4.1.2 Triệu chứng ở ngoài da : ngứa, nổi mề đay, lên cơn hen và tăng bạch cầu ưa axit .

4.1.3 Triệu chứng thần kinh : kích thích, quấy khóc, ngủ không yên, li bì và chậm chạp.

4.2. Thời kỳ cư trú ở ruột

Ở trẻ em triệu chứng phổ biến nhất là hay đau bụng do các biến chứng cơ học của giun đũa tại ruột gây ra. Giun di chuyển lạc chỗ có thể gây giun chui ống mật, viêm tụy, ruột thừa viêm, thủng ruột, giun chui lên họng hầu, mũi. Xét nghiệm phân có trứng giun đũa.

4.3. Chẩn đoán

Có tiền sử nhiễm giun, nôn ra giun, đi tiêu ra giun hay bị hội chứng ứ đọng như tiêu chảy tái diễn, phân thối tanh, kém ăn, gầy, bụng chướng, thiếu máu, ngủ không yên giấc, tính tình quấy khóc. Xét nghiệm máu có bạch cầu ưa axit tăng (thời kỳ ấu trùng di chuyển trong cơ thể). Xét nghiệm phân có trứng giun đũa. X-quang: giai đoạn xâm nhập có hội chứng Loeffler.

5. Biến chứng

5.1. Giun chui ống mật

Thường gặp ở lứa tuổi 4 - 7 tuổi, sau tẩy giun bằng các loại thuốc có tác dụng yếu, dùng thuốc không đủ liều lượng, do giun di chuyển ngược dòng trong một số điều kiện như: sốt cao, môi trường sống thay đổi .

5.1.1 Lâm sàng: Bệnh nhi có cơn đau bụng dữ dội, đau từng cơn, giữa các cơn đau là thời gian nghỉ hoàn toàn không đau. Thông thường cơn đau kéo dài từ 30 phút đến 1 giờ. Trẻ lớn có tư thế chống đau như: nằm phủ phục, la hét. Khám thấy bụng lõm, có phản ứng vùng thượng vị, điểm cạnh ức phải đau, bụng co cứng trong lúc đau và mềm lúc ngoài cơn.

5.1.2 Cận lâm sàng : Siêu âm đường mật có thể có hình ảnh của giun trong ống mật hoặc ống gan.

5.2. Nhiễm trùng đường mật

5.2.1 Lâm sàng và cận lâm sàng: Ngoài đau bụng, bệnh nhi sốt cao liên tục, có thể có những cơn sốt rét run. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh diễn biến kéo dài vài tuần và dẫn đến các biến chứng khác như nhiễm trùng huyết gram âm, viêm túi mật, thủng túi mật gây viêm phúc mạc mật. Xét nghiệm công thức máu có bạch cầu tăng cao, bạch cầu đa nhân trung tính chiếm ưu thế, CRP tăng.

5.2.2 Điều trị: Không dùng các loại thuốc chống co bóp để chống đau, vì co bóp đường mật là cơ chế để tống giun. Kháng sinh được chọn là các kháng sinh chống lại vi khuẩn gram âm và kỵ khí: phối hợp Gentamicin và Metronidazol hay Cefotaxime với Metronidazol.

5.3. Áp xe gan

Áp xe gan xuất hiện sau giai đoạn nhiễm trùng đường mật, bệnh biểu hiện bằng : Sốt kéo dài, sốt cao giao động, thiếu máu, phù, suy dinh dưỡng, đau vùng hạ sườn phải. Khám thấy gan lớn, ấn gan đau. Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng rõ, toàn thân suy sụp. Tiền sử bệnh có cơn đau kiểu giun chui ống mật, nhiễm trùng đường mật. X-quang thấy bóng gan lớn, cơ hoành phải nâng cao. Siêu âm rất có giá trị trong chẩn đoán: nó có thể

phát hiện một hoặc nhiều vùng có cấu trúc nước. Xét nghiệm máu có bạch cầu tăng cao, chủ yếu bạch cầu trung tính, hồng cầu giảm, tốc độ lắng máu tăng, protit máu giảm.

5.4. Tắc ruột do giun

Tắc ruột do giun có thể do các yếu tố thuận lợi sau : Do sốt cao, do thức ăn, do dùng thuốc tẩy giun không đủ liều hay dùng thuốc có tác dụng kém khiến giun đũa di chuyển lên trên và tập trung gây tắc.

5.4.1 *Lâm sàng*: Trẻ đau bụng và thường trẻ chỉ vị trí đau ở rốn, đau có thể thành cơn hay lâm râm. Kèm theo đau bụng là nôn, trẻ có thể nôn nhiều và nôn ra giun. Khám thấy bụng chướng, bụng có thể không chướng nếu là bán tắc ruột, có thể sờ thấy búi giun như khúc dồi nằm dọc hay nằm ngang ở bụng. Trường hợp tắc hoàn toàn, trẻ có bụng chướng, bí trung đại tiện. Trường hợp tắc không hoàn toàn, trẻ có thể đi tiêu chảy phân lỏng thối do hội chứng ứ đọng. Ở trẻ suy dinh dưỡng, tắc ruột có thể gây thủng ruột và viêm phúc mạc mà triệu chứng lâm sàng kín đáo khó nhận biết được.

5.4.2 *Điều trị*

Trường hợp bụng chướng hoặc nôn nhiều có thể cho thuốc tẩy giun qua ống thông mũi dạ dày. Hồi phục nước và điện giải bằng cho bệnh nhi uống ORS hoặc cho truyền định.

Chuyên dịch trường hợp bệnh nhi nôn nhiều hoặc không chịu uống. Cho etronidazol nếu trẻ có hội chứng ứ đọng. Can thiệp ngoại khoa khi trẻ có các biểu hiện đe dọa thủng ruột.

5.5. Các biến chứng khác

5.5.1 *Viêm tụy cấp*: Khởi đầu như giun chui ống mật, sau đó xuất hiện cơn đau vùng sườn lưng, đau dữ dội, bụng cứng, sốt, huyết áp tụt, mạch nhanh và vã mồ hôi. Xét nghiệm máu có amylase tăng cao. Điều trị nội khoa gồm nhịn ăn, truyền dịch và chống sốc nếu có

5.5.2 *Các biến chứng ít gặp khác*: gồm ruột thừa viêm, sỏi mật, lồng ruột xoắn ruột, thủng ruột. Thủng ruột do giun đũa thường gặp ở trẻ suy dinh dưỡng. Có nhiều hình thái thủng ruột: thủng ruột tự bít lại và không gây viêm phúc mạc, thủng ruột với viêm phúc mạc khu trú và thủng ruột với viêm phúc mạc toàn thể.

6. Phòng bệnh giun đũa

6.1. *Chống nhiễm trứng giun đũa ở ngoại cảnh*

Biện pháp lâu dài hữu hiệu để phòng nhiễm giun đũa là giáo dục cho cộng đồng thực hiện việc xử lý phân tốt trước khi sử dụng thành phân bón, không dùng phân tươi để bón hoa màu, xử dụng hố xí hợp vệ sinh, nếu có điều kiện tốt nhất nên dùng hố xí nước, rửa tay trước khi làm thức ăn, trước khi ăn, xử dụng nước sạch, giếng nước phải xa hố xí, diệt ruồi.

6.2. *Điều trị giun đũa hàng loạt*

Hiện nay kế hoạch không chế bệnh giun đũa được kết hợp với chương trình vệ sinh môi trường và phải tiến hành đồng loạt cho một vùng rộng lớn do đó cần chi phí lớn.

Phải tẩy giun định kỳ mỗi 3 hay 6 tháng một lần và kéo dài trong nhiều năm

BỆNH DO GIUN MÓC

1. Chu trình và bệnh lý giun móc

Trường hợp lây qua da thì chỗ da ấu trùng chui qua ngứa, da đỏ, nóng rát sưng và nổi mẩn. Ấu trùng vào máu và theo máu đến phổi, từ phổi lên hầu họng và do khạc, ho, ấu trùng được nuốt lại vào ruột, tại đây ấu trùng trưởng thành và sinh sản, chu kỳ của giun móc khoảng 3-4 tuần. Giun móc sống ở tá tràng và ruột non, dùng răng bám vào ruột và hút dịch ruột vào miệng làm cho mạch máu bị đứt. Trong khi hút máu giun tiết ra chất chống đông máu làm cho các vết cắn tiếp tục chảy máu sau khi giun đã chuyển sang ký sinh chỗ khác. Mặt khác giun

hút máu đầy ruột cho đến khi máu tràn ra ngoài theo hậu môn của giun, do đó bệnh nhân bị mất máu nhiều.

2. Dịch tễ

Có hai loại giun: *Akylostoma duodenale* (giun móc) và *Necator americanus* (giun mỏ). Giun móc là bệnh phổ biến ở nông thôn nhiệt đới, là nơi rất dễ lây nhiễm do đất bị nhiễm phân. Tại vùng nhiệt và hạ nhiệt đới, tỷ lệ hiện mắc là 80-90%. Có khoảng 900 triệu người trên thế giới bị nhiễm (WHO) đứng hàng thứ 2 sau nhiễm giun đũa. *N.americanus* hút mỗi ngày 0.02 ml máu. *A. duodenale* hút gấp 10 lần hơn 0.1ml. Giun cái đẻ trứng trung bình 10000-25.000 trứng/ngày.

Bệnh lây bằng ấu trùng chui qua da; lây bằng đường miệng hay qua đường sữa mẹ cũng có thể xảy ra đối với *A. duodenale*.

Ở Việt nam giun mỏ chiếm tỷ lệ 95%, giun móc 5%. Miền bắc vùng trung du có tỷ lệ nhiễm giun móc, mỏ là 59-64%, ven biển 67%; Miền trung, vùng đồng bằng 36%, ven biển 69%, vùng núi 66%; Miền nam vùng đồng bằng 52%, ven biển 68%, Tây Nguyên 47% (số liệu của viện SR-KST-CT, 1998).

Tỷ lệ mắc bệnh còn phụ thuộc vào các yếu tố:

- Nghề nghiệp: đặc biệt trầm trọng trong vùng trồng rau, hoa màu.
 - Chất đất: Vùng đất cát thuận lợi cho ấu trùng phát triển.
 - Vấn đề vệ sinh môi trường: tình trạng sử dụng hố xí, sử dụng phân người để bón rau.
- Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào mức độ nhiễm giun đo bằng số trứng giun đếm được trong phân bằng phương pháp Beaver .

3. Biểu chứng của giun móc

3.1. Thiếu máu

Nếu mức độ nhiễm giun ít, cơ thể mất khoảng 8ml máu /ngày, trường hợp nhiễm nặng,

<i>Số trứng trên mg phân</i>	<i>Biểu hiện lâm sàng</i>
> 50	Nhiễm nặng
> 20	Thiếu máu ở bệnh dinh dưỡng tốt
>5	Thiếu máu ở trẻ suy dinh dưỡng
<5	Biểu hiện lâm sàng nhẹ

mất 60-100ml/ngày. Nếu cơ thể có đủ dự trữ sắt thì thiếu máu có thể nhẹ. Thiếu máu nặng có thể đưa đến suy tim.

3.2. Mất chất dinh dưỡng qua đường tiêu hóa

Thiếu protit máu và giảm albumine máu là một đặc điểm của nhiễm giun móc ngoài thiếu máu. Yếu tố góp phần thêm vào tình trạng thiếu đạm là thiếu ăn và nhác ăn.

4. Lâm sàng

Lâm sàng có hai giai đoạn : giai đoạn trong mô tương ứng với sự di chuyển của ấu trùng trong cơ thể và giai đoạn giun trưởng thành trong ruột

4.1. Giai đoạn trong mô

Giai đoạn này gồm giai đoạn ấu trùng chui qua da gây viêm da, nổi sần, mụn nước tại chỗ và giai đoạn ấu trùng di chuyển từ máu qua phổi. Giai đoạn ấu trùng ở phổi ngắn và không gây ra các tình trạng bệnh lý đối với vật chủ.

4.2. Giai đoạn trưởng thành tại ruột

4.2.1 *Rối loạn tiêu hóa*: biểu hiện bằng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, chán ăn như ăn gỗ như ăn đất, ăn gạch và có thể thích ngửi gỗ như ngửi dầu hỏa, dầu thơm v.v.

4.2.2 *Thiếu máu*: Thiếu máu nặng thường gặp trong trường hợp bị nhiễm nhiều, ở trẻ suy dinh dưỡng bị thiếu sắt hay bị mắc các bệnh khác kèm theo. Thiếu máu nặng biểu hiện bằng mệt mỏi, chán ăn và ăn gỗ, ngửi gỗ.

Khám thấy trẻ thiếu máu rõ: da và niêm mạc nhợt nhạt, kèm theo với dấu tim mạch như khó thở khi gắng sức, mạch nhanh, nghe được tiếng thổi ở van động mạch phổi, tiếng nhịp ba, gan lớn và đau; tim lớn trên X-quang. Ngoài ra bệnh nhân còn có phù hai chi dưới, móng tay phẳng hay lõm hình thìa, tóc mất bóng, chậm phát triển sinh dục và cơ thể. Xét nghiệm máu cho thấy Hb giảm, hồng cầu giảm, hồng cầu lưới và hồng cầu non tăng. Bạch cầu ái toan tăng thường xuyên.

4. Điều trị

Điều trị giun móc ngoài việc dùng thuốc tẩy giun, cần chú ý đến điều trị thiếu máu đôi khi là ưu tiên hàng đầu trong trường hợp thiếu máu nặng.

4.1 Điều trị thiếu sắt

Cho sắt dưới dạng sulfate sắt, thường phối hợp với axit folic (viên sulfate sắt: 200mg, axit folic: 0.25mg) cho liều 20mg/kg/ngày trong 3 tuần. Khi cho viên sắt cần cho uống thêm vitamin C để tăng cường sự hấp thu sắt.

4.2. Truyền máu

Trường hợp thiếu máu nặng gây suy tim do thiếu máu (Hb < 4g/dL) cần truyền hồng cầu khối và truyền lượng nhỏ 5 - 10ml/kg để tránh gây suy tim.

4.3 Ăn thức ăn tạo máu

Cho ăn thức giàu đạm có sắt dễ hấp thu như cá, gan, huyết, thịt gà hay các loại rau xanh là những nguồn cung cấp sắt tốt.

5. Phòng bệnh

Bệnh giun móc gây tình trạng thiếu máu đáng kể do đó tổ chức y tế thế giới (WHO) đã đưa vấn đề phòng chống bệnh giun móc vào chương trình khống chế các bệnh giun lây truyền qua đất.

5.1. Vệ sinh môi trường

Vấn đề quản lý phân- hổ xí (chú ý phân trẻ em), người trồng màu rau; tránh tiếp xúc da để hạn chế khả năng ấu trùng xuyên da

5.2. Điều trị tập thể

Xổ giun bằng các thuốc như Mebendazol, Albendazol, Pyrantel pamoat

BỆNH DO GIUN KIM

1. Chu trình và bệnh lý giun kim

Giun cái trưởng thành rời bỏ chỗ cư trú là ruột già đến da vùng rìa hậu môn để đẻ trứng. Con cái đẻ mỗi ngày được 11.000 trứng. Người nhiễm giun kim do nuốt phải trứng. Bệnh lý giun kim thường xảy ra tại ruột thừa và rìa hậu môn. Ngứa hậu môn là một đặc điểm của giun kim.

2. Dịch tễ

Do giun kim có chu kỳ phát triển đơn giản không phụ thuộc vào những yếu tố địa lý, khí hậu nên phân bố rộng khắp mọi nơi.

Đường lây truyền bệnh chính là tay miệng và là đường lây truyền ở trẻ em do gãi chỗ ngứa hậu môn. Lây truyền có thể xảy ra do hít phải trứng giun kim khi rũ chiếu chăn nệm. Bụi và tay bị nhiễm có thể truyền sang thức ăn, đồ chơi và lây truyền bệnh một cách gián tiếp. Pháp tỷ lệ nhiễm giun kim từ 18-33%, Việt nam tỷ lệ nhiễm giun kim là 18,5%-47%, thành phố Huế có tỷ lệ 39,5%

3. Lâm sàng

Nhiễm giun kim gây: đau bụng (54%), ngứa hậu môn (29%), đau đầu (35%), thiếu máu (26%), thấy trong trường hợp có ly trực trùng (11%).

4. Điều trị

Thuốc đặc hiệu điều trị giun kim là Pyrantel pamoate và Mebendazole. Cả hai loại đều cho một liều duy nhất và lập lại một liều khác sau hai tuần lễ.

5. Phòng bệnh

Việc phòng bệnh rất khó khăn tại nhà trẻ cũng như tại trường mẫu giáo vì mức độ tái nhiễm rất cao. Không cho trẻ mặc quần hở đít, cắt ngắn móng tay, rửa tay trước khi ăn, vệ sinh chần chiếu, rửa hậu môn vào buổi sáng bằng nước xà phòng đặc. Tại nhà, việc cho uống thuốc tất cả thành viên trong gia đình và lập lại một liều khác sau 2 tuần lễ cũng có hiệu quả.

BỆNH DO SÁN DÂY LỢN VÀ SÁN DÂY BÒ

1. Chu kỳ và dịch tễ học

1.1 Chu kỳ của sán dây lợn

Sán dây lợn dài trung bình 2-3m, thân có nhiều đốt. Sán trưởng thành sống trong ruột người. Đốt sán già theo phân ra ngoài cảnh, trứng được giải phóng và phát triển thành trứng có ấu trùng. Nếu người ăn phải trứng có ấu trùng vào đường tiêu hóa, ấu trùng phá vỡ vỏ trứng, xuyên qua niêm mạc ruột theo mạch máu tới tổ chức để phát triển thành kén sán. Nếu người ăn phải kén sán ở thịt lợn chưa nấu chín, vào đường tiêu hóa kén sán sẽ phát triển thành sán trưởng thành.

1.2 Chu kỳ của sán dây bò

Sán dây bò ký sinh trong ruột người, đốt già theo phân ra ngoài, trứng được giải phóng. Nếu bò ăn phải trứng sán có ấu trùng, bò sẽ mắc bệnh ấu trùng. Nếu người ăn thịt bò có ấu trùng chưa nấu chín sẽ mắc bệnh sán trưởng thành. Người không mắc bệnh ấu trùng sán dây bò.

1.3 Dịch tễ học

Bệnh sán dây thường gặp ở những nơi ăn thịt chưa nấu chín, nuôi lợn thả rông, ăn rau sống. Các loại sán dây gây bệnh ở người dưới hai thể: thể trưởng thành cư trú trong ruột, người là vật chủ cuối cùng; thể ấu trùng cư trú trong các phủ tạng, người chỉ là vật chủ trung gian.

2. Lâm sàng.

2.1. Triệu chứng học bệnh sán dây

Thường không có triệu chứng gì và chỉ khi thấy có đốt sán ở trong phân hay quần mới biết. Nhưng ở trẻ em thường hay gặp các triệu chứng sau: Ứ nước dãi, lợm giọng, nôn, đau bụng, bệnh nhân có thể ỉa chảy hoặc táo bón, đôi khi có hội chứng lỵ...

2.2. Triệu chứng bệnh ấu trùng sán dây lợn

Bệnh ấu trùng sán lợn ở mắt sẽ gây ra những u nang làm lác mắt, lồi mắt. Ở mi mắt, ở giác mạc hoặc kết mạc sẽ làm viêm, lật mi mắt, chảy nước mắt, khó đưa mắt .

Bệnh ấu trùng sán lợn ở não thường gây nhức đầu, nôn, chóng mặt, run, co giật và các hiện tượng loạn choạng, liệt.

Bệnh ấu trùng sán lợn ở cơ và trong da: Triệu chứng nhẹ bệnh nhân chỉ thấy đau ở các cơ có ấu trùng cư trú.

3. Chẩn đoán

- Xét nghiệm phân tìm đốt sán - Sinh thiết tổ chức tìm kén sán - Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ưa axit tăng- Các phản ứng huyết thanh.

4. Phòng bệnh

Không ăn thịt nấu chưa chín dưới bất kỳ hình thức nào, kiểm nghiệm gia súc trước khi mổ thịt, đẩy mạnh vệ sinh và xử lý phân tốt ở những nơi có lợn, bò, trâu.

5. Điều trị

Albendazole 400mg:1 viên/ngày 3 ngày (Không dùng cho trẻ em <2 tuổi).

SÁN LÁ LỚN Ở GAN (FASIOLOA HEPATICA)

1.Chu kỳ và dịch tễ học

Sán lá gan lớn thường ký sinh tại ống dẫn mật của các loại động vật ăn cỏ. Trứng của chúng theo phân ra ngoài và tiếp tục phát triển trong nước qua trung gian loài ốc nhỏ *Limnea*. Trứng nở thành ấu trùng chui ra khỏi ốc đến ký sinh ở các loại rau mọc dưới nước như rau muống, rau ngô, cải xoong, hoa súng...Con người ăn phải các loại rau có ấu trùng này sẽ bị mắc bệnh.

Ấu trùng chui qua vách ruột vào ổ bụng, vào gan tìm đến ống dẫn mật và trưởng thành tại đó. Trên đường đi sán ăn mô gan ký chủ và gây các triệu chứng nặng nề.

Bệnh rất hiếm gặp ở Việt nam, hay gặp ở các xứ nuôi cừu. Bệnh phát hiện được tại Việt nam năm 1982: Bệnh viện Chợ Rẫy và Trung tâm bệnh nhiệt đới thành phố Hồ Chí Minh trong 2 năm (1996-1997) có 63 trường hợp.

2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

2.1. Lâm sàng

- Giai đoạn ủ bệnh: Khoảng 2 tuần, chưa có biểu hiện lâm sàng.

- Giai đoạn xâm nhập của sán vào nhu mô gan: kéo dài khoảng 2-3 tháng với các triệu chứng

sốt, đau hạ sườn phải, vàng da, rối loạn tiêu hoá, gan to, thiếu máu (1 sán trưởng thành hút 0,2ml máu / ngày).

- Giai đoạn 3: sán di chuyển đến đường mật và gây thương tổn đường mật. Tại đây chúng đẻ trứng và trứng theo phân ra ngoài.

2.2. Cận lâm sàng

Tìm trứng trong phân hay mật.

Siêu âm gan mật: hình ảnh các microabces với nhiều độ tuổi.

Test Elisa (+) khi hiệu giá kháng thể $>1/3200$. Công thức máu có bạch cầu ái toan tăng cao $>10\%$.

3. Điều trị

- Emetine 1mg/kg/ngày (10 ngày).

- Praziquantel 75mg/kg/ngày 3 ngày :(Tác dụng chưa rõ ràng).

4. Dự phòng

Không ăn sống các loại rau dưới nước, tiêu diệt ốc trung gian, quản lý phân, điều trị người mắc bệnh

CÁC LOẠI THUỐC DIỆT GIUN SÁN

1 Albendazole: Thuốc có tác động diệt ký sinh trùng trên họ giun tròn và đa số các loài sán dây. Thuốc có tác động bằng cách ức chế sự trùng hợp của tubuline, như thế sẽ ức chế sự hấp thu glucose của ký sinh trùng, chúng từ từ sẽ bị tê liệt mà chết.

2. Pyrantel pamoate: là một amidine vòng tác dụng trên dẫn truyền thần kinh cơ của giun đũa và gây liệt cứng giống như acetylcholine

3. Mebendazole: là một benzimidazole carbamate, ức chế sự phosphoryl hóa trong ty lạp thể của giun đũa và gây tổn thương tế bào ruột giun đũa và dẫn đến sự chết chậm của giun đũa vì thế đã có nhiều trường hợp giun chui ra đường miệng sau khi uống thuốc hoặc giun chui vào đường mật .

4. Niclosamid: Thuốc thấm qua vỏ sán, ức chế hấp thụ glucose và làm cho chu trình Krebs của sán bị tắc nghẽn, đưa đến sự tích tụ acid lactic làm sán ngộ độc và chết.

CÁC LOẠI THUỐC DIỆT GIUN THÔNG THƯỜNG

Thuốc	Chỉ định	Liều lượng	Chống chỉ định	Tác dụng phụ
<i>Albendazole</i> (Người lớn và trẻ em >2 tuổi)	Giun lươn Sán dây	400mg/ ngày, uống 1 lần x 3ngày.	Đị ứng nếu có Có thai	Khó tiêu tạm thời và đau đầu nhẹ.
<i>Mebendazole</i> Uống ngoài bữa ăn . sử dụng tẩy giun tập thể (Người lớn và trẻ em >2 tuổi)	Giun đũa	Liều duy nhất 500mg	Đị ứng nếu có Phụ nữ có thai	Khó tiêu tạm thời và đau đầu nhẹ.
	Giun kim	Liều duy nhất 100mg, lập lại tối thiểu một liều nữa, cách nhau 2-4 tuần.		
	Giun móc	100mg x 2liều /ngày trong 3 ngày liên tiếp hay 1 liều duy nhất 600 mg. Lập lại 1 liều như trên sau 3-4 tuần nếu còn thấy trứng giun.		
	Giun tóc	100mg x 2lần /ngày trong 3 ngày.		
<i>Pyrantel</i> (Người lớn và trẻ em)	Giun đũa	Liều duy nhất 10mg/kg	Không được kết hợp với piperazine (chống đối)	Khó tiêu tạm thời, đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ, ban da.
	Giun kim	Liều duy nhất 10mg/kg. Lập lại sau 2-4 tuần.		
	Giun móc	Liều duy nhất 10mg/kg. Nếu nhiễm nặng: 10mg/kg trong 4 ngày		
	Giun tóc	Liều duy nhất 10mg/kg		

BÀI 39. TẢ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân bệnh tả.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của tả.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của tả.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Bệnh tả là bệnh truyền nhiễm cấp tính do phẩy khuẩn tả *Vibrio cholerae* gây ra, lây truyền bằng đường tiêu hoá. Bệnh có biểu hiện lâm sàng là tiêu lỏng và nôn nhiều lần, nhanh chóng dẫn đến mất nước điện giải, trụy tim mạch, suy kiệt và tử vong nếu không được điều trị kịp thời.

1.2. Mầm bệnh

- Các phẩy khuẩn tả hình que, hơi cong như dấu phẩy, bắt màu Gram (-), không sinh nha bào, di động được nhờ có lông. Chúng sinh sản phát triển tốt trên môi trường dinh dưỡng thường và môi trường kiềm. ở môi trường thích hợp như trong nước, thức ăn, trong các động vật biển (cá, cua, sò biển...) nhất là trong nhiệt độ lạnh, phẩy khuẩn tả có thể sống được vài ngày đến 2-3 tuần.
- Phẩy khuẩn tả sống lâu trong môi trường lạnh (kem, nước đá) nhưng dễ bị tiêu diệt ở môi trường khô hanh, ánh sáng mặt trời, nhiệt độ (80°C/5phút), môi trường acid, các chất khử trùng như Cloramin, Cresyl, vôi bột...
- Phẩy khuẩn tả có độc tố Enterotoxin bám lên màng niêm mạc ruột, có tác dụng kéo nước vào lòng ruột, gây nôn và tiêu chảy.

1.3 Dịch tễ

1.3.1 Nguồn bệnh

Là người bệnh và người lành mang trùng.

- Hơn 90% trường hợp bệnh tả là thể nhẹ. Người bệnh đào thải vi khuẩn qua phân ngay từ thời kỳ nung bệnh, kéo dài 20 ngày, thậm chí 6 tháng, sau khi khỏi bệnh. Đây là nguồn lây nguy hiểm.
- Người lành mang trùng là những bệnh nhân đã được điều trị khỏi về lâm sàng nhưng vẫn tiếp tục mang mầm bệnh và những người mang mầm bệnh không triệu chứng. Người lành mang trùng thải vi khuẩn qua phân.

1.3.2 Phương thức truyền bệnh.

Bệnh lây bằng đường tiêu hoá với các phương thức sau:

- Chủ yếu lây gián tiếp do ăn phải thức ăn, nước uống bị nhiễm phân của bệnh nhân tả không được nấu chín. Đây là đường lây quan trọng nhất vì thường gây dịch lớn.
- Lây trực tiếp từ nguồn bệnh sang nhân viên y tế, người nuôi bệnh nhân.
- Ruồi, nhặng, gián là vật chủ trung gian quan trọng trong phương thức truyền bệnh tả.

1.3.3 Cơ thể cảm thụ

Mọi lứa tuổi, dân tộc và giới tính đều có tính cảm thụ bệnh tả như nhau, tuy vậy vẫn có một vài điểm khác nhau về tính cảm thụ bệnh tả trong cộng đồng:

- Dịch tả xảy ra trong cộng đồng chưa có miễn dịch thì người lớn thường mắc nhiều hơn.
- Trái lại, ở vùng dịch tả lưu hành thì trẻ em và người già thường bị nhiều hơn do độ toan dạ dày thấp và tình trạng miễn dịch suy yếu.

2. Triệu chứng

2.1 thời kỳ nung bệnh

- Rất ngắn trung bình 2-5 ngày, sớm nhất 12 giờ, tối đa là 10 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

2.2 thời kỳ khởi phát

Bắt đầu đột ngột sôi bụng, đầy bụng và đi cầu, lúc đầu có phân, sau đó chỉ toàn nước, bệnh nhân mệt lả. Chỉ vài giờ, chuyển sang thời kỳ phát.

2.3 Thời kỳ toàn phát.

Biểu hiện 3 triệu chứng chủ yếu sau :

- Tiêu lỏng dữ dội
- + Số lần: 30-40 lần/ngày hoặc hơn.
- + Số lượng: Phân mỗi lần hàng lít nên bệnh nhân có thể mất 10 – 20 lít nước/ngày.
- + Tính chất: Phân toàn nước, màu đục lờ như nước vo gạo, lờn nhón hạt trắng xám như hạt gạo, hoặc như gạch cua màu trắng nhạt, mùi tanh nồng, không có máu, không thối.
- Nôn thường xuất hiện sau khi bệnh nhân đi ngoài vài giờ, nôn dễ dàng, số lượng nhiều, lúc đầu nôn ra thức ăn và nước, sau giống như dịch phân.
- Mất nước, mất điện giải:
 - + Thở trạng bệnh nhân suy sụp rõ, rất nhanh.
 - + Da khô, nhăn nheo, ngón tay nhăn như ngâm nước lâu, mắt trũng, niêm mạc khô, mắt lờ đờ, mệt lả.
 - + Chuột rút rất đau ở bắp chân, đùi, bụng, ngón tay, ngón chân (do giảm Kali máu và toan chuyển hoá).
 - + Bệnh nhân tiểu ít rồi vô niệu.
- + Thân nhiệt giảm dưới 36⁰C huyết áp tụt rồi không đo được, mạch nhanh nhỏ, mô tái, đầu chi lạnh nhớp nháp mồ hôi. Trẻ em đôi khi co giật do hạ đường huyết, bụng chướng, loạn nhịp tim.

2.4 Tiến triển :

Tiến triển của bệnh phụ thuộc vào cách điều trị :

- Nếu bệnh nhân được bồi phụ nước và điện giải sớm và nhanh chóng thì da và niêm mạc hồng hào trở lại người bệnh dễ chịu tươi tỉnh, mạch, huyết áp trở về ổn định. Số lần nôn, tiêu chảy giảm dần, ngừng hẳn sau 1-2 ngày, thường 48-72 giờ bệnh nhân khỏi bệnh.
- Nếu không được điều trị, bệnh diễn biến nặng có thể tử vong do trụy tim mạch hoặc do biến chứng.

3. Xét nghiệm

3.1. Xét nghiệm đặc hiệu

- Soi phân dưới kính hiển vi nền đen tìm thấy khuẩn tả. Đây là phương pháp giúp chẩn đoán xác định nhanh bệnh tả.
- Cây phân hoặc chất nôn: Nén cây sớm ngay khi lấy bệnh phẩm.

3.2. Xét nghiệm theo dõi các biến đổi huyết học

- Tình trạng cô đặc máu: Hồng cầu, bạch cầu tăng, Hematocrit tăng.
- Rối loạn điện giải : Cl⁻ tăng ít, K⁺ giảm, dự trữ kiềm giảm.
- Suy thận : Urê, creatinin máu tăng.

4. Biến chứng

Nếu không được cấp cứu kịp thời có thể xảy ra những biến chứng sau:

- Choáng, truy tim mạch sau 4-12 giờ.
- Toan chuyển hoá.
- Suy thận cấp,
- Phù phổi cấp (do toan máu kéo dài hoặc truyền quá nhiều)
- Giảm kali huyết gây rối loạn nhịp tim, liệt ruột.
- Hạ đường huyết (hay gặp ở trẻ em).

5. Điều trị và phòng bệnh

5.1 Điều trị

- Điều trị càng sớm càng tốt, sau khi nghi ngờ phải điều trị ngay, cố gắng điều trị tại chỗ, hạn chế vận chuyển bệnh nhân đi xa.
- Điều trị cơ chế rất quan trọng, chủ yếu là bổ xung nhanh và kịp thời lượng nước và điện giải đã mất, tích cực chống nhiễm toan và truy tim mạch.
- Trong khu vực có dịch, mọi trường hợp tiêu chảy phải được xử lý như tả.
- Bồi phụ nước và điện giải.

Các loại dịch để bồi phụ nước và điện giải là :

+ Dung dịch uống: Tốt nhất là uống Oresol. Trường hợp không có sẵn Oresol, thì có thể dùng cháo loãng pha với một ít muối cho bệnh nhân uống.

+ Các loại dịch truyền: Các dung dịch đẳng trương như: Ringerlactat, NaCl 9‰ NaHCO₃ 14‰ hoặc dung dịch Dhaka, trong 1 lít dung dịch có 5g NaCl, 4g NaHCO₃ và 1g KCl.

- *Kháng sinh*

+ Kháng sinh dùng trong điều trị tả có tác dụng làm giảm khối lượng và thời gian ỉa chảy, rút ngắn thời gian thải phân phẩy khuẩn tả trong phân.

+ Chỉ dùng kháng sinh đường uống, cho uống kháng sinh ngay sau khi bệnh nhân hết nôn.

+ Có thể chọn một trong các kháng sinh sau :

Kháng sinh để điều trị tả tốt nhất cho người lớn, trừ phụ nữ có thai.

Doxycyclin uống liều duy nhất 300mg

Tetracyclin 50mg x 4 lần/ ngày x 3 ngày

Kháng sinh đã được khuyến nghị điều trị tả cho trẻ em.

Cotrimoxazole: Trimethoprim 5mg/kg + Sulfamethoxazol 25mg/kg. Dùng 2 lần /ngày x 3 ngày.

Erythromyxin 50mg/ kg x 4 lần/ ngày x3 ngày.

Kháng sinh dùng tốt cho phụ nữ có thai và khi tất cả các loại kháng sinh trên bị kháng.

Furazolidon : Người lớn : 100mgx 4 lần/ ngày x3 ngày.

Trẻ em : 1,25mg/kgx 4 lần/ngày x3 ngày.

- *Không được dùng các thuốc:* chống tiêu chảy, chống co mạch, corticoid... trong điều trị bệnh tả.

5.2 Phòng bệnh

- Đảm bảo vệ sinh môi trường và an toàn thực phẩm.

- Bảo vệ nguồn nước và dùng nước sạch.

- Hướng dẫn cộng đồng cách vệ sinh cá nhân: ăn chín, uống chín, rửa tay trước khi ăn và sau khi tiếp xúc với chất thải của bệnh nhân...

- Vaccin tả được chỉ định dùng trước khi xảy ra dịch bệnh ở những vùng có nguy cơ bùng nổ dịch tả hoặc những nơi người đến công tác tại vùng đang có dịch.

BÀI 40. LỠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân bệnh lỵ.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của lỵ.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của lỵ.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. LỠ TRỰC KHUẨN

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Lỵ trực khuẩn là bệnh truyền nhiễm gây dịch cho các trực khuẩn *Shigella* lây qua đường tiêu hoá. Bệnh biểu hiện chủ yếu bằng sốt, đau quặn bụng, mót rặn, phân lỏng, có máu, nhày và nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân.

1.2. Mầm bệnh

- *Shigella* là trực khuẩn Gram (-), không vỏ, không lông, không sinh nha bào và được chia thành 4 nhóm với nhiều type huyết thanh:

- + Nhóm A: *Shigella dysenteriae*
- + Nhóm B: *Shigella flexneri*
- + Nhóm C: *Shigella boydii*
- + Nhóm D: *Shigella sonnei*

- Tất cả các chủng lỵ đều có nội độc tố, riêng *Sh. dysenteriae* có thêm ngoại độc tố. *Shigella dysenteriae* có 10 type huyết thanh, trong *Shigella dysenteriae* type 1 (còn gọi là trực khuẩn Shiga) là type cần được chú ý nhất.

- Trực khuẩn *Shigella* tồn tại trong nước ngọt, rau sống, thức ăn từ 7-10 ngày ở nhiệt độ phòng, ở đồ vải bẩn trong đất tới 6-7 tuần. Tuy vậy, lại bị tiêu diệt nhanh trong nước sôi, ánh sáng mặt trời và các dung dịch sát khuẩn thông thường.

1.3. Dịch tễ

Bệnh có mặt ở khắp nơi trên thế giới, nhưng dễ dàng gây dịch ở các vùng có điều kiện vệ sinh môi trường và thực phẩm kém.

- Nguồn bệnh gồm hai đối tượng:

+ Người bệnh là nguồn quan trọng, thải vi khuẩn trong suốt thời gian mang bệnh và phục hồi (khoảng 6 tuần lễ).

+ Người lành mang trùng.

- Đường lây

+ Chủ yếu lây trực tiếp từ bệnh nhân sang người lành qua tay bẩn do tiếp xúc với phân, đồ dùng của bệnh nhân.

+ Lây gián tiếp qua thức ăn, nước uống, ruồi nhặng.

- Cơ thể cảm thụ:

+ Mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh nhất là trẻ em dưới 3 tuổi.

+ Trẻ em và người già khi mắc bệnh thì thường bị nặng hơn những người khác, do mất nước và nhiễm độc.

+ Sau mắc bệnh để lại miễn dịch yếu, không bền vững, chỉ tồn tại 1-2 năm.

2. Triệu chứng

2.1 Lâm sàng lý trực khuẩn cấp điển hình mức độ trung bình

2.1.1 Thời kỳ ủ bệnh

- Kéo dài 12 - 72 giờ (trung bình 1-5 ngày)

- Không có triệu chứng gì (lâm sàng im lặng).

2.1.2 Thời kỳ khởi phát

Kéo dài 1-3 ngày, bệnh khởi phát đột ngột với các triệu chứng không đặc hiệu:

- Hội chứng nhiễm trùng: Bệnh nhân sốt cao 39⁰ - 40⁰C, buồn nôn hoặc nôn, toàn thân mệt nhọc. Trẻ nhỏ có thể co giật sốt cao.

- Triệu chứng tiêu hoá: đi phân lỏng hoặc phân toàn nước vàng kèm theo đau bụng, có thể dẫn đến mất nước và điện giải.

2.1.3 Thời kỳ toàn phát

Bệnh cảnh lý đầy đủ với các hội chứng:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc:

+ Sốt cao 39⁰- 40⁰C, ớn lạnh.

+ Môi khô, lưỡi đỏ, hốc hác, suy sụp nhanh.

+ Nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ, chán ăn.

- Hội chứng lý điển hình:

+ Đau bụng quặn bụng từng cơn dọc khung đại tràng, rất khó chịu, thường hết sau mỗi lần đi cầu.

+ Mót rặn ngày càng nhiều, làm bệnh nhân phải đi ngoài nhiều lần, có thể dẫn đến sa trực tràng ở người già suy kiệt.

+ Phân lý:

Đi ngoài nhiều lần (10-40 lần/ngày)

Số lượng phân ngày càng ít dần.

Tính chất phân: Lúc đầu sệt, lỏng, sau không có phân, chỉ còn nhầy và máu lờ lờ như máu cá, nhầy lẫn với máu không có ranh giới rõ ràng. Đôi khi là nước màu hồng như nước rửa thịt. Xét nghiệm phân có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính và trực khuẩn .

- Hội chứng mất nước và điện giải: khát nước, môi khô, tiểu ít, mạch huyết áp bình thường.

2.2 Xét nghiệm

- Công thức máu: Bạch cầu thường tăng, 15.000/mm³, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

- Xét nghiệm phân:

+ Soi phân tươi (sau khi nhuộm Methylen) thấy rất nhiều hồng cầu và bạch cầu nhân đa trung tính.

+ Cây phân trên môi trường SS,DCL... để phân lập Shigella.

- Soi trực tràng: Niêm mạc hồng đều có những vết loét chọt nông và lan toả

3. Biến chứng

Thường ít khi xảy ra, ngay cả trong trường hợp không được điều trị, trừ người già và trẻ nhỏ.

- Biến chứng sớm

+ Sốc do mất nước điện giải

+ Thủng ruột già ở những người cơ địa suy kiệt

+ Sa trực tràng: thường gặp ở người già.

- Biến chứng muộn
- + Suy dinh dưỡng phù nề toàn thân do giảm đạm kéo dài.
- + Viêm loét đại tràng.

4. Điều trị và phòng bệnh

4.1. Điều trị

Điều trị ly trực khuẩn phải toàn diện, kết hợp điều trị kháng sinh với điều trị triệu chứng, điều trị biến chứng, chế độ dinh dưỡng và khử trùng, tẩy uế chất thải của bệnh nhân.

4.1.1. Kháng sinh

- Những năm gần đây, trực trùng ly nói chung và đặc biệt là chủng *Sh. shiga* nói riêng đã kháng với hầu hết các kháng sinh dùng trước đây. Do vậy việc lựa chọn kháng sinh thích hợp phải dựa vào kết quả kháng sinh đồ với chủng ly phân lập được tại nơi dịch xảy ra hoặc kết quả mới nhất về tính nhạy cảm của các chủng ly.

- Những thuốc dùng để điều trị ly trực khuẩn hiện nay của Tổ chức Y tế thế giới năm 2016 là:

- + Ciprofloxacin 30mg/kg/ngày chia 2 lần x 5 ngày (không dùng cho phụ nữ có thai)
- + Azithromycin 12mg/kg trong ngày đầu tiên; 6mg/kg trong 4 ngày tiếp theo
- + Cefixim 8mg/kg/ngày x 5 ngày

4.1.2. Điều trị triệu chứng

- Chống mất nước-điện giải

Tình trạng mất nước-điện giải sẽ làm bệnh ly nặng thêm và sinh nhiều biến chứng. Vì vậy cần đánh giá chính xác tình trạng mất nước- điện giải để bù dịch:

- + Mất nước nhẹ: uống ORESOL hoặc nước cháo muối, nước sữa chua
- + Mất nước vừa và nặng: Kết hợp uống ORESOL (nếu không nôn) và truyền tĩnh mạch các dung dịch đẳng trương.
- + Nếu thấy thiếu K^+ : Bổ sung K^+ bằng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch tùy theo mức độ mất Kali.

- Hạ sốt, chống co giật: bằng chườm lạnh, uống Paracetamol, Seduxen.

- Chống đau bụng:

- + Chườm ấm vùng đau.
- + Không nên dùng các thuốc có chế phẩm thuốc phiện (như viên rửa, Opioic) để cầm tiêu chảy và chống đau vì làm chậm thải trừ vi trùng nên kéo dài thời gian bị bệnh.

- Ngoài ra có thể dùng vitamin nhóm B, vitamin C.

4.2. Phòng bệnh

Tuyên truyền cộng đồng cách phòng bệnh ly trực trùng:

4.2.1. Chủ yếu là giữ vệ sinh cá nhân

- Rửa tay trước khi ăn, vệ sinh thực phẩm.
- Ăn chín uống chín.

4.2. 2. Vệ sinh tập thể

- Sử dụng nước sạch, xử lý nước thải hợp vệ sinh.
- Diệt ruồi, nhặng, gián.

4.2.3. Cách ly bệnh nhân, kiểm tra người lành mang trùng, xử lý tốt phân và chất thải của bệnh nhân

B. LY AMIBE

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Ly amibe là một tình trạng nhiễm trùng ruột già do ký sinh trùng *Entamoeba histolytica* gây ra. Hầu hết người nhiễm amibe ở dạng mang mầm bệnh không triệu chứng, một số

bệnh diễn biến cấp tính bằng hội chứng lỵ, dễ chuyển thành mạn tính và gây nhiều biến chứng nặng (abscess gan, phổi, não).

1.2 Mầm bệnh

Entamoeba là động vật đơn bào, sống ký sinh. Chu kỳ sống của amibe chia thành 2 thời kỳ, thời kỳ hoạt động và thời kỳ nghỉ. Tuy vậy nó có thể chuyển từ dạng hoạt động sang thể nghỉ và ngược lại tùy điều kiện dinh dưỡng của môi trường trong cơ thể vật chủ. Dựa vào hình thể và sinh lý của *E. histolytica* người ta chia thành 3 thể:

- Thể hoạt động ăn hồng cầu

Kích thước lớn, kích thước 30 -40 μ m di động và chứa nhiều hồng cầu trong bào tương, tìm thấy trong phân bệnh nhân lỵ cấp tính.

- Thể không ăn hồng cầu

Sống trong lòng đại tràng, kích thước nhỏ từ 15-25 μ m, trong bào tương không chứa hồng cầu, tìm thấy trong phân của bệnh nhân lỵ amibe ngoài thời kỳ cấp tính.

- Thể bào nang

+ Không di động, nhỏ, kích thước 10- 14 μ m, tìm thấy trong phân của người mang trùng không triệu chứng hay bệnh thể nhẹ. Bào nang còn non có một nhân, khi trưởng thành có bốn nhân, có màng đôi bảo vệ chúng chống lại các dịch tiêu hoá khi bị nuốt vào dạ dày.

+ Bào nang sống được rất lâu trong những điều kiện không thuận lợi (khô, ánh sáng mặt trời). Bào nang sống được ở 50°C/5 phút, trong bóng mát, nơi ẩm thấp, trong móng tay, trong nước bào nang có thể sống tới 1-4 tuần.

1.3 Dịch tễ

Bệnh thường gặp ở vùng nhiệt đới, khí hậu thuận tiện cho truyền bệnh, mặt khác do tình trạng vệ sinh ngoại cảnh thấp. Bệnh mang tính chất lưu hành địa phương nhưng đôi khi cũng phát thành dịch khi gặp nhiều điều kiện thuận lợi.

- Nguồn bệnh: gồm hai đối tượng

+ Người bệnh: cả thể cấp và mạn tính.

+ Người mang amibe: người vừa khỏi bệnh, người lành mang bào nang. Đây là nguồn lây quan trọng.

- Đường lây truyền bệnh

+ Lây gián tiếp qua thức ăn, nước uống, côn trùng trung gian trong đó ruồi là trung gian truyền bệnh nguy hiểm.

+ Lây trực tiếp do tay bẩn, bào nang dính ở móng tay, từ đó đưa lên miệng khi cầm thức ăn để ăn.

- Cơ thể cảm thụ :

+ Mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm amibe nhưng 90% không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có 10% số người bị nhiễm có biểu hiện bệnh lỵ amibe hoặc abscess ở các cơ quan khác nhau. Tuổi mắc nhiều nhất là 20-30 tuổi, trẻ dưới 5 tuổi ít mắc bệnh.

+ Người nhiễm amibe có khả năng hình thành miễn dịch tại chỗ (thành ruột) và toàn thân nhưng không vững bền.

2. Triệu chứng

2.1. Lâm sàng

Bệnh amibe là một bệnh đa dạng, trong đó amibe ruột là một thể lâm sàng cơ bản của bệnh do *E. Histolytica* gây ra. Theo tiên triễn của bệnh amibe ruột có thể chia ra các thể sau

2.1.1. Lỵ amibe cấp tính

2.1.1.1 Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình 20 - 90 ngày.

- Lâm sàng im lặng.

2.1.1.2 Thời kỳ khởi phát

- Âm ỉ, từ từ.

- Bệnh nhân đau bụng mơ hồ, ăn không ngon, mệt mỏi, sốt nhẹ hoặc không sốt.

2.1.1.3 Thời kỳ toàn phát

Đặc trưng của bệnh lý amibe là tổn thương của đại tràng còn gọi hội chứng lỵ. Hội chứng lỵ gồm 3 triệu chứng chủ yếu sau:

- Đau quặn bụng

+ Thường đau quặn từng cơn ở hố chậu phải (tổn thương hồi manh tràng).

+ Trường hợp bệnh kéo dài có thể thấy đau cả hai hố chậu (do tổn thương tới đại tràng sigma và trực tràng).

- Mót rặn

+ Bệnh nhân thường xuyên cảm thấy mót rặn sau mỗi cơn đau quặn, đi ngoài phải rặn nhiều và kéo dài có thể dẫn tới biến chứng trĩ hoặc sa trực tràng.

+ Khác với lỵ trực trùng, bệnh nhân có thể mót đi cầu nhưng khi đi lại không có phân còn gọi là đi cầu “giả”.

- Phân lỵ

+ Số lần 5 - 10 lần/ ngày.

+ Số lượng: thường ít hoặc không có phân.

+ Tính chất: Lúc đầu phân nát hoặc lỏng lẫn nhầy và máu, những ngày sau chỉ còn nhầy trong như nhựa chuối và máu. Máu và nhầy ở phân của bệnh nhân lỵ amibe thường riêng rẽ chứ không hòa lẫn với nhau như ở lỵ trực trùng.

Ngoài những biểu hiện tại ruột, những cơ quan khác và toàn thân ít bị ảnh hưởng, bệnh nhân sốt nhẹ hoặc không sốt.

2.1.2. Lỵ amibe mạn tính

Sau một giai đoạn cấp tính hay bán cấp, bệnh trở thành mạn tính với nhiều đợt tái phát cấp tính. Trong đại tràng không còn amibe, vách ruột xơ chai, đầu tận cùng của dây thần kinh bị phá hủy, chức năng đại tràng không còn bình thường nữa, triệu chứng lâm sàng như viêm đại tràng mạn với triệu chứng cơ bản sau:

- Đau bụng liên tục hay từng cơn dọc khung đại tràng, manh tràng.

- Rối loạn tiêu hoá:

+ Bệnh nhân thường tiêu chảy, hoặc phân sống.

+ Bệnh nhân đầy bụng, ăn không tiêu đối với một số thức ăn như sữa, chất

bột, cá, thịt.

+ Bệnh nhân suy nhược, biếng ăn.

2.2. Xét nghiệm

- Soi phân là xét nghiệm quan trọng để tìm amip thể hoạt động ăn hồng cầu.

- Soi trực tràng thấy ổ loét hình cúc áo nằm rải rác.

- X quang đại tràng để phát hiện thủng ruột, lồng ruột, hẹp lòng đại tràng.

3. Biến chứng

3.1. Thủng ruột

- Thủng ruột dẫn đến viêm phúc mạc là biến chứng gây tử vong thường gặp nhất.

- Bệnh nhân đau bụng dữ dội, sốt cao, co cứng thành bụng.

- Đây là biến chứng nặng, cần xử trí ngoại khoa cấp.

3.2. Chảy máu tiêu hóa

- Thường gặp ở bệnh nhân lỵ amibe cấp tính hoặc đợt tái phát của lỵ amibe mạn tính.

- Do tổn thương mạch máu, đôi khi trầm trọng, cần truyền máu ngay nếu mất máu nặng.

Tuy nhiên, biến chứng này chỉ gặp ở 0,5% số bệnh nhân amibe mà thôi.

3.3. Lòng ruột

Thường gặp nhất ở vùng manh tràng.

3.4. Viêm ruột thừa do amibe

Là biến chứng hiếm gặp nhưng nặng và dễ tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời.

3.5. Viêm loét đại tràng sau lỵ

4. Điều trị và dự phòng.

4.1. Điều trị

- Thuốc diệt amibe
- + Metronidazole (Flagyl): 750 mg x 3 lần/ ngày x 5-10 ngày.
- + Dehydroemetin (Mebadin) : 1 mg/ kg cân nặng/ 24 giờ x 5-7 ngày.
- Các thuốc khác: kháng sinh phòng bội nhiễm : Cotrimoxazole, Ampicilin.
- Các thuốc dẫn cơ, chống co thắt (Papaverin, Nospa, Seduxen) có tác dụng chữa triệu chứng.
- Tháo mũ các ổ abscess gan, phổi.

4.2 Dự phòng

- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là vệ sinh môi trường, tránh để lây nhiễm kén Amibe vào thức ăn, nước uống.
- Xử lý phân, tuyệt đối không dùng phân tươi bón rau quả, khi dùng rau quả tươi phải rửa sạch, có thuốc sát trùng hoặc có thể xử lý bằng tia cực tím để diệt kén Amibe.
- Điều trị những người mang kén Amibe bằng Metrinidazole.

BÀI 41. THƯƠNG HÀN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân thương hàn.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thương hàn.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thương hàn.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Thương hàn là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây bằng đường tiêu hoá, do trực khuẩn *Salmonella* (*S.typhi* và *S.paratyphi* A,B,C) gây nên. Biểu hiện lâm sàng là hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc toàn thân, kèm theo tổn thương bệnh lý đặc hiệu tại đường tiêu hoá.

1.2. Mầm bệnh

- Là trực khuẩn thương hàn (*S.typhi*) và phó thương hàn (*S.paratyphi* A, B,C).
- *Salmonella* là trực khuẩn Gram âm, kích thước (1-3) x (0,5 x0,7) μm , có lông, di động, không sinh nha bào, hiếu kỵ khí tuỳ nhiễm và có sức đề kháng cao ở ngoại cảnh. Trong canh trùng, trong đất *Salmonella* có thể sống được vài tháng, trong nước thường 2- 3 tuần, trong nước đá tới 2-5 tháng và trong phân sống được vài tuần.
- Trực khuẩn bị tiêu diệt ở 50⁰C/1 giờ, ở 100⁰C/5 phút và dễ chết bởi các chất khử khuẩn thông thường.
- Trực khuẩn có 3 loại kháng nguyên:

- + Kháng nguyên O: Là kháng nguyên thân, bản chất là lipopolysaccharid (LPS). Đây chính là nội độc tố của vi khuẩn, chỉ giải phóng ra khi vi khuẩn bị phá huỷ
- + Kháng nguyên H: Là kháng nguyên lông, bản chất Protein.
- + Kháng nguyên Vi: Là kháng nguyên vỏ, bản chất là polysaccharid (PS).

Kháng nguyên Vi chỉ có ở 2 loài: *S.typhi* và *S.paratyphi* C. Kháng nguyên Vi cản trở quá trình thực bào và ngăn cản hoạt động của bổ thể.

1.3 Dịch tễ

1.3.1 nguồn bệnh: Duy nhất là người, gồm có:

- Bệnh nhân: bài tiết vi khuẩn theo phân (là chủ yếu) ngoài ra còn theo đường nước tiểu, chất nôn. Trực khuẩn thải theo từng đợt. Thải qua phân ở tất cả các giai đoạn của bệnh, kể cả giai đoạn nung bệnh. Thải nhiều nhất là tuần 2-3 của bệnh.

- Người mang khuẩn, bao gồm:

- + Người mang khuẩn sau khi khỏi bệnh: Bệnh nhân khỏi về lâm sàng nhưng 3 - 5% vẫn tiếp tục mang khuẩn sau vài tháng đến vài năm (do vi khuẩn trú trong túi mật, đường ruột của bệnh nhân).

- + Người mang khuẩn không có biểu hiện lâm sàng. Đây chính là nguồn lây quan trọng.

1.3.2 Đường lây

Lây qua đường tiêu hoá, có 2 cách lây.

- Do ăn, uống phải thực phẩm, nước bị ô nhiễm vi khuẩn, không được nấu chín. Đường lây qua nước là đường lây quan trọng và dễ gây ra dịch lớn.

- Do tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân, người mang khuẩn qua chất thải chân tay, đồ dùng v.v. thường gây dịch nhỏ và tản phát.

1.3.3 Cơ thể cảm thụ và miễn dịch.

- Mọi lứa tuổi, mọi giới đều có thể mắc bệnh thương hàn, tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh thấp ở trẻ em dưới 2 tuổi.
- Miễn dịch : lâu bền sau khi mắc bệnh hoặc tiêm chủng. Không có miễn dịch chéo giữa các chủng.
- Hiện nay thương hàn có nguy cơ phát triển mạnh do các yếu tố sau:
 - + Môi trường ô nhiễm nặng, nước sạch chỉ cung cấp 20%
 - + VK thương hàn kháng lại hầu hết các kháng sinh trước đây vẫn dùng.
 - + Vấn đề vệ sinh, an toàn thực phẩm chưa được chú trọng đúng mức.
 - + Tăng cường giao lưu các khu vực ngày càng phát triển.
 - + Kinh phí nhà nước đầu tư ít.

2. Triệu chứng.

2.1 Thời kỳ nung bệnh

Từ 7-15 ngày, thường yên lặng, không có triệu chứng gì

2.2 Thời kỳ khởi phát (khoảng 5-7 ngày)

- Sốt từ từ tăng dần theo hình bậc thang, có lúc gai rét. Từ ngày thứ tư đến ngày thứ 7, nhiệt độ 39-40°C.
- Nhức đầu, mệt mỏi, ăn ngủ kém, ù tai, ngễnh ngãng

2.3 Thời kỳ toàn phát. (kéo dài 2 tuần):

- Sốt
 - Là triệu chứng quan trọng và hằng định nhất. Sốt cao liên tục 39- 40°C, sốt hình cao nguyên. Sốt nóng là chủ yếu.
 - Nhiễm độc thần kinh
 - + Là triệu chứng nổi bật, biểu hiện bằng nhức đầu, mất ngủ, ác mộng, ù tai, nói ngọng, run bất chuồn chuồn.
 - + Điển hình là trạng thái Typhos (bệnh nhân nằm bất động, vẻ mặt vô cảm, thờ ơ tuy nhận biết được các kích thích từ môi trường xung quanh, mắt nhìn đờ đẫn).
 - + Nặng hơn bệnh nhân li bì, mê sảng, môn mê (thường ít gặp).
 - Tiêu hoá
 - + Hình ảnh lưỡi quay: lưỡi khô, rìa lưỡi đỏ, giữa lưỡi phủ một lớp rêu màu trắng hoặc xám.
 - + Đi ngoài phân lỏng sệt, màu vàng nâu rất khắm, khoảng 5- 6 lần/ ngày.
 - + Bụng chướng, đau nhẹ lan toả vùng hố chậu phải, óc ách hố chậu phải.
 - + Gan lách to dưới sườn 1-3 cm, mật độ mềm.
 - Tim mạch
 - + Mạch chậm tương đối so với nhiệt độ, gọi là mạch và nhiệt độ phân ly.
 - + Tiếng tim mờ, huyết áp thấp.
 - Đào ban: là các ban dát nhỏ 2-3 mm, màu hồng, vị trí mọc thường ở bụng, ngực, mạn sườn. Số lượng ban ít, khoảng chục nốt, xuất hiện trong khoảng từ ngày thứ 7-12 của người bệnh.
 - Hô hấp :Có thể gặp viêm phế quản, viêm phổi (ít gặp).

2.4 Thời kỳ lui bệnh

Nhiệt độ hạ từ từ hoặc sốt đột ngột, có thể dao động vài ngày rồi trở lại bình thường. Bệnh nhân đỡ mệt, ăn ngủ khá hơn, hết rối loạn tiêu hoá, bệnh phục hồi dần.

3. Xét nghiệm

- Huyết học: công thức máu ít thay đổi, số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.
- Phân lập vi khuẩn.
 - + Cây máu: Tốt nhất là cấy sớm đầu tuần, tỷ lệ(+) có thể đạt tới 90%.
 - + Cây tuỷ xương: Tỷ lệ (+) cao từ 90 - 100%.

- + Cây phân, cây nước tiểu: Từ tuần lễ thứ 2, tỷ lệ (+) từ 20 - 30%.
- Phản ứng huyết thanh:
 - + Phản ứng Widal: Kỹ thuật này phải thực hiện 2 lần, cách nhau 1 tuần. Nếu hiệu giá kháng thể đạt $\geq 1/200$ ngay từ lần đầu tiên hoặc hiệu giá kháng thể lần 2 cao gấp 4 lần hiệu giá kháng thể lần 1 thì có giá trị chuẩn đoán xác định.
 - + Các kỹ thuật khác như ELISA: nhạy và đặc hiệu cao.

4. Biến chứng

4.1. Biến chứng đường tiêu hoá

- Xuất huyết tiêu hoá
 - Gặp tỷ lệ khoảng 15%, thường ở tuần thứ 2 thứ 3 của của bệnh. Tùy theo mức độ xuất huyết mà biểu hiện triệu chứng lâm sàng khác nhau:
 - + Xuất huyết nhẹ: phân màu bã cà phê lẫn với ít máu đỏ tươi.
 - + Xuất huyết nặng: huyết áp hạ, mạch nhanh, thân nhiệt hạ đột ngột.
- Thủng ruột
 - + Gặp tỷ lệ 1- 3%, thường ở tuần thứ 2 - 3, của bệnh hoặc giai đoạn hồi phục.
 - + Thể điển hình: Đau bụng dữ dội, phản ứng thành bụng, mất nhu động ruột, có thể truy mạch, X quang có hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành.

4.2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim.
- Truy tim mạch.

4.3. Biến chứng gan mật

- Viêm túi mật
- Viêm gan.

5. Điều trị và phòng bệnh

5.1. Điều trị

5.1.1. Kháng sinh

- Thường hàn không kháng thuốc: Chọn 1 trong 3 kháng sinh sau:
 - + Cloramphenicol 30-50 mg/kg/24h x 14 ngày.
 - + Ampicillin 50 mg/kg/24 h x 14 ngày.
 - + Cotrimoxazole (Batrim, Biseptol...) người lớn 4-6 viên / ngày x 14 ngày.
- Thương hàn đã kháng thuốc .
 - + Người bệnh ≥ 12 tuổi: Dùng kháng sinh nhóm Fluoroquinolone: Ciprofloxacin, Ofloxacin.
 - + Người bệnh < 12 tuổi và phụ nữ có thai: Dùng kháng sinh nhóm Cephalosporin thế hệ 3: Ceftriaxone, Cefotaxime 50-75 mg/kg/24h x 10 ngày.

5.1.2. Điều trị triệu chứng

- Sốt hạ nhiệt bằng Paracetamol, không dùng Salicylat.
- Bù dịch điện giải bằng ORS hoặc bằng truyền tĩnh mạch khi cần thiết.
- Các vitamin B, C.

5.2. Phòng bệnh

- Vệ sinh thực phẩm, vệ sinh môi trường.
- Cách ly bệnh nhân, xử lý chất thải của bệnh nhân.
- Phát hiện, điều trị người lành mang trùng.
- Dùng vaccin vùng trọng điểm.

BÀI 42. CÚM

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân cúm.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của cúm.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của cúm.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Định nghĩa

Cúm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính lây theo đường hô hấp, do các vi rút cúm A,B,C gây nên. Bệnh khởi phát đột ngột bằng hội chứng nhiễm ứ tùng nhiễm độc, hội chứng viêm long đường hô hấp. Bệnh hay gây biến chứng ở đường hô hấp và rất dễ phát thành dịch.

2. Dịch tễ

* **Mầm bệnh**

Virut cúm thuộc họ Orthomyxoviride, có hình cầu, đôi khi hình sợi, kích thước khoảng 80-100 nm. Dễ bị diệt ở nhiệt độ thông thường, chịu đựng tốt ở nhiệt độ thấp. Các virut có 3 loại kháng nguyên

+ Kháng nguyên S (Soluble) là kháng nguyên hoà tan, căn cứ vào cấu trúc của kháng nguyên S, hội nghị quốc tế năm 1953 về bệnh cúm đã đặt tên và phân loại các tuýp huyết thanh vi rút cúm là A, B, C.

+ Kháng nguyên H (Hemagglutinin) là kháng nguyên ngưng kết hồng cầu giúp cho vi rút bám được vào tế bào

+ Kháng nguyên N (Neuraminidase) là kháng nguyên có tính chất men giúp virut chui vào tế bào

Cấu trúc gen của virut cúm là chuỗi đơn ARN có vỏ bọc. Bản chất vỏ là Glycoprotein, các kháng nguyên H và N là những thành phần của vỏ virut cúm

* **Nguồn bệnh**

Trong thời gian có dịch thì người là nguồn bệnh

Ngoài vụ dịch thì nguồn dự trữ virut cúm A là động vật. Các loài gia cầm như gà vịt chim đi cư đang là nguồn lây virut cúm A (H₅ N₁)

* **Đường lây**

- Lây trực tiếp giữa người với người bằng đường hô hấp qua các hạt nước bọt và dịch mũi họng nhỏ li ti mang nhiều virut cúm

- Lây trực tiếp từ gia cầm sang người: Ở những địa phương có dịch cúm gia cầm khả năng lây truyền trực tiếp từ gia cầm, các sản phẩm từ gia cầm sang người rất cao

* **Cơ thể cảm thụ**

- Mọi người mọi lứa tuổi đến có thể mắc bệnh, lứa tuổi thanh thiếu niên dễ mắc bệnh

- Người có tuổi, người có bệnh mạn tính đường hô hấp dễ bị bệnh nặng tỷ lệ tử vong cao

- Sau khi mắc bệnh cúm, cơ thể có miễn dịch đặc hiệu, thời gian miễn dịch phụ thuộc vào mức độ biến đổi kháng nguyên và số lần bị nhiễm trước đây

- Khi xuất hiện typ virut cúm mới mọi lứa tuổi đều có sức thụ bệnh như

3. Cơ chế bệnh sinh và giải phẫu bệnh lý

3.1. Cơ chế bệnh sinh

- Virut cúm có ái tính đặc biệt với tế bào biểu mô đường hô hấp. Nhờ các kháng nguyên H và kháng nguyên N

- Tại niêm mạc đường hô hấp, virut cúm bị các yếu tố miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể như dịch mũi họng, dịch phế nang, IgA... chống lại. Nếu vượt qua được hàng rào này chúng xâm nhập vào máu, bám vào bề mặt các hồng cầu đi khắp cơ thể gây tình trạng nhiễm virut máu, sau đó xâm nhập vào các cơ quan tổ chức

3.2. Tổn thương giải phẫu bệnh lý

Trong quá trình xâm nhập vào cơ thể, virut cúm gây tổn thương nhiều cơ quan tổ chức

Là một phản ứng viêm không đặc hiệu

- Xung huyết, phù nề dọc cơ quan hô hấp
- Viêm phế quản xuất tiết
- Viêm phế quản lan toả có giả mạc hoại tử
- Tắc nghẽn phế quản do tiết dịch
- Màng phổi bị bong tróc từng mảng...

4. Lâm sàng

4.1. Bệnh cúm thể thông thường

* Thời kỳ nung bệnh

Từ 2-4 ngày (ngắn nhất là 24 giờ) thường không có triệu chứng

* Thời kỳ khởi phát

Thường đột ngột bằng sốt cao 39-40⁰ C, kèm theo rét run, nhức đầu choáng váng, buồn nôn và đau mỏi toàn thân, mệt mỏi không muốn làm việc

* Thời kỳ toàn phát

- Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc sốt cao liên tục 39- 40⁰ C, thời gian sốt 4- 7 ngày, khi hết sốt nhiệt độ giảm nhanh. Một số bệnh nhân sốt kiểu “V cúm ” đang sốt cao nhiệt độ tụt xuống ngay sau đó lại tăng lên rồi mới hạ xuống lần thứ 2

Bệnh nhân mệt mỏi nhiều ăn ngủ kém, môi khô lưỡi bản, mạch nhanh huyết áp dao động, nước tiểu vàng

Bạch cầu máu ngoại vi số lượng không tăng, tỷ lệ bạch cầu Lymphocyte tăng, tốc độ lắng máu không tăng

- Hội chứng viêm long hô hấp : Các triệu chứng thường gặp là

+ Viêm long đường hô hấp trên: Sổ mũi, hắt hơi, rát họng, ho khan mắt xung huyết, chảy nước mắt, sợ ánh sáng

+ Viêm thanh hầu và khí quản: Bệnh nhân khàn tiếng, ho khan

+ Viêm phế quản cấp viêm phổi: Đau tức ngực, khó thở, ho khạc đờm trắng dính. Khám phổi thấy ran ngáy ran rít, hoặc một số ran âm nhỏ hạt

+ X quang phổi: Thường không phản ánh được dấu hiệu lâm sàng ở phổi

- Triệu chứng khác

Đau đầu liên tục, đau nhiều ở vùng thái dương, vùng trán, đôi khi dội lên từng cơn kèm theo hoa mắt chóng mặt ù tai

Đau mỏi toàn thân đau cơ bắp và khớp, đau dọc sống lưng, đau ngang thắt lưng, xoa bóp cơ khớp thì đỡ đau

4.2. Bệnh cúm thể nặng và có biến chứng, bệnh cúm A (H5 N1)

4.2.1. Thể cúm ác tính (thể tối độc)

- Bệnh nhân có các triệu chứng của bệnh cúm thông thường xuất hiện hội chứng ác tính lo lắng vật vã mê sảng, có thể có co giật. Da xám xịt, mắt thâm quầng, môi tím tái.

- Mạch nhanh, huyết áp tụt

- Xuất huyết dưới da
- Khó thở, ho có đờm lẫn bọt màu hồng
- Bụng chướng, gan to, đi ngoài phân lỏng.
- Đái ít, suy chức năng thận...
- Khám phổi nghe thấy ran nổ ran ẩm, X quang phổi tổn thương lan toả một thùy, một bên hoặc hai phổi tiến triển nhanh

Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh nhân thường tử vong sau 1-3 ngày trong tình trạng suy hô hấp truy tim mạch. Mô tử thi là hình ảnh viêm phổi khối, tổn thương đa phủ tạng

4.2.2. Bệnh cúm có biến chứng

- Bội nhiễm: Hay gặp do các vi khuẩn *Streptococcus*, *Peumococus*, trực khuẩn *Pfciffer*...
- Bội nhiễm ở tai mũi họng viêm họng viêm niêm mạc miệng, áp xe họng, hầu, viêm tuyến mang tai, viêm xoang. Hay gặp viêm tai giữa viêm thanh quản có giả mạc ở trẻ em
- Bội nhiễm ở phổi, màng phổi: Hay gặp phế quản phế viêm, sốt tăng lên, ho đau tức ngực khó thở. Khám phổi thấy ran ngáy ran rít ran ẩm

Viêm phổi – phế quản: Thường xuất hiện vào ngày thứ 4- 6 của bệnh. Sốt cao 39-40⁰ C, toàn trạng nặng lên khó thở, suy thở, đây là biến chứng nặng, tỷ lệ tử vong 25-30%

- Biến chứng ở màng phổi
 - + Tràn dịch màng phổi
 - + Tràn dịch mũ màng phổi: Khi có nhiễm vi khuẩn kèm theo, sốt tăng đột ngột 39- 40⁰ C, đau tức ngực, khó thở tăng
- Các biến chứng khác
 - + Viêm màng não mủ: Thường thứ phát sau viêm tai xương chũm, hoại tử ở bội nhiễm khác
 - + Viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim ...

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định

* Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột, sốt cao thời gian sốt 4-7 ngày
- Biểu hiện viêm long đường hô hấp, hay có biến chứng ở phổi

* Xét nghiệm

- Số lượng bạch cầu máu ngoại vi bình thường hoặc giảm, Lymphocyte tăng
- Để chẩn đoán xác định mầm bệnh phải dựa vào các xét nghiệm đặc hiệu
- + Phản ứng Hirst: Là phản ứng huyết thanh dựa trên nguyên lý kỹ thuật ức chế ngưng kết hồng cầu (HI). Lấy máu 2 lần cách nhau 7-10 ngày lần đầu lấy càng sớm càng tốt. Kết quả dương tính khi hiệu giá kháng thể đạt 1/1280 hoặc hiệu giá kháng thể lần 2 tăng gấp 4 lần trở lên.
- + Phản ứng kết hợp bổ thể
- + Phản ứng miễn dịch huỳnh quang: Cho phép chẩn đoán sớm, kết quả chính xác tỷ lệ (+) 60- 70% sau 3-4 giờ
- + phân lập vi rút: Có giá trị chẩn đoán quyết định. Lấy dịch mũi họng, lấy máu, cấy trên tổ chức phổi gà
- + Các kỹ thuật xét nghiệm: Elisa, Mac- Elisa, PCR, RT- PCR, kính hiển vi điện tử ... được áp dụng để xác định các chủng virut cúm đặc biệt khi có các typ mới xuất hiện

* Dịch tễ:

Bệnh cúm thường xảy ra vào mùa đông xuân, cùng một thời gian có nhiều người mắc bệnh. Bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với người bị cúm, hoặc gia cầm gia súc mắc bệnh cúm

5.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với:

- Viêm mũi họng, do vi khuẩn
- Các bệnh viêm đường hô hấp do các virus khác
- Sốt xuất huyết Dengue những ngày đầu của bệnh
- Viêm phế quản, viêm phổi cấp...do vi khuẩn

6. Điều trị

6.1. Nguyên tắc điều trị

* Bệnh nhân cúm thể thông thường:

- Cách ly nghỉ ngơi tại giường cho tới khi hết sốt để phòng các biến chứng. Ăn lỏng đủ dinh dưỡng, uống đủ nước, tăng cường các loại sinh tố
- Cho bệnh nhân thuốc an thần: Seduxen, rotunda... thuốc giảm ho long đờm, sirocodein, tecpincodein...

Kháng sinh chỉ dùng trong trường hợp bội nhiễm vi khuẩn

* Bệnh nhân cúm thể nặng (ác tính), nhiều virus cúm H₅ N₁

- Bệnh nhân nghi ngờ phải cách ly
- Dùng thuốc kháng virus càng sớm càng tốt, ngay từ những ngày đầu của bệnh
- Hồi sức chống suy hô hấp là cơ bản
- Điều trị bội nhiễm, biến chứng suy đa phủ tạng

6.2. Điều trị nguyên nhân

- Thuốc kháng virus: Chỉ định cho những trường hợp nặng
+ Tamiflu (Oseltamivir)

Trẻ em từ 1- 13 tuổi: dùng dung dịch uống tùy theo trọng lượng cơ thể

< 15kg : 30mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày

16- 23kg : 45mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày

24- 40kg : 60mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày

Người lớn và trẻ em trên 13 tuổi : 75mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày

Cần theo dõi chức năng gan, thận để điều chỉnh cho phù hợp

+ Amantadine.

1-9 tuổi : 50mg x 2lần/ ngày x 7 ngày

> 9 tuổi : 100mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày

Ribavirin : viên 400mg

1- 9 tuổi : 1 viên x 3 lần/ ngày x 7 ngày

> 9 tuổi : 2- 3 viên x 3 lần/ ngày x 7 ngày

- Gammaglobulin chống cúm lấy từ huyết thanh người cho máu

Người lớn : 1- 6ml tiêm bắp thịt một lần

Trẻ em : 1- 3ml tiêm bắp thịt 1-2 lần

- Huyết thanh khô chống cúm của Nga dạng bột phun vào mũi 1- 2 lần

- InTerferon: Để bảo vệ những tế bào chưa bị virus phá hủy

6.3. Điều trị theo cơ chế bệnh sinh

* Điều trị suy hô hấp cấp

- Thở ôxy 1- 5 lít/phút để SPO₂> 90%

- Thở ôxy cao áp: Khi thở ôxy qua mũi không cải thiện được tình trạng giảm ôxy máu bắt đầu cho thở với CPAP = 5 cm H₂O, sau đó điều chỉnh mức CPAP theo tình trạng bệnh nhân với mức thay đổi 1 cm H₂O để duy trì SPO₂> 90%. Mức CPAP tối đa có thể đạt tới 10m H₂O

* Thông khí nhân tạo khi 2 biện pháp trên không cải thiện được tình trạng hô hấp

* Truyền dịch bù nước điện giải: Trung bình 1200 - 1500ml/ ngày cho bệnh nhân là người lớn, chú ý tránh phù phổi

- Trợ tim mạch, chống sốc

- Cocticoïd: Có thể dùng các thuốc
 - . Methylprenisolon 0,5 - 1,0 mg/kg/ ngày x 7 ngày, tiêm tĩnh mạch chậm
 - . Hydrocortisone 100mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày
 - . Depersolon 30mg x 2 lần/ ngày x 7 ngày
 - . Prednisolon 0,5 - 1,0 mg/kg/ ngày x 7 ngày uống
- * Kháng sinh: Liều cao phối hợp để phòng và điều trị bội nhiễm vi khuẩn như các thuốc nhóm Cephalosporin, Quinolon...
- * Bảo đảm chế độ dinh dưỡng và chăm sóc cho ăn sữa bột dinh dưỡng qua ống thông dạ dày. Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch nếu không ăn được.
- Chống loét: cho bệnh nhân nằm đệm nước, xoa bóp thay đổi tư thế.
- Chăm sóc hô hấp: Giúp bệnh nhân ho, khạc nhổ rung vùng ngực, hút đờm...
- * Tiêu chuẩn ra viện
 - Hết sốt 7 ngày sau khi ngừng thuốc kháng virus, kháng sinh
 - Xét nghiệm máu, Xquang tim phổi ổn định

7. Phòng bệnh

7.1. Phòng bệnh chung

- Phát hiện sớm, cách ly bệnh nhân, hạn chế lây lan
 - Nhân viên y tế tiếp xúc với bệnh nhân phải có phương tiện phòng hộ đầy đủ. Dự phòng bằng thuốc kháng virus theo chỉ định
 - Tamiflu 75mg x 1 viên/ ngày x 7 ngày
- Khi có dịch cúm nặng tỷ lệ tử vong cao

7.2. Phòng bệnh đặc hiệu

Phòng bệnh cúm cho người bằng vaccin, hiện nay có hai loại vaccin: Vaccin sống giảm độc lực và vaccin chết. Tiêm nội bì 0,1ml tiêm 2 lần cách nhau 14 ngày
 Tiêm vaccin chống cúm cho gia cầm súc vật có nguy cơ mắc bệnh. Tiêu huỷ gia súc gia cầm bị bệnh. Không giết mổ, ăn thịt gia cầm, gia súc mắc bệnh

BÀI 43. SỞI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân sởi.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của sởi.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của sởi.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa

Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây theo đường hô hấp, do vi rút sởi gây ra. Bệnh có đặc điểm lâm sàng là sốt, viêm long đường hô hấp, đường tiêu hoá, viêm kết mạc mắt, phát ban có thứ tự. Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em và dễ phát thành dịch.

1.2. Dịch tễ

Mầm bệnh

Là vi rút sởi thuộc họ *Paramyxoviridae*, vi rút hình cầu, đường kính 120-250 nm, virion có bao ngoài là Lipid được bao bọc bởi lớp Glycoprotein. Bộ gen là một chuỗi đơn RNA có trọng lượng phân tử $4,6 \times 10^6$ D, chứa 16.000 nucleotid

Virut sởi có 2 kháng nguyên chính là

- Kháng nguyên ngưng kết hồng cầu (Hemagglutinin).
- Kháng nguyên tan hồng cầu (Hemolysin).

Khi mắc bệnh sởi, vi rút kích thích cơ thể sinh kháng thể. Kháng thể xuất hiện từ ngày thứ 2-3 sau khi bắt đầu mọc ban và tồn tại lâu dài. Miễn dịch trong sởi là miễn dịch bền vững. Bằng kỹ thuật kết hợp bổ thể và kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu... giúp cho chẩn đoán bệnh.

Vi rút sởi có sức chịu đựng yếu, dễ bị diệt với các thuốc khử trùng thông thường, ánh sáng mặt trời, sức nóng v.v... Ở nhiệt độ 56°C vi rút bị diệt trong 30 phút .

Nguồn bệnh

Là bệnh nhân. Bệnh có thể lây từ 2- 4 ngày trước khi mọc ban cho đến ngày thứ 5-6 sau khi ban mọc.

Đường lây

Lây qua đường hô hấp: Khi bệnh nhân ho, hắt hơi, nói chuyện v.v.. Lây gián tiếp qua tiếp xúc ít gặp vì virut sởi dễ bị diệt ở ngoại cảnh

Sức thụ bệnh và miễn dịch

- Tỷ lệ thụ bệnh 100% ở người chưa có miễn dịch. Lây truyền mạnh trong những tập thể chưa có miễn dịch (nhà trẻ, mẫu giáo)
- Hay gặp ở trẻ nhỏ từ 1- 4 tuổi. Trẻ dưới 6 tháng ít mắc vì có miễn dịch của mẹ.

- Người lớn ít mắc bệnh. Nếu mắc bệnh thường là những người ở vùng cao, hẻo lánh, đảo xa v.v.. từ nhỏ chưa tiếp xúc với vi rút sởi.
- Bệnh thường phát vào mùa đông xuân.
- Miễn dịch sau khi khỏi bệnh là bền vững, vì vậy rất hiếm khi mắc lại lần thứ 2.
- Là bệnh gây suy giảm miễn dịch nên bệnh nhân dễ mắc thêm bệnh khác.
- Tỷ lệ tử vong cao: 0,02% ở các nước tiên tiến, 0,3-0,7% ở các nước đang phát triển.
- Hiện nay nhờ có "Chương trình tiêm chủng mở rộng" ở nước ta, tỷ lệ mắc bệnh và tử vong đã giảm n

2. Cơ chế bệnh sinh và giải phẫu bệnh lý

2.1. Cơ chế bệnh sinh

- Vi rút sởi xâm nhập cơ thể theo đường hô hấp. Vi rút nhân lên ở tế bào biểu mô của đường hô hấp và ở các hạch bạch huyết lân cận. Sau đó, vào máu (nhiễm virut máu). Thời kỳ này tương ứng với thời kỳ nung bệnh.
- Từ máu, theo các bạch cầu, virut đến các cơ quan đích (phổi, lách, hạch, da, kết mạc mắt...) gây tổn thương các cơ quan này và gây ra các triệu chứng lâm sàng trong thời kỳ toàn phát. Ban ở da và niêm mạc chính là hiện tượng đào thải vi rút và phản ứng miễn dịch bệnh lý của cơ thể.
- Từ khoảng ngày thứ 2-3 từ khi mọc ban, cơ thể sinh kháng thể. Kháng thể trung hoà vi rút. Bệnh chuyển sang thời kỳ lui bệnh.

2.2. Giải phẫu bệnh lý

Tổn thương giải phẫu bệnh điển hình là xuất hiện các tế bào khổng lồ (tế bào Hecht). Các tế bào này tìm thấy ở tổ chức lympho, biểu mô niêm mạc khí quản, họng, phổi, ống tiêu hoá v.v.. . Đây là tế bào hợp bào với bào tương rộng có nhiều nhân (50 đến 100 nhân) và hạt vùi trong nhân và nguyên sinh chất. Tế bào khổng lồ xuất hiện ngày thứ 4 - 5 trước mọc ban và kéo dài 3 - 4 ngày sau

3. Lâm sàng

3.1 Bệnh sởi thể thông thường diễn hình mức độ vừa

- * Nung bệnh: 8-11 ngày.
- * Khởi phát (giai đoạn viêm xuất tiết): 3-4 ngày.
 - Khởi phát đột ngột sốt nhẹ hoặc vừa, sau sốt cao.
 - Viêm xuất tiết mũi, họng, mắt: Chảy nước mắt nước mũi, ho, viêm màng tiếp hợp, mắt có gỉ kèm nhèm, sưng nề mi mắt.
 - Nội ban xuất hiện (ngày thứ 2): gọi là hạt Koplik, là các hạt trắng, nhỏ như đầu đinh ghim, từ vài nốt đến vài chục, vài trăm nốt mọc ở niêm mạc má (phía trong miệng, ngang răng hàm), xung quanh hạt Koplik niêm mạc má thường xung huyết. Các hạt Koplik chỉ tồn tại 24-48 giờ. Đây là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán sớm và chắc chắn.
 - Hạch bạch huyết sưng.
 - Xét nghiệm máu ở giai đoạn này không đặc hiệu bạch cầu có thể tăng vừa, Neutrofil có thể tăng.
- * Toàn phát (giai đoạn mọc ban)

- Ban mọc ngày 4 – 6 của bệnh. Dạng ban là ban dát sần, ban nhỏ hơi nổi gờ trên mặt da, xen kẽ là các ban dát màu hồng. Ban mọc rải rác hay lan rộng dính liền với nhau thành từng đám tròn 3-6 mm, giữa các ban là khoảng da lành. Ban mọc theo thứ tự:

Ngày thứ 1: Mọc ở sau tai, lan ra mặt.

Ngày thứ 2: Lan xuống đến ngực, tay.

Ngày thứ 3: Lan đến lưng, chân.

Ban kéo dài 6 ngày rồi bay theo thứ tự như nó đã mọc.

- Ban mọc ở bên trong niêm mạc (nội ban): Ban mọc ở đường tiêu hoá gây rối loạn tiêu hoá, đi lỏng; ở phổi gây viêm phế quản, ho.

- Toàn thân: Khi ban bắt đầu mọc, toàn thân nặng lên, sốt cao hơn, mệt hơn. Khi ban mọc đến chân, nhiệt độ giảm dần, triệu chứng toàn thân giảm dần rồi hết.

- Xét nghiệm ở giai đoạn này có bạch cầu giảm, Neutro giảm, lympho tăng một cách tương đối

* Lui bệnh (giai đoạn ban bay)

Thường vào ngày thứ 6 – 7 ban bắt đầu bay. Ban bay theo thứ tự như nó đã mọc, để lại các vết thâm có tróc da mỏng, mịn, kiểu bụi phấn hay bụi cám. Những chỗ da thâm của ban bay và chỗ da bình thường tạo nên màu da loang lổ gọi là dấu hiệu “vằn da hổ” đó là dấu hiệu đặc hiệu để truy chẩn đoán. Toàn thân bệnh nhân hồi phục dần nếu không bội nhiễm, biến chứng.

3.2. Bệnh sởi mức độ nhẹ

- Không sốt hoặc sốt nhẹ.

- Viêm xuất tiết mũi họng nhẹ

- Ban thưa, mờ, lặn nhanh.

- Hay gặp ở trẻ dưới 6 tháng (còn miễn dịch của mẹ), ở những người đã được tiêm phòng.

Chú ý: Đánh giá tiên lượng sởi phải căn cứ chủ yếu vào hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc toàn thân, không nên chỉ dựa vào ban, vì ban thưa có thể gặp ở thể nhẹ nhưng cũng có thể gặp ở thể nặng khi trẻ suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch. Ngược lại ban mọc dày không nhất thiết là nặng vì có thể gặp ở trẻ dinh dưỡng tốt, đáp ứng miễn dịch tốt

3.3. Bệnh sởi mức độ nặng (thể sởi ác tính)

Các dấu hiệu ác tính thường xuất hiện nhanh chóng sau vài giờ, vào cuối giai đoạn khởi phát, trước lúc mọc ban trên những thể địa quá mẫn. Thường có các triệu chứng sau: Sốt cao vọt 39 - 41⁰C, u ám, vật vã, mê sảng, hôn mê, co giật, mạch nhanh, huyết áp tụt, thở nhanh, tím tái, nôn, ỉa lỏng, đái ít, xuất huyết dưới da hay phủ tạng... Tùy theo khi triệu chứng nào nổi bật, sẽ có:

* Sởi ác tính thể xuất huyết: Xuất huyết dưới da hoặc nội tạng.

* Sởi ác tính thể phế quản - phổi: Biểu hiện chủ yếu là suy hô hấp.

* Sởi ác tính thể nhiễm độc nặng: Sốt cao, vật vã, co giật mạnh, hôn mê, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

* Sởi ác tính thể ỉa chảy: Rối loạn tiêu hoá nổi bật.

* Sởi ác tính thể bụng cấp: Giống viêm ruột thừa thường gặp ở trẻ từ 6 tháng đến 2 tuổi, trẻ suy dinh dưỡng hoặc còi xương, suy giảm miễn dịch, trẻ đang mắc các bệnh khác...

4. Chẩn đoán :

4.1. Chẩn đoán quyết định

*** Căn cứ lâm sàng**

- Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng
- Ban giai đoạn sớm: Hạt Koplik
- Hội chứng viêm long đường hô hấp
- Sung nề mí mắt, viêm kết mạc mắt
- Rối loạn tiêu hoá, ỉa lỏng
- Giai đoạn toàn phát: Ban dát sần mọc theo thứ tự từ mặt xuống thân mình và chi. Ban bay cũng theo thứ tự và để lại trên da vết “vằn da hổ.”

*** Căn cứ xét nghiệm**

- Phân lập virus từ máu, mũi họng (giai đoạn sớm). Thực tế rất ít áp dụng.
- Tìm tế bào khổng lồ Hecht ở dịch tiết mũi họng (ít áp dụng).
- Chẩn đoán huyết thanh: Phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu, phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng ELISA. Các xét này cần làm vào ngày thứ 3-4 khi có nghi ngờ sởi, làm 2 lần, cách nhau 7-10 ngày, hiệu giá kháng thể lần hai tăng gấp 4 lần là có giá trị chẩn đoán. Các xét nghiệm trên ít có giá trị thực tế vì khó thực hiện.

*** Căn cứ dịch tễ , tuổi, mùa**

4.2. Chẩn đoán phân biệt

*** Bệnh Rubella (hay bệnh sởi Đức)**

- Sốt nhẹ, viêm long đường hô hấp nhẹ, dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc không rõ.
- Ban dát sần dạng sởi nhưng thường nhỏ hơn, mọc thưa hơn và mọc sớm ngay từ ngày thứ 1-2, mọc cùng lúc, khi bay không để lại vết thâm, không có hạt Koplick.
- Hạch sau tai, chẩm sưng đau.
- Xét nghiệm máu: Tăng tương bào (Plasmocyte).
- Chẩn đoán xác định bằng phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu.

*** Bệnh do virus có phát ban khác (Vi rút Adeno, ECHO, Coxsackie v.v...)**

Ban dát sần dạng sởi thường mọc toàn thân không theo thứ tự.

*** Ban dị ứng**

Ban sần cục (ban mề đay) toàn thân không theo thứ tự, thường ngứa, có nguyên nhân dùng thuốc, thời tiết, thức ăn v.v..

4.3. Biến chứng

- Viêm thanh quản
- Viêm phế quản
- Viêm phế quản - phổi
- Viêm não - màng não - tuỷ cấp do vi rút sởi
- Viêm não chất trắng bán cấp xơ hoá (Van Bogaert):
- Cam tẩu mã (noma)

5. Điều trị

Chủ yếu là điều trị triệu chứng-săn sóc và nuôi dưỡng.

- Hạ sốt: Phương pháp vật lý, thuốc hạ sốt thông thường (paracetamol).

- An thần.
- Thuốc ho, long đờm.
- Kháng histamin: Dimedron, pipolphen.
- Sát trùng mũi họng: Nhỏ mắt nhỏ mũi bằng dung dịch chloromycetin, argyrol.
- Dùng vitamin A cho trẻ em mắc bệnh sởi theo khuyến cáo của WHO:
 - + Trẻ từ 0-5 tháng tuổi dùng 50.000 UI /ngày x 2ngày sau đó nghỉ thuốc 2tuần và dùng thêm 50.000UI/ngày x 01 ngày nữa.
 - + Trẻ từ 6-11 tháng tuổi dùng 100.000 UI/ngày x 2ngày sau đó nghỉ thuốc 2 tuần và dùng thêm 100.000UI/ngày x 01 ngày nữa.
 - + Trẻ từ 12 tháng tuổi trở lên dùng 200.000UI/ngày x 2ngày sau đó nghỉ thuốc 2 tuần và dùng thêm 200.000 UI/ngày x 01 ngày nữa
- Ribavirin và các thuốc tăng cường đáp ứng miễn dịch cũng được khuyến cáo trong điều trị bệnh sởi nhưng vì giá thành đắt nên ít được sử dụng ở các nước đang phát triển
- Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm và dùng cho trẻ dưới 2 tuổi, và trẻ suy dinh dưỡng.
- Khi có biến chứng: Viêm thanh quản, viêm não, sởi ác tính thì dùng kháng sinh và Corticoit.
- Các biện pháp hồi sức tùy theo triệu chứng của bệnh nhân: Hồi sức hô hấp khi có suy hô hấp (thở O₂, hô hấp hỗ trợ v.v..) hồi sức tim mạch v.v..
- Chế độ ăn uống lỏng, mềm , đủ chất dinh dưỡng , vitamin và khoáng chất

6. Phòng bệnh

- Gamma globulin 0,25mg/kg dùng phòng bệnh khẩn cấp cho trẻ suy dinh dưỡng, hoặc trẻ đang bị một bệnh khác mà có phơi nhiễm với bệnh sởi.
- Vacxin sởi: Vacxin sống, giảm độc lực dùng cho trẻ 6 - 9 tháng tuổi trở lên, có tác dụng bảo vệ cao. Vacxin sởi là một vacxin tiêm bắt buộc trong "Chương trình tiêm chủng mở rộng" ở nước ta hiện nay. Nhờ đó, hiện nay tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong do bệnh sởi đã giảm nhiều.

BÀI 44. HO GÀ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân ho gà.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của ho gà.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của ho gà.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Ho gà là bệnh truyền nhiễm cấp tính do trực khuẩn ho gà gây ra, bệnh lây theo đường hô hấp. Biểu hiện trên lâm sàng bằng những cơn ho dữ dội đặc biệt.

1.2 Mầm bệnh

- *Bordetella pertussis* là trực khuẩn Gram (-) hai đầu nhọn hiếu khí, không di động, không sinh nha bào, phát triển tốt trong môi trường máu và nhiệt độ 37°C.
- Vi khuẩn kém chịu đựng với nhiệt độ, dưới ánh sáng mặt trời vi khuẩn chết sau 1 giờ, ở nhiệt độ 35⁰ C chết sau 30 phút.

1.3 Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

- Là những bệnh nhân bị ho gà thể điển hình. Bệnh lây lan mạnh nhất trong tuần đầu của bệnh, khi có biểu hiện viêm long đường hô hấp và những cơn ho đầu tiên.
- Đặc biệt lưu ý những trường hợp không điển hình, bệnh nhân không được cách ly nên dễ lây sang xung quanh.
- Đến nay vẫn chưa xác định có người lành mang trùng.

1.3.2. Đường lây

- Bệnh ho gà lây trực tiếp từ bệnh nhân sang người lành bằng đường hô hấp do vi khuẩn có trong những giọt nước bắn ra từ mũi, miệng bệnh nhân khi ho, hắt hơi.
- Phạm vi lây khoảng dưới 3 mét

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Bệnh xảy ra quanh năm, mang tính lưu hành địa phương.
- Mọi lứa tuổi, giới, dân tộc, vùng địa lý đều có thể bị ho gà, nhưng chủ yếu là trẻ em 1-6 tuổi dễ bị mắc hơn, trẻ càng ít tuổi thì bệnh càng nặng.
- Đặc biệt bệnh ho gà thường đi kèm với những bệnh làm giảm sức đề kháng của cơ thể như cúm, sởi.
- Sau khi bị bệnh ho gà bệnh nhân có miễn dịch bền vững suốt đời, do đó rất hiếm khi bị mắc lại.
- Khoảng 30% trẻ được tiêm chủng vacxin phòng ho gà vẫn có thể bị mắc bệnh nhưng ở thể nhẹ.

2. Triệu chứng

2.1. Lâm sàng thể lâm sàng điển hình

2.1.1 Thời kỳ ủ bệnh

- Dao động từ 2-30 ngày, trung bình 5-12 ngày.

- Lâm sàng im lặng.

2.1.2 Thời kỳ khởi phát (còn gọi là giai đoạn xuất tiết, giai đoạn viêm long)

Thường diễn biến từ 3-14 ngày với các biểu hiện:

- Sốt nhẹ, từ từ tăng dần.

- Biểu hiện viêm long đường hô hấp: Ho khan hắt hơi, chảy nước mũi, đau rát họng, dần dần chuyển thành cơn ho.

2.1.3 Thời kỳ toàn phát (thời kỳ ho cơn)

- Kéo dài 1-2 tuần.

- Xuất hiện những cơn ho gà điển hình xảy ra bất chợt, vô cớ, cả ngày và đêm, ho nhiều về đêm, ho cả khi trẻ đang chơi đang ăn hoặc khi quấy khóc.

- Cơn ho điển hình diễn biến qua 3 giai đoạn:

+ Ho: Ho rũ rượi, thành cơn, mỗi cơn từ 5-20 tiếng ho, ho liên tiếp, càng về sau càng ho yếu và giảm dần, khi ho lưỡi bị đẩy ra ngoài, lâu dần loét dây hãm lưỡi (ở trẻ chưa có răng không có triệu chứng này). Ho nhiều lần làm trẻ thở yếu dần có lúc như tắt thở, mặt tím tái, tĩnh mạch cổ nổi, chảy nước mũi và nước mắt.

+ Thở rít vào: Xuất hiện cuối cơn ho hoặc xen kẽ sau mỗi tiếng ho trẻ thở rít vào nghe như tiếng gà rít.

+ Khắc dãi trong: Khi trẻ khắc dãi trong, trắng, dính như lòng trắng trứng là lúc kết thúc một cơn ho. Trong dãi có trực khuẩn ho gà, tế bào biểu mô phế quản và bạch cầu Lympho.

- Sau mỗi cơn ho trẻ bơ phờ mệt mỏi, vã mồ hôi, mạch nhanh.

- Ngoài ra có thể thấy một số triệu chứng:

+ Sốt hoặc không sốt.

+ Mặt và mi mắt nặng.

+ Loét dây hãm lưỡi.

+ Nghe phổi có thể thấy rale phế quản.

2.1.4 Thời kỳ lui bệnh và phục hồi

- Kéo dài 2-4 tuần, số cơn ho giảm dần, thời gian mỗi cơn ho ngắn lại, cường độ ho giảm, khắc đờm ít, sau đó hết hẳn. Tình trạng toàn thân tốt dần, trẻ ăn được và vui chơi bình thường.

- Một số trường hợp trẻ xuất hiện những cơn ho phản xạ kéo dài, thậm chí tới 1-2 tháng.

2.2. Một số thể lâm sàng khác

- Ho gà ở trẻ sơ sinh.

- Ho gà ở người lớn.

- Thể thô sơ: không ho, chỉ hắt hơi nhiều.

- Thể nhẹ: Cơn ho nhẹ, ngắn và không điển hình, ít đờm dãi. Thể này thường gặp ở trẻ em đã tiêm vaccin phòng ho gà, thường khó chẩn đoán.

2.3. Xét nghiệm

- Công thức máu: Hồng cầu bình thường, bạch cầu tăng 20.000 - 50.000/mm³, 60-70% là lympho bào.

- Cây nhày họng trong tuần đầu, phân lập trực khuẩn tỷ lệ (+) cao.

3. Biện chứng

3.1 Biện chứng hô hấp

Chủ yếu là do bội nhiễm ở phổi, phế quản.

- Viêm phổi: Là biến chứng hô hấp hay gặp, nhất là ở trẻ sơ sinh và trẻ suy dinh dưỡng. Trẻ sốt cao, khó thở, nghe phổi có nhiều rale ẩm, rale nổ. X quang phổi có nhiều nốt mờ rải rác không đều ở hai bên phổi. Nếu không được điều trị kịp thời, trẻ dễ bị tử vong cao do suy hô hấp.

- Viêm phế quản: Trẻ sốt cao, nghe phổi có nhiều rale rít, ngáy, một số trường hợp có thể khạc ra đờm, mủ. Xét nghiệm bạch cầu đa nhân trung tính thường tăng cao ở máu ngoại vi.

- Giãn phế quản: Thường là hậu quả của bội nhiễm phế quản- phổi, tình trạng này sẽ hết khi khỏi bệnh ho gà.

3.2 Biến chứng thần kinh

- Viêm não là một biến chứng nặng của bệnh ho gà, tỷ lệ tử vong cao. Trẻ sốt rất cao, ly bì, hôn mê, co giật. Có thể để lại di chứng liệt chi, liệt nửa người, liệt thần kinh sọ não, rối loạn tâm thần.

- Co giật do sốt cao, thiếu ôxy não, xuất huyết não, màng não.

- Chậm phát triển trí tuệ do cơn ho kéo dài gây thiếu ôxy não.

3.3 Biến chứng cơ học

- Xuất huyết kết mạc.

- Loét và đứt dấy hãm lưỡi.

- Thoát vị, sa trực tràng.

- Trường hợp nặng có thể dẫn đến vỡ phế nang, tràn khí trung thất hoặc tràn khí màng phổi.

3.4 Bội nhiễm

Trong hoặc ngay sau khi mắc bệnh ho gà, bệnh nhân dễ bị mắc một số bệnh khác như sởi, cúm... do cơ thể bị suy giảm sức đề kháng.

4. Điều trị và dự phòng

4.1. Điều trị

4.1.1. Kháng sinh đặc hiệu

- Nguyên tắc: Phải dùng sớm để rút ngắn thời gian của bệnh, tránh lây lan và giảm biến chứng.

- Thường dùng:

+ Erythromycin: Là kháng sinh được ưa chuộng nhất vì độ nhạy cảm cao, rẻ tiền, dễ sử dụng. Liều dùng: 40 - 50mg/kg/ngày chia 4 lần, dùng trong 7-10 ngày.

+ Ngoài ra có thể dùng: Cotrimoxazole, Amoxicillin.

4.1.2. Điều trị triệu chứng

- Giảm và cắt cơn ho bằng các thuốc thông thường ít tác dụng nhưng có thể giảm ho bằng một số loại thuốc sau:

+ Dùng thuốc kháng Histamin tổng hợp như siro Phenergan 10-20ml/ngày

+ Seduxen 1-2 mg /kg / ngày hoặc Gacdenal 2-3 mg /kg /ngày

+ Theralen 10-20 mg /kg ngày.

+ Atussin, Solmuc.

- Bù nước, điện giải bằng ORESOL.

- Khi có nôn nhiều : dùng Primperan 0,5 - 1ml/ngày

- Khi có thở khó : Móc, hút, đờm, dãi, cho thở oxy

- Trợ tim mạch : Coramin 0,25% x 20 - 30 giọt/ngày.

4.2 Phòng bệnh

- Khi có dịch, cách ly sớm những trẻ bị bệnh, tránh tập trung đông người.

- Tuyên truyền để các gia đình có con nhỏ đi tiêm phòng đúng quy định theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Trẻ em tiếp xúc với bệnh nhân có thể uống Erythromycin để phòng bệnh.

BÀI 45. THỦY ĐẬU

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân thủy đậu.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của thủy đậu.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của thủy đậu.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

Thủy đậu là bệnh do virút (Varicella zoster virus - VZV) rất lây và lành, có đặc tính phát ban các đợt liên tiếp với những thành phần có tuổi khác nhau: dát, sần, mụn nước, mụn mủ, vẩy tiết tồn tại cùng nhau, sau thành sẹo, thường kèm triệu chứng toàn thân nhẹ. Nhiễm trùng tiên phát ở tuổi trưởng thành có thể có biến chứng viêm phổi và viêm não.

1. Dịch tễ học và căn nguyên

- Tuổi: 90% số ca xuất hiện ở trẻ em dưới 10 tuổi, 5% ở lứa tuổi > 15 tuổi.
- Căn nguyên: Varicella zoster virus một loại Herpes Virus.
- Sự lây truyền: Do tiếp xúc trực tiếp, do hít phải các giọt nhỏ trong không khí từ mũi và miệng của người bệnh, lây do gián tiếp không thường gặp. Bệnh nhân có tính lây truyền từ vài ngày trước khi nổi ban cho đến hết đợt mọc mụn nước cuối cùng. Vẩy tiết thì không lây. VZV còn có thể khí dung hoá từ vẩy da của bệnh nhân bị Herpes zoster và có thể gây nên thủy đậu. Bệnh thủy đậu rất hay lây như lây ở trường học, nhà trẻ và đa số người lớn ở thành thị đều đã mắc phải, miễn dịch bền vững.
- Mùa: ở các vùng đô thị khí hậu điều hoà dịch thủy đậu thường xuất hiện vào mùa đông và mùa xuân.
- Địa lý: Bệnh phổ biến ở khắp mọi nơi trên thế giới và hay gặp ở trẻ em, rất ít khi xảy ra ở trẻ < 6 tháng tuổi vì có miễn dịch truyền từ người mẹ.

2. Sinh bệnh học

Virus thủy đậu xâm nhập vào niêm mạc đường hô hấp trên, miệng hầu tiếp đó nhân lên tại chỗ và gây nhiễm virus huyết tiên phát. Sau đó VZV nhân lên trong tế bào hệ thống liên võng nội mô rồi tiếp đến là gây nhiễm virus huyết thứ phát và lan tràn đến da và niêm mạc. VZV xâm nhập vào lớp tế bào đáy, lớp gai nhân lên hình thành các hốc nhỏ và gây thoái hoá hình cầu ở tế bào biểu mô, tích tụ dịch phù, thoái hoá mụn nước và tạo thành những chất vùi trong nhân. Cũng như tất cả các loại Herpes virus VZV trở thành pha tiềm ẩn, trú ngụ ở hạch cảm giác, tái hoạt của VZV gây nên bệnh zona (Herpes zoster).

Trong các thể có biến chứng virus có thể gây những ổ viêm phổi kẽ và những ổ huỷ myelin trong não.

3. Lâm sàng

- +Thời kỳ ủ bệnh: 14 ngày (thay đổi từ 10-23 ngày)
- +Tiền triệu: tiền triệu thì tùy trường hợp rõ nhiều hay ít: nhức đầu, khó ở, sổ mũi, đau mình ở trẻ em tiền triệu nhẹ hoặc không có, ở người lớn thường rõ hơn.
- + Giai đoạn toàn phát: Sau 24- 36h khi có tiền triệu xuất hiện sốt vừa phải và phát ban.
 - Vị trí, phân bố: tổn thương ban đầu mọc ở đầu và mặt, sau đó lan ra thân mình và các chi. Mọc nhiều ở vùng ít tỳ ép như : vùng liên bả, bên sườn, nách, kheo, có khi dày đặc ở mặt và thân mình, ít hơn ở các chi. Bàn chân và bàn tay hiếm khi bị
 - Ngoại ban ban đầu dạng vết chấm, sẩn (thường không quan sát thấy), có khi là sẩn phù và nhanh chóng thành mụn nước (trong vòng 24h - 48h), mụn nước như " giọt nước" hoặc "giọt sương" trên cánh hoa hồng, nông , thành mỏng, có quầng viêm đỏ xung quanh. Thường kèm theo có ngứa.
 - Mụn nước chứa dịch màu vàng nhạt, trở nên lõm rốn và nhanh chóng trở thành mụn mủ, màu mủ trắng mịn, và thành vẩy tiết màu đỏ nâu trong vòng 8- 12h.Vẩy tiết rụng sau 1-3 tuần, khỏi để lại vết hồng, một số có nền hơi lõm, có thể thành sẹo một thời gian dài hay sẹo vĩnh viễn.
 - Tính chất nhiều lứa tuổi:Vì phát ban rải ra thành những đợt liên tiếp người ta thấy cùng một lúc đồng thời có tất cả các thành phần của ban có lứa tuổi khác nhau: sẩn, mụn nước, mụn mủ, vẩy tiết (dấu hiệu đặc trưng).
 - Niêm mạc: có mụn nước (thường không quan sát được) tiếp sau là trợt nông (2 -3 mm) thường gặp nhất ở vòm khẩu cái nhưng cũng có khi xuất hiện ở niêm mạc mũi, màng tiếp hợp, hầu họng, thanh quản, khí quản, đường tiêu hoá, đường tiết niệu, âm đạo, ban gây vết trợt khó chịu, mất đi trong 6 - 8 ngày.
 - Toàn thân: sốt nhẹ.mệt mỏi nhẹ.Nếu bội nhiễm có hạch sưng.

4. Các thể lâm sàng

- Thủy đậu xuất huyết (Hemorrhagic varicella) xuất huyết trong mụn mủ, gặp ở trẻ em bị thủy đậu nhưng hiếm gặp.
- Thủy đậu hoại tử (varicella gangrenosa) xuất hiện ở trẻ em bị bệnh bạch cầu cấp hoặc các bệnh nặng khác, đặc tính là có tổn thương loét hoại tử.
- Thủy đậu xuất huyết trong chứng đông máu rải rác nội mạch(xuất huyết bạo phát).

5.Biến chứng

- Bội nhiễm tụ cầu và liên cầu. Chốc, nốt, viêm mô tế bào và hoại tử.
- Ở người lớn có thể thấy viêm phổi nặng do virus.
- Viêm thận cấp tính (liên cầu khuẩn), nhiễm khuẩn huyết (liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn).
- Viêm não vius hãn hữu hiếm gặp vào cuối thời kì bệnh.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu.
- Bệnh thủy đậu thì rất nặng ở trẻ em đã điều trị bằng thuốc giảm miễn dịch hay bằng Corticoid.

6. Xét nghiệm

- Chẩn đoán Tzanck: lấy dịch hoặc cạo nền mụn nước, mụn mủ xét nghiệm tế bào học thấy tế bào không lồ và đa nhân (giống nhiễm HSV).

- Kháng thể huỳnh quang đặc hiệu với kháng nguyên VZV, phát hiện và nhận dạng VZV trên phiên đồ dịch mụn nước hay nền mụn nước
- Xét nghiệm công thức máu thường có giảm bạch cầu và tăng bạch cầu ái toan.
- Nuôi cấy virus: phân lập virus trên môi trường nuôi cấy virus (nguyên bào sợi đơn lớp của người) lấy dịch mụn nước nuôi cấy có khi phát hiện được nhưng rất khó.
- Huyết thanh học: phản ứng huyết thanh đảo nghịch tăng mạnh 4 lần trong VZV.
- Kính phết Tzanck :tế bào biểu mô ở thượng tầng soi kính hiển vi thấy các chất vùi trong nhân,tế bào biểu mô đa nhân và khổng lồ.

7. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

7.1. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các dấu hiệu lâm sàng

- Chưa mắc thủy đậu bao giờ
- Khái niệm bị lây 2 - 3 tuần trước
- Triệu chứng toàn thân kín đáo ngay trước hay cùng lúc với phát ban
- Có cùng một lúc những thành phần của ban có lứa tuổi khác nhau
- Giảm bạch cầu
- Kính phết tế bào
- Nuôi cấy virus (ít làm)

7.2. Chẩn đoán phân biệt với

- Chốc lây dạng bong nước
- Herpes simplex lan tràn
- Eczema dạng ecpét
- Eczema do vaccine
- Nhiễm Rickettsia
- Nhiễm enterovirus.

8. Tiến triển và tiên lượng

- Tiên lượng tốt, trừ những thể có biến chứng (rất hiếm), bệnh tự hạn chế lại rồi khỏi.
- Nếu có biến chứng ở trẻ ≤ 5 tuổi thường gặp là bội nhiễm liên cầu, tụ cầu. ở trẻ em 5 - 11 tuổi biến chứng có thể gặp là viêm não thủy đậu và hội chứng Reye.
- Ở người lớn tiên triệu rõ rệt hơn và thời gian hồi phục kéo dài, có thể gặp viêm phổi thủy đậu xuất hiện 1 - 6 ngày sau khi có ban, X quang phổi 16% có hình ảnh viêm phổi rõ, triệu chứng lâm sàng biểu hiện không rõ. Viêm não thủy đậu cũng có thể gặp. Biến chứng ít gặp là viêm khớp, viêm màng mạch nhỏ, viêm màng tiếp hợp, viêm tim, viêm thận, viêm tinh hoàn.
- Thủy đậu ở người mẹ trong thời kì có mang 3 tháng đầu có thể gây nên hội chứng thủy đậu bào thai (chi thiếu sản, hư hại mắt và não, tổn thương da) gặp ở 2% bào thai phơi nhiễm.
- Thủy đậu ở trẻ sơ sinh có tỉ lệ viêm phổi và viêm não cao hơn trẻ lớn.
- Các trường hợp bệnh nhân đang dùng Corticoid hay thuốc ức chế miễn dịch nếu bị thủy đậu dễ gặp biến chứng hơn, hoặc có thể biểu hiện thủy đậu lan tràn có viêm gan, viêm não, xuất huyết.

- Bệnh nhân nhiễm HIV tái hoạt thủy đậu thì gây nên loại thủy đậu chốc loét, đau mạn tính.
- ở bệnh nhân thiếu năng miễn dịch, viêm gan, thủy đậu thường gặp và có thể tử vong.
- Tỷ lệ tử vong do bị thủy đậu có biến chứng thì thấp.

9. Điều trị dự phòng

9.1 Điều trị

- Nằm nghỉ trong thời kì có sốt.
- Thuốc bôi chống bội nhiễm : bôi thuốc màu, hồ nước, mỡ kháng sinh (mỡ Bactroban, Fucidin), mỡ chống virus acyclovir.
- Uống Acyclovir uống làm giảm độ nặng của bệnh và giảm các ca nhiễm thứ phát 200mg x 5 viên/ngày .(hoặc Valacyclovir, Famcyclovir có hiệu lực nhưng chưa được chứng minh.)
- Điều trị triệu chứng ngứa : uống kháng Histamine tổng hợp
- Kháng sinh chống bội nhiễm vi khuẩn: uống Erythromycin, Cephalexin
- Tránh gãi vì có thể gây sẹo vĩnh viễn
- Trong các thể nặng tuyệt đối tránh sử dụng Corticoid, chú ý cân bằng nước, điện giải.
- Điều trị thủy đậu lan tràn dùng Acyclovir đường tĩnh mạch hoặc Vidarabin cho các ca thủy đậu nặng, viêm phổi thủy đậu, viêm não thủy đậu và thủy đậu ở người thiếu hụt miễn dịch.

9.2. Phòng bệnh

- Tạo miễn dịch: dùng Varivax có hiệu lực 80% phòng nhiễm VZV tiên phát nhất là chỉ định cho các bệnh nhân có nguy cơ cao mắc thủy đậu như trẻ sơ sinh, trẻ em bị bệnh bạch cầu cấp, bệnh nhân thiếu hụt miễn dịch (điều trị nhiễm HIV, ung thư) vaccine VZV gây cả miễn dịch trung gian tế bào và tạo kháng thể chống lại virus.
- Trong thời kỳ bệnh đang phát mạnh nên cách ly tránh lây lan.

BÀI 46. UỐN VÁN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân uốn ván.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của uốn ván.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của uốn ván.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh uốn ván là một bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc do *Clostridium tetani* gây nên. Trục khuẩn sinh sản tại ngõ vào, tiết ra ngoại độc tố, làm tổn thương các nơron vận động của thần kinh trung ương, gây co cứng cơ vân và co giật toàn thân. Bệnh diễn biến khó lường trước được, tỷ lệ tử vong cao.

1.2. Mầm bệnh:

Trục khuẩn *Clostridium tetani* là một trục khuẩn Gram (+), yếm khí. ở ngoài cơ thể, trục khuẩn tồn tại dưới dạng nha bào, phát tán ở không khí, đất, nước. Nha bào có sức đề kháng cao, có thể sống nhiều năm ở dưới đất khô.

Ngoại độc tố là một protein có độc tính cao. Thành phần tetanospasmin quyết định tính gây độc và huyên thần kinh gây nên các triệu chứng lâm sàng đặc trưng của bệnh uốn ván.

1.3. Dịch tễ:

1.3.1. Nguồn bệnh: Nha bào uốn ván có trong đất, bụi phân, ở nhiều ngoại cảnh.

1.3.2. Đường lây:

1- Lây qua vết thương da và niêm mạc: do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, thủ thuật chuyên môn không vô trùng. Thường gặp là những vết thương giập nát, bẩn, nhiều góc ngách, vết bỏng tiêm chích, đỡ đẻ không vô trùng, chảy mủ tai...

2- Vết loét da niêm trường diễn: Lỗ dò viêm xương, viêm tai kinh niên.

3- Vết thương: Phẫu thuật sản phụ khoa, điều trị gãy xương hở.

4- Phá thai không an toàn.

5- Không tìm thấy ngõ vào: 10 - 12%

1.3.3. Khả năng cảm thụ:

- Bệnh uốn ván không có miễn dịch tự nhiên, nên tất cả những người chưa được tiêm vaccin uốn ván đều có thể bị bệnh.

- Sau khi mắc bệnh uốn ván, không để lại miễn dịch, nhưng sau khi tiêm vaccin giải độc tố, uốn ván đều có thể bị bệnh.

- Sau khi mắc bệnh uốn ván, không để lại miễn dịch, nhưng sau khi tiêm vaccin giải độc tố, uốn ván có miễn dịch 5 năm.

- Bệnh hay gặp ở người nghèo, vùng nông thôn, miền núi, điều kiện vệ sinh và bảo hộ lao động kém, không có điều kiện phòng vaccin và SAT khi bị thương.

2. Triệu chứng:

2.1. Thời kỳ ủ bệnh: 5 – 20 ngày, trung bình là 7 ngày.

2.2. Thời kỳ khởi phát.

Trung bình 2-3 ngày tính từ lúc cứng hàm đến khi co cứng toàn thân.

- Thời kỳ khởi phát càng ngắn thì bệnh càng nặng.
- Bệnh nhân thấy người hơi mệt, nhức đầu, mất ngủ, môi quai hàm, nói khó, nuốt vướng, uống nước sặc, dần dần cứng hàm không há miệng rộng được.
- Thăm khám thấy :
 - + Cơ nhai co cứng, nổi rõ khi cử động.
 - + Dùng đè lưỡi cô mở miệng ra, thì hai hàm răng càng khít chặt lại.
 - + Không tìm thấy điểm đau rõ rệt ở vùng quai hàm.
 - + Mọi cố gắng nhai nuốt thức ăn mềm đều làm cho các mặt co lại.

2.3. Thời kỳ toàn phát:

Kéo dài từ 1 đến tuần với các biểu hiện:

- Co cứng cơ toàn thân.
Co cứng cơ toàn thân theo một trình tự nhất định, bắt đầu từ cơ nhai rồi đến cơ mặt, cơ gáy, cơ lưng, cơ bụng, cuối cùng là các cơ chi, tạo cho bệnh nhân ở tư thế “uốn ván”.
 - + Co cứng cơ các cơ ở mặt tạo ra nụ cười nhăn nhó “đau khổ”.
 - + Co cứng các cơ ở cổ (làm nổi rõ cơ ức đòn chũm), cơ gáy (làm cổ ưỡn cong lên và cứng gáy)
 - + Co cứng cơ lưng gây ưỡn cong lưng lên, đôi khi gập ưỡn cong lưng tằm hoặc uốn cong nghiêng về một bên.
 - + Co cứng cơ ngực, bụng, cơ hoành làm các múi cơ nổi rõ, di động theo nhịp thở kém, thở nông, sờ bụng cứng như gỗ.
 - + Co cứng cơ chi: Tay thường ở tư thế gấp, chân duỗi thẳng cứng.
 - + Co cứng cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó thở, khó nói, đau họng.
 - + Co cứng cơ ở tầng sinh môn, gây bí đái, táo bón.
- Các cơn co giật cứng toàn thân:
 - + Trên nền co cứng cơ toàn thân liên tục xuất hiện các cơn co giật cứng toàn thân. Cơn co giật thường xuất hiện tự nhiên hoặc khi có kích thích như: Tiếng động, ánh sáng chiếu, thăm khám, tiêm chích, hút đờm dãi...
 - + Tính chất cơn giật: Lúc đầu chỉ ở một vài nhóm cơ, sau lan tới tất cả các nhóm cơ. Thời gian một cơn từ vài giây đến vài phút hay hơn.
 - + Số lượng cơn: Trong vòng 24 giờ từ vài cơn tới hàng trăm cơn, có khi liên tiếp.
 - + Cơn giật rất mạnh, gây đau đớn cho bệnh nhân, làm bệnh nhân lo âu sợ hãi, trong khi bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Trong cơn giật, bệnh nhân có thể tím tái do suy hô hấp, vã mồ hôi, ưỡn cong người lên hoặc sang một bên, có thể gây các biến chứng trong cơn như: Đứt và rách cơ, gãy xương, co thắt họng, cứng cơ hoành và thanh quản, gây ngạt và tử vong đột ngột.
- * Các triệu chứng khác :
 - Do rối loạn thần kinh thực vật nên:
 - + Sốt tăng dần lên 39⁰C đến 40⁰C hoặc hơn.
 - + Mạch căng và nhanh, đôi khi loạn nhịp.
 - + Huyết áp tăng từng cơn hoặc liên tục, đôi khi cũng gặp nhịp tim chậm, huyết áp giảm và có thể ngừng tim đột ngột.
 - + Tăng tiết đờm dãi, vã mồ hôi.
 - Có tình trạng mất nước điện giải do sốt cao, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, ăn uống kém.
 - Nhiễm toan: Do thiếu oxy dẫn đến chuyển hoá yếm khí gây toan máu.
 - Thở nhanh, nếu suy hô hấp nặng, có thể rối loạn nhịp thở, tím tái.

2.4. Tiên triển:

- Tiến triển tốt: Từ ngày thứ 10 trở đi, các cơn giật giảm dần. Mạch, nhiệt độ trở lại bình thường. Miệng há to dần ra. Các cơ bết co cứng rồi mềm dần ra, sau hàng tháng hồi phục.

- Tiến triển xấu: Bệnh cảnh ngày càng nguy kịch, thuốc an thần không kiểm soát nổi các cơn giật, có thể tử vong do suy hô hấp, ngừng tim trong cơn co giật kịch liệt.

3. Biến chứng:

- Biến chứng hô hấp: Ngừng thở đột ngột, bội nhiễm phổi, suy hô hấp cấp do tắc nghẽn đường thở, xẹp phổi.

- Biến chứng tiêu hóa: xuất huyết tiêu hoá, bụng chướng do rối loạn hấp thu, táo bón

- Biến chứng bội nhiễm: Nhiễm trùng răng miệng, nhiễm trùng vết mở khí quản, loét do nằm lâu ở một tư thế.

- Tai biến điều trị.

+ Sau mở khí quản, bệnh nhân không thở đường mũi được.

+ Tai biến huyết thanh kháng độc tố uốn ván xuất hiện từ ngày 5-6 trở đi sau tiêm SAT. Phát ban dị ứng, sốt cao, co giật tím tái, ngừng thở.

+ Liều an thần cao kéo dài có thể làm cho hôn mê sâu lâu hồi phục, đặc biệt ở người nhiều tuổi.

4. Điều trị và phòng bệnh:

4.1. Điều trị.

4.1.1. Xử trí vết thương:

Mở rộng, cắt lọc lấy hết dị vật và rửa nước oxy già, để hở. Vệ sinh hàng ngày 1-2 lần tùy mức độ nhiễm trùng sâu (từ cung ...) cần phải thận trọng và cân nhắc kỹ.

4.1.2. Thuốc:

- Trung hoà độc tố uốn ván: Huyết thanh kháng uốn ván (SAT) 10.000 - 20.000 đơn vị. Phải thử test trước khi tiêm vì đây là huyết thanh ngựa.

- Chống co giật và co cứng cơ: Diazepam dùng đường uống (qua sonde dạ dày) hoặc đường tĩnh mạch 3-5mg/kg/24h. Thuốc được rải đều 24 giờ, chia làm nhiều liều nhỏ (uống, tiêm) xen kẽ cách nhau 3-4 giờ. Liều một lần, khoảng cách giữa các lần dùng thuốc, liều 24 giờ phụ thuộc vào mức độ co giật, co cứng và độ nhạy cảm với thuốc của từng bệnh nhân.

4.2. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chủ động:

+ Tiêm vaccin giải độc tố uốn ván Anatoxin (AT)

+ Tiêm 3 mũi cách nhau 1 tháng.

+ Sau đó cứ 5 năm, tiêm nhắc lại 1 mũi.

+ Hiện nay ở nước ta, trong chương trình tiêm chủng mở rộng, đã tiêm phòng cho trẻ em và phụ nữ có thai. Các đối tượng khác nên tự nguyện.

- Phòng bệnh thụ động sau khi bị thương.

+ Cắt, lọc sạch vết thương, rửa oxy già và thuốc sát trùng.

+ Dùng kháng sinh Penicillin.

+ Tiêm SAT 1.500 đv (1 ống).

+ Phải tiêm kèm AT để có miễn dịch chủ động.

- Đề phòng uốn ván rốn:

+ Quản lý thai nghén, tránh sinh rôi.

+ Đỡ sinh vô trùng.

+ Tiêm phòng uốn ván cho bà mẹ khi mang thai.

BÀI 47. VIÊM KẾT MẠC CẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân viêm kết mạc cấp.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm kết mạc cấp.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm kết mạc cấp.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại Cương

Kết mạc là một màng mỏng, trong, bóng che phủ toàn bộ bề mặt nhãn cầu và mặt trong mi mắt, đảm bảo cho mi mắt không dính chặt vào nhãn cầu và có thể trượt dễ dàng trên bề mặt nhãn cầu mà không gây tổn thương cho giác mạc.

Về đại thể, kết mạc chia làm 3 phần:

- Kết mạc mi tiếp nối ở phần trước với bờ tự do của mi mắt và che phủ bề mặt sụn mi.
- Kết mạc cùng đồ tiếp nối từ phần sau của kết mạc mi quặt ra sau và tạo túi cùng kết mạc.
- Kết mạc nhãn cầu bao gồm phần kết mạc che phủ bề mặt nhãn cầu tiếp nối từ dưới cùng đồ đến sát rìa giác mạc.

2. Triệu Chứng Lâm Sàng

2.1. Cơ năng:

- Cộm xốn, nóng, ngứa, nặng mi.
- Sợ ánh sáng, chảy nước mắt.
- Cảm giác đau : không đau, nếu có đau thì đã có biến chứng lên giác mạc, màng bồ đào.
- Thị lực : không giảm.

2.2. Thực thể:

- Đa tiết:
- + Lúc đầu chất tiết loãng, sau nhày dính.
- + Chất tiết có thể là mủ vàng, xanh, sợi trắng. Tái lập nhanh, có khi thành màng giả.
- Phù: kết mạc phù, mắt bóng. Đôi khi kết mạc nhãn cầu phồng ra khe mi.
- Cương tụ mạch máu kết mạc : mạch máu kết mạc mi, kết mạc cùng đồ giãn, sung huyết.
- Nhú: khi xuất hiện nhú nhỏ và nhiều tập trung lại làm cho kết mạc như nhung. Khi nhú to, dẹt chồng chất lên nhau tạo nên hình ảnh như lát gạch ở kết mạc mi.
- Hạt: do các hạt lympho phát triển tạo nên, dạng nửa cầu hay bầu dục, thường ở 2 góc và cùng đồ mi dưới.

3. Chẩn Đoán Phân Biệt

- Tật khúc xạ.
- Mỏi điều tiết.
- Tác lệ đạo.
- Phản ứng kết mạc do dị vật.
- Viêm thượng củng mạc.
- Bệnh bán phần trước : giác mạc, màng bồ đào, glaucoma...

4. Tiến Triển, Biến Chứng

- Thường tiến triển lành tính.

- Biểu chứng viêm giác mạc nông.

5. Nguyên Nhân

5.1. Vi khuẩn: chất tiết là mũ, do lậu cầu trùng, do Diplobacille Morax, viêm kết mạc parinaud.

5.2. Virus: hay lây, cấp tính, thành dịch, chất tiết không phải mũ, thường tự khỏi sau 10 - 15 ngày. Tác nhân hay gặp là Adenovirus, do Herpes, hoặc viêm kết mạc là biểu hiện trong bệnh cảnh nhiễm siêu vi ở trẻ em như sởi, quai bị, rubeole.

5.3. Viêm kết mạc dị ứng: các hình thái lâm sàng như viêm kết mạc bọng, viêm kết mạc mùa xuân hay viêm kết mạc cứng nhu gỗ.

6. Điều Trị

6.1. Viêm kết mạc do vi khuẩn:

Điều trị tại chỗ bằng collyre hay pomade kháng sinh, nếu chưa có biểu chứng giác mạc thì dùng thêm kháng viêm.

Phối hợp thêm kháng sinh + kháng viêm bằng đường uống.

6.2. Viêm kết mạc do virus:

- Không có thuốc điều trị virus ngoại trừ Herpes.

- Dùng kháng viêm tại chỗ khi chưa có biểu chứng giác mạc, corticoides không được dùng trong ca nhiễm Herpes.

- Thuốc điều trị Herpes :

Bằng đường uống : Acyclovir 800 mg, 1 viên x 5/ngày Thuốc tại chỗ:

+ Collyre Iduviran (5 Iodo - Desoxyuridine)

+ Pomade Adenine Arabinoside 3%

+ Pomade Acycloguanoside 3%

6.3. Viêm kết mạc dị ứng:

- Loại trừ tác nhân.

- Thuốc nhỏ mắt kháng histamine + co mạch.

- Thuốc nhỏ mắt không corticoides : Propionate Sodium, Cromolyn, Alegysal, Olopatadine...

- Thuốc nhỏ mắt có corticoides:

+ Không dùng lâu dài.

+ Không dùng khi có nhiễm Herpes.

+ Phải theo dõi nhãn áp, thủy tinh thể, tình trạng nhiễm nấm khi dùng nhiều ngày.

BÀI 48. VIÊM HỌNG - AMYGDALES

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân viêm họng - amygdales.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm họng - amygdales.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm họng - amygdales.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. VIÊM HỌNG

1. Đại cương

- Viêm họng là tình trạng viêm vùng họng miệng và các mô bạch huyết xung quanh, đặc biệt là hạnh nhân khẩu cái (a-mi-đan).
- Căn nguyên thường là nhiễm trùng, trong đó 40-60% có nguồn gốc từ virus, còn vi khuẩn chiếm 5-40%. Các căn nguyên khác có thể là dị ứng, chấn thương, độc chất và ung thư.
- Khi tiếp cận bệnh nhân viêm họng cấp, điều quan trọng là phải loại trừ được các tình trạng bệnh nặng như viêm thượng thanh thiệt, áp-xe quanh a-mi-đan và chẩn đoán được tình trạng nhiễm liên cầu nhóm A tan huyết beta. Nhiễm liên cầu A tan huyết beta chỉ chiếm khoảng 15% các trường hợp đến khám cấp cứu nhưng có thể để lại nhiều di chứng nặng nề như viêm cầu thận, thấp tim...
- Trong một thống kê, hiện nay có tới 73% bệnh nhân viêm họng được kê kháng sinh khi đi khám, 68% trong số đó phải dùng kháng sinh đắt tiền hơn và có hoạt phổ rộng hơn so với thuốc khuyến cáo trong các hướng dẫn thực hành. Việc điều trị quá mức viêm họng cấp là một trong các nguyên nhân dẫn đến lạm dụng kháng sinh.

2. Căn nguyên

- Nhiều tác nhân có thể gây viêm họng.
- + Phần lớn các tác nhân là virus, trong đó có influenza, parainfluenza, coronavirus, rhinovirus, adenovirus, enterovirus, herpes simplex virus (HSV), Epstein Barr virus (EBV) và virus suy giảm miễn dịch ở người (HIV).
- + Tác nhân quan trọng nhất có thể điều trị được là liên cầu khuẩn nhóm A. Các vi khuẩn khác có *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* (trước đây gọi là *Chlamydia pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, và *Corynebacterium diphtheriae*.
- + Ngoài ra, trong những năm gần đây, nấm đã trở thành một nhóm tác nhân quan trọng gây viêm họng trên các cơ địa suy giảm miễn dịch. Thường gặp là nấm *Candida albicans*.
- Phân bố các tác nhân gây bệnh thay đổi tùy theo từng nghiên cứu. Xin đơn cử một thống kê (NEJM, 2001):

- Rhinovirus — 20 %
- Liên cầu khuẩn nhóm A — 15 to 30 %
- Coronavirus — 5 %
- Adenovirus — 5 %
- Liên cầu khuẩn nhóm C — 5 %

- HSV — 4 %
- Parainfluenza virus — 2 %
- Influenza virus — 2 %
- EBV — <1 %
- HIV — <1 %
- *Neisseria gonorrhoeae* — <1 %
- *Corynebacterium diphtheriae* — <1 %
- *Mycoplasma pneumoniae* — <1 %
- *Chlamydia pneumoniae* — chưa rõ

- Căn nguyên gây viêm họng có thể thay đổi tùy theo lứa tuổi:

+ Căn nguyên virus hay gặp ở trẻ dưới 3 tuổi

+ Căn nguyên vi khuẩn thường thấy ở trẻ 5-15 tuổi

3. Biểu hiện lâm sàng

3.1. Triệu chứng

- Triệu chứng cơ năng:

+ Lúc đầu có thể chỉ thấy dị cảm vùng họng rồi sau đó họng hơi đau. Những trường hợp nặng, bệnh nhân có thể nuốt vướng, nuốt đau và khó nuốt. Có những trường hợp bệnh nhân há miệng hạn chế, dễ nhầm với dấu cứng hàm trong uốn ván.

+ Có thể có các triệu chứng khác của hệ Tai-Mũi-Họng như chảy mũi, ngạt mũi, đau tai.

+ Bệnh nhân có thể có ho và buồn nôn-nôn. Những trường hợp viêm sung a-mi-đan nặng kèm theo phù màn hầu, bệnh nhân có thể có khó thở, thậm chí ngạt.

- Triệu chứng thực thể:

+ Trước một tình trạng đau họng phải khám một cách hệ thống Tai-Mũi-Họng và khoang miệng cũng như thăm khám toàn thân để phát hiện các dấu thực thể kèm theo như phát ban, sung gan-lách-hạch...

+ Niêm mạc họng đỏ, sung huyết. Các phần mềm của họng như màn hầu, trụ quanh a-mi-đan, lưỡi gà có thể viêm phù. A-mi-đan viêm sung to. Thường thấy hạch phản ứng to, đau ở dưới góc hàm.

+ Bệnh nhân có thể có lưỡi bẩn, rêu lưỡi dày trắng, thở hôi.

- Triệu chứng toàn thân:

+ Sốt

+ Mệt mỏi, đau cơ bắp

+ Đau đầu

+ Phát ban

+ Gan-lách-hạch to

- Các biểu hiện toàn thân và tại chỗ niêm mạc họng thay đổi theo từng trường hợp bệnh...

3.2. Viêm họng đỏ

- Họng đỏ toàn bộ, a-mi-đan sung to, đôi khi có viêm phù các trụ, màn hầu, lưỡi gà.

- Trên nền đỏ của họng, nhất là trên a-mi-đan có thể xuất hiện các đám xuất tiết trong dạng thanh dịch, hoặc có chấm trắng (chấm mũ), hoặc có mảng trắng bột như kem lau thì mất để lộ nền niêm mạc sung huyết (giả mạc mũn). Đôi khi trong các trường hợp nặng thấy a-mi-đan sung to, trong các hốc chứa đầy mũ trắng.

- Căn nguyên quan trọng trong nhóm này là liên cầu khuẩn. Ngoài ra còn có virus và nấm.

- Trong nhiều trường hợp, việc chẩn đoán viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A tan huyết beta không dễ dàng trên lâm sàng. Chỉ với các dấu hiệu lâm sàng, việc phân định viêm họng do virus hay do vi khuẩn nhiều khi khó khăn.

Bảng 2. Các biểu hiện viêm họng do liên cầu và virus

Viêm họng do liên cầu khuẩn	Viêm họng do virus
<ul style="list-style-type: none"> - Hạch to vùng cổ trước, nấn đau - Sốt đột ngột - Họng rất đỏ 	<ul style="list-style-type: none"> - Kèm theo các triệu chứng viêm kết mạc, viêm mũi và viêm phế quản - Ho - Hạch ở vùng cổ sau

3.3. Viêm họng giả mạc

- Ngày càng ít gặp hơn, thường do hội chứng tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng và bạch hầu.
- Phía trên bề mặt a-mi-đan và niêm mạc họng miệng có lớp màng trắng ngà hoặc xám, dai, dày và dính với niêm mạc bên dưới, đôi khi lan rộng toàn bộ họng.
- Hạch cổ có thể sưng to, nhiều khi nhìn thấy cổ biến dạng.
- Các biểu hiện khác giúp định hướng bệnh như sốt cao hay sốt nhẹ, hạch to tại chỗ hay hạch to toàn thân, sưng phù màn hầu hoặc không, phát ban ngoài da, lách to...

3.4. Viêm họng nổi mụn

- Hiếm gặp, thường do virus như các virus herpes hay coxsackie A
- Mụn nước (sau có thể bội nhiễm chuyển thành mụn mủ) mọc thành từng đám hoặc chỉ thấy tổn thương thứ phát là loét rất nhỏ có nhiều vòng nhỏ ban đỏ đồng tâm xung quanh.
- Trong trường hợp viêm họng do virus herpes thường kèm theo viêm miệng lợi.
- Với căn nguyên coxsackie A (herpangina) thường ở trẻ nhỏ (1-7 tuổi) vào mùa hè. Bệnh nhân có sốt, đau họng vừa phải, các mụn nước rất nhỏ tập trung ở các trụ và màn hầu, không có tổn thương niêm mạc miệng. Tình trạng này hết sau vài ngày.

3.5. Viêm họng loét-hoại tử

- Ít gặp, thường do viêm họng Vincent, viêm họng trên nền bệnh máu, loét (chancre) giang mai ở a-mi-đan. Cần chú ý phân biệt ung thư a-mi-đan (chỉ định sinh thiết khi không đáp ứng với điều trị kháng sinh).
- Diễn hình thì tổn thương ở một bên, ổ loét đáy đen rỉ dịch, mùi thối. Đôi khi có hình thái viêm tấy hoặc trên bề mặt có phủ giả mạc.
- Viêm họng Vincent
 - + Do sự kết hợp của 2 vi khuẩn kỵ khí: *Fusobacterium necrophorum* và một xoắn khuẩn giống *Borrelia*.
 - + Bệnh nhân có hơi thở thối đặc trưng. Sốt thường không cao. Thường có sưng hạch cùng bên tổn thương. Chẩn đoán nhờ soi thấy xoắn khuẩn hình thoi.
 - + Điều trị sớm kháng sinh giúp tránh được biến chứng viêm tấy a-mi-đan và viêm tắc tĩnh mạch cảnh trong (hội chứng viêm họng-nhồi máu phổi của Lemierre).
- Viêm họng trên nền bệnh máu: thường kèm theo các tổn thương khác ở miệng, diễn biến kéo dài. Chẩn đoán nhờ xét nghiệm huyết học.
- Loét (chancre) ở a-mi-đan: loét không sâu lắm, xuất hiện trên a-mi-đan đại thể bình thường, ít đau, có thâm nhiễm cứng. Chẩn đoán dựa trên việc phát hiện xoắn khuẩn giang mai ở bệnh phẩm a-mi-đan hoặc chọc hút hạch địa phương. Phản ứng huyết thanh chuyển dương tính từ ngày 8-14.

4. Xét nghiệm

- Ngoáy họng cây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A tan huyết beta. Bên cạnh đó, ngoáy họng cây còn giúp phân lập xác định các mầm bệnh vi khuẩn khác gây viêm họng. Tuy nhiên, cây phải mát 24-48 giờ để vi khuẩn mọc và định danh nên nhiều nơi đã sử dụng rộng rãi test nhanh xác định kháng nguyên liên cầu

với mẫu bệnh phẩm ngoáy họng (độ nhạy: 80-90%; độ đặc hiệu: 90-100%).

- Phản ứng huyết thanh: thường tìm sự tăng gấp 4 lần hiệu giá kháng thể kháng streptolysin O (ASLO), anti-deoxyribonuclease B, hyaluronidase, streptokinase hoặc nicotinic acid dehydrogenase. Mức ASLO thường tăng trên 300 U/ml trong nhiễm liên cầu khuẩn cấp tính và đạt đỉnh điểm trong vòng 2-3 tuần. Như thế phản ứng huyết thanh ít có ý nghĩa trong xử trí viêm họng cấp do liên cầu do phải chỉ định sử dụng kháng sinh trước khi hiệu giá kháng thể tăng đến mức chẩn đoán được.

- Ngoáy họng nhuộm soi có thể giúp sơ bộ định hướng tác nhân gây bệnh như nấm, trực khuẩn bạch hầu, xoắn khuẩn hình thoi, xoắn khuẩn mảnh...

- Công thức máu có giá trị sơ bộ định hướng nhóm tác nhân gây bệnh vi khuẩn hay virus dựa trên quan sát số lượng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính.

7. Điều trị

- Người thầy thuốc thường nghĩ bệnh nhân đau họng đến khám sẽ thất vọng nếu không được cho dùng kháng sinh. Mong muốn hết đau là một chỉ điểm tiên đoán mạnh việc bệnh nhân hy vọng được cho dùng kháng sinh. Điều này gợi ý nhu cầu cần dùng thuốc giảm đau cho dù bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn để dùng kháng sinh hoặc không.

- Lý do để điều trị kháng sinh:

+ Phòng ngừa thấp tim

+ Tránh áp-xe quanh a-mi-đan

+ Giảm triệu chứng : có lẽ rút ngắn được thời gian triệu chứng khoảng 1 ngày.

+ Phòng lây nhiễm, nhất là ở trẻ em.

- Việc chỉ định điều trị kháng sinh cần cân nhắc giữa giá thành và nguy cơ của việc điều trị dưới mức cũng như quá mức.

- Mặc dù đã có nhiều chiến lược kháng sinh đối với viêm họng được đưa ra nhưng cho đến nay vẫn chưa có được cách tiếp cận tối ưu cuối cùng đối với điều trị viêm họng người lớn.

- Tuy nhiên xu hướng chung vẫn là :

+ Không nên điều trị kháng sinh cũng như làm xét nghiệm chẩn đoán cho những bệnh nhân chỉ có dưới 2 tiêu chuẩn Centor.

+ Không khuyến cáo sử dụng kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm mà nên dùng kháng sinh dựa trên kết quả xét nghiệm vi sinh.

+ Trong trường hợp không thể tiến hành xét nghiệm vi sinh, có thể dùng :

Penicillin uống (Penicillin V) 25.000 UI/kg/ngày chia 4 lần trong 10 ngày. Thuốc có hiệu quả tốt trên liên cầu khuẩn, giá thành rẻ, phổ hẹp và ít độc tính.

*Các cephalosporin thế hệ I hoặc II: nhược điểm giá thành cao, phổ rộng.

*Các macrolid: có thể dùng cho các trường hợp dị ứng penicillin. Tuy nhiên khả năng liên cầu khuẩn kháng thuốc nhóm này ngày càng tăng cao.

B. VIÊM AMIDAN

1. Đặc điểm dịch tễ học

– Là một bệnh lý thường gặp ở trẻ em khoảng 6-8 tuổi đến tuổi thành niên

– Tỷ lệ mắc ở trẻ em từ 1-13 tuổi khoảng 10%.

– Có thể gây ra nhiều biến chứng toàn thân nguy hiểm, đặc biệt là thấp tim.

2. Nguyên nhân

– Virus, Vi khuẩn, Các yếu tố thuận lợi.

3. Viêm Amidan cấp tính

– Là tình trạng viêm cấp gây xung huyết hoặc làm mũ của Amidan khẩu cái do vi khuẩn hoặc virus

3.1. Toàn thân

– Sốt cao trên 39°C, Hội chứng nhiễm trùng, Đau mình mẩy.

3.3. Cơ năng

– Đau 2 bên Amidan tương ứng 2 bên hạch góc hàm, Đau tăng lên khi nuốt, nói, Ho nhẹ.

3.3. Thực thể

- Khám họng
- Hai bên Amidan quá phát to và đỏ.
- Có thể thấy Amidan quá phát.

3.4 Điều trị

– Kháng sinh toàn thân khi nguyên nhân là vi khuẩn. Corticoid toàn thân, liều 1mg/kg/24h, Loãng đờm, Điều trị triệu chứng: Ho, ngạt mũi, sốt, Tái chỗ, Nâng cao thể trạng và sức đề kháng.

4. Viêm Amidan mạn tính

- Là tình trạng sau nhiều đợt viêm cấp, Amidan trở nên xơ teo hay quá phát.
- Toàn thân không có gì đặc biệt, cơ năng có cảm giác vướng ngứa họng, rất khó chịu, đôi khi phải đặng háng mới dễ chịu. Hơi thở hôi cũng hay gặp.

4.1 Thực thể

4.1.1 Thể quá phát

– Thường gặp ở trẻ em. Hai Amidan quá phát to. Trên bề mặt Amidan có các khe hóc, có thể có các chấm mũ trắng. Các trụ sau dày, quá phát.

4.1.2 Thể xơ teo

- Hai Amidan teo nhỏ lẫn ở trong hố Amidan.
- Các trụ trước dày đỏ, sẫm màu, trụ sau quá phát.

4.2 Điều trị

4.2.1 Chỉ định cắt Amidan

- Amidan quá phát, to.
- Bị viêm cấp nhiều lần trong năm
- Đã có biến chứng, hiện tại ổn định ngoài đợt cấp.

4.2.2 Chống chỉ định

– Như các phẫu thuật. Các bệnh rối loạn đông máu. Trong các vụ dịch sốt xuất huyết, viêm não. Người bệnh có các bệnh Lao, Đái đường...

4.3 Biến chứng

4.3.1 Tại vùng Amidan

– Viêm tấy quanh Amidan. Áp-xe quanh Amidan.

4.3.2 Tại vùng Tai Mũi Họng

– Viêm- chảy mũ tai. Viêm xoang. Viêm tấy, áp-xe hạch bên cổ...

4.3.3 Toàn thân

– Nhiễm trùng huyết. Viêm cầu thận cấp. Thấp tim. Viêm khớp cấp.

5 Phòng bệnh và chăm sóc sức khỏe ban đầu.

- Tuyên truyền vệ sinh mũi họng, răng miệng.
- Các tuyến cơ sở phát hiện và điều trị tốt các đợt viêm cấp. Dự phòng các biến chứng.
- Các tuyến Tai Mũi Họng : xử lý điều trị tốt các đợt cấp, các biến chứng và cắt Amidan khi có chỉ định.

BÀI 49. VIÊM MŨI - XOANG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân viêm mũi - xoang.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm mũi - xoang.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm mũi - xoang.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. Đại Cương

Viêm mũi xoang là viêm niêm mạc mũi - xoang có hoặc không ảnh hưởng đến cấu trúc bên dưới niêm mạc như xương, mạch máu, thần kinh.

2. Phân Loại

Viêm mũi xoang cấp: < 3 tuần.

Viêm mũi xoang bán cấp: 4 - 12 tuần.

Viêm mũi xoang mạn: > 12 tuần,

Viêm mũi xoang cấp tái diễn: > 4 đợt viêm mũi xoang cấp/năm Đợt cấp viêm mũi xoang mạn: viêm mũi xoang mạn trở nặng đợt ngột.

3. Triệu Chứng

Triệu chứng chính: nghẹt mũi, sổ mũi, nặng mặt, mất mùi, sốt

Triệu chứng phụ: đau đầu, sốt, hơi thở có mùi hôi, mệt mỏi, đau răng, ho, đau (đầy) tai

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- 2 triệu chứng chính, hoặc
- 1 triệu chứng chính + 2 triệu chứng phụ

A. VIÊM MŨI XOANG CẤP

1. Định Nghĩa

- Viêm niêm mạc mũi
- Viêm niêm mạc xoang
- Có hay không liên quan đến phần xương bên dưới.
- Thời gian diễn tiến: < 3 tuần.

2. Phân Loại

- Viêm mũi xoang cấp siêu vi
- Viêm mũi xoang cấp vi trùng

3. Tiêu Chuẩn Chẩn Đoán

Triệu chứng lâm sàng

- Sốt
- Nghẹt mũi
- Đau vùng xoang
- Nhức đầu
- Chảy mủ mũi Nội soi mũi xoang
- sung huyết niêm mạc mũi,
- dịch tiết hoặc mủ cửa mũi trước và sau
- mủ khe giữa

X quang phim phang

- Mực nước hơi

- Dày niêm mạc xoang CT scan
- Mờ một phần hoặc toàn bộ xoang
- Mực nước hơi
- Dầu hủy xương (nếu có)

4. Diễn Tiến

- VMXC siêu vi: Tự giới hạn, điểm đỉnh ngày 2 - 3, hết hẳn ngày 10 - 14.
- VMXC vi trùng:
- + VMXC siêu vi kéo dài > 10 ngày: bội nhiễm vi trùng.

5. Điều Trị

Nâng tổng trạng.

Kháng sinh:

❖ Amoxicillin 80 - 90 mg/kg/ngày, 2 lần/ngày hoặc Amoxicillin - clavulanate 90 mg/kg/ngày

Nếu dị ứng penicinin, thay thế: Cefuroxime 30 mg/kg/ngày, 2 lần ngày.

❖ p - lactamase (kháng amoxicillin)

Corticoide

Kháng dị ứng Chóng xung huyết Chọc xoang Xông kê mũi xoang Phẫu thuật: hiếm khi

B. VIÊM MŨI XOANG MẠN

1. Định Nghĩa

- Thời gian diễn tiến: > 3 tháng.

2. Lâm Sàng

- 2 triệu chứng chính hoặc
- 1 triệu chứng chính + 2 triệu chứng phụ

3. Phân Loại

- Biofilms (Pseudomonas aeruginosa, S.aureus, Haemophilus influenza)
- Nhiễm vi trùng.
- Nấm.
- Dị ứng.

4. Tiêu Chuẩn Chẩn Đoán

Triệu chứng lâm sàng

- Nghẹt mũi.
- Sổ mũi.
- Đau mặt.
- Nặng mặt.
- Giảm (mất) khứu.

Nội soi

- Polyps mũi xoang
- Dịch tiết khe giữa
- Phù nề niêm mạc khe giữa.
- Niêm mạc mũi xoang mất màu

CT scan:

- Dày niêm mạc xoang
- Dầu hủy xương
- Khối bất sáng (nấm)
- Xâm lấn cấu trúc lân cận

5. Điều Trị

- Kháng sinh: cho trường hợp đợt cấp viêm mũi xoang mạn hoặc kéo dài ít

nhất 3 - 4 tuần (qua cây vi trùng)

+ Kháng sinh tại chỗ + Kháng nấm (đường uống)

- Kháng viêm: Corticoids: xịt mũi tại chỗ, đường uống

- Chống sung huyết.

- Kháng dị ứng.

- Rửa mũi xoang bằng nước muối sinh lý.

- Phẫu thuật nội soi mũi xoang.

Viêm mũi xoang cấp, mạn biến chứng: nhập viện

BÀI 50. VIÊM DA – DỊ ỨNG DA

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân viêm da – dị ứng da.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của viêm da – dị ứng da.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của viêm da – dị ứng da.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm da tiếp xúc là phản ứng của cơ thể đối với tác nhân bên ngoài, do hoạt tính của chất gây kích ứng không liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào T, hoặc dị nguyên liên quan đến đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào.
- Viêm da tiếp xúc có thể phân thành những loại sau:
 - + Viêm da tiếp xúc kích ứng cấp tính
 - + Viêm da tiếp xúc kích ứng mạn tính: xảy ra sau tiếp xúc lặp lại với chất kích ứng yếu hơn
 - + Viêm da tiếp xúc toàn thân: gặp sau khi toàn thân tiếp xúc với chất đó, thường là thuốc mà chất này đã có quá mẫn tại chỗ trước đó.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của viêm da tiếp xúc (VDTX) do các chất trong môi trường. Các chất này đóng vai trò là chất kích ứng hay dị nguyên. Trên thực tế căn nguyên bệnh tồn tại đồng thời các yếu tố nội sinh, kích ứng và dị nguyên, đặc biệt trong chăm sóc bàn tay và bàn chân.

3. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Yếu tố thúc đẩy của viêm da tiếp xúc kích ứng:
 - Người có bệnh sử viêm da cơ địa có nguy cơ cao nhất.
 - Nghề có nguy cơ như thợ làm tóc, nhân viên y tế, nha sĩ, người cắm hoa, kỹ sư cơ khí, người bảo dưỡng xe hơi...
 - Khác: da trắng, khí hậu nhiệt độ thấp, độ ẩm thấp, kích ứng cơ học
 - VDTX kích ứng do xi măng bùng phát vào mùa hè hoặc khí hậu nóng ẩm.
- Viêm da tiếp xúc kích ứng là yếu tố nguy cơ của VDTX dị ứng

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Dịch tễ học

- Bất cứ người nào, bất kỳ chủng tộc nào và cả hai giới, trong suốt cuộc đời có thể bị VDTX dị ứng. Giữa hai giới có thể khác nhau, về cơ bản do yếu tố tiếp xúc khác nhau, dị ứng với nickel thường ở nữ nhiều hơn vì họ tiếp xúc với nữ trang nhiều hơn.
- Nghề nghiệp và giải trí đóng vai trò quan trọng trong dịch tễ của VDTX dị ứng. Dị nguyên cũng khác nhau giữa các vùng miền.
- Viêm da tiếp xúc kích ứng chiếm đa số trong viêm da tiếp xúc.
- Viêm da tiếp xúc kích ứng là dạng bệnh da nghề nghiệp phổ biến nhất, chiếm khoảng 70-80% của những rối loạn da do nghề nghiệp.
- Khi bị VDTX kích ứng ở bàn tay, tầm soát có ít nhất 1/3 người này bị VDTX dị ứng.

4.2. Lâm Sàng

- Chẩn đoán viêm da tiếp xúc dựa bệnh sử, lâm sàng (thương tổn, vị trí, cách phân bố..) Mô học có thể giúp ích. Patch test giúp xác minh dị nguyên. Quan trọng chẩn đoán phân biệt VDTX kích ứng với VDTX dị ứng.

- VDTX kích ứng: cấp tính thương tổn da thay đổi từ hồng ban đến tạo mụn nước, ăn mòn da, phỏng với hoại tử. Hồng ban giới hạn rõ và phù nông tương ứng với nơi tiếp xúc chất kích ứng. Mạn tính thương tổn da là khô da ý nứt nẻ ý hồng ban ý tăng sừng và tróc vảy ý rãnh khe nứt và tạo mày. Phân bố đơn độc, tại chỗ rồi lan đến một vùng hoặc toàn thân tùy vào độc tính của tác nhân.

- VDTX dị ứng: Thương tổn da phụ thuộc vào độ nặng, vị trí và thời gian. Cấp tính thương tổn là mụn nước trên nền hồng ban giới hạn rõ và phù và/hay sẩn; trường hợp nặng bong nước, chọt xuất tiết và tạo mày. Bán cấp mảng hồng ban nhỏ, vảy khô, đôi khi đi kèm sẩn đỏ nhỏ đầu nhọn hoặc sẩn chắc tròn. Mạn tính, mảng lichen hóa, tróc vảy, sẩn nhỏ, tròn cứng hoặc sẩn đầu dẹt, vết trầy sứt, hồng ban và tăng sắc tố. Xác định nơi tiếp xúc ban đầu. Phân bố đơn độc, tại chỗ rồi lan đến một vùng, toàn thân hoặc ngẫu nhiên hoặc vùng phơi bày.

* Khác nhau giữa VDTX kích ứng và VDTX dị ứng

		Viêm da tiếp xúc kích ứng	Viêm da tiếp xúc dị ứng
Triệu chứng	Cấp	Châm chích, đau → ngứa	Ngứa → đau
	Mạn	→ Ngứa/ đau	→ Ngứa/ đau
Thương tổn	Cấp	Hồng ban → mụn nước → vết → chọt → đóng mày → vảy	Hồng ban → sẩn → mụn nước → vết chọt → đóng mày → vảy
	Mạn	Sẩn, mảng, rãnh nứt, vảy, mày	→ Sẩn, mảng, vảy, mày
Bờ thương tổn,	Cấp	Bờ rõ, thương tổn tiếp giáp hoàn toàn với nơi tiếp xúc	Bờ rõ, thương tổn tiếp giáp hoàn toàn với nơi tiếp xúc nhưng lan ra ngoại biên; thường có những sẩn nhỏ; có thể bị toàn thân
	Mạn	Giới hạn rõ	Giới hạn rõ, lan rộng
Tiến triển	Cấp	Nhanh (vài giờ sau khi tiếp xúc)	Không quá nhanh (12 - 72 giờ sau khi tiếp xúc)
	Mạn	Tiếp xúc lặp lại sau nhiều tháng đến nhiều năm	Nhiều tháng hoặc lâu hơn; nặng lên sau mỗi lần tái tiếp xúc
Nguyên nhân		Phụ thuộc vào nồng độ của tác nhân và tình trạng của hàng rào bảo vệ da; chỉ xảy ra khi trên ngưỡng	Phụ thuộc tương đối vào lượng tiếp xúc, thường nồng độ rất thấp nhưng phụ thuộc vào mức độ mẫn cảm
Tần suất		Xảy ra trên tất cả mọi người	Chỉ xảy ra trên người mẫn cảm

4.3. Cận Lâm Sàng

		Viêm da tiếp xúc kích ứng	Viêm da tiếp xúc dị ứng
Mô học	Cấp	Hoại tử tế bào thượng bì, tế bào neutrophil, tạo mụn nước và hoại tử.	Viêm với phù gian bào trong thượng bì (spongiosis), thâm nhiễm tế bào eosin, tế bào lympho trong thượng bì, và tế bào đơn nhân và mô bào ở lớp bì.
	Mạn	Tăng gai, tăng sừng, thâm nhiễm tế bào lympho	Phù lớp Malpighi kèm với tăng gai, mào thượng bì kéo dài, nhú bì kéo dài và rộng; tăng sừng; thâm nhiễm lympho
Patch test		Âm tính Trừ khi có viêm da tiếp xúc dị ứng đi kèm	Sự quá mẫn trong viêm da tiếp xúc dị ứng có trên mỗi phần của da; do đó khi áp dị nguyên vào bất kỳ vùng da gây phản ứng chàm.

		Dương tính: hồng ban và sần, mụn nước tại nơi test
--	--	--

4.4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm da tiếp xúc phân biệt với Asteotic dermatitis; chàm thể tạng; chàm dạng đồng tiền; Mycosis fungoides; Vẩy nến; Viêm da tiết bã.

- VDTX dị ứng phân biệt với VDTX kích ứng

5. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM DA TIẾP XÚC

	Viêm da tiếp xúc kích ứng	Viêm da tiếp xúc dị ứng
Nguyên	+ Bảo vệ da tránh những chất	+ Phát hiện và tránh các dị nguyên (thực
tắc điều	kích ứng; tránh; bảo vệ; dùng	hiện khó).
trị	các chất thay thế không kích	+ Thăm nơi làm việc giúp xác định nguồn dị
	ứng.	nguyên tiếp xúc và cách thức để tránh. + Hàng rào bảo vệ kem + Corticosteroids tại chỗ, xà phòng thay thế, chất làm ẩm. Tacrolimus
Điều trị	+ Bảo vệ da bằng phương pháp	+ Ngăn ngừa tiếp xúc với dị nguyên
thứ nhất	cơ học.	+ Corticosteroids tại chỗ
	+ Giữ ẩm	+ Giữ ẩm
	+ Hàng rào bảo vệ kem	+ Hàng rào bảo vệ kem
	+ Corticosteroids tại chỗ	+ Ức chế calcineurin tại chỗ
	+ Ức chế calcineurin tại chỗ	+ Prednisolone + Kháng sinh tại chỗ và toàn thân Dị ứng ánh sáng/ Viêm da tiếp xúc dị ứng + Tránh ánh sáng tử ngoại + Kem chống nắng - tác nhân cơ học + Tacrolimus
Điều trị	+ Ciclosporin	+ Azathioprine
thứ hai	+ UVB liệu pháp	+ Ciclosporin
	+ PUVA liệu pháp	+ PUVA/UVB

6. PHÒNG NGỪA

- Tránh tiếp xúc với các chất gây kích ứng hoặc các hóa chất bằng các phương tiện bảo vệ, như găng tay, kính, tấm chắn...

- Nếu tiếp xúc với các chất dị ứng, rửa vùng tiếp xúc với nước hoặc dung dịch trung hòa yếu.

- VDTX kích ứng do nghề nghiệp, thay đổi nghề có thể cần thiết.

- Nên mang găng tay bảo vệ tay khi làm bất cứ việc gì ẩm.

- Dùng các chất ít bị kích ứng như chất thay thế xà bông khi tắm rửa, chất làm ẩm.

- Sau khi lành tiếp tục chăm sóc da thêm nhiều tháng để tránh tái phát.

- VDTX kích ứng là yếu tố nguy cơ của VDTX dị ứng do đó phòng ngừa VDTX kích ứng cũng đồng thời phòng ngừa VDTX dị ứng.

- Bệnh nhân chú ý không chỉ những dị nguyên mà họ dị ứng mà còn chú ý đến những dị nguyên do phản ứng chéo. Bệnh nhân dị ứng với benzocain, họ được báo các chất khác có thể bị dị ứng chéo như thuốc gây tê ester (procaine), thuốc (sulfonamides), thuốc nhuộm vải (chất nhuộm aniline), kem chống nắng (para-aminobenzoic acid), ...

BÀI 51. GHẼ, NẤM DA, TÓC, MÓNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân ghẻ – nấm da, tóc, móng.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của ghẻ – nấm da, tóc, móng.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của ghẻ – nấm da, tóc, móng.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. GHẼ

1. Đại cương

Bệnh ghẻ là một bệnh da khá phổ biến ở nước ta, thường xuất hiện ở những vùng dân cư đông đúc, nhà ở chật hẹp, thiếu vệ sinh.

Bệnh lây từ người này sang người khác thông qua tiếp xúc trực tiếp hoặc qua quần áo, chăn chiếu dính trứng ghẻ hoặc cái ghẻ. Bệnh ghẻ tuy không gây hậu quả nghiêm trọng về sức khỏe, nhưng nếu không được điều trị chu đáo, bệnh sẽ gây ra các biến chứng như: nhiễm trùng, chàm hóa, viêm cầu thận cấp.

2. Dịch tễ bệnh ghẻ

Bệnh ghẻ là một bệnh nhiễm KST ở da, gây nên bởi sự xâm nhập của một loài ký sinh bắt buộc ở lớp thượng bì có tên khoa học là *Sarcoptes scabiei*. Ước tính, có khoảng 300 triệu người trên toàn thế giới bị nhiễm KST ghẻ.

Bệnh có xu hướng lưu hành nhiều hơn ở vùng thành thị, đặc biệt là các vùng đông đúc dân cư, điều kiện vệ sinh kém, bệnh vào mùa đông nhiều hơn mùa hè. Tỷ lệ mắc bệnh ghẻ đã tăng lên trong hai thập kỷ qua. Ở các nước phát triển, bệnh ghẻ vẫn là một trong những bệnh da liễu phổ biến, ảnh hưởng nhiều tới chất lượng cuộc sống, chi phí điều trị cao. Sự lan truyền ký sinh trùng chủ yếu do tiếp xúc gần gũi với người mang mầm bệnh hoặc qua trung gian là các vật dụng dính trứng ghẻ, cái ghẻ.

3. Bệnh nguyên và bệnh sinh

Cái ghẻ có bốn đôi chân, kích thước khoảng 0,3 mm, rất nhỏ nên khó có thể nhìn thấy bằng mắt thường. Chúng không thể bay hay nhảy được, chu kỳ sống khoảng 30 ngày, ký sinh ở trong và trên thượng bì. Ghẻ cái đào luống ở lớp sừng trong vòng 20 phút và đẻ khoảng 3 trứng mỗi ngày. Sau 4 ngày thì trứng nở, cái ghẻ non di chuyển lên bề mặt da và trưởng thành ở đó. Sau hai tuần, ghẻ cái và ghẻ đực giao cấu với nhau, sau đó, ghẻ cái đào luống trong lớp sừng còn ghẻ đực-vốn có kích thước nhỏ hơn ghẻ cái-bị chết. Số lượng trung bình cái ghẻ trên vật chủ thường nhỏ hơn 20, trừ trường hợp ghẻ vảy có thể có tới hàng triệu cái ghẻ.

Những người bị suy giảm miễn dịch do nhiễm HIV hoặc ở người già, ở bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế miễn dịch có nguy cơ cao bị ghẻ vảy, mặc dầu vậy, đã có trường hợp người Úc bản xứ khỏe mạnh mắc ghẻ vảy.

4. Đặc điểm lâm sàng bệnh ghẻ

Khi tiếp xúc lần đầu với cái ghẻ, triệu chứng ngứa và rát xuất hiện sau 6-8 tuần. Khi đã tiếp xúc trước đó với cái ghẻ, các triệu chứng xuất hiện sớm hơn, trong vòng vài ngày do có sự miễn cảm trước đó với cái ghẻ.

- Ngứa rất dữ dội và tăng lên vào ban đêm.

- Thương tổn đỏ, bong vảy da, thỉnh thoảng có các nốt và sẩn đóng vảy, thường gặp ở các nếp kẽ, bờ bên các ngón tay, nếp gấp cổ tay, lòng bàn tay, lòng bàn chân, khuỷu tay, nách, bẹn, dương vật, môi lớn, quần vú ở nữ.

- Đặc trưng của bệnh là các luống ghẻ có cấu trúc dạng sợi chỉ, mảnh, thẳng, dài 1-10 mm, hình thành do sự di chuyển của cái ghẻ trong lớp sừng. Các vị trí nhìn thấy luống ghẻ rõ nhất là các nếp gấp, cổ tay, khuỷu. Tuy nhiên khó có thể nhìn thấy chúng ở giai đoạn sớm của bệnh hoặc khi da bị trầy xước.

Ở trẻ em dưới 2 tuổi, da mặt và da đầu có thể bị bệnh, trong khi đó ở người lớn thì rất hiếm. Các sẩn cục ngứa, màu đỏ tới tím thường gặp ở vùng nách và thân mình (trẻ em), vùng bẹn (người lớn), nguyên nhân cũng là do phản ứng quá mẫn đối với kháng nguyên của KST ghẻ. Các sẩn cục này vẫn tồn tại trong nhiều tuần sau khi cái ghẻ đã bị loại trừ. Mụn nước và bọt nước có thể xuất hiện, đặc biệt là ở lòng bàn tay, lòng bàn chân.

Như vậy, các thương tổn cơ bản trong bệnh ghẻ thường là:

- Mụn nước sắp xếp rải rác, riêng rẽ ở vùng da mỏng như kẽ ngón tay, đường chỉ lòng bàn tay, mặt trước cổ tay, cẳng tay, nếp vú, quanh thắt lưng, rốn, kẽ mông, mặt trong đùi và bộ phận sinh dục. Ở trẻ sơ sinh mụn nước có thể xuất hiện ở lòng bàn chân. Ở quy đầu, ghẻ có thể gây ra vết trợt được gọi là sẩn ghẻ, dễ nhầm với sẩn giang mai.

- Sẩn cục hay sẩn huyết thanh: hay gặp ở nách, bẹn, bẹn.

- Đường hầm ghẻ hay còn gọi là luống ghẻ, rất đặc hiệu, nhưng không phải lúc nào cũng dễ tìm thấy. Luống ghẻ do ghẻ cái tạo thành dài, 3-5mm, bên trên mặt da là một mụn nước nhỏ, lấy kim chích dịch chảy ra, để lộ màu xám hoặc đen, dùng kim khâu sẽ bắt được cái ghẻ bám trên đầu kim. Đường hầm thường tìm thấy ở kẽ ngón tay, đường chỉ lòng bàn tay, nếp gấp cổ tay và quy đầu.

- Trên da có thể có những vết xước, vảy da, đỏ da, dát thâm. Có thể có bội nhiễm, chàm hóa, mụn mủ.

- Triệu chứng cơ năng: người bệnh ngứa, khó chịu, nhất là về đêm vì cái ghẻ đào hầm vào ban đêm.

Trong ghẻ vảy, các mảng dày sừng lan tỏa ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, kèm theo là sự dày lên và loạn dưỡng của các móng, khô các vùng da còn lại. Triệu chứng ngứa rất đa dạng và thậm chí là không ngứa. Có tới hàng triệu cái ghẻ ký sinh trên da và đây là nguồn lây bệnh lớn.

5. Chẩn đoán bệnh ghẻ

Chẩn đoán bệnh ghẻ dựa vào tiêu chuẩn vàng là tìm thấy cái ghẻ. Các phương pháp tìm cái ghẻ thường được áp dụng trong thực hành lâm sàng là soi tìm dưới kính hiển vi, có thể thấy cái ghẻ, trứng ghẻ, chất chặn thải của cái ghẻ. Phương pháp khác mang tính chất in vivo là sử dụng dermoscopy. Ngoài ra, có thể sử dụng phản ứng khuếch đại chuỗi polymerase trong đó DNA của KST ghẻ được tìm ra từ vảy da. Tuy nhiên, không phải lúc nào xét nghiệm cũng tìm thấy cái ghẻ và các sản phẩm của chúng. Vì vậy, chẩn đoán dựa vào các đặc điểm lâm sàng và tính chất dịch tễ là rất quan trọng.

6. Điều trị bệnh ghẻ

Có nhiều phương pháp điều trị bệnh ghẻ với các mức độ hiệu quả khác nhau. Các yếu tố ảnh hưởng tới việc lựa chọn điều trị là độ tuổi, giá cả, mức độ nặng của bệnh và tính hiệu quả của các phương pháp điều trị trước đó.

6.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cho cả những người trong gia đình, tập thể, vườn trẻ... nếu phát hiện bị bệnh ghẻ.

- Bôi thuốc phải đúng cách.

- Giặt sạch, phơi khô quần áo, chăn chiếu, các đồ dùng khác.

6.2. Các thuốc điều trị

Ở người lớn, các thuốc diệt ghẻ tại chỗ nên sử dụng khắp bề mặt da, trừ vùng mặt và da đầu, và đặc biệt chú ý tới các vùng nếp kẽ, vùng sinh dục, quanh móng, sau tai. Ở trẻ em và những bệnh nhân ghẻ vảy, cần điều trị cả vùng mặt và da đầu. Bệnh nhân cần được tư vấn rằng, thậm chí khi đã điều trị đầy đủ, các dát và ngứa có thể kéo dài sau đó 4 tuần. Ngoài ra có thể sử dụng corticoid tại chỗ, kháng histamin và, nếu cần thiết là corticoid hệ thống để giảm ngứa và dát đỏ khi bệnh nhân đã sử dụng thuốc diệt ghẻ.

Bảng 1.1. Tóm tắt các phương pháp điều trị ghẻ

Thuốc	Liều	Lưu ý
Kem permethrin 5%	Bôi và lưu lại trên da 8-14 giờ, có thể nhắc lại sau 7 ngày.	Lựa chọn điều trị đầu tiên ở Hoa Kỳ.
Lindan 1% (lotion)	Bôi và lưu lại trên da 8 giờ rồi tắm. Có thể nhắc lại sau 1 tuần.	Không khuyến cáo cho trẻ em dưới 2 tuổi, phụ nữ có thai và cho con bú.
Kem crotamiton 10%	Dùng trong 2 ngày liên tục, nhắc lại 1 lần trong vòng 5 ngày.	Có hiệu quả chống ngứa.
Sulfur dạng sừng 5-10%	Sử dụng trong 3 ngày, sau đó tắm.	An toàn cho trẻ em dưới 2 tháng, phụ nữ có thai và cho con bú, nhưng bằng chứng hiệu quả chưa cao.
Benzyl benzoat 10% (lotion)	Bôi và lưu lại trên da 24 giờ, sau đó tắm.	
Ivermectin, 200 µg/kg	Dùng liều duy nhất, có thể nhắc lại sau 10-14 ngày.	Hiệu quả cao và an toàn.

6.3. Phòng bệnh

- Vệ sinh cá nhân hằng ngày sạch sẽ.
- Khi phát hiện ra có người trong gia đình bị ghẻ cần điều trị sớm, tránh tiếp xúc và dùng chung các đồ dùng của người bị bệnh.

B. NẤM DA

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nấm da là một bệnh hay gặp, tỷ lệ mắc bệnh nấm ngoài da chiếm khoảng 27,3%.

1. Căn nguyên: do 3 chủng nấm sau gây nên :

- Epidermophyton (2 loài)
- Trichophyton (23 loài)
- Microsporum (18 loài)

2. Cơ chế bệnh sinh

- Các chủng nấm này phát triển thuận lợi ở môi trường nóng ẩm, có nhiều chất dinh dưỡng và cơ thể suy giảm miễn dịch (đặc biệt suy giảm tế bào T-CD4)
- Kháng nguyên nấm da là kháng nguyên đa giá (KN vỏ, KN thân...) vì vậy trong cơ thể bệnh nhân mắc bệnh nấm không có kháng thể đặc hiệu, do vậy các xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh không có tính đặc hiệu.
- Nấm thường gây bệnh trên bề mặt da và những nơi có chất sừng (keratin) như da, lông,

tóc, móng.

3. Nguyên tắc điều trị

- Phát hiện sớm, điều trị kịp thời để tránh lây lan trong đơn vị rồi mới điều trị.
- Điều trị phải bôi đúng phác đồ, đủ thời gian, liên tục.
- Điều trị nấm da 3-4 tuần, nấm móng 3-6 tháng.
- Tránh cạo da trước khi bôi thuốc, nếu không dẫn đến dị ứng và nhiễm khuẩn phụ.
- Khi nấm lây truyền trong tập thể thì phải điều trị hàng loạt, điều trị đột kích
- Bôi thuốc đúng nồng độ thích hợp.
- Kết hợp biện pháp VSPB, giặt luộc quần áo phơi nắng, lộn trái khi phơi.
- Tránh bôi các thuốc hại da như acid, pin đèn, kiến khoang, tránh thói quen mặc quần áo lót chặt, và không nên dùng đồ sợi nhân tạo.
- Điều trị bôi: Cồn BSI 1-3% hoặc cồn ASA 1-3% kết hợp với mỡ benzosali.
- Điều trị toàn thân: có thể dùng một trong các loại thuốc sau: Nizoral (Ketoconazol); Sporal (Itraconazol); Griseofulvin (Glicin); Lamisil (Terbinafine).
- Phải căn cứ vào hình thái lâm sàng (Nấm da, móng, tóc,..), diện tích tổn thương, cơ thể mắc bệnh(già, phụ nữ có thai, trẻ em...) mức độ độc hại của thuốc để chọn phác đồ điều trị phù hợp
- Tiêu chuẩn khỏi phải căn cứ vào hình thái lâm sàng và xét nghiệm tìm nấm nhất là theo dõi sự tái phát của bệnh để đánh giá.

II. CÁC BỆNH NẤM DA THƯỜNG GẶP

1. Nấm tóc

Nguyên nhân

- Do chủng Trichophyton như: Schoenleinii, tonsurans, mentagrophytes, Varietas mentagrophytes, yaoundei, Gourvilii, Violaceum. Thường gây bệnh ở trẻ em và lứa tuổi dậy thì.
- Do chủng Microsporum như: Audouinii, Canis, Ferrugenum, Gypseum. Thường gây bệnh ở trẻ em, thường lây từ chó, mèo sang người.

Lâm sàng: đám tổn thương to nhỏ đường kính 1-2cm, có khi hàng chục cm. Da đầu bị bong vảy, tóc bị cắt cụt sát mặt da, chân tóc còn lại bị vẩy trắng vụn bao quanh (giống tóc bị nhúng trong bột mì).

Cận lâm sàng: nhổ tóc đem soi dưới kính hiển vi quang học với KOH 10-30% thấy các bào tử nấm màu sáng xanh lơ như hạt tằm bao quanh sợi tóc hoặc các bào tử nằm trong sợi tóc

Chẩn đoán phân biệt

- Viêm da mũ (chốc lây trên da đầu)
- Á sùng liên cầu trên da đầu.

Điều trị

Điều trị tại chỗ

- Cắt gọn sạch tóc vùng tóc bị bệnh, nếu có nhiễm khuẩn thứ phát thì dùng các thuốc diệt khuẩn tại chỗ như: Castellani, nitrate 0,25%...
- Sau đó bôi thuốc chống nấm như: dd BSI 1-3%, ASA 1-2% hoặc thuốc mỡ như Clotrimasol...

Điều trị toàn thân: Griseofulvin(Glicin), hay Nizoral.

2. Nấm hắc lào

Nguyên nhân: Epidermophyton: Floccosum; Trichophyton: Mentagrophytes var, Quinckeanum, Rubrum; Microporum: Gypseum

Lâm sàng

- Bệnh nấm toàn thân

- Tổn thương cơ bản

Các đám tổn thương lúc đầu có màu hơi đỏ, ranh giới rõ, có bờ viền đỏ có những mụn nước đỏ, xu hướng lành ở giữa, dần dần lan thành đám có nhiều vòng cung.

- Tổn thương có thể nhiễm khuẩn thứ phát nếu gãi, chà xát, điều trị không đúng -> viêm da, trợt, sung nề, đóng vảy tiết mụn nước mọc khắp bề mặt tổn thương..

- Cơ năng: Ngứa nhiều

- Chẩn đoán cận lâm sàng

Cần cạo vảy da từ tổn thương để xét nghiệm soi tìm sợi nấm hoặc đem nuôi cấy bệnh phẩm để xác định loài nấm.

Các thể lâm sàng

Nấm da nhiễm khuẩn: do bệnh nhân gãi, tổn thương bị trợt dẫn đến nhiễm khuẩn phụ, xuất hiện một số mụn mủ trên đám tổn thương nấm.

Nấm da viêm da, eczema hoá: do bệnh nhân chà xát, gãi, hoặc bôi thuốc mạnh (axit, pin đèn, kiến khoang...) làm tổn thương trợt, rớm dịch, chảy dịch, viêm lan toả, nề...

Nấm da mạn tính: bề mặt tổn thương thâm màu, giới hạn tổn thương kém rõ rệt, chẩn đoán khó, có khi xét nghiệm nấm âm tính.

Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt một số bệnh da sau:

+ Phong củ: vị trí hờ, giới hạn rõ nhưng bờ là củ nhỏ, mất cảm giác, xét nghiệm nấm (-)

+ Vảy phấn hồng Gibert 1/2 trên, đám mẹ, đám con, đám có giới hạn, viền, vảy mỏng ở rìa đám.

+ Vảy nến: cộm đỏ, giới hạn rõ, nhiều vảy trắng

+ Nấm da mạn với eczema mạn cần chẩn đoán phân biệt

Điều trị

+ Bôi dd BSI 1-3%, ASA 1-2% hoặc kem Ketoconazol (BD: Skineal)

+ Dung dịch xịt: Econazol(Pervaryl), Clotrimazol (Gromazol)

+ Bôi mỡ, kem: Benzosalil, axit Crysophanic, Funga, Lamisit, các kem có dẫn chất Imidazol

+ Nấm diện rộng thì kết hợp thuốc uống như: Sporal hay Griseofulvin(Glicin)

3. Nấm lang ben

Nguyên nhân: Pityrosporum Ovale

Lâm sàng

- Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 15-17 tuổi(tuổi dậy thì)

- Vị trí tổn thương: 1/2 trên thân người(mặt, cổ, ngực, lưng)

- Tổn thương cơ bản : Vết, chấm, mảng loang lổ, màu trắng nhạt giống bột phấn, hoặc màu hơi hồng, trên mặt da có vảy cám.

- Cơ năng: Có ngứa khi ra nắng, mồ hôi

Cận lâm sàng

- Cạo trên bề mặt tổn thương soi tìm nấm Pityrosporum Ovale

Chẩn đoán phân biệt

+ Bạch biến (Vitiligo)

+ Á sừng liên cầu dạng vảy phấn

+ Di chứng sau bệnh da liễu như Zona, vẩy nến

+ Phong bất định

Điều trị

+ Điều trị không khó nhưng hay tái phát

Tại chỗ có thể dùng một trong các thuốc sau:

- Bôi dd ASA 1-2%, BSI 1-3% và mỡ Benzosalil (giống hắc lào, nấm ben)

- Bôi mỡ lưu huỳnh 10%, mỡ Salicylic 3-5%
 - Tắm xà phòng Sastid 1 lần/ ngày x 3 tuần kết hợp bôi kem Nizoral 1 lần /24h cho đến khi khỏi
 - Bôi kem Lamisil, canesten, trosyl, fazol bôi sáng chiều x 2-3 tuần.
- Toàn thân: có thể dùng Nizoral hay Sporal.

4. Nấm bẹn

Nguyên nhân: Epidermophyton Inguinales

Lâm sàng

- Vị trí: Vùng bẹn cả 2 bên, đám tổn thương đối xứng.
 - Tổn thương cơ bản: dạng đồng tiền, đám tổn thương có viền bờ, Ranh giới rõ, trên viền có mụn nước, màu xẫm, giữa tổn thương có xu hướng lành, bề mặt bong vảy nhẹ
 - Cơ năng: ngứa nhiều
- Cận lâm sàng: soi tươi tìm sợi nấm(+)

Chẩn đoán phân biệt

- Nấm bẹn do Candida: đám màu đỏ, ít cộm, ngứa và có bong vảy da vụn
- Vẩy nến thể đảo ngược: tổn thương bẹn màu đỏ cộm, ít vảy, có tổn thương ở nhiều nơi khác

Điều trị: giống điều trị nấm hắc bào và lang ben

5. Nấm móng

Nguyên nhân: Trichophyton

Lâm sàng:

- Vị trí: ở bờ tự do hoặc vờ mép xung quanh của các móng lúc đầu chỉ 1 móng sau đó lan ra nhiều móng.
 - Tổn thương cơ bản: móng bị lõm rỗ rời dày lên và mụn mủ trắng, vàng, móng có thể bị teo, biến dạng móng
 - Bệnh thường xuất hiện trên nền của BN nấm da khác.
- Cận lâm sàng: soi tươi tìm sợi nấm(+)

Chẩn đoán phân biệt

- Vẩy nến móng
- Loạn dưỡng móng: thường viêm xung quanh móng dẫn tới loạn dưỡng móng, bản móng dày xù xì, mất màu bóng hồng

Điều trị

Toàn thân: có thể dùng một trong các thuốc sau: Nizoral, Sporal, Griseofulvin (Glicin), Lamisil.

Tại chỗ

- Cạo rửa bớt phần móng bị tổn thương.
- Bôi dd BSI 1-3%, ASA 1-2% hoặc các loại kem:
- kem : Nizoral, Canesten

BÀI 52. LẬU, GIANG MAI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân bệnh lậu, giang mai.
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của lậu, giang mai.
- 1.3. Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của lậu, giang mai.
- 1.4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán bệnh.
- 1.5. Trình bày được các thuốc điều trị bệnh.

2. Thái độ

- 2.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 2.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

NỘI DUNG

A. LẬU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh lậu là một trong những bệnh lây truyền qua đường tình dục (sexual transmitted diseases = STD) do song cầu khuẩn *Neisseria gonorrhoeae* gây ra. Bệnh thường gặp ở người trẻ tuổi, trong giai đoạn hoạt động tình dục.
- Bệnh lây truyền chủ yếu qua quan hệ tình dục, một số trường hợp trẻ sơ sinh bị lậu do mẹ truyền qua đường âm đạo trong lúc sinh. Do vi trùng lậu chỉ sống được trong môi trường nhiệt độ gần giống trong cơ thể.
- Thời gian ủ bệnh từ 3 – 5 ngày, có thể kéo dài từ 7 - 10 ngày.
- Bệnh lậu biểu hiện chủ yếu ở bộ phận sinh dục như: viêm niệu đạo, viêm cổ tử cung.... Hoặc ở những vị trí như: họng, hậu môn (do quan hệ tình dục bằng đường miệng, đường hậu môn). Một số trường hợp từ vị trí sơ nhiễm ban đầu vi trùng lậu có thể lan ra khắp cơ thể gây nhiễm trùng huyết, viêm khớp nhiễm trùng, nhiễm trùng ngoài da...
- Bệnh lậu nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời sẽ để lại các biến chứng: vô sinh, thai ngoài tử cung, sinh non, thai chết lưu...

II. LÂM SÀNG

1. Lậu ở cơ quan sinh dục nam: thường gặp nhất là viêm niệu đạo, sau thời gian ủ bệnh 3 – 5 ngày bệnh nhân đột ngột có các triệu chứng:

- Nóng rát đường tiểu, tiểu khó, tiểu nhiều lần, vài giờ sau tiểu ra mủ màu hơi vàng.
- Khám thấy lỗ tiểu sưng, đỏ, khi chúng ta vuốt dọc dương vật từ trong ra ngoài thấy có giọt mủ ở miệng lỗ tiểu.
- Đôi khi bệnh nhân có viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quan, viêm mào tinh hoàn.
- 5 – 50% bệnh nhân nam không có triệu chứng lâm sàng, trở thành người mang mầm bệnh mạn tính, là nguồn lây rất nguy hiểm cho cộng đồng.
- Viêm niệu đạo do lậu tái nhiễm: triệu chứng thường không rầm rộ như lần đầu, thường bệnh nhân có cảm giác ngứa, nhột đường tiểu sau đó tiểu ra mủ, hay bệnh nhân chỉ có giọt đục buổi sáng.

2. Lậu ở cơ quan sinh dục nữ: đa số các trường hợp không có triệu chứng, khoảng 40 – 60 % bệnh nhân có triệu chứng của viêm cổ tử cung và viêm niệu đạo

- Viêm cổ tử cung: huyết trắng màu vàng lợt, đôi khi bệnh nhân không chú ý xem đó là thay đổi bình thường, khám thấy cổ tử cung bình thường hoặc viêm nhẹ.
- Viêm niệu đạo: triệu chứng lâm sàng thường âm thầm, không rõ ràng như nam giới. Một số bệnh nhân có tiểu rát, tiểu buốt, tiểu nhiều lần, đôi khi tiểu mủ hoặc tiểu máu. Khám thấy lỗ tiểu sưng đỏ.
- Viêm tuyến Bartholin: tuyến Bartholin sưng đỏ, đau khi đi lại và ngồi, khám thấy có giọt mủ ở lỗ tuyến.

- Ngoài các vị trí trên vi trùng lậu có thể gây: viêm nội mạc tử cung, viêm vòi trứng, viêm vùng chậu.

3. Lậu ngoài cơ quan sinh dục

- Lậu mắt ở trẻ sơ sinh: viêm kết mạc do lậu do tiếp xúc với dịch âm đạo của mẹ bị nhiễm lậu. Phòng ngừa bằng cách cho bé nhỏ Nitrate bạc lúc sinh.

- Lậu ở hậu môn - trực tràng: do quan hệ tình dục bằng đường hậu môn, ở phụ nữ có thể do lan truyền từ dịch tiết của viêm niệu đạo do lậu. Triệu chứng lâm sàng thường không điển hình, đôi khi bệnh nhân thấy đau khi đi cầu hoặc đi cầu ra máu. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiền sử quan hệ tình dục bằng đường hậu môn và cấy.

- Lậu ở hầu họng: do quan hệ tình dục bằng đường miệng, đa số các trường hợp không có triệu chứng lâm sàng, một số bệnh nhân có triệu chứng đau họng, khám thấy họng đỏ và có xuất tiết.

Ngoài ra từ vị trí sơ nhiễm ban đầu vi trùng lậu có thể lan ra khắp cơ thể gây ra các bệnh cảnh nặng nề như:

- Nhiễm trùng huyết do lậu.
- Viêm khớp do lậu.
- Viêm nội tâm mạc do lậu.
- Biểu hiện ngoài da do lậu.

III. CHẨN LÂM SÀNG

1. Soi trực tiếp

- Bệnh phẩm có thể là mủ hay dịch tiết của niệu đạo, hậu môn, hầu họng.
- Nhuộm Gram: hình ảnh đặc trưng là song cầu gram (-), hình hạt cà phê nằm trong bạch cầu đa nhân trung tính.
- Độ đặc hiệu 95 – 98%.

2. Cấy: chỉ thực hiện trong các trường hợp lậu cầu kháng thuốc, lậu lan tỏa hoặc trong nghiên cứu.

3. PCR: độ nhạy và độ đặc hiệu cao, tuy nhiên còn phụ thuộc vào Labo.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các yếu tố nguy cơ:

- Có bạn tình mới trong vòng 6 tháng gần đây.
- Bạn tình là đối tượng nguy cơ bị STD.
- Nhiều bạn tình.
- Có tiền căn bị các bệnh STD khác.
- Không dùng bao cao su.

2. Lâm sàng:

- Thời gian ủ bệnh: 3 -5 ngày.
- Tiểu buốt, tiểu gắt, tiểu mủ vàng xanh, loãng, dễ ra.

3. Cận lâm sàng:

- Nhuộm gram dịch tiết thấy song cầu gram (-) nội, ngoại bạch cầu đa nhân trung tính.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

- Chẩn đoán sớm, điều trị sớm.
- Điều trị đúng phác đồ.
- Phải điều trị người tiếp xúc sinh lý.
- Điều trị kết hợp với *Chlamydia trachomatis* do tỉ lệ đồng nhiễm rất cao (40 – 60%).

2. Phác đồ điều trị:

Tên khoa học	Liều lượng
Thuốc chọn lựa đầu tiên	
Spectinomycine	2g TB, liều duy nhất
Ceftriaxone	250 mg TB, liều duy nhất
Cefixime	400 mg uống, liều duy nhất
Thuốc thay thế	
Kanamycine	2 g TB, liều duy nhất
Cefotaxim	1 g TB, liều duy nhất

3. Quản lý

- Giáo dục và tham vấn bệnh nhân về các bệnh STD khác.
- Cấp và khuyến cáo dung BCS.
- Điều trị và quản lý bạn tình.
- Xét nghiệm và tham vấn HIV, giang mai nếu có điều kiện.
- Dặn bệnh nhân tái khám sau 7 ngày nếu triệu chứng vẫn còn.

VI. BIẾN CHỨNG

Nếu bệnh lậu không được điều trị hoặc điều trị không đúng có thể để lại các biến chứng về sau như:

- Viêm nhiễm mạn tính tại các bộ phận cơ quan sinh dục cả nam lẫn nữ gây: vô sinh, thai ngoài tử cung, chích hẹp niệu đạo...
- Hội chứng Reiter: bệnh tái phát nhiều lần bao gồm các triệu chứng: viêm đường tiêu vô trùng, viêm giác mạc, viêm khớp và dát hóa lậu ở da.

B. GIANG MAI

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh giang mai (Syphilis) là bệnh lây truyền qua đường tình dục do xoắn khuẩn nhạt, tên là *Treponema pallidum* gây nên. Bệnh có thể gây thương tổn ở da-niêm mạc và nhiều tổ chức, cơ quan của cơ thể như cơ, xương khớp, tim mạch và thần kinh. Bệnh lây truyền chủ yếu qua quan hệ tình dục và có thể lây truyền qua đường máu, lây truyền từ mẹ sang con. Bệnh có thể gây hậu quả trầm trọng như giang mai thần kinh, giang mai tim mạch, giang mai bẩm sinh.

1.1. Tác nhân gây bệnh

- Bệnh gây nên do xoắn khuẩn nhạt có tên khoa học là *Treponema pallidum* do hai nhà khoa học là Schaudinn và Hoffman tìm ra năm 1905. Đây là một loại xoắn khuẩn hình lò xo có từ 6 - 14 vòng xoắn, đường kính không quá 0,5mm, dài từ 6 - 15mm. Xoắn khuẩn có thể có 3 kiểu di động: Di động theo trục dọc giúp xoắn khuẩn tiến hoặc lùi, di động qua lại như quả lắc đồng hồ và di động lượn sóng.
- Xoắn khuẩn giang mai rất yếu, ra ngoài cơ thể chỉ sống được vài giờ, chết nhanh chóng ở nơi khô; ở nơi ẩm ướt có thể sống được hai ngày. Nó có thể sống rất lâu ở nhiệt độ lạnh. Ở 56°C chết trong vòng 15 phút. Nhiệt độ thích hợp là 37°C. Xà phòng và các chất sát khuẩn có thể diệt được xoắn khuẩn trong vài phút.

1.3. Cách lây truyền

- Xoắn khuẩn xâm nhập vào cơ thể người lành qua giao hợp đường âm đạo, đường hậu môn hoặc đường miệng. Ngoài ra bệnh có thể lây gián tiếp qua các đồ dùng, vật dụng bị nhiễm xoắn trùng. Lây qua các vết xước trên da –niêm mạc khi thầy thuốc tiếp xúc mà không có bảo hiểm. Lây do truyền máu: truyền máu hoặc tiêm chích mà bơm kim tiêm không vô khuẩn. Lây từ mẹ sang con, thường sau tháng thứ 3 của thai kỳ và gây bệnh giang mai bẩm sinh.

1.4. Phân loại: có thể chia bệnh giang mai thành hai loại.

a) *Giang mai mắc phải (acquired syphilis)*: Mắc bệnh do quan hệ tình dục với người bệnh, gồm các thời kỳ sau:

- Giang mai mới và lây (≤ 2 năm), gồm:

+ Giang mai thời kỳ I: Thời gian ủ bệnh khoảng 3-4 tuần và diễn biến trong 2-3 tháng.

+ Giang mai thời kỳ II sơ phát và tái phát: Với biểu hiện là đào ban giang mai, mảng niêm mạc và sau đó có thể xuất hiện những thương tổn giang mai thâm nhiễm sâu hơn vào da. Các đợt phát xen kẽ với các đợt ẩn bệnh. Thường diễn biến trong 2 năm.

+ Giang mai kín sớm: Các thương tổn giang mai biến mất, không có triệu chứng thực thể và cơ năng. Thời gian thường trong vòng hai năm đầu.

- Giang mai muộn và không lây (> 2 năm): Thường xuất hiện từ năm thứ ba trở đi, gồm các giai đoạn:

+ Giang mai kín muộn: Trên da không có thương tổn, có thể kéo dài vài tháng hay rất nhiều năm (có thể 10 - 20 năm hoặc lâu hơn). Chỉ phát hiện bằng phản ứng huyết thanh hoặc có khi đẻ ra một em bé bị giang mai bẩm sinh thì người mẹ mới được phát hiện ra mắc bệnh.

+ Giang mai thời kỳ III: Xuất hiện có thể hàng chục năm sau mắc bệnh. Thương tổn ăn sâu vào tổ chức dưới da, niêm mạc; cơ quan vận động (cơ, xương, khớp); phủ tạng như tim mạch và thần kinh.

b) *Giang mai bẩm sinh (Congenital syphilis)*

- Giang mai bẩm sinh sớm: Xuất hiện trong hai năm đầu sau khi sinh. Các thương tổn giống như giang mai mắc phải ở thời kỳ II.

- Giang mai bẩm sinh muộn: Xuất hiện từ năm thứ 2 sau khi sinh. Thương tổn giống giang mai thời kỳ III.

- Di chứng của giang mai bẩm sinh: Gồm các sẹo, dị hình như trán dô, trán do + mũi tẹt tạo thành yên ngựa, xương chày cong lưỡng kiếm, tam chứng Hutchinson (răng Hutchinson, điếc nhất thời, lác quy tụ...) do thai nhi đã mắc giang mai từ trong bào thai.

2. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

2.1. Giang mai thời kỳ I

a) *Săng (chancre)*

- Thương tổn đơn độc, số lượng thường chỉ có một, nơi xoắn khuẩn xâm nhập vào cơ thể, thường xuất hiện khoảng 3 - 4 tuần (từ 10 - 90 ngày) sau lây nhiễm.

- Đặc điểm: Là vết trợt nông, chỉ mất một phần thượng bì, hình tròn hay bầu dục, không có bờ nổi gờ lên hoặc lõm xuống, bề mặt bằng phẳng, màu đỏ thịt tươi. Nền của săng giang mai thường rắn, cứng như tờ bìa, đó là đặc điểm quan trọng giúp phân biệt các vết trợt khác. Săng giang mai không ngứa, không đau, không có mủ, không điều trị cũng tự khỏi. Vị trí khu trú: Săng thường thấy ở bộ phận sinh dục ($> 90\%$ các trường hợp).

+ Ở nữ giới: thường xuất hiện ở môi lớn, môi bé, mép sau âm hộ, lỗ niệu đạo, cổ tử cung.

+ Ở nam giới: thường ở quy đầu, rãnh quy đầu, thân dương vật, miệng sáo, dây hãm, bìu, xương mu, bẹn

b) *Hạch*

- Vài ngày sau khi có săng ở bộ phận sinh dục, các hạch vùng bẹn thường bị viêm, họp thành chùm trong đó có một hạch to hơn các hạch khác gọi là "hạch chúa". Hạch rắn, không đau, không hóa mủ, không dính vào nhau và vào tổ chức xung quanh, di động dễ.

2.2. Giang mai thời kỳ II

- Thời kỳ thứ II bắt đầu khoảng 6 - 8 tuần sau khi có săng. Đây là giai đoạn xoắn khuẩn vào máu và đi đến tất cả các cơ quan trong cơ thể nên thương tổn có tính chất lan tràn, ăn nông hời hợt trên mặt da, có rất nhiều xoắn khuẩn trên thương tổn nên thời kỳ này rất lây,

nguy hiểm nhiều cho xã hội hơn là bản thân người bệnh. Bệnh tiến triển thành nhiều đợt, dai dẳng từ 1 – 2 năm. Các phản ứng huyết thanh trong giai đoạn này dương tính rất mạnh.

a) Giang mai II sơ phát: Có các triệu chứng sau

- Đào ban (Roseole): Là những vết màu hồng tươi như cánh đào, bằng phẳng với mặt da, hình bầu dục, số lượng có thể ít hoặc nhiều. Sờ mềm, không thâm nhiễm, không ngứa, không đau. Khu trú chủ yếu ở hai bên mạng sườn, mặt, lòng bàn tay/chân. Đào ban xuất hiện ở da đầu gây rụng tóc. Đào ban tồn tại một thời gian không điều trị gì cũng mất đi để lại vết nhiễm sắc tố loang lổ.

- Mảng niêm mạc: Là vết trợt rất nông của niêm mạc, không có bờ, có thể nhỏ bằng hạt đỗ hay đồng xu. Bề mặt thường trợt ướt, đôi khi hơi nổi cao, sần sùi hoặc nứt nẻ đóng vảy tiết, chứa nhiều xoắn khuẩn nên rất lây. Vị trí thường gặp ở các niêm mạc mép, lỗ mũi, hậu môn, âm hộ, rãnh quy đầu.

- Vết loang trắng đen: Là những di tích còn lại của đào ban, sản tạo thành các vết loang trắng đen loang lổ. Nếu thương tổn tập trung ở cổ thì gọi là "vòng vệ nữ".

- Viêm hạch lan tỏa: Có thể thấy hạch ở bẹn, nách, cổ, dưới hàm, ụ rỗng rọc. Hạch to nhỏ không đều, không đau, không dính vào nhau. Trong hạch có nhiều xoắn khuẩn.

- Nhức đầu: Thường hay xảy ra về ban đêm.

- Rụng tóc: Rụng đều, làm tóc bị thưa dần, còn gọi là rụng tóc kiểu "rừng thưa".

b) Giang mai II tái phát

- Thời kỳ này bắt đầu khoảng tháng thứ 4 đến tháng 12 kể từ khi mắc giang mai I. Các triệu chứng của giang mai II sơ phát tồn tại trong một thời gian rồi lại mất đi cho dù không điều trị. Qua một thời gian im lặng lại phát ra các thương tổn da, niêm mạc. Đó chính là giang mai thời kỳ II tái phát. Số lượng thương tổn ít hơn, nhưng tồn tại dai dẳng hơn.

- Các thương tổn giang mai II tái phát: Đào ban tái phát với ít vết hơn, nhưng kích thước mỗi vết lại to hơn, khu trú vào một vùng và hay sắp xếp thành hình vòng. Sẩn giang mai: Trên các vùng da khác nhau, xuất hiện những sẩn, nổi cao hơn mặt da, rắn chắc, màu đỏ hồng, hình bán cầu, xung quanh có viền vảy, đó là các sẩn giang mai. Các sẩn giang mai rất đa dạng về hình thái: sẩn dạng vẩy nến, dạng trứng cá, dạng thủy đậu, dạng loét... Các sẩn thường to hơn bình thường, có chân bè rộng, bề mặt phẳng và ướt, có khi xếp thành vòng xung quanh hậu môn, âm hộ. Các sẩn này chứa rất nhiều xoắn khuẩn và rất lây được gọi là sẩn phì đại hay sẩn sùi. Ở lòng bàn tay, bàn chân các sẩn giang mai có bề mặt phẳng, bong vảy da hoặc dày sừng, bong vảy theo hướng ly tâm nên thường tạo thành viền vảy mỏng ở xung quanh, gọi là "viền vảy Biette".

2.3. Giang mai thời kỳ III

- Thời kỳ này thường bắt đầu vào năm thứ 3 của bệnh. Ngày nay ít gặp giang mai thời kỳ III vì người bệnh thường được phát hiện và điều trị sớm bằng penicilin. Ở thời kỳ này thương tổn có tính chất khu trú, mang tính phá hủy tổ chức, gây nên những di chứng không hồi phục, thậm chí tử vong cho người bệnh. Đối với xã hội, thời kỳ này ít nguy hiểm vì khả năng lây lan trong cộng đồng bị hạn chế. Các thương tổn giang mai III:

+ Đào ban giang mai III: Là những vết màu hồng, sắp xếp thành nhiều vòng cung, tiến triển rất chậm, tự khỏi, không để lại sẹo.

+ Củ giang mai: Thương tổn ở trung bì, nổi lên thành hình bán cầu có đường kính khoảng 5 - 20mm, giống như hạt đỗ xanh. Các củ có thể đứng riêng rẽ hoặc tập trung thành đám, nhưng thường sắp xếp thành hình nhẫn, hình cung hoặc vằn vèo. Cũng có khi loét ra và đóng vảy tiết đen.

+ Gôm giang mai (Gomme): Gôm giang mai là thương tổn đặc trưng của giang mai thời

kỳ III. Gôm là một thương tổn chắc ở hạ bì, tiến triển qua 4 giai đoạn: Bắt đầu là những cục trứng dưới da sờ giống như hạch, dần dần các cục này to ra, mềm dần và vỡ chảy ra dịch dính giống như nhựa cao su tạo thành vết loét và vết loét dần dần lên da non rồi thành sẹo. Gôm có thể nhiều hoặc ít và có thể khu trú vào bất kỳ chỗ nào. Vị trí thường gặp là mặt, da đầu, móng, đùi, mặt ngoài phần trên cẳng chân, v.v... Ở niêm mạc, vị trí thông thường là miệng, môi, vòm miệng, lưỡi, mũi, hầu...

- Nếu không được điều trị các thương tổn của giang mai III có thể phát ra liên tiếp hết chỗ này đến chỗ khác và dai dẳng hàng năm. Đồng thời có thể xâm nhập vào phủ tạng, khi vỡ ra gây phá hủy tổ chức, tàn phế cho người bệnh.

- Ngoài thương tổn ở da/niêm mạc, giang mai thời kỳ III cũng thường khu trú vào phủ tạng như:

+ Tim mạch: Gây phình động mạch, hở động mạch chủ.

+ Mắt: Viêm củng mạc, viêm mống mắt.

+ Thần kinh: Viêm màng não cấp. Gôm ở màng não, tủy sống gây tê liệt.

2.4. Giang mai bẩm sinh

Trước đây quan niệm là giang mai di truyền. Hiện nay, người ta xác định giang mai không phải là bệnh di truyền mà do mẹ mắc bệnh giang mai lây cho thai nhi. Sự lây truyền thường xảy ra từ tháng thứ 4- 5 của thai kỳ, do màng rau thai mỏng đi, máu mẹ dễ dàng trao đổi với máu thai nhi, nhờ vậy xoắn khuẩn giang mai sẽ xâm nhập vào thai nhi qua rau thai rồi gây bệnh. Như vậy, người cha không thể truyền bệnh trực tiếp cho thai nhi được mà phải thông qua bệnh giang mai của người mẹ. Tùy theo mức độ nhiễm xoắn khuẩn từ người mẹ vào bào thai mà có thể xảy ra các trường hợp sau: có thể sảy thai hoặc thai chết lưu, trẻ đẻ non và có thể tử vong. Nếu nhiễm xoắn khuẩn nhẹ hơn nữa, em bé mới sinh ra trông có vẻ bình thường, sau vài ngày hoặc 6 - 8 tuần lễ thấy xuất hiện các thương tổn giang mai, khi đó gọi là giang mai bẩm sinh sớm. Giang mai bẩm sinh có thể xuất hiện muộn hơn khi trẻ trên 2 tuổi, khi 5 - 6 tuổi hoặc lớn hơn gọi là giang mai bẩm sinh muộn.

3. CHẨN ĐOÁN GIANG MAI

3.1. Chẩn đoán xác định

- Khai thác tiền sử.

- Lâm sàng: theo các giai đoạn.

- Xét nghiệm.

3.2. Các xét nghiệm

a) *Tìm xoắn khuẩn*: Ở các thương tổn như sẩn, mảng niêm mạc, sẩn hoặc hạch. Có thể soi tìm xoắn khuẩn trên kính hiển vi nền đen thấy xoắn khuẩn giang mai dưới dạng lò xo, di động hoặc nhuộm thẩm bạc Fontana Tribondeau.

b) *Các phản ứng huyết thanh*

- Phản ứng không đặc hiệu: Kháng thể là một kháng thể kháng Lipid không đặc hiệu có tên là Reagin. RPR (Rapid Plasma Reagin), VDRL (Venereal Disease Research Laboratory).

- Các phản ứng đặc hiệu: Kháng nguyên là xoắn khuẩn gây bệnh giang mai, kháng thể đặc hiệu. T.P.I (Treponema Pallidum Immobilisation's Test): phản ứng bất động xoắn khuẩn. F.T.A (Fluorescent Treponema Antibody's Test): phản ứng miễn dịch huỳnh quang có triệt hút. F.T.Aabs (Fluorescent Treponema Antibody Absorption's Test), T.P.H.A (Treponema Pallidum Hemagglutination's Assay).

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

- Điều trị sớm và đủ liều để khỏi bệnh, ngăn chặn lây lan, đề phòng tái phát và di chứng.

- Điều trị đồng thời cho cả bạn tình của người bệnh.
- Penicilin là thuốc được lựa chọn, cho đến nay chưa có trường hợp nào xoắn khuẩn giang mai kháng penicilin.

4.2. Penicilin

Tùy theo bệnh giang mai mới mắc hay đã mắc lâu mà áp dụng phác đồ thích hợp.

a) *Điều trị giang mai I: Áp dụng 1 trong 3 phác đồ theo thứ tự ưu tiên:*

- Benzathin penicilin G: 2.400.000 đv tiêm bắp sâu liều duy nhất, chia làm 2, mỗi bên mông 1.200.000 đv.
- Hoặc penicilin procain G: Tổng liều 15.000.000 đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000 đv, chia 2 lần, sáng 500.000 đv, chiều 500.000 đv.
- Hoặc benzyl penicilin G hòa tan trong nước. Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000 đv chia làm nhiều lần cứ 2 - 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 - 150.000 đv.

b) *Điều trị giang mai II sơ phát, giang mai kín sớm: Áp dụng 1 trong 3 phác đồ theo thứ tự ưu tiên:*

- Benzathin penicilin G: Tổng liều 4.800.000 đv tiêm bắp sâu, trong 2 tuần liên tiếp. Mỗi tuần tiêm 2.400.000 đv, chia làm 2, mỗi bên mông 1.200.000 đv.
- Hoặc penicilin Procain G: Tổng liều 15.000.000 đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000 đv, chia 2 lần, sáng 500.000 đv, chiều 500.000 đv.

Hoặc benzyl penicilin G hòa tan trong nước. Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000 đv chia làm nhiều lần cứ 2 - 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 - 150.000 đv.

* Nếu dị ứng với penicilin thì thay thế bằng: tetracyclin 2g/ngày x 15 ngày hoặc erythromycin 2g/ngày x 15 ngày.

c) *Điều trị giang mai II tái phát, phụ nữ có thai, giang mai III, giang mai kín muộn, giang mai bẩm sinh muộn ở người lớn: Áp dụng một trong ba phác đồ theo thứ tự ưu tiên:*

- Benzathin penicilin G: Tổng liều 9.600.000 đv, tiêm bắp sâu trong 4 tuần liên tiếp. Mỗi tuần tiêm 2.400.000 đv, chia làm 2, mỗi bên mông 1.200.000 đv, hoặc
- Penicilin Procain G: Tổng liều 30.000.000 đv. Mỗi ngày tiêm 1.000.000 đv, chia 2 lần, sáng 500.000 đv, chiều 500.000 đv, hoặc
- Benzyl penicilin G hòa tan trong nước: Tổng liều 30.000.000 đv. Ngày tiêm 1.000.000 đv chia làm nhiều lần, cứ 2 - 3h tiêm 1 lần, mỗi lần 100.000 - 150.000 đv.

* Nếu người bệnh dị ứng với penicilin có thể thay thế bằng tetracyclin 2 - 3g/ngày trong 15 - 20 ngày. Phụ nữ có thai dùng erythromycin 2 - 3 g/ngày trong 15 - 20 ngày.

d) *Điều trị giang mai bẩm sinh*

- Đối với giang mai bẩm sinh sớm (trẻ \leq 2 tuổi)
 - + Nếu dịch não tủy bình thường: Benzathin penicilin G 50.000 đv/kg cân nặng, tiêm bắp liều duy nhất.
 - + Nếu dịch não tủy bất thường: Benzyl penicilin G 50.000 đv/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 2 lần/ngày trong 10 ngày hoặc procain penicilin G 50.000 đv/kg cân nặng tiêm bắp trong 10 ngày.
- Đối với giang mai muộn (trẻ $>$ 2 tuổi): Benzyl penicilin G 20.000 - 30.000 đv/kg/ngày tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp chia 2 lần, trong 14 ngày.
- * Nếu người bệnh dị ứng với penicilin: Erythromycin 7,5 - 12,5mg/kg, uống 4 lần/ngày trong 30 ngày.

5. PHÒNG BỆNH

- Tuyên truyền, giáo dục y tế cho cộng đồng thấy được nguyên nhân, cách lây truyền, biến chứng và cách phòng bệnh.
- Tập huấn chuyên môn cho các bác sĩ đa khoa, chuyên khoa da liễu và sản phụ khoa để

không chế đến mức tối đa lậu mắt ở trẻ sơ sinh.

- Hướng dẫn tình dục an toàn: Chung thủy một vợ, một chồng. Tình dục không xâm nhập. Sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục: Dùng đúng cách và thường xuyên, đặc biệt các đối tượng có nguy cơ cao như gái mại dâm, "khách làng chơi". Thực hiện chương trình 100% sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục với đối tượng gái mại dâm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

[1] Bệnh Truyền nhiễm – Bộ môn Nhiễm, Trường ĐHYD TPHCM, NXB Y học, năm 2006

[2] Bệnh học Nội khoa – Bộ môn Nội, Trường ĐHYD TPHCM, NXB Y học, năm 2009.

[3] Nhi khoa, Bộ môn Nhi, Trường ĐHYD TPHCM, NXB Y học, năm 2004.