

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



GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: BỆNH HỌC
Ngành/nghe: **XÉT NGHIỆM**
Trình độ: **TRUNG CẤP**

Bạc Liêu, năm 2022

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



GIÁO TRÌNH
MÔN HỌC: BỆNH HỌC
Ngành/nghề: XÉT NGHIỆM
Trình độ: TRUNG CẤP

*Ban hành kèm theo Quyết định số: 409A/QĐ-Bạc Liêu, ngày 30 tháng 10 năm 2022
của Hiệu trưởng Trường Cao đẳng Y tế Bạc Liêu.*

Bạc Liêu, năm 2022

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN

Tài liệu này thuộc loại 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 Trung cấp Kỹ thuật xét nghiệm y học 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 Điều dưỡng 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 Trung cấp Kỹ thuật xét nghiệm y học; Bộ môn đã tiến hành biên soạn quyển giáo trình này để đáp ứng nhu cầu thực tế trong công tác đào tạo Kỹ thuật xét nghiệm y học 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 Xét nghiệm.

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 bệnh học, quyển giáo trình được hội đồng nghiệm thu cấp Trường để giảng dạy cho sinh viên/ học viên trình độ Trung cấp.

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 21 tháng 09 năm 2022

Nhóm biên soạn

Tham gia biên soạn

Chủ biên:

LĂNG LÂM HUY HOÀNG

Tổ biên soạn:

1. LĂNG LÂM HUY HOÀNG

2. TRẦN VĂN TỚI

3. GIANG CẨM NHUNG

MỤC LỤC

Trang

| | |
|---|-----|
| BÀI 1. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI CƯƠNG | 1 |
| BÀI 2. VIÊM PHỔI, VIÊM PHẾ QUẢN | 12 |
| BÀI 3. UNG THƯ PHỔI..... | 16 |
| BÀI 4. HEN PHẾ QUẢN..... | 21 |
| BÀI 5. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM | 23 |
| BÀI 6. THẤP TIM | 28 |
| BÀI 7. SUY TIM..... | 33 |
| BÀI 8. TĂNG HUYẾT ÁP | 38 |
| BÀI 9. LOÉT DẠ DÀY- TÁ TRÀNG | 42 |
| BÀI 10. UNG THƯ DẠ DÀY..... | 44 |
| BÀI 11. ÁP - XE GAN..... | 47 |
| BÀI 12. VIÊM GAN VIRUS | 51 |
| BÀI 13. XƠ GAN..... | 55 |
| BÀI 14. VIÊM CẦU THẬN CẤP, MẠN VÀ SUY THẬN | 59 |
| BÀI 15. BỆNH NỘI TIẾT | 66 |
| BÀI 16. DỊ ỨNG THUỐC | 74 |
| BÀI 17. VIÊM RUỘT THỪA CẤP..... | 80 |
| BÀI 18. VIÊM PHỨC MẠC | 83 |
| BÀI 19. LÔNG RUỘT, TẮC RUỘT | 86 |
| BÀI 20. BỔNG..... | 91 |
| BÀI 21. GÃY XƯƠNG, TRẬT KHỚP, BONG GÂN..... | 94 |
| BÀI 22. TÁ..... | 106 |
| BÀI 23. HỘI CHỨNG LY | 110 |
| BÀI 24. THƯƠNG HÀN | 117 |
| BÀI 25. TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM | 121 |
| BÀI 26. SỐT XUẤT HUYẾT Ở TRẺ EM | 126 |
| BÀI 27. VIÊM NÃO – MÀNG NÃO | 129 |
| BÀI 28. CÒI XƯƠNG..... | 133 |
| BÀI 29. SUY DINH DƯỠNG | 136 |
| BÀI 30. BẠCH HẦU – HO GÀ – UỐN VÁN..... | 139 |
| BÀI 31. MỘT SỐ BỆNH LÂY QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC..... | 150 |

Tên môn học: BỆNH HỌC

Mã môn học: XN.C.03

Thời gian thực hiện môn học: 45 giờ (Lý thuyết: 42 giờ; Kiểm tra: 03 giờ)

I. Vị trí, tính chất của môn học:

- **Vị trí:** Môn học Bệnh học được bố trí sau khi học sinh học xong môn Giải phẫu sinh lý.

- **Tính chất:** Môn học này giới thiệu những kiến thức, kỹ năng cơ bản về một số bệnh thông thường. Nội dung môn học cung cấp các kiến thức về nguyên nhân, triệu chứng, biến chứng và những nguyên tắc xử trí ban đầu của các bệnh nội khoa thường gặp; các dấu hiệu phát hiện bệnh sớm và kịp thời gửi lên tuyến trên những trường hợp vượt quá khả năng. Sau khi học xong môn này, người học có khả năng chẩn đoán, định hướng các kỹ thuật xét nghiệm phù hợp.

II. Mục tiêu môn học:

- Về kiến thức:

- + Trình bày được triệu chứng lâm sàng của một số bệnh thường gặp.
- + Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng của một số bệnh thường gặp.
- + Trình bày được những kiến thức cơ bản về chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp.

- Về kỹ năng:

- + Phát hiện được một số bệnh thường gặp ở tuyến cơ sở
- + Đề xuất và thực hiện được các xét nghiệm cần thiết phù hợp với các bệnh thường gặp ở y tế tuyến cơ sở.

- Về năng lực tự chủ và trách nhiệm:

Có khả năng làm việc độc lập hoặc theo nhóm dưới sự hướng dẫn của giáo viên. Tác phong làm việc khoa học, thận trọng, chính xác, trung thực trong hoạt động nghề nghiệp.

III. Nội dung môn học:

| TT | Tên bài trong môn học | Thời gian (giờ) | | |
|----------------|--|-----------------|-----------|----------|
| | | TS | LT | Kiểm tra |
| 1 | Triệu chứng học đại cương | 3 | 3 | |
| 2 | Viêm phổi - Viêm phế quản | 1 | 1 | |
| 3 | Ung thư phổi | 1 | 1 | |
| 4 | Hen phế quản | 1 | 1 | |
| 5 | Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em | 1 | 1 | |
| 6 | Thấp tim | 1 | 1 | |
| 7 | Suy tim | 1 | 1 | |
| 8 | Tăng huyết áp | 1 | 1 | |
| 9 | Loét dạ dày - tá tràng | 1 | 1 | |
| 10 | Ung thư dạ dày | 1 | 1 | |
| 11 | Áp xe gan | 1 | 1 | |
| 12 | Viêm gan virus | 2 | 2 | |
| 13 | Xơ gan | 1 | 1 | |
| 14 | Viêm cầu thận cấp, mạn - suy thận | 2 | 2 | |
| 15 | Bệnh nội tiết: tiểu đường, bệnh tuyến giáp | 2 | 2 | |
| 16 | Dị ứng thuốc | 2 | 1 | 1 |
| 17 | Viêm ruột thừa | 1 | 1 | |
| 18 | Viêm phúc mạc | 1 | 1 | |
| 19 | Lồng ruột, tắc ruột | 1 | 1 | |
| 20 | Bỏng | 1 | 1 | |
| 21 | Gãy xương, trật khớp, bong gân | 2 | 2 | |
| 22 | Bệnh Tả | 1 | 1 | |
| 23 | Hội chứng Ly | 2 | 2 | |
| 24 | Thương hàn | 1 | 1 | |
| 25 | Tiêu chảy cấp ở trẻ em | 2 | 2 | |
| 26 | Sốt xuất huyết | 3 | 2 | 1 |
| 27 | Viêm não - màng não | 1 | 1 | |
| 28 | Còi xương | 1 | 1 | |
| 29 | Suy dinh dưỡng | 1 | 1 | |
| 30 | Bạch hầu, Ho gà, Uốn ván | 3 | 2 | 1 |
| 31 | Một số bệnh lây qua đường tình dục | 2 | 2 | |
| Tổng số | | 45 | 42 | 3 |

BÀI 1. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI CƯƠNG

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được các triệu chứng cơ năng trong bệnh học.

1.2. Trình bày được các triệu chứng thực thể trong bệnh học.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các triệu chứng trong bệnh học.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. THĂM KHÁM BỘ MÁY TUẦN HOÀN

I. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH TIM MẠCH

1. Khó thở

Khó thở là triệu chứng luôn có trong bệnh suy tim, nó có giá trị trong chẩn đoán xác định, chẩn đoán mức độ nặng và tiên lượng bệnh. Có 3 loại khó thở:

- Khó thở khi gắng sức: bình thường người bệnh không cảm thấy khó thở, chỉ khi gắng sức mới khó thở: như khi mang xách nặng, chạy vội, lên thang gác. Khó thở càng rõ khi gắng sức càng nhiều.

- Khó thở khi nằm: khó thở xảy ra khi bệnh nhân nằm, ngồi dậy sẽ giảm hoặc hết. triệu chứng này gặp trong suy tim nặng.

- Khó thở thường xuyên: luôn cảm thấy khó thở, khi nằm càng khó thở, phải ngồi dậy để dễ thở hơn. Nghi ngơi cũng khó thở, khi vận động khó thở càng tăng hơn.

- Khó thở xuất hiện từng cơn: khi suy tim cấp đưa đến những cơn khó thở đột ngột như: cơn hen tim, phù phổi cấp.

2. Hồi hộp đánh trống ngực

Cảm giác tim đập mạnh, đập mạnh, dòn đập, lúc đều lúc không đều, làm cho bệnh nhân cảm thấy sợ hãi, lo lắng, ngột thở. Gặp trong các bệnh cơ tim, van tim, tăng huyết áp, cường tuyến giáp.

3. Đau vùng trước tim

Có khi đau âm ỉ, có khi đau nhói ở vùng mỏm tim. Có thể đau ở ngực trái, lan lên vai rồi xuống cánh tay, cẳng tay, ngón tay. Gặp trong các bệnh đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim.

1. Ho ra máu

Trong bệnh tim, ho ra máu thường xảy ra trong 3 trường hợp:

- Hẹp van 2 lá: hẹp van 2 lá làm ứ máu ở phổi, khi bệnh nhân gắng sức, phổi xung huyết đưa đến ho ra máu, thường ho ra từng ít một khi nghỉ ngơi thì bớt đi.

- Suy tim trái gây phù phổi cấp: bệnh nhân khạc ra bọt màu hồng, kèm theo hốt hoảng, đau ngực, khó thở nhiều.

- Tắc động mạch phổi.

2. Phù

Phù thường ở vùng thấp trước như ở mắt cá chân, mu bàn chân, và phù nhiều về chiều, nghỉ ngơi thì giảm hoặc hết. Nhưng về sau khi suy tim càng nặng thì phù nhiều hơn, phù toàn thân, phù cả ngày lẫn đêm có thể có tràn dịch màng bụng, màng phổi.

3. Xanh tím

Do thiếu O₂, tăng CO₂ trong máu, xanh tím xuất hiện ở môi, đầu ngón tay, chân, nặng hơn tím toàn thân.

4. Ngất

Là tình trạng mất tri giác trong thời gian ngắn do giảm tuần hoàn và hô hấp trong thời gian đó.

5. Một số triệu chứng khác

- Mệt: không phải là triệu chứng đặc hiệu của tim mạch, nhưng có ý nghĩa khi xảy ra ở 1 BN tim mạch.

- Tiêu ít: thường xảy ra ở người suy tim.

- Tê các ngón: do rối loạn chức năng trong bệnh động mạch, làm cho co thắt mạch máu ở các ngón.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ TRONG BỆNH TIM MẠCH

1. Khám toàn thân

1.1. Tổng quát

- Thể trạng: gầy, béo, cân nặng.

- Màu sắc da, niêm mạc: tím tái, xanh xao, vàng...

- Đầu chi và móng: Phát hiện ngón chân, ngón tay dùi trống trong suy tim, trong một số bệnh tim bẩm sinh. Thay đổi hình dạng móng tay khum vòng lên như mặt kính đồng hồ trong một số bệnh tim mạch.

- Phù: mức độ vị trí phù, hoặc không phù.

- Tuyến giáp: tuyến giáp to, có rung miu, có tiếng thổi, gặp trong bệnh Basedow.

1.2. Mạch máu

- Tĩnh mạch cổ: là biểu hiện ra ngoài biên của áp lực trong các buồng tim phải. Trong suy tim tĩnh mạch cổ nổi rõ.

- Nghiệm pháp phản hồi gan - tĩnh mạch cổ: bệnh nhân nằm quay mặt sang trái, thở đều, thầy thuốc đặt bàn tay ấn lên vùng hạ sườn phải. Bình thường tĩnh mạch cổ chỉ nổi lên chút ít rồi trở lại như cũ, khi có suy tim phải thì tĩnh mạch cổ nổi lên to lên trong suốt thời gian làm nghiệm pháp.

- Động mạch cảnh: đập mạnh và chìm sâu trong hõ van động mạch chủ (mạch corrigan).

- Đo huyết áp động mạch.

2. Khám tim

Tư thế người bệnh và thầy thuốc: Người bệnh nằm ngửa, bộc lộ vùng ngực. Thầy thuốc ngồi phía dưới, bên phải người bệnh. Khám theo trình tự nhìn, sờ, gõ, nghe.

2.1. Nhìn

- Lồng ngực: lồng ngực biến dạng gồ ra trước trong bệnh tim từ bé; trong bệnh tâm phế mạn có thể có lồng ngực lệch, vẹo.

- Mồm tim: bình thường mồm tim đập liên sườn IV, V trên đường trung đòn trái. Khi tim to mồm tim đập ra ngoài đường trung đòn, hay xuống dưới gian sườn 5, 6, trường hợp tim to trong suy tim.

2.2. Sờ

Thầy thuốc áp tay lên thành ngực bệnh nhân vùng trước tim.

- Sờ có thể xác định được vị trí mỏm tim, cường độ, nhịp điệu, tần số tim.
- Sờ được rung miêu trong trường hợp tiếng thổi hay tiếng rung quá lớn.

2.3. Gõ

Để xác định vị trí và kích thước của tim trên lồng ngực. Gõ từ trên xuống dưới (từ khoảng gian sườn 2 xuống), từ ngoài vào trong (từ đường nách trước vào phía xương ức).

Bình thường diện đục của tim bên phải không vượt quá bờ phải xương ức, diện đục bên trái không quá đường trung đòn trái. Trong suy tim, hay tràn dịch màng tim, diện đục tim to ra

2.4. Nghe

- Bình thường: Mỏm tim đập gian sườn 4 trên đường trung đòn, tần số 60- 90 lần/phút, đều, trùng với mạch quay, nghe được 2 tiếng:

- T₁: nghe như tiếng bùm: trầm, dài; do đóng van nhĩ thất.
- T₂: nghe như tiếng tặc: cao, ngắn, do đóng van động mạch.

- Vị trí nghe các ổ van tim:

- Ổ van 2 lá: trùng với mỏm tim
- Ổ van 3 lá: liên sườn IV, V cạnh ức trái.
- Ổ van động mạch chủ: liên sườn 2 cạnh ức phải
- Ổ van động mạch phổi: liên sườn 2 cạnh ức trái.
- Ổ Eck – Botkin: liên sườn 3 cạnh ức trái.

- Bất thường về tiếng tim:

- T₁ và T₂ đập yếu: trong dịch màng tim, suy tim, viêm cơ tim.
- T₁ ở mỏm đánh trong hẹp van 2 lá.
- T₂ mạnh ở ổ van động mạch chủ trong tăng huyết áp.
- Tiếng ngựa phi: nhịp 3 tiếng trong suy tim.
- Tiếng cọ màng tim: do 2 lá thành và lá tạng màng tim bị viêm trở nên thô ráp, khi tim co bóp, các lá của màng tim trượt lên nhau, phát sinh tiếng cọ. Nghe vùng trước tim, 1 hoặc 2 thì.
- Các tiếng thổi:
 - + Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim: Nghe như tiếng phụt hơi nước trong thời kỳ tâm thu, do máu phụt ngược lên tâm nhĩ trong bệnh hở van 2 lá
 - + Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim: nghe như tiếng vè dùi trống trên mặt trống căng trong kỳ tâm trương trong bệnh hẹp van 2 lá .
 - + Khi nghe được tiếng thổi tâm thu, cần nhận định phân biệt 2 loại tiếng thổi

B. THĂM KHÁM BỘ MÁY HÔ HẤP

I. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỘ HÔ HẤP

Các bệnh về hô hấp có nhiều triệu chứng cơ năng. Những triệu chứng này thường gặp do:

- Chủ quan: Người bệnh cảm thấy kể lại cho ta biết: Ho, đau ngực, khạc đàm nhiều...

- Hoặc do khám mà thấy: Triệu chứng tím môi, khó thở, ho ra máu. Những triệu chứng cơ năng chính thường gặp là:

1. HO:

- Thông thường ho là một phản xạ tổng ra khỏi đường hô hấp các dị vật từ ngoài vào như thức ăn bị vướng mắc hoặc các chất dịch đàm ở phế quản hay phổi tiết ra.

- Ho là một triệu chứng rất thường gặp, nhưng tùy nguyên nhân mà tính chất về giá trị triệu chứng khác nhau

a. Nguyên nhân:

- Ở trẻ nhỏ: Viêm họng, viêm Amidan, VA.

- Ở người lớn: Viêm họng cấp và mãn, viêm thanh quản, viêm Amidan, lao phổi, các bệnh cấp và mãn về phổi, suy tim, ho do thần kinh, ho do thói quen.

b. Tính chất:

- Ho nhiều hay ít, ho về đêm hay ban ngày, ho khi bị nhiễm lạnh hay tự nhiên.

- Ho khan hay ho có đàm (màu sắc, tính chất đàm).

- Ho từng tiếng hay một cơn dài.

- Âm sắc ho

c. Đặc điểm bệnh lý:

- Ho kèm ngứa rát cổ họng: Viêm họng, viêm amidan, lao thanh quản.

- Ho khan không đàm: Viêm thanh quản..

- Ho có đàm: Viêm thanh khí quản, viêm phổi.

- Ho do dị ứng: Hen phế quản.

- Ho không ra tiếng: Bạch hầu thanh quản.

- Ho hít vào như gà gáy: Ho gà.

- Ho ra máu: Lao phổi, dẫn phế quản, viêm phổi, ung thư phổi, ung thư phế quản, suy tim do hẹp van hai lá..

- Ho máu sét đánh: Lượng máu rất nhiều hàng lít -----> chết ngay.

2. KHẠC ĐÀM:

Đàm tiết ra từ dưới nắp thanh quản và được đẩy ra ngoài sau khi ho.

a. Tính chất:

- Trắng trong có bọt: Đó là nước bọt

- Trong và lỏng: Chất tiết của thanh mạc.

- Trắng hồng có nhiều bọt: Phù phổi cấp

- Vàng xanh: Nhày mủ và mủ.

- Đỏ nâu hoặc màu gỉ sắt: Có máu.

- Mùi: Bình thường không có mùi vị, nếu có mùi thối phải nghĩ tới vi khuẩn yếm khí.

b.Đặc điểm bệnh lý:

- Đàm dài: Trong có bọt, không màu: Viêm phế quản cấp lúc đầu, đàm cuối cơn hen.

- Đàm nhày mủ: Viêm phế quản giai đoạn sau và bệnh lao phổi.

- Đàm mủ màu vàng xanh: Dẫn phế quản, lao hang.

- Đàm dính máu đỏ tươi: Lao phổi, máu màu gỉ sắt: Viêm phổi thùy.

- Đàm tanh và thối: Absces phổi, viêm mủ màng phổi.

3. KHÓ THỞ:

- Khó thở là tình trạng thở khó khăn, nặng nhọc, là một triệu chứng do chủ quan bệnh nhân cảm thấy, đồng thời thầy thuốc có thể nhận xét qua thay đổi của nhịp thở: Ngừng thở, rối loạn nhịp thở, nhanh chậm, liên tục từng cơn.

Bình thường ở người lớn mỗi phút thở 16 – 20 lần/phút, trẻ càng nhỏ nhịp thở càng nhanh

a. Khó thở nhanh: Mỗi phút thở 30 – 40 lần/phút hoặc hơn. Thở càng nhanh càng yếu gặp trong viêm phổi, viêm phế quản phổi, ứ máu phổi, viêm màng phổi, lao phổi.

b. Khó thở chậm:

- Hít vào khó và chậm, tư thế bệnh nhân rất đặc biệt: hai tay chống xuống, người ngửa ra đằng sau, cánh mũi phập phồng: Bạch hầu thanh quản, liệt thanh quản, hẹp khí quản.

- Thở ra khó và chậm: Bệnh nhân phải ôm lấy ngực: Con hen phế quản, khí phế thũng.

c. Khó thở không đều:

- Nhịp thở Cheyne – stokes: Sau mấy động tác thở, nhịp thở yếu dần rồi ngưng thở trong 10 – 30”, sau đó lại bắt đầu thở mạnh dần cho đến nhịp thở bình thường, rồi lại thở như trên: Gặp trong hội chứng urê máu cao.

- Nhịp thở Kussmaul: Bệnh nhân rối loạn ngừng thở rồi hít vào sâu lại ngừng, rồi lại bắt đầu thở ra lại ngừng, chu kỳ kéo dài vài lần: Gặp trong suy gan, hôn mê gan, hôn mê do đái đường.

4. ĐAU NGỰC VÀ ĐIỂM ĐAU NGỰC:

a. Đau ngực: Là cảm giác đau ở lồng ngực tính chất chung chung không cố định, cần phải biết mức độ đau và hướng lan truyền.

b. Điểm đau ngực: Mới chính là triệu chứng chủ quan có giá trị trong các bệnh về hô hấp: Khi đau ở một điểm cố định thường có tổn thương thực thể.

- Tính chất đau: Thường xuyên, liên tục hay từng cơn, đau tự phát hay khi ấn mạnh vào chỗ nào đó mới đau và đau có lan truyền không

- Đau có tính chất cấp tính, dữ dội, đột ngột thường ở một bên ngực gặp trong: Viêm phổi thùy, viêm màng phổi cấp, tràn khí màng phổi, tắc động mạch phổi.

- Các triệu chứng kèm theo: Sốt, ho, khó thở.

5. DẤU HIỆU TOÀN THÂN:

a.Sốt: Gợi ý cho ta xác định chẩn đoán.

b.Mệt nhọc: Là một trạng thái mệt mỏi mà bệnh nhân cảm thấy suốt ngày này qua ngày khác không thể làm gì được.

c.Kém ăn và gầy mòn: An ít và mất ngon.

d.Rối loạn giấc ngủ: Ho nhiều làm bệnh nhân mất ngủ sau đó không ngủ trở lại được.

II. KHÁM THỰC THỂ BỘ MÁY HÔ HẤP

Muốn phát hiện được những triệu chứng thực thể ta phải thăm khám có trình tự và đúng phương pháp.

1. NHÌN

a. Tư thế bệnh nhân: Nằm hoặc ngồi, cởi bỏ áo ngồi ở tư thế nghỉ ngơi, xương sống thẳng, hai tay để dọc theo thân, thở đều

b. Quan sát toàn thân: Nhìn da, niêm mạc, vẽ mặt, lồng ngực, ngón tay, ngón chân, nhịp thở, phát hiện triệu chứng phù và tìm các hệ thống hạch u.

c. Nhìn lồng ngực:

- Bình thường hai bên lồng ngực rất đối xứng với nhau, chu vi lồng ngực ở khoảng ngang vú thường bằng một nửa chiều cao của cơ thể.

- Bất thường:

+ Lồng ngực phình to các chiều: Dẫn phổi.

+ Lồng ngực dẫn một bên: Tràn dịch màng phổi.

+ Lồng ngực lép dẹt: Gặp trong lao phổi.

+ Lồng ngực lõm vào và co kéo: Viêm dính màng phổi.

- Các cử động hô hấp:

+ Cử động rất yếu: Trong bệnh dẫn phổi.

+ Mất hẳn hoặc giảm một bên: Tràn dịch, tràn khí màng phổi.

+ Co kéo liên sườn: Hẹp khí quản, viêm phế quản phổi

- Kiểu thở: Có 3 kiểu thở thường gặp:

+ Phụ nữ thở kiểu ngực trên

+ Nam giới thở kiểu ngực dưới.

+ Trẻ em thở kiểu bụng.

2. SỜ: Lấy bàn tay áp sát vào lồng ngực rồi bảo đếm to “ 1,2,3” bình thường phổi có thể truyền rung thanh ra ngoài được.

- Bình thường rung thanh mạnh:

+ Ở phía trước hơn phía sau.

+ Bên phải hơn bên trái.

+ Ở người gầy hơn người béo.

+ Ở nam giới hơn phụ nữ, trẻ em.

- Bệnh lý:

+ Rung thanh tăng: Viêm phổi, lao phổi.

+ Rung thanh giảm hoặc mất: Tràn dịch, tràn khí màng phổi, dày dính màng phổi, khí thủng phổi

3. GÕ LỒNG NGỰC:

a. Phương pháp: Ngón trỏ và ngón giữa của bàn tay phải gõ vào đốt giữa của ngón giữa bàn tay trái đặt áp sát vào thành ngực và ngón tay để song song với khoảng liên sườn. Động tác phải nhanh mạnh, dứt khoát và phải gõ bằng khớp cổ tay. Muốn gõ tốt phải kiên trì tập luyện, gõ càng mềm mại, điều luyện thì tiếng gõ càng rõ ràng, chính xác.

b. Bệnh lý:

+ Hơi đục: Giai đoạn đầu của viêm phổi

+ Đục hoàn toàn: Viêm màng phổi có tràn dịch nhiều.

+ Quá trong: Dẫn phế nang, tràn khí màng phổi, viêm màng phổi.

4. NGHE

a. Bình thường: Tiếng rì rào phế nang nghe im dịu, nghe thấy ở thì hít vào và giai đoạn cuối của thì thở ra.

b. Bệnh lý:

- Thay đổi về cường độ:

+ Mạnh hơn: Viêm phổi, viêm phế quản phổi

+ Yếu hơn hoặc mất hẳn: Khi có dịch nhiều, tràn khí màng phổi

- Thay đổi âm thanh, âm sắc:

+ Tiếng thổi thô: Viêm phế quản, xung huyết phổi.

- Những tiếng bất thường khác:

* Tiếng thổi:

- Tiếng thổi ống

- Tiếng thổi màng phổi: Tràn dịch màng phổi (nghe nhẹ và xa xăm)

- Tiếng thổi hang: Lao hang, abscess phổi đã ọc mủ

- Tiếng thổi vò: Tràn khí màng phổi, hang lao rộng, nông.

* Tiếng cọ:

- Tiếng cọ màng phổi: Do hai lá thành và tạng của màng phổi cọ sát nhau, trong trường hợp màng phổi bị viêm và trong giai đoạn viêm khô

* Tiếng ran: Có hai loại:

- Ran khô: Ran rít, ran ngáy, ran nổ một thì

+ Ran rít, ran ngáy: Nghe ở tất cả vùng ngực và ở cả hai thì thở, khi ho long đàm thì mất rồi sau lại xuất hiện: Gặp trong hen phế quản, viêm phế quản cấp, mãn.

+ Ran nổ một thì: Tiếng lách tách liên tiếp và đều đặn giống như muối rang nổ nghe ở thì hít vào.

- Ran ướt: Ran nổ hai thì (ran ẩm): Nghe ẩm hơn, nổ không đều, lép bép cả hai thì thở, thay đổi tùy theo lúc thở và biến mất khi ho, sau đó lại xuất hiện: Gặp trong viêm phổi, viêm phế quản phổi, ứ máu phổi trong các bệnh tim mạch./.

C. KHÁM LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

1. NHỮNG RỐI LOẠN THƯỜNG GẶP CỦA BỘ MÁY TIÊU HÓA:

1.1. Đau bụng:

1.1.1. Đại cương:

- Đau bụng là một triệu chứng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa do nhiều nguyên nhân trong bộ máy tiêu hóa cũng như ở ngoài bộ máy tiêu hóa gây ra.

- Trong nhiều trường hợp đau bụng là một dấu hiệu của một tình trạng cấp cứu ngoại khoa hay nội khoa.

- Tuy nhiên đau bụng là một triệu chứng chủ quan phụ thuộc vào sự nhạy cảm của từng người, không phản ánh chính xác và khách quan tình trạng thực của bệnh. Vì vậy muốn đánh giá đúng tình trạng của bệnh phải dựa vào những triệu chứng khác kèm theo.

1.1.2. Những đặc điểm của đau bụng:

Đứng trước một bệnh nhân bị đau bụng cần phải hỏi các đặc điểm sau:

* Vị trí: Vùng thượng vị, vùng hạ vị, vùng rốn hoặc không có vị trí rõ rệt.

* Hướng lan: lan lên ngực, lên bả vai, lan ra sau lưng, lan xuống bộ phận sinh dục ngoài.

* Cường độ đau: phụ thuộc vào sự chịu đựng của từng người bệnh.

* Cảm giác đau: đau âm ỉ, đau từng cơn, cảm giác cồn cào, đau quặn, đau rát bỏng, đau như kim châm.+ Đau bụng, sốt, buồn nôn, nôn.

+ ỉa chảy thường dẫn đến những hậu quả nghiêm trọng như: mất nước và điện giải, trụy mạch, nếu kéo dài cơ thể gây suy dinh dưỡng.

1.4. Táo bón:

1.4.1. Đại cương:

Bình thường mỗi ngày đi ngoài một lần, táo bón là 2 ngày trở lên mới đi ngoài một lần, phân khô, lượng phân ít, lổn nhổn, phải rặn nhiều.

1.4.2. Biểu hiện lâm sàng:

- Đi ngoài khó khăn, phải rặn nhiều có khi vẫn không đi được.
- Phân rắn, khô, vón cục, lổn nhổn như phân dê, có khi phải thụt tháo mới đi được.
- Có thể đi ngoài ra máu đỏ tươi trước hoặc sau khi ra phân do phải rặn nhiều, do xây sát ống hậu môn, có khi đi ngoài ra phân lẫn máu tươi, chất nhầy.
- Toàn thân: có khi nhức đầu, mất ngủ, hồi hộp đánh trống ngực, ăn uống kém, khó tiêu.
- Đau bụng ít hay nhiều tùy thuộc vào từng người, chướng bụng.
- Khám bụng sờ thấy cục phân cứng, lổn nhổn nằm dọc theo khung đại tràng, nhất là ở vùng hố chậu trái.

1.5. Chướng hơi:

1.5.1. Nguồn gốc của hơi trong ruột:

- Do nuốt hơi vào cùng khi ăn.
- Hơi từ trong máu đào thải qua ruột.
- Do tiêu hóa thức ăn, đặc biệt là tiêu hóa thức ăn ở đại tràng sinh ra.
- Lượng hơi tạo ra mỗi ngày đối với nam khoảng 1,3l/ngày, đối với nữ 0,6l/ngày.

1.5.2. Những yếu tố làm sinh hơi nhiều trong ruột:

* Tăng sản xuất hơi:

- Viêm ống tiêu hóa cấp do vi khuẩn.
- Giảm tiết dịch vị (thiếu toan) hoặc tăng tiết dịch vị (đa toan).
- Hiện tượng lên men hoặc lên men thối ở đại tràng quá nhiều.

* Giảm đào thải hơi:

- Hơi không được lưu thông xuống phía dưới: khối u ruột.
- Hơi không ngấm được vào máu do tổn thương thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ở ruột.

1.5.3. Biểu hiện lâm sàng:

- Chướng hơi toàn bộ:
 - + Tăng lên sau khi ăn uống.
 - + Giảm đi sau khi trung tiện hoặc đi ngoài.
- Chướng hơi cục bộ: Hơi chỉ tập trung vào một phần nào đó trong ổ bụng.

Ví dụ: Chướng hơi ở đại tràng, manh tràng.

- Chướng hơi kèm theo ứ dịch: Ngoài chướng hơi ra người bệnh còn kèm theo triệu chứng sôi bụng, có khi là toàn thể, có khi khu trú ở một vùng hay gặp nhất là vùng hồi manh tràng.

2. CÁCH KHÁM BỤNG:

2.1. Nguyên tắc chung:

- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, 2 tay duỗi thẳng, 2 chân hơi co, nằm cân đối, ngay ngắn, không gối đầu cao quá.

- Tư thế thầy thuốc: ngồi hoặc đứng bên phải bệnh nhân.

- Phòng khám bệnh: thoáng, đủ ánh sáng, ấm về mùa đông có đầy đủ dụng cụ để khám.

- Cách khám: bộc lộ hết vùng bụng, khám lần lượt theo thứ tự: nhìn , sờ, gõ, nghe, nếu cần thiết

phải thăm khám trực tràng.

2.2. Khám thực thể:

2.2.1. Nhìn:

- Bình thường bụng thon tròn đều, cử động nhịp nhàng theo nhịp thở rốn lõm.

- Bệnh lý: quan sát có thể thấy:

+ Hình thái: bụng lõm lòng thuyền, bụng chướng, rốn lồi.

+ Thay đổi về cử động thành bụng: thành bụng co cứng, không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ.

+ Dấu hiệu rắn bò: có thể nhìn thấy ở toàn bụng hay ở một vùng của bụng.

+ Tuần hoàn bàng hệ nổi rõ dưới da bụng.

2.2.2. Sờ :

- Nguyên tắc:

+ Sờ nhẹ nhàng từ vùng không đau đến vùng đau.

+ Phải đặt sát cả lòng bàn tay vào thành bụng để khám.

+ Bảo bệnh nhân há miệng thở đều.

+ Vừa khám vừa hỏi bệnh nhân để bệnh nhân không để ý đến động tác khám của thầy thuốc, không lên gân bụng, bụng phải thật mềm.

- Phương pháp sờ:

+ Dùng một bàn tay hoặc 2 bàn tay áp lên thành bụng, có thể dùng 2 bàn tay chồng lên nhau để ấn sâu xuống ổ bụng.

+ Sờ bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa là chính.

- Những biểu hiện bất thường:

+ Lớp mỡ dưới da dày quá hoặc mỏng quá.

+ Thành bụng bị phù nề.

+ Thành bụng căng do chướng nước hoặc chướng hơi.

+ Thành bụng cứng như gỗ.

+ Có phản ứng thành bụng (tăng cảm giác đau).

- Tìm điểm đau: Dùng một hoặc hai đầu ngón tay ấn vào vùng nghi ngờ để tìm điểm đau một cách chính xác.

+ Điểm đau túi mat(Điểm Murphy) : là điểm gặp nhau của bờ ngoài cơ thẳng to với bờ sườn phải.

+ Điểm đau ruột thừa (điểm Macburney): là giao điểm giữa 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường nối từ gai chậu trước trên bên phải từ rốn.

+ Điểm mũi ức (điểm giun chui ống mật): Ngay giữa mũi ức trên đường trắng giữa.

+ Điểm sườn lưng(Mayoroson): nằm trong góc tạo bởi giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chung thắt lưng.

+ Điểm niệu quản trên và giữa.

- Phát hiện khối u trong ổ bụng:

+ Dấu hiệu chạm khối u (chạm thắt lưng – chạm thận)

+ Dấu hiệu bập bênh thận.

+ Dấu hiệu cục đá.

Chú ý: Khi khám phát hiện thấy khối u trong ổ bụng phải mô tả:

+ Vị trí của khối u.

+ Kích thước, hình thể.

+ Mật độ, bề mặt, bờ.

+ Di động hay không di động.

+ Gõ đục hay trong.

+ Chạm thắt lưng (+) chứng tỏ khối u ở phía sau.

+ Dấu hiệu bập bênh (+): chứng tỏ khối u nằm trong tổ chức lỏng lẻo.

+ Có đập theo nhịp đập.

2.2.3.Gõ bụng:

- Cách gõ: đặt bàn tay trái lên vùng bụng, dùng ngón tay phải gõ lên lưng bàn tay trái theo đường ngang từ trên xuống dưới hoặc gõ theo đường dọc từ mạng sườn bên này sang mạng sườn bên kia. Hoặc gõ từ rốn ra xung quanh theo hình nan hoa xe đạp.

- Bình thường gõ bụng thấy:

+ Vùng trước gan: đục.

+ Vùng túi hơi dạ dày gõ trong.

+ Vùng lách gõ đục (nằm trên đường vách sau giữa xương sườn 9-10-11.

- Bệnh lý:

+ Gõ bụng vang toàn bộ: do chướng hơi.

+ Gõ bụng đục toàn bộ hay đục vùng thấp, trong ở vùng cao: Do cổ chướng (có dịch trong ổ bụng).

+ Vùng đục trước gan mật: có hơi trong ổ bụng (thủng dạ dày), gõ thấy chỗ trong chỗ đục xen kẽ nhau (dấu hiệu bàn cờ) gặp trong lao màng bụng.

2.2.4.Nghe bụng:

- Bình thường nghe bụng không có biểu hiện gì.

- Bệnh lý:

+ Nghe bằng tai phát hiện xem có tiếng óc ách không, có tiếng sôi trong ổ bụng không.

+ Nghe bằng ống nghe để phát hiện có các tiếng thổi của mạch máu không.
Ví dụ: Hẹp động mạch thận, động mạch chủ bụng nghe có tiếng thổi tâm thu.

BÀI 2. VIÊM PHỔI, VIÊM PHẾ QUẢN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm phổi.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm phế quản.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm phổi.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm phế quản.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. VIÊM PHỔI

1. Đại Cương

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 mãn 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.

1.1. 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 rành rõ. 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 gân 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 ($>10.000/\text{mm}^3$), bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 85%, bạch cầu non chưa trưởng thành tăng $> 15\%$ hoặc số lượng bạch cầu giảm ($< 4.000/\text{mm}^3$), 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 $39^\circ\text{C} - 40^\circ\text{C}$. 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.

B. VIÊM PHẾ QUẢN

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 ồng, 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.

BÀI 3. UNG THƯ PHỔI

Mục tiêu

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng ung thư phổi.
- 1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị ung thư phổi.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị ung thư phổi.

3. Thái độ

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

Nội dung:

I. ĐẠI CƯƠNG :

* Ung thư nguyên phát

* Ung thư thứ phát

+ Ung thư nguyên phát phổi gồm có ung thư phế quản và ung thư phế nang

-Ung thư phế quản phát triển từ biểu mô nhày của niêm mạc phế quản cho nên gọi là ung thư khối điểm phế quản

-Ung thư phế nang thường rất hiếm phát sinh từ biểu mô phế nang hoặc ống phế nang .

Trong ung thư phổi thì chủ yếu là ung thư phế quản do đó nói đến ung thư phổi có nghĩa là nói đến ung thư phế quản

II. NGUYÊN NHÂN :

+ Thường gặp ở người nghiện hút

+ Một số hoá chất có thể gây ung thư phổi :

-Thạch tín: thuốc diệt sâu bọ có as , bụi as ,điều trị as lâu ngày

-Chromátken , clorua vinyl ... ở các mỏ trung tâm kỹ nghệ

-Hắc ín (từ động cơ ô tô)

-Sợi Amiăng

-Bụi phóng xạ (urani ...) chì , đồng , kẽm

+ Vi rút :

- Một số ung thư phế quản có thể phát triển trên vùng tổn thương sẹo xơ cũ

- Bụi ô nhiễm ở thành phố , các khu vực kỹ nghệ nhất là kỹ nghệ hoá chất được coi là tác nhân gây ung thư phế quản

III. PHÂN LOẠI

Sự phân loại tổ chức học , kết hợp sử dụng phân loại T.N.M cho phép đánh giá tiên lượng và kết quả điều trị của ung thư phế quản :

Phân loại của hội ung thư quốc tế :

+ T : (U nguyên phát)

- To : chỉ có tế bào học dương tính

- T1 : đường kính của u lớn nhất là 4 cm

- T2 : U ở một phổi , đường kính lớn hơn hoặc cư trú ở rốn phổi

- T3 : U lan rộng ra ngoài vi phổi

+ N : (Hạch tại chỗ)

- No : không có hạch di căn
- N1 : Hạch trong lồng ngực cùng bên
- N2 : Hạch trên xương đòn cùng bên
- N3 : Hạch ở rốn phổi , trung thất , bên đối diện
- N4 : Các hạch nơi khác
- + M : (Di căn xa , không kể hạch)
- Mo : Không có di căn
- M1 : Di căn xa (tuyến thượng thận , tim , não ...)

IV. LÂM SÀNG

- + Khi khối u dưới 1cm đường kính thì chưa có dấu hiệu lâm sàng .
- + Nhiều trường hợp , thường do chụp X quang phổi nghi ngờ mà chẩn đoán được
- + Nói chung khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng ở phổi thì đã muộn (trong cơ thể đã có một số tế bào ung thư di căn ở môy hay nhiều cơ quan khác rồi) Những nhóm tế bào này thường tồn tại lặng lẽ trong một thời gian . những nơi khu trú của các nhóm tế bào di căn này là ở não , xương , gan , ...hoặc ở ngay phế quản . Nhiều khi triệu chứng xuất hiện là biểu hiện của biến chứng . Vì vậy khi chẩn đoán được là lúc bệnh đã tiến triển .

1. Triệu chứng hô hấp :

- Ho : Thường ho dai dẳng , ho là một phản ứng của niêm mạc phế quản đối với sự phát triển của khối u . ở phế quản càng lớn ho càng rõ rệt . Trong ung thư ngoại vi thường ít ho và ho xuất hiện muộn hơn . Giai đoạn đầu bệnh nhân thường ho khan về sau ho có thể có đờm nhầy và có thể có máu . Thường ho ra ít máu , máu có màu tím . nguyên nhân ho ra máu là do loét niêm mạc phế quản hoặc do u xâm nhập vào động mạch phế quản nhỏ .
- Đau ngực : Khó thở ở thì thở vào hoặc thở ra do phế quản bị chít hẹp
- Có thể có triệu chứng của viêm phổi cấp tái diễn nhiều lần ở một vùng phổi

2. Triệu chứng toàn thân :

- Sút cân : Tình trạng chung suy sụp , mệt mỏi , khoảng 5-15% có hội chứng Pierre-Marie (ngón tay dùi trống) đau và biến dạng các xương bàn tay , bàn chân , Hội chứng này thường do ung thư tuyến phế quản sản xuất ra hoc môn sinh trưởng .

3. Triệu chứng di căn trong lồng ngực

- Hay gặp ung thư biểu bì , ung thư này di căn sớm vào các hạch bạch huyết ở rốn phổi và trung thất gây nên hội chứng trung thất như : H/c chèn ép tĩnh mạch chủ trên .
- Nếu khối u ở đỉnh phổi có thể xâm nhập vào thành ngực tại chỗ gây nên hội chứng Pancoast-Tobias . Hội chứng này gồm có :
 - * H/c Horner : Đau nửa đầu , co đồng tử , sụp mi do liệt cơ Muller , hẹp khe mắt .
 - * Đau dây thần kinh mặt trong cánh tay
 - * Đau các khớp cột sống từ C8-D1
 - *Cung xương sườn 1 và 2 bị phá huỷ có khi cả xương đòn
- Hội chứng cận u :

Một số u có thể tiết ra những chất giống hoc môn và tác dụng hoàn toàn giống hoc mon . Thường hay gặp nhất là ung thư phổi . Đây là hội chứng nội tiết lạc chỗ (Ectogiiie Endocren Syndrom)

- Hội chứng cường chức năng vỏ thượng thận :

Có triệu chứng như trong bệnh Cushing nhưng không điển hình : Bệnh nhân thấy mệt mỏi , phù toàn thân , mỏi và yếu cơ , da mặt nhiều trứng cá , đái tháo đường . Có thể có sạm da do u vừa tiết ACTH và tiết MSH . Có trường hợp có HA cao

- Hội chứng tăng tiết ADH (hội chứng Shwartz - Batler) ADH tăng tái hấp thu nước tiểu do vậy giữ lại nước trong cơ thể , làm loãng độ Na huyết tương giảm nồng độ Cl

- Hội chứng Canxi máu :

Do u tiết hoc mon cận giáp hoặc do tiêu xương vì di căn , lâm sàng bệnh nhân có khát , đái nhiều , đái nhiều giảm trương

lực và yếu cơ , rung cơ , chán ăn , buồn nôn .

- Hội chứng Pierre-Marie :

Do tăng nồng độ hoc mon sinh trưởng (GH) làm hình thành những xương mới , chủ yếu là ở các xương dài , xương tăng sinh và viêm xương dưới màng xương . Hậu quả là khớp sưng đau , ngón tay , ngón chân dùi trống .

- Cận lâm sàng :

* Xquang : Có giá trị trong chẩn đoán K phế quản . Có khi phải chụp 2 hay nhiều lần cách nhau khoảng 2 tuần để theo dõi sự phát triển của bóng mờ (bóng mờ tăng kích thước đều và nhanh)

V.CẬN LÂM SÀNG

1/ Xquang : Rất có giá trị trong chẩn đoán . Có khi phải chụp 2 hay nhiều lần cách nhau khoảng 2 tuần để theo dõi sự phát triển của bóng mờ , bóng mờ tăng kích thước đều và nhanh (một dấu hiệu xquang của ung thư)

a/ Đối với ung thư trung tâm :

- Rốn phổi rộng hơn bình thường , bóng mờ không đều ở rốn phổi , bờ không đều đặn , bóng mờ phát triển đậm dần . Đặc biệt có các tia lan ra xung quanh như mặt trời mọc (hình ảnh đặc biệt trong ung thư phổi)

- Ở trường hợp lòng phế quản bị khối ung thư làm hẹp , thường có hình ảnh của rối loạn thông khí tại phần phổi tương ứng của phế quản đó :

* Phổi giảm sáng (do giảm thông khí)

* Phổi tăng sáng (do giãn phổi)

* Tăng thể tích , trung thất bị đẩy sang bên lành

* Có thể xẹp phổi (Khối u to làm tắc lòng phế quản)

b/ Ung thư ngoại vi :

- Bóng mờ đậm độ không đều nhau , chu vi không đồng đều , khi khối u càng lớn bóng mờ càng đậm . Do viêm mạnh nên quanh khối u , cấu trúc phổi đậm nét hơn bình thường . Thể tích khối u có thể bằng từ đồng xu đến nắm tay . Nếu khối u cách phổi một quãng có thể thấy những tia nối với rốn phổi , các tia này có thể là sự thâm nhiễm ung thư dọc theo phế quản hoặc dọc mạch máu , hoặc vào chuỗi bạch mạch .

c/ Trên phim có thể thấy hình ảnh của các biến chứng :

- Hoại tử : Làm thành một hang trong lòng khối u , hang này có thành dày , bờ ngoài rõ đều , bờ trong khúc khuỷu hang không đều , có thể thấy những nụ nổi lên . Trong lỗ hồng

có nhiều dịch tiết , có khi giống như một hang lao thông thường , bờ mỏng mặt trong và ngoài đều đặn , bên trong có dịch hoặc không . Nhưng ở đây nhu mô phổi ở chung quanh thường xuyên lành , thử nhiều lần BK vẫn âm tính , điều trị đặc hiệu lao không có tiến bộ . Có thể gặp hình ảnh của của áp xe phổi , bóng mờ lớn , giữa hình sáng và có nước dịch ở thùy trên . ở đây thùy bị co kéo có thể gây nên biến dạng của cơ hoành , trung thất thành ngực .

- Di căn vào hạch trung thất :

* Vào hạch phế quản - phổi làm rốn phổi rộng ra , nhiều khi bờ ngoài của rốn có nhiều hình vòng .

* Vào hạch cạnh khí quản và hạch khí phế quản , làm bóng của phần trên trung thất rộng ra

* Vào ngã ba khí phế quản làm góc khí quản banh rộng ra (thực tế việc xác định trên xquang rất khó khăn chỉ ở những trường hợp nặng mới thấy được)

- Di căn vào thành ngực :

Gặp ở ung thư phổi ngoại vi có thể di căn sang màng phổi , xương sườn , làm phá huỷ xương sườn hoặc gãy xương .

d/ Chụp phế quản :

- Có giá trị đặc biệt (ung thư trung tâm) phế quản hẹp , thành phế quản nham nhở , phế quản có thể cắt cụt

- ít có giá trị (ung thư ngoại vi) một số trường hợp có thể thấy phế quản bị thu hẹp , chệch hoặc bị cắt cụt .

2/ Soi phế quản

+ Rất quan trọng để chẩn đoán ung thư phế quản . có thể thấy một u dài hoặc một nụ mọc lên trên niêm mạc phế quản . U này màu trắng hoặc màu hồng bờ không đều , niêm mạc phế quản bị thâm nhiễm dày , u có thể loét và dễ chảy máu .

+ Từ khi có ống soi sợi mềm , có thể phát hiện được những ung thư ở phế quản cấp 5, cấp 6 .

+ Trong ung thư phế quản ngoại vi soi phế quản thường không thấy

+ Cũng có khi hình ảnh chèn ép từ ngoài phế quản làm xẹp lòng phế quản . Qua soi phế quản có thể làm sinh thiết chải phế quản hay sinh thiết hút phế quản , nếu khối u ở ngoại vi để tìm tế bào ung thư . cũng có thể lấy dịch tiết ở lòng phế quản để tìm tế bào ung thư .

3/ Phản ứng Mantoux

+âm tính

+Tốc độ máu lắng tăng cao

4/ Các biện pháp khác

+Sinh thiết hạch ngoại vi nếu có hạch trên xương đòn , hoặc làm sinh thiết hạch ở cơ bậc thang theo phương pháp Daniels

+Khi cần thiết có thể làm sinh thiết phổi , chọc kim qua thành ngực vào khối u , dưới hướng dẫn của xquang

+ ở một số trường hợp nhất định có thể mở lồng ngực thăm dò , làm sinh thiết tức thì để quyết định luôn phương pháp phẫu thuật ở phổi .

VI. CHẨN ĐOÁN :

+ Chỉ khó khăn trong giai đoạn đầu , thường là do bệnh nhân hay thầy thuốc thiếu cảnh giác .

+ Soi phế quản , sinh thiết , tìm tế bào ung thư trong đờm .

+ Chụp phế quản là biện pháp cần thiết để chẩn đoán .

VII. ĐIỀU TRỊ :

Cho đến hiện nay phẫu thuật cắt phổi vẫn là biện pháp điều trị cơ bản và tương đối có hiệu quả hơn các phương pháp điều trị ung thư phế quản khác . Kết quả phẫu thuật phụ thuộc vào chẩn đoán sớm và chỉ có kết quả trong ung thư dạng biểu bì .

1/ Chỉ định phẫu thuật :

- Thể trạng tốt , bệnh nhân không già quá
- Chưa có di căn trong trung thất , ngoài phổi
- Phổi bên kia còn tốt về chức phận

2/ Phương pháp mổ :

Phẫu thuật cắt thùy phổi hay cắt cả lá phổi theo sự phát triển của khối u , những trường hợp ung thư phế quản xâm lấn vào màng tim , cơ hoành thành ngực, thì tiến hành cắt phổi mở rộng (Cắt bỏ một phần màng ngoài tim , một phần cơ hoành , hoặc thành ngực)

3/ Những trường hợp không còn chỉ định phẫu thuật

- + Khàn tiếng : Do khối u phổi phải đã lan vào trung thất hoặc u phổi trái đã xâm lấn vào quai động mạch chủ , tại đây có dây thần kinh quặt ngược , soi thanh quản thấy liệt thanh quản .
- + Khó nuốt do thực quản bị khối u xâm lấn .
- + Hạch ở hố thượng đòn , hay nách .
- + Hội chứng đè ép tĩnh mạch chủ trên .
- + Di căn vào hạch trung thất bên đối diện .
- + Tràn dịch màng phổi do di căn vào màng phổi .

BÀI 4. HEN PHẾ QUẢN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh hen phế quản.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị hen phế quản.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

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. Cơ 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 mọt, 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.

**** Cơn 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(Thở 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 mãn 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

- **Mãn tính:** Bệnh phổi tắc nghẽn mãn 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

BÀI 5. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

Mục tiêu

1. Kiến thức:

1.1. Phân tích được các số liệu về tình hình mắc bệnh và tử vong do nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (NKHHCT).

1.2. Liệt kê được nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ gây tử vong và mắc bệnh NKHHCT.

1.3. Thăm khám và đánh giá chuẩn, phân loại và xử trí đúng bệnh NKHHCT tại tuyến y tế cơ sở.

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 này đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

1. Tầm quan trọng của nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính:

- Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là bệnh lý hay gặp nhất ở trẻ em dưới 5 tuổi ở các nước đang phát triển. Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong của nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là cao nhất trong số các bệnh thường gặp ở trẻ em, đặc biệt là viêm phổi.

- Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là nguyên nhân hàng đầu khiến các bà mẹ phải đưa trẻ đến khám tại các cơ quan y tế, trung bình 1 trẻ có thể mắc bệnh 5 – 8 lần/trẻ/năm.

2. Mục tiêu của chương trình phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp (ARI):

- Giảm tỷ lệ tử vong do viêm phổi, đặc biệt là ở trẻ dưới 1 tuổi.

- Giảm tỷ lệ mắc bệnh, đặc biệt là viêm phổi.

- Giảm tỷ lệ lạm dụng kháng sinh cho trẻ nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

- Tăng cường hiểu biết của các bà mẹ về cách phát hiện bệnh và chăm sóc trẻ nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

3. Nguyên nhân gây bệnh:

- Do vi khuẩn: hay gặp nhất là các vi khuẩn: phế cầu và *Haemophilus influenzae*, sau đó đến tụ cầu, liên cầu và các vi khuẩn khác.

- Do virus: hay gặp nhất là virus hợp bào đường hô hấp (RSV) sau đó đến Adenovirus, virus cúm, á cúm.v.v...

- Các nguyên nhân ít gặp khác: *Mycoplasma* (thường gây NKHHCT ở trẻ trên 5 tuổi), *Pneumocystis Carinii* (thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 6 tháng).

4. Phân loại:

4.1. Phân loại theo giải phẫu:

Lấy mốc ranh giới từ nắp thanh quản trở xuống là đường hô hấp dưới, phần trên nắp thanh quản trở lên là đường hô hấp trên ta có:

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên: ho và cảm lạnh, viêm họng, viêm Amygdales, viêm VA, viêm xoang, viêm tai giữa...

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới: viêm phổi, viêm tiểu phế quản, viêm thanh quản, viêm phế quản, viêm thanh khí phế quản, trong đó viêm phổi là bệnh hay gặp nhất và cũng là nguyên nhân gây tử vong cao nhất.

4.2. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ của bệnh:

- Không viêm phổi: (ho và cảm lạnh). Các trường hợp này không cần dùng kháng sinh, chỉ cần chăm sóc tại nhà.

- Viêm phổi: khi trẻ có thở nhanh. Các trường hợp này cần phải dùng 1 loại thuốc kháng sinh và điều trị chăm sóc tại nhà.

- Viêm phổi nặng: khi trẻ có dấu hiệu rút lõm lồng ngực. Các trường hợp này cần dùng kháng sinh đường tiêm và điều trị tại bệnh viện với các biện pháp điều trị hỗ trợ khác.

- Viêm phổi rất nặng hoặc bệnh rất nặng: những trường hợp bệnh nhân đến viện trong tình trạng rất nặng mà ngay từ đầu ta không thể phân biệt được viêm phổi rất nặng với các bệnh nhiễm trùng khác như nhiễm trùng huyết hoặc viêm màng não. Các trẻ này cũng phải điều trị bằng kháng sinh đường tiêm tại bệnh viện cùng với các biện pháp chăm sóc tích cực và điều trị hỗ trợ khác.

5. Các triệu chứng thường gặp:

- Ho, sau đó đến sốt, chảy nước mũi, chảy mủ tai, thở khò khè, thở rít, nhịp thở nhanh, phập phồng cánh mũi, co rút lồng ngực, tím tái v.v... Nếu tình trạng nặng hơn trẻ có thể không uống nước được, bỏ bú, co giật, ngủ li bì khó đánh thức do thiếu oxy trong máu và não trầm trọng.

- Tuy vậy để dễ nhận biết và phát hiện sớm bệnh, phân loại và xử trí dễ dàng hơn thì hai dấu hiệu chính, cơ bản cần nhớ là: thở nhanh và co rút lồng ngực.

6. Phác đồ xử trí NKHHCT (theo TCYTTG):

6.1. Xử trí một trẻ từ 2 tháng đến dưới 5 tuổi bị ho hoặc khó thở:

6.1.1. Viêm phổi rất nặng hoặc bệnh rất nặng:

Trẻ được xếp vào loại này nếu có 1-5 triệu chứng nguy kịch sau đây:

- Không uống nước được.
- Co giật.
- Ngủ li bì, khó đánh thức.
- Thở rít khi nằm yên.
- Suy dinh dưỡng nặng.

Đối với các trẻ bị viêm phổi rất nặng thường có thêm tím tái, suy hô hấp nặng hoặc biến chứng khác như suy tim do thiếu oxy máu nặng.

Xử trí:

- + Gửi đi bệnh viện.
- + Cho liều kháng sinh đầu tiên trước khi chuyển đi.
- + Điều trị sốt hoặc khò khè (nếu có).
- + Các trẻ sống ở vùng sốt rét mà ta nghi ngờ bị sốt rét có thể cho uống thuốc chống sốt rét.

6.1.2. Viêm phổi nặng:

Có co rút lồng ngực và không có 1 trong 5 triệu chứng nguy kịch ở trên.

Xử lý:

- + Gửi đi bệnh viện điều trị.
- + Cho liều kháng sinh đầu tiên.
- + Điều trị sốt hoặc khò khè (nếu có).

6.1.3. Viêm phổi:

- Thở nhanh:
- + Từ 50 lần/phút trở lên đối với trẻ từ 2 tháng đến dưới 1 tuổi.
- + Từ 40 lần/phút trở lên đối với trẻ từ 1 đến dưới 5 tuổi.
- Không có dấu hiệu co rút lồng ngực và 1 trong 5 triệu chứng nguy kịch nói trên.

Xử trí:

- Cho một loạt kháng sinh điều trị tại nhà.
- Hẹn khám lại sau 2 ngày nếu thấy:
 - + Trẻ nặng hơn: chuyển đi bệnh viện điều trị.
 - + Trẻ không đỡ, đổi kháng sinh hoặc chuyển viện điều trị.
 - + Trẻ đỡ: cho tiếp kháng sinh cho đủ 5-7 ngày.

6.1.4. Không viêm phổi (ho và cảm lạnh):

- Không có thở nhanh.
- Không co rút lồng ngực và không có các dấu hiệu nguy hiểm.

Xử trí:

- + Không dùng kháng sinh.
- + Chăm sóc tại nhà.
- + Khám tiếp các bệnh về tai hoặc họng (nếu có).
- + Điều trị sốt hoặc khò khè (nếu có).

6.2. Xử trí một trẻ dưới 2 tháng tuổi bị ho hoặc khó thở:

6.2.1. Viêm phổi rất nặng hoặc bệnh rất nặng:

Khi trẻ có 1 trong 6 dấu hiệu nguy kịch sau đây:

- Bú kém hoặc bỏ bú.
- Co giật.
- Ngủ li bì khó đánh thức.
- Thở rít khi nằm yên.
- Khò khè.
- Sốt hoặc hạ thân nhiệt.

Xử trí:

- + Gửi đi bệnh viện điều trị.
- + Cho liều kháng sinh đầu trước khi gửi đi bệnh viện.
- + Giữ ấm cho trẻ.

6.2.2. Viêm phổi nặng:

Khi trẻ có 1-2 dấu hiệu sau đây:

- Thở nhanh từ 60 lần/phút trở lên hoặc co rút lồng ngực nặng
- Không có các dấu hiệu nguy kịch ở trên.

Xử trí:

- + Gửi đi bệnh viện điều trị.
- + Cho liều kháng sinh đầu trước khi gửi đi bệnh viện.
- + Giữ ấm cho trẻ.

6.2.3. Không viêm phổi (ho và cảm lạnh):

Khi trẻ không thở nhanh, không co rút lồng ngực và không có dấu hiệu nguy kịch ở trên.

Xử trí :

- + Không dùng kháng sinh.
- + Chăm sóc tại nhà bằng cách: giữ ấm cho trẻ, cho bú mẹ thường xuyên hơn, làm sạch mũi.

- + Đưa trẻ đến khám lại ngay nếu thấy một trong bốn dấu hiệu sau:
 - Trẻ khó thở hơn.
 - Thở nhanh hơn.
 - Bú kém hơn.

- Ôm nặng hơn.

6.3. Xử trí một trẻ có bệnh ở tai:

6.3.1. Viêm tai xương chũm:

Dấu hiệu: sưng, đau sau tai.

Xử trí:

- + Gửi đi bệnh viện.
- + Cho liều kháng sinh đầu trước khi gửi đi bệnh viện.
- + Điều trị sốt hoặc đau tai bằng Paracetamol (nếu có).

6.3.2. Viêm tai giữa cấp:

Dấu hiệu:

- Chảy mủ tai dưới 2 tuần lễ hoặc.
- Soi tai thấy màng nhĩ đỏ và không di động.

Xử trí:

- + Cho kháng sinh, điều trị tại nhà và hẹn khám lại sau 5 ngày.
- + Làm khô tai bằng giấy thấm quần sâu kèn.
- + Điều trị sốt hoặc đau tai (nếu có) bằng Paracetamol.

6.3.3. Viêm tai giữa mạn tính:

Dấu hiệu: chảy mủ tai trên 2 tuần.

Xử trí:

- + không dùng kháng sinh.
- + Làm khô tai bằng giấy thấm quần (bác) sâu kèn.
- + Điều trị sốt hoặc đau tai (nếu có).

7. Xử trí một trẻ có bệnh ở họng:

7.1. Abscess thành sau họng:

Dấu hiệu: trẻ không uống được.

Xử trí: + Gửi đi bệnh viện điều trị.

- + Cho liều kháng sinh đầu trước khi gửi đi bệnh viện.
- + Điều trị sốt (nếu có).

7.2. Viêm họng liên cầu:

Dấu hiệu: họng đỏ có chất xuất huyết trắng ở họng và sưng đau hạch cổ.

Xử trí: + Cho kháng sinh điều trị tại nhà.

- + Điều trị sốt (nếu có).

- + Làm dịu họng bằng cách cho trẻ uống đủ nước (chè đường, mật ong) các thuốc ho dân tộc như hoa hồng hấp đường, nước quất, nước chanh...

8. Các kháng sinh dùng trong NKHHCT :

8.1. Dùng 1 trong 4 loại kháng sinh sau này:

- *Cotrimoxazole* (Biseptol, trimazon, Bactrim v.v...) viên 0,48g.

- Trẻ dưới 2 tháng: ¼ viên x 2 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 2 tháng – 1 tuổi: ½ viên x 2 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 1 – 5 tuổi: 1 viên x 2 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.

- *Amoxycillin* (viên 0,25g).

- Trẻ dưới 2 tháng: ¼ viên x 3 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 2 tháng – 1 tuổi: ½ viên x 3 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 1 – 5 tuổi: 1 viên x 3 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.

- *Ampicillin* (viên 0,25g).

- Trẻ dưới 2 tháng: 1/2 viên x 4 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 2 tháng – 5 tuổi: 1 viên x 4 lần/ngày dùng từ 5-7 ngày.

- *Procain Penicillin*

- Trẻ dưới 2 tháng: 200.000 đv/ngày. Tiêm bắp 1 lần. Dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 2 tháng – 1 tuổi: 400.000 đv. Tiêm bắp 1 lần. Dùng từ 5-7 ngày.
- Trẻ 1 tuổi – 5 tuổi: 800.000 đv. Tiêm bắp 1 lần. Dùng từ 5-7 ngày.

Chú ý: chỉ dùng các thuốc trên điều trị tại nhà cho các cháu bị viêm phổi. Các trường hợp viêm phổi nặng và bệnh rất nặng phải chuyển đến bệnh viện điều trị.

- Không dùng Cotrimoxazole cho trẻ sơ sinh đẻ non hoặc có vàng da.

8.2. Các kháng sinh dùng để điều trị viêm họng liên cầu:

Dùng 1 trong 2 loại kháng sinh sau đây:

- Benzathyl Penicillin tiêm bắp 1 liều duy nhất với liều lượng: 600.000 đv cho trẻ dưới 5 tuổi, 1.200.000 đv cho trẻ từ 5 tuổi trở lên.
- Penicillin V 1-2 triệu đv/ngày dùng trong 10 ngày.

8.3. Các kháng sinh dùng trong viêm phổi nặng hoặc rất nặng, Abscess thành sau họng, viêm tai xương chũm:

Dùng 1 trong 4 công thức sau đây:

- + Benzyl Penicillin.
- + Benzyl Penicillin + Gentamycin.
- + Chloramphenicol.
- + Cloxacilin (Oxacillin, Nafcillin hoặc Methicillin) + Gentamycin: nếu nghi ngờ do tụ cầu khuẩn.

BÀI 6. THẤP TIM

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kiến thức:

- 1.1. Trình bày được nguyên nhân và dịch tễ học của bệnh
- 1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh
- 1.3. Trình bày được cách điều trị và phòng bệnh.
- 1.4. Hướng dẫn được bà mẹ biết cách phòng bệnh và chăm sóc con.

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 này 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 amygdales) 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 amygdales, 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 :

- Sung, 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 mùa 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 rầm 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 :

- Thở 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.

- Thở 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 ứ 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 7. SUY TIM

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng suy tim.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh suy tim.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị suy tim.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng quả tim, dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tổng máu (suy tim tâm thu).

2. PHÂN LOẠI

Suy tim được phân loại theo nhiều cách, dựa trên cơ sở:

- Chức năng thất trái: suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.

- Tình trạng tiến triển: suy tim cấp và suy tim mạn.

- Cung lượng tim: suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp.

- Theo hình thái định khu: suy tim phải, suy tim trái và suy tim toàn bộ. đây là cách thường được sử dụng trên lâm sàng.

3. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh do cơ tim:

• Bệnh động mạch vành

• Tăng huyết áp

• Miễn dịch/ viêm (viêm cơ tim, bệnh Chagas')

• Chuyển hóa/ thâm nhiễm (thiếu B1, nhiễm sắc tố sắt, amyloidosis, sarcoidosis)

• Nội tiết (nhược giáp, u tủy thượng thận, nhiễm độc giáp)

• Ngộ độc (rượu, chẹn canxi)

- Bệnh van tim: hẹp hở van 2 lá, hẹp hở van động mạch chủ, hẹp hở van động mạch phổi, hẹp hở van 3 lá.

- Bệnh màng ngoài tim: tràn dịch, co thắt.

- Bệnh nội tâm mạc: viêm nội tâm mạc, xơ hóa nội tâm mạc.

- Bệnh tim bẩm sinh: thông liên nhĩ, thông liên thất.

- Rối loạn nhịp: nhịp nhanh hoặc chậm.

- Rối loạn dẫn truyền: rối loạn nút xoang, block nhĩ thất độ 2 hoặc 3.

- Cung lượng cao: thiếu máu, nhiễm trùng, nhiễm độc giáp, dò động tĩnh mạch.

- Quá tải thể tích: suy thận.

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng).

- Các yếu tố huyết động.

- Sử dụng thuốc không phù hợp (kháng viêm, ức chế canxi...)

- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim.

- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)

- Thuyên tắc phổi.

- Thai kỳ.
- Nghiện rượu.

4. TRIỆU CHỨNG

4.1. Suy tim trái

4.1.1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng của suy tim trái được thể hiện chủ yếu qua các triệu chứng về phổi:

- Khó thở khi gắng sức: xảy ra ở giai đoạn đầu lúc cung lượng tim còn bình thường khi nghỉ ngơi và áp lực mao mạch phổi chưa đủ cao để làm xuất hiện khó thở. Khi gắng sức khó thở mới xuất hiện, buộc bệnh nhân phải nghỉ và chỉ ngừng gắng sức mới ngừng khó thở.

- Khó thở khi nằm: xảy ra ở giai đoạn sau của bệnh trừ trường hợp suy tim trái cấp tính. Áp lực mao mạch phổi tăng thường xuyên và cung lượng tim giảm cả khi nghỉ. Tư thế nằm dài làm máu tĩnh mạch vẫn trở về tim nhiều và làm tăng công thất trái nên gây khó thở, cho bệnh nhân ngồi hay nằm tư thế Fowler để hạn chế máu trở về tim nhiều.

- Khó thở kịch phát về đêm xuất hiện khi nằm ngủ ban đêm. Cơ chế giống như khó thở khi nằm. Kèm theo triệu chứng ho hoặc khò khè do tăng áp lực bên trong động mạch phế quản, dẫn đến phù phổi mô kẽ và tăng kháng lực đường thở.

- Con hen tim: thường xảy ra ban đêm, bệnh nhân đang nằm đột nhiên phải ngồi dậy thở gấp vì cảm thấy thiếu không khí.

- Phù phổi cấp tính: hội chứng này sẽ xảy ra khi áp lực mao mạch phổi tăng đột ngột. Bệnh nhân khó thở dữ dội phải ngồi dậy, thở gấp, ho liên tục, bồn chồn, khạc ra đờm có bọt thường là màu hồng vì có hồng cầu thoát vào. Bệnh nhân bị phù phổi cấp tính được coi như chết đuối ngay trong huyết tương của mình.

- Ho: thường là ho khan, có thể xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức.

- Các dấu hiệu của cung lượng tim thấp: cảm giác yếu, chóng mặt, chân tay rã rời, da lạnh.

- Tiểu về đêm và tiểu ít.

4.1.2. Triệu chứng thực thể

- Khám tim:

- Diện đục của tim to ra do thất trái to, mỏm tim sa xuống 1 - 2 liên sườn.
- Tiếng tim bình thường hoặc hơi nhỏ, có thể có tiếng thổi tâm thu của hở van 2 lá chức năng hoặc tiếng ngựa phi.
- Nhịp tim nhanh.

- Khám phổi: có rale ẩm rải rác hai đáy phổi. Khi có hội chứng phù phổi cấp tính, có nhiều rale ẩm to nhỏ hạt dâng nhanh từ 2 đáy phổi lên khắp hai phổi như triệu dâng.

4.1.3. Cận lâm sàng

- X quang: thất trái và nhĩ trái to, rốn phổi đậm. Hình ảnh “cánh bướm” kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.

- Điện tim: dấu hiệu dày thất trái, bên cạnh đó có thể chẩn đoán nguyên nhân nếu có (nhồi máu cơ tim).

- Siêu âm tim: buồng tim trái giãn to, đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

4.2. Suy tim phải

4.2.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau tức vùng gan khi gắng sức: bệnh nhân thường cảm thấy tức ở hạ sườn phải khi gắng sức, cảm giác này mất đi sau khi ngừng gắng sức vài phút, nếu suy tim phải kéo dài, đau tức vùng gan sẽ xảy ra thường xuyên. Thường kèm theo rối loạn tiêu hóa như buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng.

- Phù ngoại vi: thường ở chi dưới cân đối, trắng mềm nhưng cũng có thể rắn và đỏ nếu phù kéo dài và nhiễm khuẩn, phù cũng có thể ở những chỗ thấp khác như ở lưng nếu nằm lâu.

- Thiếu niệu, nước tiểu sậm màu.

- Tím tái thường kín đáo, tùy theo mức độ suy tim mà tím ít hay nhiều.

- Các dấu hiệu của cung lượng tim thấp như trong suy tim trái.

4.2.2. Triệu chứng thực thể

- Khám tim: có thể thấy tiếng ngựa phi phải ở vùng gần mỏm ức, T2 đánh ở huyết động mạch phổi khi có tăng áp lực động mạch phổi, tiếng thổi tâm thu của hở van ba lá chức năng, tiếng thổi này tăng cường độ khi hít sâu (dấu hiệu Carvalho); dấu hiệu Harzer ở vùng thượng vị do thất phải bị dày và giãn.

- Mạch nhanh.

- Tĩnh mạch cổ nổi to, dấu hiệu phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+).

- Gan to, xuất hiện sớm hơn phù; bề mặt gan nhẵn, mật độ chắc, tức khi sờ nắn; gan dễ nhỏ đi sau điều trị nhưng lại to ra theo diễn biến xấu của bệnh vì thế còn được gọi là gan đàn xếp, về lâu dài, gan không thu nhỏ được, trở nên cứng hơn và thành xơ gan tim; chức năng gan chỉ bị kém ở giai đoạn muộn của suy tim.

- Phù: phù hai bên và đối xứng, không đau, ấn lõm và xuất hiện đầu tiên ở chi dưới (bàn chân và cổ chân) khi bệnh nhân đi lại.

- Có thể có tràn dịch màng bụng, đôi khi màng phổi. Nói chung trong suy tim phải không có triệu chứng về phổi.

4.2.3. Cận lâm sàng

- X quang: nhĩ phải to, mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái do tâm thất phải giãn.

- Điện tim: dấu hiệu dày thất phải, dày nhĩ phải bên cạnh các dấu hiệu điện tim khác của bệnh chính.

- Siêu âm tim: thấy kích thước thất phải giãn to, có thể thấy dấu hiệu tăng áp động mạch phổi.

4.3. Suy tim toàn bộ

Suy tim toàn bộ thường là biểu hiện tiến triển lâu ngày của suy tim trái, tổn thương tim phải là hậu quả của tình trạng tăng áp lực kéo dài trong tuần hoàn phổi đặc biệt là trong động mạch phổi. ít khi xảy ra suy tim toàn bộ ngay một lúc.

Trong suy tim toàn bộ, có cả các triệu chứng của suy tim trái và của suy tim phải nhưng các dấu hiệu về phổi nhẹ hơn kèm theo các dấu hiệu của hội chứng cung lượng tim thấp với thiếu niệu, suy thận chức năng; ở giai đoạn cuối có những dấu hiệu về não như ngủ gà, mất phương hướng, lẫn lộn.

6. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN SUY TIM

Tiêu chuẩn Framingham giúp chẩn đoán suy tim được dùng phổ biến.

Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham

- **Tiêu chuẩn chính:**

Con khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi

Giảm 4,5 kg/5 ngày điều trị suy tim

Tĩnh mạch cổ nổi

Ran ở phổi

Tim to

Phù phổi cấp

Tiếng T3

Áp lực tĩnh mạch hệ thống >16 cmH₂O

Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)

- **Tiêu chuẩn phụ:**

Phù cổ chân

Ho về đêm

Khó thở gắng sức

Gan to

Tràn dịch màng phổi

Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa

Tim nhanh (>120 lần/phút)

Chẩn đoán xác định suy tim: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

7. PHÂN ĐỘ SUY TIM

Phân loại mức độ suy tim trên lâm sàng theo Hội Nội Khoa Việt Nam

| Độ | Biểu hiện |
|-----------|---|
| I | Bệnh nhân có khó thở nhẹ nhưng gan chưa sờ thấy. |
| II | Bệnh nhân khó thở vừa, gan to dưới bờ sườn vài cm. |
| III | Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nhưng khi được điều trị gan có thể nhỏ lại. |
| IV | Bệnh nhân khó thở thường xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã được điều trị. |

8. ĐIỀU TRỊ

8.1. Điều trị nguyên nhân gây ra suy tim

- Xử trí phẫu thuật đối với bệnh tim bẩm sinh hoặc khi thấy có chướng ngại cơ giới như trong bệnh van tim, bệnh viêm màng ngoài tim co thắt..., nong động mạch vành hay làm cầu nối chủ - vành trong bệnh thiếu máu cơ tim...

- Hoặc điều trị nội khoa các bệnh chính khác gây suy tim như bệnh tăng huyết áp ...

8.2. Chế độ ăn và sinh hoạt

- Chế độ nghỉ ngơi: không làm những việc đòi hỏi gắng sức thể lực mạnh và kéo dài, nghỉ ngơi tuyệt đối khi có đợt tiến triển cấp tính nhưng cũng không nên kéo dài để tránh nguy cơ huyết khối tắc mạch.

- Chế độ ăn giảm muối: không cần ăn nhạt hoàn toàn vì có thuốc lợi tiểu, chỉ giảm muối chặt chẽ trong suy tim độ III hay độ IV.

- Chế độ giảm nước: cho bệnh nhân đưa khoảng 500 - 1000 ml dịch vào cơ thể mỗi ngày tùy mức độ suy tim.

- Thở oxy khi có suy tim nặng.

- Loại bỏ yếu tố nguy cơ: tránh stress, bỏ thuốc lá, rượu, cà phê, giảm cân ở người béo.

8.3. Thuốc điều trị

8.3.1 Tăng sức co bóp cơ tim

- Glycosid trợ tim (digoxin, uabain): ức chế men $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, làm tăng nồng độ calci trong tế bào cơ tim gây tăng co bóp cơ tim.

- Thuốc giống giao cảm (dopamin, dobutamin): thường sử dụng trong trường hợp cấp cứu hoặc suy tim nặng.

- Thuốc ức chế men phosphodiesterase (milrinon, amrinon).

- Vesnarinon (dẫn xuất quinolion).

8.3.2. Tăng thải muối và nước

- Các thuốc lợi tiểu làm giảm khối lượng tuần hoàn, vì vậy làm giảm tiền gánh cho tim.

8.3.3. Giảm tiền gánh và hậu gánh

Các thuốc giãn mạch thuộc các nhóm sau:

- Ức chế men chuyển: captopril, enalapril, lisinopril,...

- Ức chế thụ thể Angiotensin: valsartan, irbesartan, losartan,...

- Chẹn beta giao cảm: bisoprolol, metoprolol, carvedilol,...

- Chẹn kênh calci: amlodipin, nifedipine, ...

BÀI 8. TĂNG HUYẾT ÁP

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng tăng huyết áp.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh tăng huyết áp.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 mãn, thận đa nang, thận ú nước, bệnh tạo keo, bệnh thận do tiểu 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 mất 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 dẫn nở tốt trong tăng huyết áp, cung lượng tim tăng.

c. Khám bụng: Chú ý tìm tiếng phát sinh từ động mạch bị hẹp: nghe ở trên rốn, bên phải hoặc bên trái đường giữa bụng có thể thấy một 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 cao 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 cao HA 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. BIẾN 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 9. LOÉT DẠ DÀY- TÁ TRÀNG

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng loét dạ dày tá tràng.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh loét dạ dày tá tràng.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị loét dạ dày tá tràng.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 H₂, 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 10. UNG THƯ DẠ DÀY

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng ung thư dạ dày.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh ung thư dạ dày.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị ung thư dạ dày.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư dạ dày rất thường gặp, chiếm hàng đầu trong các ung thư đường tiêu hoá.
- Các triệu chứng điển hình của ung thư dạ dày toàn phát có thể giúp chẩn đoán bệnh dễ dàng nhưng thường vô ích về mặt điều trị. Biện pháp duy nhất để cải thiện tiên lượng đối với ung thư dạ dày hiện nay là chẩn đoán thật sớm khi bệnh nhân còn hầu như bình thường và điều trị bằng cách phẫu thuật cắt dạ dày.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI

Nguyên nhân đích thực của ung thư dạ dày chưa rõ, các yếu tố liên quan thường thấy ở bệnh nhân bị ung thư dạ dày là

- * **Cơ địa** : nam giới, trên 50 tuổi, nhóm máu A, chế độ ăn uống có nhiều thức ăn có nguồn gốc động vật.
- * **Ung thư dạ dày thường xuất hiện trên một tổn thương đã có từ trước của dạ dày.**
 - Vô toan dịch vị : dịch vị của 2/3 bệnh nhân bị K dạ dày giảm hoặc không có HCl.
 - Thiếu máu Biermer : có tỷ lệ ung thư dạ dày cao gấp 10 lần bình thường.
 - Viêm teo niêm mạc dạ dày.
 - Loét dạ dày ung thư hoá : còn là vấn đề bàn cãi, chiếm khoảng 10%.
- * **Ung thư dạ dày có thể xuất hiện trong một số bệnh toàn thân như :**
 - Bệnh ngoài da : bệnh gai đen (Acanthosis nigricans) : 40 %.
 - Bệnh máu : Ung thư lympho bào mạn tính.
 - Một số bệnh khớp, thần kinh (đa u thần kinh), nội tiết.

III. CƠ THỂ BỆNH

- * **Vị trí** : ung thư dạ dày có thể nằm bất cứ nơi nào của dạ dày, trong đó thường gặp nhất là ở hang môn vị.
- * **Về đại thể** : ung thư dạ dày có các thể u xùi, thể loét, thể thâm nhiễm, thể u có cuống.
- * **Về vi thể** : ung thư biểu mô chiếm 95%, phát sinh từ niêm mạc dạ dày.
- * **Tiến triển** : ung thư dạ dày có nhiều cách lan tràn
 - Tại dạ dày : ung thư tại chỗ lan dần sang các lớp của thành dạ dày.
 - Ấn lan sang các tạng lân cận : gan, tụy, đại tràng.
 - Vào ổ bụng : phúc mạc, mạc nối, buồng trứng (u Krukenberg).
 - Theo bạch huyết : quanh dạ dày, hạch trong ổ bụng, hạch trên đòn.
 - Di căn xa : phổi, xương, não.

IV. LÂM SÀNG

1. Giai đoạn khởi phát : chỉ mới có các triệu chứng chức năng

- * **Đau bụng** : đau âm ỉ ở vùng trên rốn, không thành cơn rõ rệt, không có giờ giấc hoặc không có chu kỳ rõ rệt. Nghi ngơi, dùng thuốc trung hoà axit không làm giảm đau.

Một số bệnh nhân có triệu chứng đau rất giống loét dạ dày tá tràng, một số bệnh nhân khác lại hoàn toàn không đau.

- * Rối loạn tiêu hoá : Chán ăn, ăn không ngon, ăn xong thấy nặng bụng, khó tiêu.
- * Các triệu chứng khác : mệt mỏi, giảm hứng thú, khả năng làm việc sút kém, người gầy ốm... không có lý do rõ rệt.

2. Giai đoạn toàn phát, chủ yếu là phát hiện được khối u của dạ dày

* Khối u dạ dày : lúc đầu khối u tròn, cứng, có giới hạn rõ, di động, không đau. Vị trí của khối u thường nằm ở vùng thượng vị hay quanh vùng này. Về sau u to, giới hạn không rõ, mất di động, thành bụng trên khối u có thể phản ứng khiến khi sờ vào có cảm giác của một mảng cứng.

* Triệu chứng toàn thân : tổng trạng gầy sút, thiếu máu, da vàng rơm, ăn uống kém, sút nhẹ và dai dẳng.

3. Giai đoạn muộn : có triệu chứng ung thư lan tràn và gây biến chứng

* Tại chỗ : u to, cứng, dính với các cơ quan chung quanh. U có thể làm hẹp môn vị, chảy máu hoặc loét thủng.

* Lan tràn trong ổ bụng : gan to lờn nhón, bụng có cổ trướng, có u buồng trứng 2 bên, nổi hạch nhiều nơi.

* Toàn thân : suy kiệt, da bọc xương, hoặc phù suy dinh dưỡng. Có triệu chứng phổi, màng phổi, xương, thần kinh... tùy theo nơi di căn.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. X quang : chụp dạ dày với Baryte cho thấy các hình ảnh của khối u như hình dạ dày bị khuyết, hình ổ loét ác tính, hình dạ dày bị nhiễm cứng, hoặc dạ dày biến dạng...

2. Nội soi dạ dày với ống soi mềm : giúp phát hiện tổn thương mới, còn nhỏ hoặc ở những vị trí khó mà X quang không phát hiện được. Nội soi còn giúp làm sinh thiết để chẩn đoán sớm và chắc chắn.

3. Rửa dạ dày để tìm tế bào ung thư : có thể giúp chẩn đoán nhưng hơi phức tạp và khả năng xác định không cao nên hiện nay ít dùng.

4. Xét nghiệm máu tìm CEA (Carcino Embryonic Antigen) : bình thường có dưới 3 ng/mL

5. Đo axit của dịch vị : dịch vị của 60% bệnh nhân bị ung thư dạ dày có độ axit thấp.

6. Xét nghiệm phân tìm máu : do khối u thường chảy máu rỉ rả.

VI. THỂ LÂM SÀNG

1. Thể mới phát : bệnh nhân mới chỉ có một số rối loạn chức năng gợi ý đến ung thư dạ dày. Chẩn đoán xác định dựa trên chụp X quang, nội soi dạ dày và sinh thiết. Đây là thể lâm sàng cho kết quả điều trị tốt nhất (90%).

2. Thể yên lặng : không thấy triệu chứng gì đặc biệt cho đến lúc bệnh nhân đến khám thì đã có đầy đủ triệu chứng của ung thư dạ dày toàn phát hoặc có biến chứng, nhiều khi quá khả năng điều trị.

3. Thể giống như loét dạ dày : trên lâm sàng hoặc X quang không phân biệt được giữa ung thư và loét. Có thể dùng nghiệm pháp điều trị của Gutmann để phân biệt : tích cực điều trị như loét dạ dày trong 4-6 tuần, nếu triệu chứng lâm sàng và hình ảnh X quang không hết hẳn, phải coi là ung thư.

4. Các thể ung thư dạ dày có biến chứng :

- Thủng dạ dày ,gây viêm phúc mạc.

- Chảy máu : ung thư dạ dày thường chảy máu rỉ rả làm bệnh nhân xanh xao, nhưng đôi khi khối u chảy máu dữ dội phải cấp cứu vì xuất huyết tiêu hoá.

- Hẹp môn vị : rất hay gặp, qua chẩn đoán nguyên nhân thường phát hiện ung thư đã khá lớn.

VII. ĐIỀU TRỊ

Ung thư dạ dày không được điều trị sẽ dẫn đến tử vong vì suy kiệt hoặc vì biến chứng sau khoảng 1 năm.

* **Phẫu thuật** : hầu như là phương pháp duy nhất có hiệu quả rõ

- Cắt bán phần dạ dày : dành cho các ung thư mới phát, chưa xâm nhập hoặc lan rộng.
- Cắt toàn bộ dạ dày : bảo đảm lấy được tối đa khối u với giới hạn an toàn, nhưng thường kèm theo tỷ lệ tử vong cao, chăm sóc hậu phẫu nặng nề, suy dinh dưỡng nặng.
- Các phẫu thuật điều trị tạm : trong trường hợp ung thư đã ăn lan quá rộng, có thể cắt dạ dày mở rộng đến các cơ quan chung quanh (gan, tụy, đại tràng...) hoặc làm phẫu thuật dẫn lưu (nối vị tràng, mở thông dạ dày...) để kéo dài thêm thời gian sống của bệnh nhân.

* **Hoá trị** với 5-FU (5-Fluorouracil) hoặc xạ trị chỉ có tác dụng hỗ trợ cho phẫu thuật.

BÀI 11. ÁP - XE GAN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh áp-xe gan.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh áp-xe gan.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị áp-xe gan.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe gan là từ để chỉ các ổ mủ nằm trong gan. Ở Việt Nam, loại áp xe gan thường gặp nhất là do amibe gây nên, chẩn đoán và điều trị sớm và đúng thường đưa lại kết quả tốt.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do amibe (*Entamoeba histolytica*) : là nguyên nhân thường gặp nhất. Bệnh nhân bị nhiễm amibe theo đường tiêu hóa thường bị kiết lỵ , nhưng cũng có thể bị abscess gan hoặc không có triệu chứng. Thông thường, khi gây bệnh kiết lỵ cho bệnh nhân, amibe thường từ các ổ loét ở ruột theo tĩnh mạch cửa lên gan và làm gan bị viêm, hoại tử và hoá mủ.

2. Do nhiễm khuẩn đường mật : các bệnh lý đường mật như sỏi, giun sán, teo hẹp, viêm... thường làm mật bị ứ đọng và nhiễm khuẩn. Vi khuẩn sẽ từ đường mật lên gan gây viêm và hoá áp xe.

3. Các nguyên nhân khác : nhiễm khuẩn huyết, viêm tắc tĩnh mạch cửa, chấn thương gan có thể gây áp xe gan nhưng đều ít gặp.

III. CƠ THỂ BỆNH

1. Gan

- Giai đoạn viêm : gan to, sẫm màu vì ứ máu hoặc ứ mật, có nơi xuất huyết. Giai đoạn này có thể điều trị khỏi bằng nội khoa.

- Giai đoạn hoá áp xe : một số vùng gan bị hoại tử và kết hợp với nhau thành ổ áp xe. Bề mặt gan có thể trơn nhẵn nếu ổ áp xe nằm sâu hoặc gồ ghề vì các ổ mủ đội hẳn mặt gan lên .

2. Ổ mủ

- Do amibe : thường đơn độc, có vỏ bọc rõ rệt và chứa hàng lít mủ. Mủ có máu nâu, không hôi và không có vi khuẩn. Có thể tìm thấy amibe trong thành ổ mủ hoặc trong mủ còn mới.

- Do vi khuẩn : thường có nhiều ổ nằm rải rác, kích thước từ 1-3 cm hay lớn hơn. Mủ thường loãng, có màu trắng hay vàng, mùi thối, chứa nhiều vi khuẩn.

IV. TRIỆU CHỨNG

Thể điển hình của áp xe gan ở thùy phải do amibe có các triệu chứng sau

1. Triệu chứng chức năng

- Đau vùng gan, có thể lan đến phần dưới lồng ngực phải hay lên đến vai phải. Đau liên tục và tăng lên khi cử động hoặc khi thở.

- Sốt cao 39°C - 40°C, có thể liên tục hay dao động kèm theo rét run, ra mồ hôi.

2. Triệu chứng thực thể

* **Khám gan** : thấy gan to và đau

- Gan có thể to toàn bộ hay to thành từng khối, mật độ chắc.

- Sờ nắn gan rất đau, làm nghiệm pháp rung gan đau dữ dội.

*** Khám các cơ quan lân cận**

- Phổi, màng phổi : thường có tràn dịch màng phổi phải do phản ứng. Bệnh nhân có triệu chứng đau ngực, ho, khó thở.

- Thành ngực hoặc thành bụng nơi có ổ áp xe : thường nhô cao, phù nề, khoảng liên sườn giãn rộng, sờ nắn rất đau. Cơ thành ngực và cơ thành bụng có thể co cứng và không di động khi thở.

*** Toàn thân** : gầy sút, da sạm, lưỡi bản, môi khô... nhưng không thường xuyên.

3. Cận lâm sàng

*** Chụp X quang vùng gan không chuẩn bị**, có thể thấy

- Bóng gan to (chiều cao vòm đến bờ thấp nhất của gan > 16 cm).

- Cơ hoành phải nhô cao hơn bên trái > 2cm, kém di động.

- Mờ góc sườn hoành phải hoặc có tràn dịch màng phổi phải.

*** Siêu âm** : thường giúp xác định được tính chất và vị trí của ổ abscess, cũng như để hướng dẫn chọc dò.

*** Chụp lấp lánh với đồng vị phóng xạ** : ít dùng.

*** Xét nghiệm máu** :

- Bạch cầu đa nhân trung tính > 12.000/mm³.

- VS (tốc độ lắng máu) tăng cao, trong giờ đầu có thể trên 80 mm.

- Phản ứng miễn dịch tìm kháng thể chống amibe :

nếu (+) ở nồng độ 1/800 thì thường do abscess gan,

(+) ở nồng độ 1/400 là do ly amibe,

(+) ở nồng độ 1/200 là do amibe đại tràng.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Abscess gan để tự nhiên hiếm khi khỏi. Thông thường sau 3-6 tuần bệnh nhân sẽ chết vì suy nhược hoặc chết vì ổ abscess bị vỡ, gây các biến chứng sau đây :

*** Vỡ vào màng phổi và phổi** : gây tràn mủ màng phổi, viêm phổi, abscess phổi, dò mủ phế quản, ngập mủ phế quản. Bệnh nhân có khó thở và suy hô hấp cấp.

*** Vỡ vào màng tim** : thường do abscess thùy trái gan, khi vỡ qua cơ hoành vào xoang màng tim có thể làm bệnh nhân chết đột ngột hoặc gây viêm mủ màng ngoài tim.

*** Vỡ vào ổ bụng** : gây viêm phúc mạc toàn bộ, tiên lượng xấu.

*** Vỡ vào các tạng chung quanh như dạ dày, ruột, đường mật** : gây viêm dạ dày - ruột, viêm đường mật.

*** Vỡ ra ngoài thành bụng** : thành bụng nhô cao, phù nề, loét và hoại tử. Điều trị loét và hoại tử da do amibe thường rất khó.

*** Các biến chứng ít gặp** : chảy máu trong ổ abscess, bội nhiễm vi khuẩn.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Abscess gan do amibe, chẩn đoán xác định dựa trên :

* Bệnh sử hoặc tiền sử có ly amibe.

* Lâm sàng có tam chứng Fontan : đau hạ sườn phải, sốt, gan to.

* Cận lâm sàng :

- Bạch cầu và VS tăng cao.

- Siêu âm hoặc X quang giúp xác định vị trí ổ abscess.

- Phản ứng huyết thanh chống amibe (+).

- Chọc dò : có mủ đặc, nâu. Xét nghiệm mủ tìm được amibe chỉ chiếm 15%.

- Điều trị thử với Emétine có kết quả nhanh.

2. Abscess gan do vi khuẩn

* Bệnh sử có bệnh lý gan mật : sỏi, giun, tắc mật.

- * Triệu chứng thường nặng hơn abscess gan do amibe vì :
 - Nhiễm khuẩn nặng : sốt cao, rét run, li bì, suy kiệt.
 - Nhiễm độc nặng : choáng nội độc tố, suy thận.
 - Tắc mật : vàng da, túi mật căng to. Xét nghiệm bilirubine, phosphatase kiềm tăng.

3. Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp gan to và đau , nhất là ung thư gan ở giai đoạn thoái hoá

- * Tiền sử thường có viêm gan do virus, xơ gan do rượu, hoại tử gan do ngộ độc hoặc do hoá chất.
- * Khám thấy gan to cứng, có thể đau dữ dội như abscess. Tổng trạng suy kiệt nhanh.
- * Xét nghiệm AFP (+).
- * Chọc dò thấy máu đen, sinh thiết tìm được tế bào ung thư.

VI. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay abscess gan có chỉ định điều trị phối hợp nội và ngoại khoa tùy giai đoạn. Các trường hợp abscess nhỏ hoặc còn ở giai đoạn viêm có thể chỉ điều trị nội khoa mà vẫn có kết quả tốt. Những trường hợp cần phẫu thuật, điều trị nội khoa giúp nâng cao thể trạng bệnh nhân để phẫu thuật thực hiện dễ dàng hơn.

1. Nội khoa

- * **Emétine** : thuốc điều trị đặc hiệu của amibe.
 - Liều lượng : 1 mg/kg/ngày, tiêm bắp. Mỗi đợt điều trị 10 ngày. Nếu cần điều trị đợt 2 phải chờ sau 45 ngày.
 - Thuốc có độc tính với hệ tuần hoàn và thần kinh nên khi sử dụng cần phối hợp với Strychnine sulfate và B1.
 - Để hạn chế độc tính, có thể thay thế bằng Dehydroemetine với liều 1,5 - 2mg/kg mỗi ngày, tiêm dưới da, thời gian dùng như emétine.
- * **Metronidazol (Flagyl, Klion)** : điều trị abscess gan do amibe và abscess gan do vi khuẩn yếm khí.
 - Liều lượng : 1,5 - 2g/ngày hoặc 40mg/kg/ngày. Đợt điều trị từ 5 - 7 ngày.
- * **Kháng sinh** :
 - Điều trị abscess gan do vi khuẩn hoặc abscess gan do amibe bị bội nhiễm.
 - Phải dùng phối hợp và liều cao mới đủ tác dụng chống các tạp khuẩn gây nhiễm.
 - Kháng sinh thường dùng là Pénicilline, Ampicillin, Tétracycline, Gentamycine.

2. Ngoại khoa

- * **Chỉ định** :
 - Abscess gan đã điều trị nội khoa, theo dõi lâm sàng và siêu âm không thuyên giảm.
 - Abscess gan có triệu chứng vỡ vỡ hay có biến chứng.
 - Ổ abscess lớn, không thể tự tiêu khi điều trị nội khoa.
- * **Phương pháp** : dẫn lưu hết mũ và làm đầy khoảng trống của ổ mũ.
 - Chọc hút : dành cho các abscess nhỏ, mũ loãng và nằm gần thành bụng. Nếu chọc hút không đủ dẫn lưu thì thường lưu kim để chuẩn bị cho mổ dẫn lưu.
 - Rạch dẫn lưu abscess ngoài phúc mạc : rạch dẫn lưu nơi gan đã dính vào thành bụng hoặc chủ động khu trú ổ abscess bằng cách chọc dò lưu kim, chèn gạc hoặc khâu gan vào thành bụng.
 - Cắt gan : chỉ định trong những trường hợp ổ abscess lớn có thành dày không thể lấp đầy được, tạo lỗ dò không lành, hoặc các ổ abscess nhỏ nhưng rất nhiều không thể dẫn lưu từng cái được, hoặc khi có biến chứng chảy máu đường mật.
- * **Chăm sóc sau mổ**
 - Dẫn lưu mũ phải tốt, cạn mũ nhanh, không để bội nhiễm.

- Tiếp tục điều trị với kháng sinh và thuốc diệt amibe cho đủ liều.
- Bồi dưỡng cho bệnh nhân bằng cách cho ăn uống đầy đủ năng lượng, chất đạm và sinh tố, nếu cần phải truyền dịch hoặc truyền máu.

BÀI 12. VIÊM GAN VIRUS

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh viêm gan virus.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm gan virus.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm gan virus.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 phòng 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.

- HEV

- HGV.

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 túy, truyền máu nhiều lần.

- Viêm gan E lây truyền theo đường tiêu hoá, phần lớn do nguồn nước và thực phẩm. Virus 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 với 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. Triệu chứng

2.1 Lâm sàng

Diễn biến thông thường 4- 6 tuần.

2.1.1. Thời kỳ nung bệnh

Hoàn toàn yên lặng, thời gian dài, ngắn tùy 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.

2.1.2 Thời kỳ khởi phát (từ 3 - 10 ngày)

- Sốt nhẹ 37⁰5C - 38⁰C 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 bón hoặc tiêu lỏng.

- Rối loạn thần kinh và buồn nôn.

- Mệt mỏi rõ rệt cả về thể xác lẫn tinh thần, không có lý do giải thích.

- Đau mỏi khớp, nhức đầu, đau toàn thân, mất ngủ.

- Nước tiểu ít và màu vàng sẫm.

2.1.3 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.
- Về toàn trạng, bệnh nhân vẫn mệt nhọc, mất ngủ.

2.1.4 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.

2.2 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 transaminase tăng cao gấp 5-10 lần bình thường, chủ yếu là SGPT tăng cao.
- + Hội chứng viêm: phản ứng lên bông Gros, Mac Lagan (+) ở thể trung bình và nặng.
- + Hội chứng suy gan: tỷ lệ Prothrombin trong máu hạ. Cholesterol máu hạ.

3. Điều trị và phòng bệnh.

3.1 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 tinh 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 Transaminase 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.

3.2. 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 Gamma-globulin miễn dịch

+ Tiêm vaccin

- Đối với viêm gan B: vaccin 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 vaccin.

BÀI 13. XƠ GAN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh xơ gan.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh xơ gan.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị xơ gan.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 mãn. 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 tiểu 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

- Rối loạn kinh nguyệt ở nữ, liệt dương ở nam
- 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

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 tủy nang tai phi 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 TALTMC, 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 tiểu hĩa do dn 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 14. VIÊM CẦU THẬN CẤP, MẠN VÀ SUY THẬN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm cầu thận cấp.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm cầu thận mạn.

1.3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh suy thận.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm cầu thận cấp.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm cầu thận mạn.

2.3. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị suy thận.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. VIÊM CẦU THẬN CẤP, MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hội chứng viêm cầu thận cấp là biểu hiện lâm sàng của một thương tổn viêm cấp của những cầu thận, đặc trưng với sự xuất hiện đột ngột hồng cầu niệu, protein niệu, phù và tăng huyết áp. Viêm cầu thận cấp (VCTC) không chỉ là một bệnh đơn thuần mà là một hội chứng gọi là hội chứng cầu thận cấp. Hội chứng viêm cầu thận cấp còn biểu hiện thứ phát sau các bệnh như lupus ban đỏ hệ thống, ban dạng thấp, viêm quanh động mạch dạng nút.

Viêm cầu thận cấp ác tính hay viêm cầu thận bán cấp hiện nay được gọi là viêm cầu thận thể tiến triển nhanh. Tên gọi này đặc trưng cho bệnh là tiến triển nhanh, tử vong sớm do suy thận và ít khi người bệnh qua khỏi 6 tháng nếu không được điều trị.

II. DỊCH TỄ HỌC:

1. Tỷ lệ mắc bệnh: Tỷ lệ mắc bệnh viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu không được biết một cách chính xác vì nhiều trường hợp bệnh được giữ điều trị ngay tuyến trước. Tần suất bệnh giảm dần ở các nước công nghiệp hiện đại, nhưng vẫn còn thường gặp ở các nước nhiệt đới, các nước đang phát triển.

2. Liên quan giới và tuổi: Bệnh rất hiếm trước hai tuổi, thường gặp ở trẻ con từ 3 đến 8 tuổi, trẻ nam thường gặp hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ = 2/1). Ở người lớn ít gặp hơn so với trẻ em.

3. Căn nguyên

Viêm cầu thận cấp có thể do nguyên nhân nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn.

a. Viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn gồm:

Vi khuẩn thường gây bệnh nhất là liên cầu tan huyết béta nhóm A (group A) được coi là mẫu hình của viêm cầu thận cấp. Một số vi khuẩn khác hiếm gặp hơn cũng có thể gây viêm cầu thận cấp như tụ cầu, phế cầu, thương hàn, não mô cầu, Klebsiella Pneumoniae,...

b. Viêm cầu thận cấp không do nhiễm khuẩn

Các bệnh tạo keo: đặc biệt là luput ban đỏ hệ thống, viêm quanh động mạch dạng nút, bứtuất huyết dạng thấp.

Các bệnh biểu hiện quá mẫn cảm với một số thuốc như Penicilline, Sulfamide, Vaccine hay một số thức ăn như tôm, cua.

III. TRIỆU CHỨNG:

Dưới đây là bệnh cảnh điển hình của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn.

1. Lâm sàng:

Bệnh thường gặp ở trẻ em và xuất hiện sau một đợt nhiễm khuẩn cổ họng hoặc ngoài da từ 7 - 15 ngày. Nhiễm khuẩn ở ngoài da thường ủ bệnh dài ngày hơn.

a. Giai đoạn khởi phát:

Thường là đột ngột nhưng có thể có dấu hiệu báo trước với:

Toàn thân mệt mỏi, sốt 38 - 39⁰C hoặc nhẹ hơn. Đau vùng thắt lưng hai bên, rối loạn tiêu hóa, chán ăn, đau bụng, buồn nôn. Cũng có thể bệnh nhân đến viện vì còn viêm họng, viêm da.

b. Giai đoạn toàn phát:

- **Phù:** Lúc đầu thường xuất hiện ở mặt, như nặng mí mắt, phù có thể khởi nhanh, nhưng cũng có thể lan xuống chi rồi phù toàn thân. Phù trong viêm cầu thận cấp có đặc điểm: Phù mềm, trắng, ấn lõm để lại dấu ngón tay. Phù quanh mắt cá, mặt trước xương chày, mu bàn chân. Có thể phù nặng với phù toàn thân như tràn dịch màng phổi, màng bụng, phù phổi cấp, phù não. Phù trong viêm cầu thận cấp phụ thuộc vào chế độ ăn uống.

- **Đái ít hoặc vô niệu:** Xuất hiện sớm, nước tiểu chỉ được 500 - 600ml/24giờ. Khi có thiếu niệu (nước tiểu dưới 500ml/24giờ) hoặc vô niệu (nước tiểu dưới 100ml/24giờ) là biểu hiện suy thận cấp.

- **Tăng huyết áp:** Tăng huyết áp cả tối đa lẫn tối thiểu, thường rõ ở hai tuần đầu. Trên 60% viêm cầu thận cấp có tăng huyết áp. Phù phổi cấp trong viêm cầu thận cấp là tai biến thường gặp do tăng huyết áp, phù và suy tim trái.

- **Đái máu:** Ít khi đái máu đại thể, nếu có thường xuất hiện sớm cùng với phù, nước tiểu đỏ hay sẫm màu (khi đó hồng cầu niệu trên 300.000/phút). Thường gặp hơn là đái máu vi thể. Hồng cầu méo mó dễ vỡ. Trụ hồng cầu là dấu hiệu có giá trị nhất, chứng tỏ hồng cầu từ cầu thận xuống. Đái máu đại thể thường khởi sớm nhưng đái máu vi thể thì kéo dài, hồng cầu niệu có khi 3-6 tháng mới hết.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng:

- **Máu:** Công thức máu có thiếu máu nhẹ, lắng máu tăng nhiều tuần và trở lại bình thường khi ổn định.

- Nước tiểu:

+ Protein: 0,2- 3g/24giờ. Điện di protein niệu có tính không chọn lọc (tỷ lệ albumin /globulin < 1, clearance IgG / transferin > 10%). Protein niệu trong VCTC luôn có và là yếu tố để theo dõi diễn tiến của bệnh.

+ Cận addis: Hồng cầu 100.000 - 500.000/1 phút, Bạch cầu 20.000/1 phút.

+ Trụ Hồng cầu là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán, tuy nhiên cũng có tỷ lệ không gặp.

+ Urê, creatinine máu:

Urê máu có thể bình thường hoặc tăng nhẹ và ít có ý nghĩa tiên lượng khi không vượt quá 1g/l. Nếu urê máu càng ngày càng tăng dần là một chỉ dẫn xấu, creatinine máu bình thường, nếu tăng cao dần song song với urê là một chỉ dẫn xấu.

Tốt nhất để theo dõi viêm cầu thận cấp là tính độ thanh lọc cầu thận với creatinine. Nếu Ccr dưới 50ml/phút đó là một tiên lượng dè dặt.

+ **Bộ thể máu giảm:** 90% bệnh nhân có bộ thể máu giảm, giảm thành phần C3 là chủ yếu. Sang tuần thứ sáu của bệnh mới trở về bình thường.

+ **Các xét nghiệm khác:** Chủ yếu để phát hiện liên cầu và các kháng thể như ngưng huyết tìm liên cầu khuẩn, ASLO tăng hơn 400 đv Todd, điện tim có PR kéo dài.

+ **Sinh thiết thận:** Chỉ cần thiết ở người lớn tuổi, giúp chẩn đoán thể giải phẫu bệnh và giúp tiên lượng bệnh. Trong thực tế 2 xét nghiệm hồng cầu niệu và protein niệu cũng đủ để xác định viêm cầu thận cấp.

3. Tiến triển:

Tốt: là diễn tiến thường gặp của bệnh viêm cầu thận cấp, sau 8-15 ngày bệnh nhân đái nhiều, hết phù, huyết áp và nước tiểu trở lại bình thường. Có trường hợp sau 3 tháng, có khi 6 tháng các triệu chứng trên mới trở lại bình thường. Những trường hợp này gọi là khỏi chậm, tỷ lệ này ít. Ở trẻ em, tỷ lệ khỏi bệnh cao (85 - 95%) so với người lớn (50 - 75%).

Viêm cầu thận cấp thể tiến triển nhanh hay ác tính chỉ diễn tiến vài tuần hoặc vài tháng, có khi dai dẳng hơn, nhưng thường tử vong trong vòng 6 tháng, chiếm tỷ lệ dưới 10%. Lâm sàng khởi phát như viêm cầu thận cấp kinh điển nhưng dẫn đến suy thận cấp nhanh. Tiến triển xấu cũng dẫn đến tử vong ngoài 6 tháng: phù và protein niệu dai dẳng, thường xuất hiện hội chứng thận hư, trước đây gọi là viêm cầu thận cấp bán cấp, bệnh dần dần suy thận, không phục hồi.

Bệnh diễn tiến kéo dài nhiều năm với từng đợt lui bệnh, nhưng cuối cùng cũng dẫn đến tử vong, hôn mê do tăng urê máu hoặc do tai biến mạch não do tăng huyết áp gọi là suy thận mạn.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Kháng sinh: Chỉ cho kháng sinh khi còn tồn tại dấu hiệu nhiễm liên cầu. Các thuốc Corticoids không dùng

2. Điều trị biến chứng

a. Tăng huyết áp:

- Kiên nhẫn, nghỉ ngơi tuyệt đối.

- Thuốc hạ huyết áp: Các nhóm thuốc hạ huyết áp thường được sử dụng hiện nay là: Nifédipine, amlodipine, felodipine (ức chế canxi). Đây là nhóm thuốc thường được sử dụng chống tăng huyết áp.

b. Phù phổi:

Điều trị như các phù phổi khác, cho Lasix liều cao có thể đến 200mg tiêm tĩnh mạch, Uabain, thở oxy, Morphin khi cần thiết.

c. Phù não:

Truyền glucose ưu trương, Manitol.

V. DỰ PHÒNG:

- Đối với viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn liên cầu. Phát hiện sớm các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu: viêm họng, viêm Amygdalès, viêm da...

- Điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu: kháng sinh, cắt amydales

- Nâng cao vệ sinh cá nhân: bỏ thuốc lá, giữ ấm cổ trong mùa lạnh đối với viêm họng, vệ sinh cá nhân đối với ghẻ bội nhiễm.

- Đối với viêm cầu thận cấp không do nhiễm khuẩn

+ Phát hiện sớm các biểu hiện thận trong các bệnh toàn thể: lupus ban đỏ hệ thống, ban xuất huyết dạng thấp.

+ Điều trị tốt các bệnh toàn thể dự phòng tổn thương viêm cầu thận.

B. SUY THẬN MẠN

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Suy thận mạn là hậu quả các bệnh mạn tính của thận gây giảm sút từ từ số lượng Nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận. Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/pht) thì được gọi là suy thận mạn. Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa tiến triển mạn tính qua nhiều tháng, năm, hậu quả của sự xơ hóa các Nephron chức năng gây giảm sút từ từ mức lọc cầu thận dẫn đến tình trạng tăng nitrophiprotein máu.

1.2. Những yếu tố làm bệnh nặng thêm

Suy thận mạn là một bệnh kéo dài hàng tháng, hàng năm có những yếu tố làm thúc đẩy quá trình suy thận:

- Cao huyết áp
- Nhiễm khuẩn, xuất huyết tiêu hóa, mất nước
- Tắc đường dẫn niệu
- Ăn quá nhiều protid
- Dùng thuốc độc với thận
- Rối loạn nước điện giải: ỉa chảy mất nước, dùng Lasix quá nhiều...

Nên việc làm giảm các yếu tố nguy cơ trên sẽ có ý nghĩa kéo dài quá trình suy thận làm kéo dài tuổi thọ cho bệnh nhân.

2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Hầu hết các bệnh mạn tính khởi phát là bệnh cầu thận, bệnh ống kẽ thận hay bệnh mạch thận đều có thể dẫn đến suy thận mạn.

2.1. Bệnh viêm cầu thận mạn: thường hay gặp nhất chiếm tỷ lệ 40%

- Do viêm cầu thận cấp dẫn đến
- Do viêm cầu thận ở những bệnh nhân có bệnh chuyển hóa, hệ thống
- Do bệnh cầu thận có hội chứng thận hư

2.2. Bệnh viêm thận, bể thận mạn: Chiếm tỷ lệ khoảng 30%

2.3. Bệnh viêm thận kẽ: Thường do dùng thuốc giảm đau lâu dài, hoặc do tăng acid uric, tăng calci máu

2.4. Bệnh mạch thận

- Xơ mạch thận lành tính hoặc ác tính
- Huyết khối vi mạch thận
- Viêm nút quanh động mạch
- Tắc tĩnh mạch thận

2.5. Bệnh thận bẩm sinh (di truyền hoặc không di truyền)

- Thận đa nang
- Loạn sản thận
- Hội chứng Alport
- Bệnh thận chuyển hóa

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA SUY THẬN MẠN

3.1. Triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Phù

- Suy thận mạn do viêm thận, bể thận thường không có phù. Bệnh nhân thường đái nhiều do tổn thương nặng ở kẽ thận, ở giai đoạn cuối có thể có phù do có kèm cao huyết áp và suy dinh dưỡng, suy tim.

- Ở bệnh nhân suy thận mạn do viêm cầu thận mạn thường là có phù (trừ giai đoạn đái nhiều). Phù ở đây có thể do hậu quả của hội chứng thận hư, do suy tim kết hợp và do các yếu tố nội tiết khác gây giữ muối và giữ nước.

3.1.2. Thiếu máu

- Thường gặp, nặng nhẹ tùy theo giai đoạn, suy thận càng nặng thì thiếu máu càng tăng. Đây là một dấu hiệu quý trên lâm sàng để chẩn đoán phân biệt với những trường hợp urê máu cao do các nguyên nhân cấp tính.

- Thiếu máu đa số là bình sắc hình thể kích thước bình thường có khi có hồng cầu to nhỏ không đều. Nhiều bệnh nhân được chẩn đoán khi đến khám vì thiếu máu.

- Thiếu máu rất khó hồi phục do thận không sản xuất đủ Erythropoietin là yếu tố cần thiết để biệt hóa tiền hồng cầu.

3.1.3. Tăng huyết áp

- Tăng huyết áp thường gặp chiếm khoảng 80% bệnh nhân có tăng huyết áp. Cá biệt có bệnh nhân có đợt tăng huyết áp ác tính làm chức năng thận suy sụp nhanh chóng dẫn đến tử vong.

3.1.4. Suy tim

- Khi xuất hiện thường đã muộn vì thường do giữ muối, nước và tăng huyết áp lâu ngày của quá trình suy thận mạn.

3.1.5. Viêm ngoại tâm mạc

- Tiếng cọ màng tim là một biểu hiện giai đoạn cuối cùng của suy thận mạn và là dấu hiệu báo hiệu tử vong từ 1 - 4 ngày nếu không được lọc máu hoặc điều trị tích cực.

3.1.6. Nôn, ỉa chảy

- Triệu chứng tiêu hóa của suy thận mạn ở giai đoạn đầu thường là chán ăn, ở giai đoạn III trở đi thì có buồn nôn, ỉa chảy. Có khi có xuất huyết tiêu hóa, có loét hoặc không loét.

3.1.7. Xuất huyết

- Chảy máu mũi, chảy máu chân răng, chảy máu dưới da là thường gặp. Có trường hợp tiểu cầu giảm rất khó cầm máu. Xuất huyết tiêu hóa nếu có thì urê máu sẽ tăng lên rất nhanh.

3.1.8. Ngứa

Là một biểu hiện ngoài da thường gặp do lắng đọng calci trong da. Đây là triệu chứng gợi ý của cường cận giáp trạng thứ phát.

3.1.9. Chuột rút

- Thường xuất hiện ban đêm có thể là do giảm kali và calci máu.

3.1.10. Viêm thần kinh ngoại vi

- Tốc độ dẫn truyền thần kinh giảm. Bệnh nhân có cảm giác rât bỏng ở chân, kiến bò. Các triệu chứng này rất khó điều trị kể cả lọc máu ngoài thận.

3.1. 11. Hôn mê

- Hôn mê do urê máu tăng cao là biểu hiện lâm sàng cuối cùng của suy thận mạn. Ở giai đoạn tiền hôn mê bệnh nhân có thể có co giật, có rối loạn tâm thần. Những triệu chứng lâm sàng rất hay gặp là: phù, thiếu máu, tăng huyết áp, do đó dựa vào các triệu chứng chính này tại tuyến cơ sở có thể chẩn đoán được bệnh suy thận mạn.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Mức lọc cầu thận giảm

- Càng giảm nhiều suy thận càng nặng

3.2.2. Nitrophrotein tăng cao

- Urê máu trên 50mg% là bắt đầu tăng

- Creatinin máu 1, 5mg% là tăng rõ

- Acid uric cũng tăng

- Urê máu phụ thuộc vào chế độ ăn và quá trình giáng hóa của cơ thể (nhiễm khuẩn, xuất huyết, mất máu thường tăng nhanh).

- Urê máu và creatinin máu tăng song song là biểu hiện của suy thận đơn thuần.

- Urê máu tăng nhiều và creatinin máu tăng ít là biểu hiện tăng urê ngoài thận

3.2.3. Natri máu thường giảm: Kali máu bình thường hoặc giảm. Khi kali máu cao có biểu hiện đột cấp có kèm theo thiếu niệu hoặc vô niệu.

3.2.4. pH máu giảm: Suy thận giai đoạn III - IV, pH máu sẽ giảm, dự trữ kiềm giảm.

3.2.5. Calci máu giảm Phospho máu tăng: Có khả năng cường cận giáp trạng thứ phát.

3.2.6. Protein niệu: Ở suy thận mạn giai đoạn III- IV bao giờ cũng có nhưng không cao. Nếu là viêm thận bể thận thì chỉ dưới 1g/24h, nếu là viêm cầu thận mạn thì khoảng 2 đến 3g/24h.

3.2.7. Hồng cầu niệu: Nếu có đái máu thì phải nghĩ đến sỏi tiết niệu, trong viêm cầu thận mạn cũng có hồng cầu trong nước tiểu.

3.2.8. Bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu: Trường hợp suy thận do viêm thận bể thận mạn có khi có đái mủ.

3.2.9. Trụ niệu: Có trụ hạt hoặc trụ trong là dấu hiệu của suy thận mạn.

3.2.10. Urê niệu: Suy thận càng nặng urê niệu càng thấp.

3.2. 11. Thử tích nước tiểu: Giai đoạn đầu nước tiểu nhiều 2-3 lít/24h, đái nhiều về đêm là dấu hiệu của suy thận mạn, suy thận mạn nặng nước tiểu vẫn được 500-800ml/24h. Có đái ít, vô niệu là có đợt cấp, hoặc là suy thận mạn giai đoạn cuối.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

* Suy thận mạn do bệnh cầu thận:

+ Có tiền sử phù

+ Phù - cao huyết áp - thiếu máu

+ Urê máu, creatinin máu cao, mức lọc cầu thận giảm.

+ Protein niệu 2 - 3g/24h.

* Suy thận mạn do bệnh viêm thận bể thận mạn:

+ Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu

- + Cao huyết áp - thiếu máu.
- + Urê máu, creatinin máu cao, mức lọc cầu thận giảm.
- + Protein niệu có nhưng ít không quá 1g/24h.
- + Bạch cầu niệu bao giờ cũng có, vi khuẩn niệu có thể có hoặc không. Ở tuyến cơ sở có thể dựa vào các triệu chứng trên để nghĩ đến bệnh nhân bị suy thận mạn và nếu có điều kiện thì làm các xét nghiệm urê máu, creatinin máu để chẩn đoán xác định.

4.2. Chẩn đoán giai đoạn

| Giai đoạn suy thận mãn | Mức lọc cầu thận (ml/pht) | Creatinin máu | | Lâm sàng |
|------------------------|----------------------------|---------------|----------|---|
| | | μ mol/l | Mg/dl | |
| Bình thường | 120 | 70- 106 | 0,8- 1,2 | Bình thường |
| I | 60- 41 | < 130 | < 1,5 | Gần bình thường |
| II | 40- 21 | 130- 299 | 1,5- 3,4 | Gần bình thường, thiếu máu nhẹ |
| IIIa | 20- 11 | 300- 499 | 3- 5,9 | Chán ăn, thiếu máu vừa |
| IIIb | 10- 5 | 500- 900 | 6- 10 | Chán ăn, thiếu máu nặng, bắt đầu chỉ định lọc máu |
| IV | < 5 | > 900 | > 10 | Hội chứng urê máu cao, lọc máu là bắt buộc |

Dựa vào triệu chứng lâm sàng: thiếu máu và cảm giác chán ăn ở tuyến cơ sở có thể chẩn đoán sớm được giai đoạn của suy thận mạn để ra quyết định điều trị sớm.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị bảo tồn

5.1.1. Chống các yếu tố gây nặng bệnh

- Cao huyết áp
- Nhiễm khuẩn (không dùng các thuốc kháng sinh độc với thận)
- Điều chỉnh nước và điện giải
- Không dùng thuốc độc cho thận

5.1.2. Tránh các sai sót thường mắc phải

- Dùng lợi tiểu không đúng: Dùng Lasix gây mất nước, Hypothiazid gây giảm mức lọc cầu thận.
- Ăn nhạt quá mức kéo dài không cần thiết gây giảm natri máu
- Dùng thuốc độc cho thận gây giảm mức lọc cầu thận: Gentamycin, Kanamycin...
- Dùng thuốc quá liều so với chức năng thận: Ví dụ: Digoxin dễ gây loạn nhịp tim ở những bệnh nhân suy thận, mặc dù liều không cao so với người bình thường.

BÀI 15. BỆNH NỘI TIẾT

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và hướng điều trị của bệnh đái tháo đường.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và hướng điều trị của bệnh Basedow.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị đái tháo đường.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị Basedow.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

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, hormone 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 mãn 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 \geq 8h nhịn đói) \geq 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 \geq 200mg/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 \geq 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 lipid 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.

B. BASEDOW

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Basedow là một trong những bệnh lí cường giáp thường gặp trên lâm sàng với các biểu hiện chính: nhiễm độc giáp kèm bướu giáp lớn lan tỏa, lồi mắt và tổn thương ở ngoại biên.

Bệnh Basedow mang nhiều tên gọi khác nhau Bệnh Graves. Bệnh Parry. Bướu giáp độc lan tỏa. Bệnh cường giáp tự miễn. Nhờ sự tiến bộ của miễn dịch học, ngày càng nhiều kháng thể hiện diện trong huyết tương người bệnh được phát hiện, vì thế hiện nay bệnh được xếp vào nhóm bệnh liên quan tự miễn.

2. Bệnh nguyên

Bệnh xảy ra ở mọi độ tuổi, nhất là độ tuổi 20 - 40 tuổi, ưu thế ở phụ nữ, tỉ lệ nam / nữ = 1/5 - 1/7 ở vùng không bị bướu cổ địa phương. Tuy nhiên, ở vùng dịch tễ tỉ lệ này thấp hơn. Một vài yếu tố ghi nhận có thể gây đáp ứng miễn dịch trong Basedow như:

-Thai nghén nhất là giai đoạn chu sinh (hậu sản).

-Dùng nhiều iod, đặc biệt dân cư sống trong vùng thiếu iod, có thể iod làm khởi phát bệnh Basedow tiềm tàng.

-Dùng lithium làm thay đổi đáp ứng miễn dịch.

-Nhiễm trùng và nhiễm virus.

-Ngừng corticoid đột ngột.

-Người có HLA B8, DR3 (dân vùng Caucase) HLA BW 46, B5 (Trung Quốc) và HLA B17 (da đen).

-Liên quan di truyền với 15% bệnh nhân có người thân mắc bệnh tương tự và khoảng chừng 50% người thân của bệnh nhân có tự kháng thể kháng giáp trong máu.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

1.1. Tại tuyến giáp

- **Bướu giáp:** bướu giáp lớn, thường lan tỏa, tương đối đều, mềm, đàn hồi hoặc hơi cứng, có thể có rung miu tâm thu, thổi tâm thu tại bướu, nếu bướu lớn có thể chèn ép các cơ quan lân cận. Một số biểu hiện rối loạn vận mạch vùng cổ (đỏ, da nóng, tăng tiết mồ hôi), vẫn có một tỉ lệ nhỏ bệnh nhân không có bướu giáp lớn (liên quan kháng thể).

- **Hội chứng nhiễm độc giáp:** Các dấu chứng này thường tỉ lệ với nồng độ hormon giáp với nhiều cơ quan bị ảnh hưởng.

- *Tim mạch:* Hồi hộp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp khó thở khi gắng sức lẫn khi nghỉ ngơi. Ở các động mạch lớn, mạch nhảy nhanh và nghe tiếng thổi tâm thu, huyết áp tâm thu gia tăng (tăng cung lượng tim) so với huyết áp tâm trương, hiệu áp gia tăng, trường hợp nặng suy tim loạn nhịp, phù phổi, gan to, phù hai chi dưới.

- *Thần kinh cơ:* Run rẩy ở bàn tay là triệu chứng dễ nhận biết và nổi bật kèm theo yếu cơ. Bệnh nhân thường mệt mỏi, dễ kích thích thay đổi tính tình, dễ cảm xúc, nói nhiều, bất an, không tập trung tư tưởng, mất ngủ.

- *Rối loạn vận mạch ngoại vi:* mặt khi đỏ khi tái, tăng tiết nhiều mồ hôi, lòng bàn tay, chân ẩm. Phản xạ gân xương có thể bình thường, tăng hoặc giảm. Đặc biệt dấu yếu cơ, teo cơ, dấu ghé đầu (Tabouret), yếu cơ hô hấp gây khó thở, yếu cơ thực quản làm khó nuốt hoặc nói nghẹn.

- *Dấu hiệu tăng chuyển hóa:* Tăng thân nhiệt, gầy nhanh, uống nhiều nước, khó chịu nóng, lạnh dễ chịu. Ngoài ra có tăng calci máu hoặc hiện tượng loãng xương ở người lớn tuổi sau mãn kinh gây biến chứng.

- *Tiêu hóa:* ăn nhiều (vẫn gầy), tiêu chảy đau bụng, nôn mửa, vàng da.

- *Tiết niệu sinh dục:* Tiểu nhiều, giảm tình dục, rối loạn kinh nguyệt, vô sinh, liệt dương và chứng vú to nam giới.

- *Da và cơ quan phụ thuộc:* Ngứa, có biểu hiện rối loạn sắc tố da, có hiện tượng bạch ban ở lưng bàn tay và các chi; tóc khô, hoe, mất tính mềm mại rất dễ rụng; rụng lông; các móng tay, chân giòn dễ gãy.

- *Thần kinh giao cảm:* Nhịp tim nhanh, run tay, tăng huyết áp tâm thu, tăng phản xạ, khớp mắt rộng, nhìn chăm chú, hồi hộp, trầm cảm, kích thích và lo âu.

- *Nhiễm độc giáp:* Tăng tiêu thụ oxy, ăn nhiều, sụt cân, rối loạn tâm thần, nhịp nhanh, tăng co bóp cơ tim, giảm đề kháng hệ thống mạch máu.

1.2. Biểu hiện ngoài tuyến giáp

1.2.1. Thương tổn mắt:

Thường hay gặp là lồi mắt. Có 2 loại: lồi mắt giả và lồi mắt thật (lồi mắt nội tiết). Theo phân loại của Hội giáp trạng Mỹ (American Thyroid Association) các biểu hiện ở mắt được phân độ như sau:

- Độ 0: Không có dấu hiệu và triệu chứng.

- Độ I: Không có triệu chứng, có dấu co kéo mi trên, mắt đồng vận giữa nhãn cầu và trán, giữa nhãn cầu và mi trên.

- Độ II: Ngoài các dấu hiệu của độ I, còn có cảm giác dị vật ở trong mắt, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, phù mí mắt, sung huyết và sưng kết mạc... (thâm nhiễm cơ và tổ chức hốc mắt, nhất là tổ chức quanh hốc mắt).

- Độ III: Lòi mắt thật sự, dựa vào độ lòi nhãn cầu do tầm nhuận sau tổ chức hốc mắt (tầm nhuận hốc mắt từ 3 - 4mm (lòi nhẹ); từ 5-7mm (lòi vừa) và (8mm (lòi nặng)).

- Độ IV: Thương tổn cơ vận nhãn: cơ thẳng dưới, cơ thẳng giữa.

- Độ V: Thương tổn giác mạc.

- Độ VI: Giảm hoặc mất thị lực do thương tổn thần kinh thị.

1.2.2. Phù niêm

Tỉ lệ gặp 2-3%, thường định vị ở mặt trước cẳng chân, dưới đầu gối, có tính chất đối xứng. Da vùng thương tổn hồng, bóng, thâm nhiễm cứng (da heo), lỗ chân lông nổi lên, mọc thưa, lông dựng đứng (da cam), bài tiết nhiều mồ hôi. Đôi khi thương tổn lan tỏa từ chi dưới đến bàn chân.

1.2.3. To các đầu chi

Đầu các ngón tay và các ngón chân biến dạng hình dùi trống. Ngoài ra có dấu chứng tiêu móng tay (onycholysis).

2. Cận lâm sàng

-Xét nghiệmjphuf hợp với nhiễm độc giáp: TSH giảm, T3, T4, FT3, FT4 tăng cao, tỷ lệ T3/T4 tăng.

-Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp to, độ tập trung cao, lan tỏa.

-Siêu âm tuyến giáp: phì đại, eo tuyến dày, cấu trúc không đồng nhất, giảm âm.

-Thăm dò tổn thương mắt: đo độ lòi nhãn cầu, khám đáy mắt.

III. BIẾN CHỨNG

-Cơn cường giáp cấp: thường xảy ra khi coa rối loạn chuyển hóa, nhiễm khuẩn, rối loạn tâm thần hoặc khi điều trị bằng phóng xạ. BN với biểu hiện: mệt mỏi, sốt cao, gầy nhanh, kèm theo vật vã kích động, nhịp tim nhanh, teo cơ nhanh, có thể giả liệt cơ.

-Biến chứng tim: loạn nhịp nhanh có ngoại tâm thu hoặc suy tim toàn bộ.

-Lòi mắt.

-Suy kiệt nặng.

IV. ĐIỀU TRỊ

Có 3 phương pháp chính, việc lựa chọn phương pháp điều trị phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

-Nguyên nhân gây cường giáp.

-Tình trạng bệnh nhân: cường giáp nặng hay nhẹ, có biến chứng hay không, có bệnh về gan hay dị ứng thuốc không,...

-Khả năng và dự tự nguyện tuân thủ điều trị của bệnh nhân.

1. Điều trị nội khoa

-Nghỉ ngơi, hạn chế lao động gắng sức, tránh thức khuya trong 3-4 tuần đầu, tránh căng thẳng, stress.

-Tăng cường dinh dưỡng nhưng tránh thức ăn giàu iod.

-Sử dụng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, thuốc chẹn beta giao cảm.

2. Điều trị bằng iod phóng xạ

3. Phẫu thuật

BÀI 16. DỊ ỨNG THUỐC

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của dị ứng thuốc.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng dị ứng thuốc.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị dị ứng thuốc.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

1. Đại cương.

Phản ứng thuốc khá thường gặp chiếm khoảng 2-3 % số bệnh nhân điều trị nội trú. Nếu tính toàn bộ các biến chứng do thuốc điều trị ở bệnh nhân nội trú tỉ lệ lên tới 19 %. Phần lớn các phản ứng thuốc là nhẹ kèm theo có chứng ngứa và khỏi sau khi ngừng uống thuốc đã gây nên tình trạng dị ứng. Tuy nhiên một số trường hợp dị ứng thuốc nặng đe dọa tính mạng người bệnh. Dị ứng thuốc có thể gây nên do dùng thuốc đường toàn thân (tiêm, uống) hoặc tại chỗ (bôi, giỏ thuốc).

2. Phân loại :

2.1. Típ I : phản ứng miễn dịch tức thì kiểu trung gian IgE (Immediate type immunologic reactions - IgE mediated).

- Thường xảy ra do thuốc (dị ứng nguyên) dùng đường tiêm (tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp).
- Thời gian xảy ra đột ngột khi đang tiêm, vừa dùng mũi tiêm hay trong vòng một vài phút.

- Biểu hiện bằng nổi ban mề đay (urticaria) hoặc phù mạch (Angioedema) ở da và niêm mạc và các cơ quan khác, hoặc " cơn hen thuốc" co thắt phế quản , khó thở hoặc nặng hơn nữa là choáng phản vệ (anaphylactic shock) với các biểu hiện như tụt huyết áp , da lạnh tái , vã mồ hôi, tim nhanh nhỏ, co thắt phế quản, ngẹt thở, ngất hôn mê... có thể dẫn tới tử vong.

- Cơ chế : ở người đã có mẫn cảm với kháng nguyên hình thành IgE cố định trên bề mặt tế bào mastocyte(mast) và basophils, khi kháng nguyên vào lần 2 xảy ra phản ứng kết hợp kháng nguyên(KN) -kháng thể(KT) làm vỡ tế bào Mast giải phóng histamine và một số chất trung gian hoá học khác như acetylcholin, Serotonin , bradikinin SRS.A.... mà bệnh cảnh chủ yếu là tự nhiễm độc histamine.

- Thường do các thuốc trên như Penixilin, Streptomycin, Novocain, huyết thanh dị loại...

2.2. Típ II : phản ứng độc tế bào (cytotoxic reactions) . Thuốc hoặc chất hoá giáng của thuốc coi như là kháng nguyên kết hợp với kháng thể độc tế bào (cytotoxic antibody) dẫn đến tiêu huỷ các tế bào như tiểu cầu gây xuất huyết, hạ tiểu cầu hoặc hạ bạch cầu. Các thuốc gây nên loại này như Penicillin. cephalosporin, Sulfonamides , rifampin, quinine, salicylamide, isoniazid, chlorpromazine.

2.3. Típ III: bệnh huyết thanh (Serum Sickness), viêm mao mạch do thuốc (Drug - induced vasculitis).

- Kháng thể là IgG hoặc ít hơn là IgM được hình thành chống lại thuốc với sự tham gia hoạt hoá của bổ thể, phức hợp miễn dịch lắng đọng ở thành mạch máu nhỏ gây viêm mao mạch (Vasculitis) nội mạc mạch máu bị tổn thương, kết dính tiểu cầu gây tắc nghẽn, thiếu máu, hoại tử tổ chức.

- Thường xảy ra trong vòng 5- 7 ngày sau khi dùng thuốc (Sulfamid, Penicillin, Streptomycin, PAS ...).

- Biểu hiện bằng viêm mao mạch, tổn thương dạng mê đay, viêm khớp, viêm thận, viêm phế nang, thiếu máu tan huyết, mất bạch cầu hạt, viêm đa dây thần kinh, viêm cơ tim, sốt, nổi ban viêm mao mạch có xuất huyết.

2.4. Típ IV : phản ứng ngoại ban dạng sởi (Morbiliform). Phản ứng miễn dịch trung gian tế bào (cell mediated immune reaction), kiểu quá cảm trì hoãn các lympho bào mẫn cảm phản ứng với thuốc giải phóng ra các cytokines gây nên một đáp ứng viêm da.

Viêm da tiếp xúc kể cả ban đỏ nhiễm sắc cố định thuộc loại này.

3. Danh mục các thuốc gây dị ứng:

- Protein huyết thanh, vacxin, tinh chất cơ quan.

- Kháng sinh Penicilin, Cephalosporin, Streptomycin, Kanamycin, neomycin, Tetracyclin, Erythromycin.

Các Sulphamides (như Biseptol....)

- Các thuốc chống lao : Rifamycin, Ethambutol, PAS.

- Thuốc gây tê : Novocain, Lidocain.

Thuốc giảm đau, hạ sốt: Aspirin, Paracetamol, Pyrazolon, (phenylbutazon, Antipyrin), Diclofenac....

- Thuốc chống sốt rét:

- Thuốc chống đông Heparin

- Thuốc thần kinh tâm thần: Gardenal, Chlorpromazin

- Iodures và các thuốc cản quang có iốt

- Các thuốc kim khí nặng : muối vàng, Bismuth, thuỷ ngân.

- Các vitamin B₁, B₆, PP.

Chú ý:

- Thuốc nào cũng có thể có khả năng gây dị ứng.

- Các lần trước dùng thuốc không có hiện tượng gì nhưng những lần sau có thể lại bị dị ứng.

- Ngoài đường dùng thuốc tiêm, uống cần chú ý các thuốc bôi ngoài da, thuốc xông hít, nhỏ mắt cũng gây dị ứng, và dễ bị bỏ sót khi chẩn đoán nguyên nhân gây dị ứng thuốc.

5. Các dấu hiệu chỉ điểm dị ứng thuốc nặng đe dọa sinh mạng.

5.1 Da:

- Ban đỏ toàn thân màu đỏ sẫm.

- Ban đỏ phỏng nước loét chợt rộng.

- Phù vùng mặt và giữa mặt.

- Ban xuất huyết nổi cao sờ thấy dạng viêm mao mạch.

- Hoại tử da.

- Phồng nước, tróc lột biểu bì.
- Dấu hiệu Nikolsky(+) biểu bì bị tróc lột nhanh khỏi chân bì.
- Loét chột niêm mạc miệng, sinh dục.
- Phù nề lưỡi, sưng lưỡi.
- Ban mề đay mức độ nặng, khó thở.

5.2 Chung:

Sốt cao trên 40 độ. đau khớp, viêm khớp. Hạch sưng to. Khó thở, thở nông. Tụt huyết áp.
Xét nghiệm:

- eosinophil trên 1000/MR
- Tăng tế bào lympho với tế bào lympho không điển hình.
- Sinh hoá: bất thường chức năng gan.
- Tổn thương gan thận.

**** MỘT SỐ XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HỌC TRONG CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG THUỐC

A. Thử ứng trên bệnh nhân:

1- Phản ứng rạch da (Cutireaction) do Blackley sử dụng từ 1873 sau đó Von Pirquet dùng lại năm 1906.

- Dùng kim chũm đầu rạch da căng tay dài 0,5 - 1 cm không chảy máu.
- Pha loãng kháng nguyên 1/10 - 1/20 trong NaCl 9 ‰ sau 20 - 30 phút dùng bông tẩm NaCl 9 ‰ lau sạch.

Kết quả: dương tính là nổi sẩn mề đay có quầng viêm đỏ > 5mm.

Kháng nguyên thử là thuốc men, nhị hoa.

Tai biến : cá biệt có tai biến gây nguy hiểm tính mạng.

2 - Phản ứng nội bì

 (Intradermoreation)

Từ 1908 Mantoux và Mandel dùng phản ứng này trong thử ứng Tuberculin, sau đó Robert Cooke đưa vào xét nghiệm năm 1918.

Dùng bơm tiêm kiểu Tuberculin loại 1 ml, kim nhỏ ngắn 1-2 cm.

Pha loãng kháng nguyên 1/5000 1/50.000 1/500.000 các đậm độ khác nhau .

Tiêm nội bì - mỗi chỗ cách nhau ít nhất 3cm.

Đọc kết quả sau 15- 20 - 30 phút, kết quả dương tính đỏ lan rộng , sẩn mề đay, ngứa, cá biệt người khó chịu.

Một số kháng nguyên phản ứng chậm kiểu Tuberculin sẩn đỏ nề sau 6 - 24 -48 giờ hoặc sau 4 ngày.

Kháng nguyên pha là thuốc như thuốc kháng sinh.

Có thể xảy ra choáng phản vệ sau thử nội bì nên cần chuẩn bị thuốc sẵn sàng cấp cứu.

3 - Test áp da, test con tem

 (Patch test).

Loại test này chẩn đoán chủ yếu dùng cho chẩn đoán viêm da, Eczema tiếp xúc với hoá chất.

Không tiến hành test này khi bệnh trong giai đoạn vượng bệnh, làm khi bệnh đã ổn định.

Kháng nguyên là các hoá chất nghi ngờ dị ứng trong quá trình sản xuất được chế sẵn pha trong các dung môi và nồng độ phù hợp (Pha trong cồn, nước, aceton...).

Thường thử ở vùng da dọc cột sống vùng lưng, mỗi bệnh nhân có thể làm từ 5 - 10 - 15 test tùy theo các hoá chất tiếp xúc trong quá trình sản xuất.

Cách tiến hành như sau :

Lau da vùng định làm test bằng ete để khô (có thể chà xát nhẹ cũng được).

Đặt các gạc có kích thước 1 cm x 1cm tẩm hoá chất định làm test trên da, che gạc này bằng miếng nilon kích thước 3 x 3 cm rồi băng kín lại (nếu làm nhiều test, dùng bút ghi ký hiệu loại hoá chất thử ở từng vị trí).

Đọc kết quả sau 24 - 48 giờ.

Dương tính nhẹ: Đỏ + ngứa

Dương tính vừa : Đỏ + mụn nước + nề

Dương tính mạnh : Bọng nước, trợt loét.

- Chú ý : Có trường hợp dị ứng cả với băng dính cố định gạc tẩm hoá chất, đó là dương tính giả.

4- Thử ứng Prausnit- Kustner (1921).

Phản ứng này hiện nay bỏ không dùng vì nguy cơ lây nhiễm virus viêm gan, lây nhiễm HIV.

- Lấy máu người nghi ngờ dị ứng thuốc nào đó, ly tâm lấy huyết thanh.

Tiêm 1/10 ml huyết thanh đó vào trung bì 1 người lành khoẻ mạnh (đánh dấu vị trí đó).

- 24 giờ sau trên dung dịch kháng nguyên nghi ngờ tiêm vào chỗ đó - đợi 5 - 40 phút nếu có sẩn nề ban đỏ là dương tính.

B. Thử ứng sinh vật in vitro

Ưu điểm : không tiến hành trên người bệnh nên an toàn.

Nhược điểm: độ chính xác của các test này chưa cao, cao nhất là test chuyển dạng lympho bào cũng chỉ đạt 70%.

- Hỏi kỹ tiền sử dùng thuốc để xác định các thuốc bệnh nhân đã dùng để làm test là rất cần thiết.

1- Phát hiện thể dị ứng

a. Bạch cầu ái toan cao 70% trong các trường hợp dị ứng nhưng còn cao do nhiễm ký sinh trùng đường ruột, bệnh thận...

b. Khả năng gắn Histamin của huyết thanh (Pouvoir histaminopexique)

1952 Parot Laborde và Urquia nhận thấy huyết thanh người lành có khả năng cố định trong ống nghiệm một phần histamin cho thêm vào.

Nguyên lý : dung dịch histamin gây co thắt ruột non chuột lang (ghi lại đồ thị bằng bình Schult₃ - Dale) sau đó cho huyết thanh người lành vào, ruột non vẫn co thắt nhưng yếu đi 30% so với cường độ cũ. Huyết thanh người dị ứng chỉ làm giảm co thắt ruột non chuột lang từ 0 - 10%. Tức là huyết thanh người dị ứng ít có chất ức chế tác dụng gây co thắt của histamin.

c. Kết dính huyết thanh histamin Latex.

Các hạt polystyren latex cố định histamin trên bề mặt của nó. Huyết thanh người lành pha loãng 1/160 - 1/1280 kết dính với các hạt này. Huyết thanh người dị ứng chỉ có khả năng kết dính ở nồng độ đậm đặc 1/10 - 1/40 .

2- Phát hiện kháng thể dị ứng.

2.1 Ngưng kết hồng cầu thụ động (Phương pháp Boyden)

Cách làm:

- Xử lý hồng cầu thỏ
- Gắn kháng nguyên lên bề mặt hồng cầu thỏ
- Pha loãng huyết thanh bệnh nhân thành nhiều nồng độ
- Làm phản ứng trên hồng cầu thỏ có gắn kháng nguyên với huyết thanh bệnh nhân pha loãng nhiều loại nồng độ trên các ô nhựa làm test.
- Phản ứng dương tính khi hồng cầu không lắng lại thành điểm tròn mà thành một khối tròn nhám nhỏ to hơn.
- Một số thuốc không gắn được lên bề mặt hồng cầu cừu phải gắn benzidin vào hồng cầu rồi mới gắn tiếp được kháng nguyên.

2.2. Khuyếch tán huyết thanh trên thạch- (kết tủa trên thạch

Phản ứng Oudin và Outchterlony)

- Nấu thạch đổ 1 lớp 5 - 7 mm vào đĩa Petri
- Khoét đục các lỗ tròn đường kính 5 mm, 1 lỗ ở trung tâm cho huyết thanh bệnh nhân , các lỗ xung quanh cho dung dịch thuốc nghi ngờ dị ứng (pha loãng theo một nồng độ qui định)
- Để 24 - 48 giờ
- Đọc kết quả - thuốc và huyết thanh sẽ khuyếch tán trên thạch, nếu huyết thanh có kết tủa với 1 loại thuốc nghi ngờ nào đó sẽ thấy hình kết tủa hình trăng khuyết về hướng lỗ đựng thuốc đó.

Nhược điểm là có loại thuốc không có khả năng khuyếch tán trong thạch, hoặc có bệnh nhân lượng kháng thể quá ít phản ứng không rõ hay âm tính.

2.3.Thử ứng kết dính bạch cầu (Lymphocytes agglutination test)

Lấy máu, chống đông, trộn với loại thuốc gây dị ứng sau đó làm giọt đặc trên một phiến kính , nhuộm xanh Metilen, soi kính hiển vi, đếm 1000 bạch cầu những đám dính từ 3 bạch cầu trở lên tính riêng ra và tính tỷ lệ phần trăm. Thử nghiệm được coi là dương tính nếu chỉ số kết dính cao hơn 1/3 so với ống chứng.

2.4 Thử nghiệm hoa hồng (Test de la rosette)

Dựa vào nguyên lý tế bào Lympho là loại tế bào có thâm quyền miễn dịch. Nếu tiếp xúc với các hồng cầu có tẩm thuốc dị ứng nguyên sẽ có hình hoa hồng nghĩa là có ít nhất 4 hồng cầu trở lên bám quanh một tế bào Lympho. Kết quả đọc bằng số hoa hồng trên 1000 tế bào Lympho so với ống chứng của người bình thường.

2.5 Thử ứng tán hạt bạch cầu ái kiềm của Shelley.

Nguyên lý : bạch cầu ái kiềm rất giàu Histamin.

Trong phản ứng kháng nguyên- Kháng thể (KN - KT) bạch cầu ái kiềm bị tán hạt , giải phóng ra Histamin. Làm xét nghiệm này người ta lấy bạch cầu ái kiềm của thỏ vì có đến 500 cái bạch cầu ái kiềm trong 1mm³ nhiều gấp 10 lần so với máu người. sau đó làm 4 phiến đồ

1 phiến dàn bạch cầu ái kiềm thỏ

1 phiến dàn bạch cầu ái kiềm thử + 1 giọt huyết thanh xét nghiệm

1 phiến có bạch cầu ái kiềm + 1 giọt KN(thuốc nghi vấn)

1 phiến có bạch cầu ái kiềm + 1 giọt KN + 1 giọt huyết thanh .

3 phiến đầu là đối chứng thường tỷ lệ tán hạt < 20%

Phiến cuối là phiến phản ứng, kết luận nếu tán hạt là 50% là dương tính, còn tán hạt 30 - 50% là nghi ngờ.

Thử ứng này chỉ có giá trị với loại dị ứng có kháng thể lưu hành, dị ứng nhanh , loại quá cảm tế bào dị ứng chậm type IV thường âm tính.

Kháng nguyên là các thuốc Penixilin, aspirin, pyramydon

2.6. Thử nghiệm chuyển dạng lympho bào.

(Lymphocytes transformation test - LTT)

Đây là loại thử ứng có giá trị chẩn đoán cao dị ứng thuốc, độ chính xác đạt 60 - 70%, có giá trị với cả dị ứng thể dịch cũng như dị ứng tế bào. Tế bào Lympho là tế bào có thẩm quyền miễn dịch, thêm kháng nguyên vào môi trường nuôi cấy tế bào lympho của bệnh nhân dị ứng có thể làm tế bào lympho tăng sinh chuyển dạng thành lymphoblast.

Phương pháp làm thử ứng này khá phức tạp cần có trang bị và kỹ thuật tốt, nuôi cấy lymphocytes của bệnh nhân dị ứng trong môi trường Parker với sự có mặt của PHA (Phytohemagglutinin) và dung dịch KN thích hợp (KN là các thuốc nghi ngờ như thuốc kháng sinh, Aspirin, thuốc ngủ, thuốc gây tê...) - Sau 96 giờ dàn lên phiến kính đọc kết quả. Phải có tỷ lệ chuyển dạng lymphoblast 5 - 10% trở lên mới có giá trị (+)

2.7. Thử nghiệm ức chế di tản bạch cầu.

Lấy toàn bộ bạch cầu cho vào các ống mao dẫn sau đó cho 1 ống vào hộp có môi trường nuôi cấy tế bào Parker 199 không có thuốc dị ứng, 1 ống khác cho vào môi trường nuôi cấy có thêm thuốc gây dị ứng.

Bình thường bạch cầu di tản ra ngoài ống mao dẫn, trong trường hợp dị ứng trong ống có thuốc nghi ngờ gây dị ứng, tế bào lympho tiết ra yếu tố ức chế di tản gọi là yếu tố ức chế di tản MIF - (Migration inhibition factor).

Tính chỉ số di tản như sau

IM = diện tích di tản ở môi trường có thuốc

Diện tích di tản ở môi trường không có thuốc

Bình thường IM =1

Nếu dị ứng IM < 0,75

BÀI 17. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Mục tiêu

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của viêm ruột thừa.
- 1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị viêm ruột thừa.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm ruột thừa.

3. Thái độ

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

Nội dung:

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 thủng 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 abcès.

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 ($10.000/\text{mm}^3$), 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, mũ).
- * **X quang** : Nếu ruột thừa bị thủng , đôi khi thấy có hơi trong ổ bụng.

V. TIẾN 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 : khởi 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 $> 15.000/\text{mm}^3$. 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 gần 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 thăn hông P :** triệu chứng giống đám quánh hoặc abcès 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 :** Mổ 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 tràn 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. Abcès 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.

BÀI 18. VIÊM PHỨC MẠC

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phúc mạc.

1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng viêm phúc mạc.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm phúc mạc.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

I. ĐẠI CƯƠNG

Có 2 thể viêm phúc mạc chính .

* **Viêm phúc mạc tiên phát** : vi khuẩn theo đường máu tới phúc mạc và gây viêm. Loại này thường chỉ do 1 loại vi khuẩn (phế cầu, liên cầu, trực khuẩn lao...) gây nên, triệu chứng ít rầm rộ và có thể chỉ điều trị nội khoa là chính .

* **Viêm phúc mạc thứ phát** : thường là một biến chứng nặng của nhiều bệnh lý cấp tính ở vùng bụng, triệu chứng thường nặng và cần phải điều trị bằng phẫu thuật. Trong phần tiếp theo, chỉ đề cập đến loại viêm phúc mạc thứ phát .

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

* **Nguyên nhân** : phúc mạc có thể bị viêm do nguyên nhân hoá học hoặc vi khuẩn, nhưng diễn tiến về sau bao giờ cũng có yếu tố nhiễm khuẩn .

- Nguyên nhân hoá học: thủng ổ loét dạ dày - tá tràng trong những giờ đầu, viêm tụy, viêm phúc mạc mật ...

- Nguyên nhân vi khuẩn : thường do thủng một tạng rỗng ở trong ổ bụng, đặc biệt là thủng ống tiêu hoá. Trong trường hợp này vi khuẩn gây bệnh gồm nhiều loại, gọi chung là tạp khuẩn (E.coli, Proteus, Pseudomonas, Bacteroides, ...)

* **Phân loại** :

- Viêm phúc mạc tổng quát (toàn diện) : Xoang phúc mạc chính bị viêm và có thể lan rộng khắp ổ bụng .

- Viêm phúc mạc khu trú (cục bộ) : là những ổ mủ trong xoang phúc mạc, được khu trú lại bởi các quai ruột, mạc nối, mạc treo, thành bụng. Tuỳ theo nơi ổ mủ khu trú, ta có tên gọi tương ứng (ví dụ abcès dưới cơ hoành, abcès dưới gan, abcès ruột thừa, abcès túi cùng Douglas...)

III. CƠ THỂ BỆNH LÝ

* Phúc mạc có khả năng chống nhiễm khuẩn rất tốt. Khi bị viêm, phúc mạc mất vẻ bóng nhẵn, tiết ra nhiều dịch và fibrine, đồng thời được các mạc treo, mạc nối, quai ruột dính lại với nhau để giới hạn và cô lập vùng bị viêm lại .

* Vì diện tích của phúc mạc khá rộng ($\approx 2 \text{ m}^2$, tương đương diện tích da) nên khi bị viêm, phúc mạc sẽ gây các rối loạn sau .

- Làm giảm khối lượng máu tuần hoàn vì mất nước và điện giải vào xoang phúc mạc, giảm hấp thu nước ở lòng ruột

- Dễ bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc vì phúc mạc tăng hấp thu vi khuẩn và độc tố.

* Nguyên nhân trực tiếp đưa đến tử vong trong viêm phúc mạc là trụy tim mạch do giảm khối lượng máu tuần hoàn và nhiễm độc.

IV. TRIỆU CHỨNG

Viêm phúc mạc toàn diện trong 12 giờ đầu có các triệu chứng sau

1. Triệu chứng cơ năng :

- Đau bụng : là triệu chứng quan trọng nhất. Đau dữ dội, liên tục, khắp bụng.
- Rối loạn tiêu hoá : Chán ăn, buồn nôn, bí trung đại tiện, đôi khi có thể ói mửa hoặc tiêu chảy.

2. Triệu chứng thực thể :

* Tổng quát :

- Tư thế chống đau điển hình : Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân co nhẹ, hạn chế mọi cử động.
- Vẻ mặt viêm phúc mạc : lo lắng, mắt lõm, môi khô, da xám, mũi hóp, hốc hác.
- Thân nhiệt 38 - 39 độ C hay hơn nữa , nếu choáng thì giảm.
- Mạch : luôn luôn nhanh, có giá trị để theo dõi tiên lượng.
- Huyết áp ở giới hạn bình thường , khi choáng thì giảm dần.
- Thở nhanh , nông.
- Nước tiểu ít , sậm màu.

* Khám bụng thấy :

- Mạch nhịp thở bụng.
- Bụng trướng : viêm phúc mạc càng muộn bụng càng trướng nhiều.
- Có phản ứng phúc mạc : Cơ thành bụng co cứng và đau, tăng cảm da, có phản ứng dội (Blumberg - Shotkin).
- Triệu chứng liệt ruột : giảm hoặc mất nhu động, bụng trướng và gõ vang.
- Khám túi cùng Douglas bệnh nhân rất đau.

3. Cận lâm sàng :

* Xét nghiệm máu :

- Bạch cầu tăng lên $20.000/mm^3$, đa số là bạch cầu hạt trung tính.
- Dấu hiệu mất nước : Hct , protein máu , nồng độ các điện giải tăng.

* Chụp X quang bụng không sửa soạn :

- Dấu hiệu viêm phúc mạc : Mờ các lớp cơ , mỡ dưới da thành bụng.
- Dấu hiệu liệt ruột : Các quai ruột nở lớn , chứa đầy hơi.
- Có hơi trong ổ bụng : Thủng ống tiêu hoá.

* Siêu âm bụng : thường giúp phát hiện các ổ dịch tích tụ bất thường.

* Chọc dò ổ bụng : chỉ thực hiện ở nơi có điều kiện mổ, kết quả chọc dò phải được suy luận thận trọng.

V. TIẾN TRIỂN

Sau 24 giờ , viêm phúc mạc đến giai đoạn nặng với các triệu chứng :

- * Đau bụng liên miên , nôn nhiều , bí trung đại tiện
- * Toàn trạng : Vẻ mặt nhiễm độc, mạch nhanh yếu, huyết áp thấp, sốt cao, khó thở và thở nấc do bụng căng trướng.
- * Khám bụng : thấy bụng trướng nhiều, cơ thành bụng vẫn co cứng nhưng ít rõ hơn, ấn đau khắp bụng và vẫn có phản ứng dội.

VI. CHẨN ĐOÁN :

1. **Chẩn đoán xác định** : chủ yếu dựa vào lâm sàng, đặc biệt là

- Vẻ mặt đặc biệt của người bị viêm phúc mạc.
- Tư thế nằm bất động để chống đau.
- Có phản ứng phúc mạc : Thành bụng co cứng và đau, tăng cảm da, có phản ứng dội.
- Giảm và mất nhu động ruột.

- Khám túi cùng Douglas đau .

2. Chẩn đoán nguyên nhân : cần dựa vào bệnh sử, tiền sử, lâm sàng cũng như cận lâm sàng hướng vào các nguyên nhân gây viêm phúc mạc thường gặp

- Viêm phúc mạc do ruột thừa bị viêm và thủng : thường gặp ở người trẻ, lúc đầu đau ở thượng vị, sau khu trú ở hố chậu phải và tăng dần. Khám thấy triệu chứng viêm phúc mạc rõ nhất ở hố chậu phải.
- Viêm phúc mạc do thủng ổ loét dạ dày tá tràng : Bệnh sử hoặc tiền sử có loét dạ dày tá tràng, triệu chứng phát khởi đột ngột ở vùng thượng vị và lan rộng khắp bụng. Khám thấy các triệu chứng điển hình của viêm phúc mạc ở thượng vị. Chụp X quang thấy liềm hơi dưới cơ hoành
- Viêm phúc mạc do thương hàn có biến chứng thủng ruột : Bệnh sử có triệu chứng khiến nghi ngờ hay đã xác định bệnh nhân bị thương hàn. Biến chứng thủng ruột thường xuất hiện từ tuần lễ thứ hai của bệnh và triệu chứng thường khu trú ở vùng hố chậu phải.
- Viêm phúc mạc do nhiễm khuẩn sinh dục hoặc biến chứng sản phụ khoa : luôn luôn được nghĩ đến nếu bệnh nhân là phụ nữ, có tiền sử hoặc bệnh sử đáng lưu ý về sản phụ khoa. Triệu chứng viêm phúc mạc thường khu trú ở vùng bụng dưới.
- Viêm phúc mạc do chấn thương làm thủng vỡ nội tạng : Dựa theo bệnh sử, thương tích ở thành bụng và triệu chứng viêm phúc mạc khu trú tại vùng nội tạng bị vỡ.

3. Chẩn đoán các thể lâm sàng

- Viêm phúc mạc mủ : là loại thường gặp, triệu chứng thường rõ, nếu không chẩn đoán và điều trị kịp , bệnh nhân tử vong sau 4 - 5 ngày.
- Viêm phúc mạc nhiễm độc : Tiến triển nhanh, choáng nội độc tố sớm, tử vong cao trong 24 giờ. Thường gặp trong trường hợp viêm phúc mạc do hoại tử nội tạng bụng.
- Viêm phúc mạc dạng không rõ rệt : thường gặp ở người già, trẻ em, bệnh nhân suy nhược, bệnh nhân dùng thuốc giảm đau , corticoides hay nghiện ma túy.

VII. ĐIỀU TRỊ :

1. Phẫu thuật : Luôn luôn cần thiết để điều trị nguyên nhân gây viêm phúc mạc (vá lỗ thủng của nội tạng bị vỡ, cắt bỏ nội tạng bị hoại tử hoặc nhiễm khuẩn...) và làm sạch ổ bụng (tháo mủ, dẫn lưu, rửa sạch...)

2. Các biện pháp điều trị phối hợp :

- Bồi hoàn nước và điện giải bằng truyền dịch và theo dõi bằng mạch, huyết áp và lượng nước tiểu mỗi giờ.
- Kháng sinh phải dùng phối hợp và liều cao, ví dụ mỗi ngày cho Ampicilline 3-6g; Gentamycine 60 -120 mg; Metronidazol 1 -1,5 g.
- Giảm hậu quả của liệt ruột : Đặt ống thông dạ dày tá tràng, ống thông trực tràng, trợ hô hấp với Oxy
- Đặt bệnh nhân nằm theo tư thế Fowler (đầu cao) để tránh abscess vùng trên đại tràng ngang
- Trước khi mổ không cho ăn, không cho thuốc giảm đau, không thụt tháo.

BÀI 19. LỒNG RUỘT, TẮC RUỘT

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh lồng ruột.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh tắc ruột.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị lồng ruột.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị tắc ruột.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. LỒNG RUỘT

I. ĐỊNH NGHĨA

Lồng ruột là tình trạng hai đoạn ruột chui vào nhau, thường là đoạn trên chui vào đoạn dưới. Biểu hiện chủ yếu của lồng ruột là hội chứng tắc ruột cơ học và gây nghẽn thất đoạn ruột lồng. Lồng ruột hay gặp ở trẻ con và có diễn tiến nhanh chóng hơn ở người lớn.

II. CƠ THỂ BỆNH

1. Có thể phân loại lồng ruột theo tính chất đơn giản hay phức tạp .

- Lồng ruột đơn giản có 3 ống ruột, ống ngoài là bao, ống giữa và ống trong là đoạn ruột lồng , mạc treo ruột bị kẹt giữa ống giữa và ống trong .
- Lồng ruột phức tạp do lồng nhiều lần, có thể có lồng 2 lần và có 5 ống ruột, lồng 3 lần có 7 ống ruột

2. Theo vị trí nơi lồng ruột có thể chia thành

- Lồng hồi-manh tràng : Đầu đoạn ruột lồng là van hồi manh tràng .
- Lồng hồi-đại tràng : Hồi tràng chui qua van hồi manh vào đại tràng .
- Lồng hồi-hồi tràng .
- Lồng đại-đại tràng .

3. Tổn thương khi lồng ruột

Đoạn ruột bị lồng cùng với mạc treo bị thắt nghẽn, gây phù nề thiếu máu nuôi và hoại tử. Tĩnh mạch ruột bị kẹp căng, vỡ và chảy máu vào lòng ruột gây đi tiêu máu.

4. Cơ chế gây lồng ruột

- Do nhu động trong 2 đoạn ruột đi ngược chiều nhau, ví dụ như lồng hồi-manh .
- Do dị vật làm nghẽn tắc tại 1 đoạn ruột như u bướu , nùi giun....

III. TRIỆU CHỨNG

Lồng ruột hồi manh thể điển hình ở trẻ con còn bú (5 - 6 tháng tuổi)

1. Triệu chứng cơ năng :

- **Đau bụng** : phát khởi đột ngột ở trẻ đang khỏe mạnh hoàn toàn, đau dữ dội khiến trẻ khóc thét, quằn quại, bỏ bú và nôn hết sữa. Đau bụng diễn tiến thành từng cơn dài khoảng vài phút và mỗi cơn cách nhau 5 - 15 phút .
- **Nôn** : rất sớm , lúc đầu nôn ra sữa rồi đến mật, sau ra chất như phân .
- **Đi cầu ra máu** : sau cơn đau đầu tiên khoảng 6 giờ, trẻ đi cầu ra máu có lẫn chất nhầy như máu cá .

2. Triệu chứng thực thể : nên khám lúc cơn đau đã giảm

- Nắn bụng : mềm, hố chậu phải có cảm giác trống, sờ dọc theo đại tràng có thể thấy **khối ruột lồng** hình quả chuối, cứng, ngày càng to và di chuyển dần về phía trực tràng.
- Khám trực tràng thường có **máu và chất nhầy**, lầy nhầy như khi mổ cá.

3. Triệu chứng X quang :

- Chụp X quang bụng không sửa soạn thấy các quai ruột giãn nở và mức nước - hơi điển hình của tắc ruột cơ học
- Chụp X quang bụng trong khi bơm Baryte qua hậu môn, vừa chẩn đoán vừa điều trị : Chất cản quang khi bơm vào đại tràng, sẽ dừng lại ở nơi khối ruột lồng và tạo nên **hình còng cua , hình huy hiệu , hình đài hoa hay hình chữ ba .**

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lồng ruột được nghĩ đến nếu có 2 trong 4 dấu hiệu sau :

- Đau bụng từng cơn, ở 1 trẻ đang khoẻ mạnh, không sốt, mạch không nhanh.
- Khám thấy khối ruột lồng .
- Nôn nhiều, thăm trực tràng có máu .
- Phim X quang đại tràng với Baryte có các hình ảnh lồng ruột điển hình .

2. Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm dạ dày ruột : thường có dấu hiệu nhiễm khuẩn trước như sốt, mạch nhanh, đau bụng ít hơn, tiêu chảy nhiều lần và phân có lẫn đàm máu.
- Kiết lỵ : có bệnh cảnh nhiễm khuẩn, đi cầu ra phân có đàm máu, nhưng chủ yếu là mắc đi cầu nhiều lần .

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tổng quát :

Do biểu hiện chủ yếu của lồng ruột là tắc ruột cơ học có kèm theo nghẽn thắt đoạn ruột lồng, nên cần điều trị tổng quát theo hướng này, gồm :

- Đặt ống thông hút dạ dày tá tràng.
- Bồi hoàn nước và điện giải.
- Kháng sinh tiêm.

2. Điều trị khối ruột lồng

* **Phương pháp bảo tồn** : Gỡ khối ruột lồng bằng cách dùng dịch hay hơi đẩy lùi khối ruột lồng về vị trí ban đầu. Phương pháp này được chỉ định trong trường hợp lồng ruột hồi - manh ở trẻ em và đến sớm

- Có thể gỡ khối ruột lồng trong khi bơm Baryte qua hậu môn vào đại tràng để chụp phim X quang. Sau khi đã xác định chẩn đoán thì tiếp tục bơm với áp lực nhẹ để đẩy khối ruột lồng về phía manh tràng. Khi áp suất bơm Baryte đột ngột giảm đồng thời Baryte tràn qua hồi tràng thì khối lồng đã được gỡ xong.
- Có thể thay Baryte bơm qua hậu môn bằng nước và theo dõi qua màn hình siêu âm để giảm bớt nguy hiểm do bị nhiễm quá nhiều tia X.
- Hiện nay, phương pháp thường được dùng nhiều và có kết quả tốt là gỡ lồng bằng cách bơm hơi với áp lực < 10 cm Hg qua hậu môn vào đại tràng.

* **Phương pháp phẫu thuật** : được chỉ định trong

- Các trường hợp lồng ruột không áp dụng được phương pháp bảo tồn, hoặc áp dụng không thành công.
- Lồng ruột tái phát nhiều lần, cần mổ để cố định ruột vào thành bụng. Trong khi mổ tháo lồng, nếu đoạn ruột lồng đã có triệu chứng hoại tử hoặc không hồi phục được, phải cắt bỏ đoạn ruột lồng và nối lại ruột .

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 trụy 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 chổng 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 , nùi 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 giãn 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 giãn 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 chần trực tràng, thụ 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 20. BỎNG

Mục tiêu

1. Kiến thức

- 1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bỏng.
- 1.2. Trình bày được biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bỏng.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị bỏng.

3. Thái độ

- 3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.
- 3.2. 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

* **Bằng 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. Di chứng :

Sau khi vết bỏng lành, bệnh nhân vẫn có thể còn các di 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 ấm 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 bớt 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, nhẫn 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 vảy 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 mủ dưới lớp vảy thì gỡ vảy cho mủ 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 21. GÃY XƯƠNG, TRẬT KHỚP, BONG GÂN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng gãy xương.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng trật khớp.

1.3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bong gân.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị gãy xương.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị trật khớp.

2.3. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị bong gân.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 chông 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.
- Sưng 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, gấp 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 gặp trong gãy xương hở (gây 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 GỖY.

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

CHẤN THƯƠNG KHỚP

A. ĐẠI CƯƠNG

I. CẤU TẠO CỦA MỘT KHỚP HOẠT ĐỘNG, CHỦ YẾU LÀ KHỚP HOẠT DỊCH. Khớp hoạt dịch được cấu tạo bởi:

* **Các mặt khớp** : ở các đầu xương, có sụn khớp che phủ. Hình dáng của các mặt khớp phải thật ăn khớp với nhau để khớp vừa có thể chịu lực, vừa có thể di động được.

* **Bao khớp** : bao bọc khớp và xương quanh mặt khớp, đồng thời giới hạn nên ổ khớp.

- Mặt ngoài bao khớp thường dày lên tạo thành các dây chằng.

- Mặt trong bao khớp là hoạt mạc, tiết ra hoạt dịch.

- Trong ổ khớp, có hoạt dịch làm trơn các cử động của khớp. Ngoài ra trong ổ khớp còn các cấu tạo làm ổn định khớp như dây chằng trong khớp, các sụn chêm.

* **Các cơ cấu làm ổn định khớp** :

- Cơ cấu ổn định tĩnh : gồm các yếu tố làm vững khớp khi chịu lực như hình dáng của ổ khớp, các dây chằng ở trong và ngoài khớp, sụn chêm.

- Các cơ cấu ổn định động : gồm các yếu tố làm vững khớp khi đang vận động như gân, cơ, cân quanh khớp.

II. PHÂN LOẠI CHẤN THƯƠNG KHỚP Chấn thương khớp có thể chia thành hai loại **1. Chấn thương khớp kín** , các dạng thường gặp là :

- Sai khớp hay trật khớp : mất sự tiếp xúc giữa 2 mặt khớp.

- Bán trật khớp : thay đổi sự tiếp xúc bình thường giữa 2 mặt khớp.

- Bong gân : tổn thương các dây chằng khớp.

- Tổn thương sụn chêm khớp.

- Gãy xương đầu khớp.

2. Vết thương khớp : cũng gồm các tổn thương như chấn thương khớp kín, nhưng còn kèm theo biến chứng nhiễm khuẩn do bộc lộ ổ khớp ra ngoài.

B. BONG GÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bong gân là tổn thương dẫn hoặc đứt dây chằng khớp do chấn thương. Bong gân thường gặp ở những người trẻ, nhất là các nhà thể thao. Các khớp thường bị bong gân là cổ chân, khớp gối, cổ tay, ngón tay.

II. PHÂN LOẠI BONG GÂN

1. Tổn thương dây chằng :

- Độ 1 : Dẫn hoặc đứt rất ít thớ dây chằng.

- Độ 2 : Đứt các thớ dây chằng nhưng khớp vẫn vững

- Độ 3 : Đứt dây chằng hoàn toàn hoặc dây chằng bị đứt ra khỏi nơi bám ở xương.

Trường hợp này khớp thường không vững.

2. Độ vững của khớp : Bong gân độ 3 khớp thường không vững và được chia thành 3 độ:

- Không vững nhẹ : Các mặt khớp bị tách rộng hơn bình thường < 5 mm: (+)
- Không vững trung bình : Các mặt khớp bị tách rộng hơn bình thường 5 - 10 mm : (++)
- Không vững nặng : Các mặt khớp bị tách rộng hơn bình thường > 10 mm : (+++)

3. Ổ khớp: Bao khớp bị giãn mạnh hay đứt, trong ổ khớp có tràn máu hoặc tràn dịch.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Bong gân xảy ra sau khi chấn thương làm khớp di chuyển vượt quá các giới hạn cử động bình thường.

1. Triệu chứng chức năng quan trọng nhất là **đau hai thì** : ngay sau chấn thương nơi bị bong gân đau chói dữ dội làm khớp hạn chế cử động, sau vài phút cảm giác đau giảm dần và khớp tạm thời cử động được, nhưng sau vài giờ cảm giác đau xuất hiện lại và gần như giới hạn hoàn toàn cử động tại khớp bị tổn thương.

2. Khám thực thể có thể thấy:

- Nơi bong gân bị phù nề, nếu nặng khớp sưng to hoặc có vết bầm tím.
- Nắn quanh khớp gây đau nhiều, nhất là nơi dây chằng khớp bị tổn thương.
- Thực hiện cử động thụ động thấy biên độ khớp bình thường hoặc tăng.

3. Chụp X quang : có thể cho thấy khe khớp bị giãn rộng và sưng nề quanh khớp; đồng thời giúp chẩn đoán phân biệt với gãy xương hoặc trật khớp.

IV. TIẾN TRIỂN.

1. Nhẹ: được điều trị đúng bệnh nhân sẽ khỏi sau 1 - 2 tuần.

2. Nặng: Xử trí không đúng cách dễ gây biến chứng lỏng khớp, teo cơ, đau khớp mỗi khi vận động (đặc biệt là các khớp chịu sức nặng), xương mất chất vôi, bong gân mãn tính.

V. XỬ TRÍ.

1. Bong gân nhẹ, mới:

- Giảm đau : bằng chườm lạnh, quấn băng thun bất động tạm khớp, hoặc phong bế quanh khớp với Novocaine 0,25% - 1% .

- Bất động khớp tương đối để giảm đau, giảm phù nề, làm dây chằng khớp lành. Bất động có thể chỉ cần hạn chế vận động khớp, bất động với băng thun hoặc với nẹp nâng đỡ. Thời gian bất động khoảng 5-10 ngày.

- Tuyệt đối không được xoa bóp, dùng dầu nóng xoa bóp, vận động khớp cưỡng bức hoặc tập vận động thụ động khớp quá mức.

2. Bong gân nặng.

- Dùng Novocaine phong bế quanh khớp để giảm đau và ức chế phản xạ vận mạch làm giảm sưng khớp.

- Bất động khớp : quấn băng thun hoặc bó bột từ 2 - 6 tuần tùy theo khớp bị tổn thương, ngay sau khi hết đau phải tập vận động nhẹ nhàng để tránh teo cơ, xẹp xương và cứng khớp.

- Phẫu thuật : các trường hợp bong gân và khớp không vững, nhất là những khớp chịu nặng cần mổ để khâu lại bao khớp và dây chằng bị tổn thương .

C. ĐẠI CƯƠNG VỀ TRẬT KHỚP (SAI KHỚP)

I. ĐỊNH NGHĨA

Trật khớp là tình trạng mất sự tiếp xúc bình thường giữa các mặt khớp.

II. NGUYÊN NHÂN & PHÂN LOẠI

1. Nguyên nhân

- Bẩm sinh : có dị tật xương khớp làm cấu trúc khớp thay đổi gây trật khớp.
- Chấn thương là nguyên nhân thường gặp nhất, thường gây trật khớp hoàn toàn
- Bệnh lý : các bệnh lý như viêm khớp, lao khớp, hoại tử đầu xương... làm biến dạng và gây trật khớp, thể thường gặp nhất là bán trật khớp.

2. Phân loại

- Trật khớp hoàn toàn : hai mặt khớp hoàn toàn không tiếp xúc với nhau
- Trật khớp không hoàn toàn (bán trật): các mặt khớp tiếp xúc với nhau không hoàn toàn hay sai lạc do cơ cấu chúng bị thay đổi, bán trật thường gặp trong bệnh lý về xương khớp.
- Trật khớp tái phát : là loại trật khớp đã được điều trị nhưng chưa đúng cách khiến các phương tiện nối khớp lỏng lẻo dễ gây trật khớp trở lại.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng chức năng:

- Đau dữ dội ngay khi trật khớp, có thể choáng. Sau đó giảm đau dần.
- Chi bị cố định ở một tư thế, không cử động tự ý được.
- Giảm hoặc mất cảm giác da nếu thần kinh quanh khớp bị chèn ép

2. Triệu chứng thực thể.

* Tư thế của chi sai lệch : Trục của chi sai lệch, tư thế của chi bất thường đối với ổ khớp.

* Biến dạng khớp:

- Khớp thường sưng lớn, vết bầm máu thường xuất hiện muộn hơn.
- Vị trí các điểm mốc xương quanh khớp bị thay đổi, không giống như bên lành.
- Sờ thấy các mặt khớp rời nhau, hõm khớp tạo nên chỗ lõm còn đầu xương tạo nên chỗ lồi.

* Dấu hiệu lò xo: khớp bị cố định một tư thế nhất định, nếu cố gắng thực hiện các cử động thụ động thì khớp luôn luôn trở về vị trí trước đó.

3. X quang : xác định được trật khớp và vị trí di lệch giữa các mặt khớp; chẩn đoán phân biệt các tổn thương của xương kèm theo nếu có.

IV. BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

- Hoại tử đầu xương, thoái hóa khớp : do tổn thương mạch máu nuôi đầu xương và khớp.
- Trật khớp tái hồi, cứng khớp: do điều trị hay bất động khớp không đúng cách.
- Dị tật khớp: do trật khớp bị bỏ sót, điều trị muộn hoặc không đúng gây xơ hóa ổ khớp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Trật khớp mới (3 tuần lễ đầu): Cần điều trị sớm để tránh các biến chứng làm cứng khớp.

* Nắn khớp:

- Nắn ngoài : Cần cho bệnh nhân ngủ hoặc gây tê để giảm đau và chống co cơ. Nguyên tắc là đưa khớp vào vị trí bình thường bằng cách thực hiện các cử động ngược với hướng đã gây trật khớp

- Mổ nắn khớp : thực hiện khi không áp dụng phương pháp nắn ngoài được, kết quả thường không tốt bằng cách nắn ngoài.

* Bất động khớp : sau khi nắn phải bất động đủ lâu (2-4 tuần) cho các nối khớp lành hẳn. Có thể bất động bằng băng thun, nẹp hoặc bó bột.

* Tập vận động để phục hồi chức năng của cơ khớp.

2. Trật khớp cũ hay trật khớp tái phát : Cần mổ để phục hồi cơ cấu của khớp hoặc tạo tư thế chức năng hữu ích cho khớp bị cứng.

D. VẾT THƯƠNG KHỚP

I. ĐẠI CƯƠNG

* Vết thương khớp là các tổn thương làm thủng rách bao khớp và bộc lộ ổ khớp ra môi trường bên ngoài.

* Nguyên nhân gây vết thương khớp thường là hỏa khí, vũ khí hoặc vật nhọn đâm thấu khớp hoặc đôi khi do điều trị như chọc dò hoặc tiêm thuốc vào ổ khớp.

* Có thể phân chia vết thương khớp thành 2 loại :

- Vết thương khớp đơn thuần, với biến chứng thường gặp là viêm khớp mủ.

- Vết thương khớp kèm theo gãy xương : ngoài biến chứng nhiễm khuẩn, còn có thêm các di lệch quan trọng tại khớp.

II. TRIỆU CHỨNG

Sau khi bị thương tích, các vết thương khớp thường tiến triển qua 3 giai đoạn

1. Vết thương khớp mới, với các triệu chứng gợi ý cho chẩn đoán :

- Vết thương thông với ổ khớp, thấy sụn khớp.

- Từ vết thương vùng khớp, thấy hoạt dịch lầy nhầy, óng ánh chảy ra.

- Tràn máu ổ khớp.

- Hướng đi của vật gây thương tích ngang qua vùng khớp.

- Chụp X quang : thấy dị vật nằm trong ổ khớp, tràn dịch ổ khớp, biến dạng khớp.

2. Viêm khớp mủ do nhiễm khuẩn vết thương khớp : thường xuất hiện sau 2-3 ngày

- Đau nhức nhiều ở khớp, không ngủ được.

- Sốt 39-40°C, tổng trạng sa sút. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao.

- Khám thấy khớp bị tổn thương đặt ở tư thế chống đau (nửa gấp, nửa duỗi), có triệu chứng viêm, đặc biệt là đau nhiều và khi cử động khớp lại càng tăng thêm.

- Các túi cùng của ổ khớp căng, chọc dò có dịch đục, mủ. Xét nghiệm dịch chọc dò thấy có nhiều bạch cầu và vi khuẩn.

- Tiến triển : nếu để tự nhiên, sẽ gây biến chứng nhiễm khuẩn mủ huyết, còn khớp bị phá hủy gây cứng khớp, dính khớp hoặc lỏng khớp. Các trường hợp nhẹ hoặc điều trị chưa đầy đủ sẽ tiến triển thành viêm khớp bán cấp.

3. Viêm khớp bán cấp : thường gặp ở các trường hợp vết thương khớp điều trị chưa triệt để hoặc nhiễm khuẩn nhẹ. Triệu chứng :

- Sốt nhẹ 38°C.

- Đau khớp, thường không nhiều. Khám thấy khớp sưng nóng, có tràn dịch, vận động đau.

- Chọc dò ổ khớp thường có dịch đục với nhiều bạch cầu.

- Xét nghiệm : VS (tốc độ máu lắng) tăng rất cao.

- Chụp X quang : khe khớp bị mỏng, mất vôi đầu xương.

III. DƯ CHỨNG VẾT THƯƠNG KHỚP

- Cứng khớp : biên độ cử động của khớp bị hạn chế.

- Dính khớp : khớp mất cử động do hóa sợi hay hóa xương làm dính 2 mặt khớp với nhau.

- Lỏng khớp : khớp không vững vì cấu tạo của mặt khớp hoặc dây chằng khớp bị huỷ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Sơ cứu

- Băng sạch và kín các vết thương khớp.

- Bất động tạm khớp bị tổn thương.

- Cho kháng sinh uống hoặc tiêm.

- Chuyển về tuyến điều trị có phẫu thuật.

2. Điều trị vết thương khớp mới

- Cắt lọc vết thương, lấy dị vật, rửa sạch và khâu kín ổ khớp có dẫn lưu, phục hồi các cơ cấu nối khớp.

- Sau mổ bất động khớp ở tư thế chức năng.

- Dùng kháng sinh theo đường toàn thân, không dùng tại chỗ.

- Khi khớp hết viêm, đau cần tập vận động phục hồi khớp.

3. Điều trị viêm khớp mũ do vết thương khớp

- Mở ổ khớp dẫn lưu mũ, lấy hết tổ chức viêm và dị vật. Sau khi rửa kỹ ổ khớp thì khâu kín có dẫn lưu và bất động đầy đủ. Dùng kháng sinh theo đường toàn thân với liều cao, và nếu cần thì cho tại chỗ.

- Nếu khớp đã bị huỷ hoại nhiều không phục hồi được, có thể cắt đoạn khớp đối với chi trên, hoặc làm dính khớp đối với chi dưới. ở người già, tổng trạng xấu, nhiễm khuẩn khớp nặng có thể phải cắt cụt chi.

4. Điều trị viêm khớp bán cấp do vết thương khớp

- Chủ yếu là điều trị bằng kháng sinh theo kháng sinh đồ

TRẬT KHỚP VAI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trật khớp vai là trường hợp đầu xương cánh tay trật ra khỏi hõm khớp xương bả vai.

- Trật khớp vai chiếm khoảng 50% các trường hợp trật khớp. Khớp vai dễ bị trật do cấu tạo của khớp : đầu xương cánh tay thì lớn, trong khi hõm khớp xương bả vai lại nhỏ.

- Chấn thương thường là nguyên nhân gây trật khớp, đặc biệt ở người trẻ, do vận động mạnh mẽ.

II. CƠ THỂ BỆNH :

Có 3 hướng di lệch của đầu xương cánh tay khi bị trật khớp :

- Di lệch ra trước : chiếm 95%, do lực chấn thương từ phía sau đến xương cánh tay hoặc do ngã chống tay với khớp vai ở tư thế dang, đưa ra sau và xoay ngoài. Đầu xương cánh tay thường kẹt dưới mấu quạ, dưới xương đòn hay dưới hõm khớp.

- Di lệch ra sau ít gặp hơn , thường do co giật trong cơn động kinh hay do điện giật

- Di lệch xuống dưới : hiếm, do chấn thương khi cánh tay ở tư thế dạng hết mức, ở trên đầu. Loại di lệch này gây tổn thương khớp nặng, có biến chứng chèn ép thần kinh, mạch máu.

III. TRIỆU CHỨNG :

Triệu chứng của trật khớp vai ra trước :

a. Triệu chứng cơ năng:

- Đau sau khi bị chấn thương.
- Tay lạnh đỡ tay đau.
- Giảm hoặc mất cử động khớp vai.

b. Triệu chứng thực thể.

Nhìn vai có biến dạng:

- Đầu vai mất tròn, mấu đầu gai thẳng góc với cánh tay tạo dấu hiệu cầu vai (quân hàm)
- Dấu hiệu nhát rìu ở mặt ngoài vai, chỗ bám tận của cơ tam giác.
- Cánh tay dạng và xoay trong.
- Mất rãnh tam giác - ngực do đầu xương cánh tay lòi ra trước.

Sờ nắn

- Hõm khớp rộng, đầu xương cánh tay ở dưới mỏm quạ.
- Lay cánh tay sẽ thấy đầu xương cánh tay ở dưới mỏm quạ cũng lay động theo.
- Tìm dấu hiệu lò xo : đè khuỷu tay vào thân lúc bỏ tay ra cánh tay bật ra theo.
- Vùng da đầu vai có thể mất cảm giác do thần kinh nách bị chèn ép

c. Chụp x quang : thấy đầu xương cánh tay trật ra khỏi hõm khớp xương bả vai và chẩn đoán phân biệt với gãy cổ xương cánh tay.

IV. BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

- Cứng khớp, đau khớp vai, do các tổn thương xương, cơ và dây chằng quanh khớp.
- Trật khớp vai tái phát: tuổi càng nhỏ, tỷ lệ tái phát càng lớn. Trật khớp nắn ngoài có tỷ lệ tái phát cao hơn nắn mổ. Vận động viên thể thao có tỷ lệ tái phát cao hơn người ít vận động
- Liệt thần kinh tạm thời hay lâu dài : Thần kinh nách có thể bị liệt làm mất cảm giác vùng vai và liệt cơ dang vai. Liệt thần kinh quay làm mất cảm giác và liệt cơ mặt sau chi trên.

V. ĐIỀU TRỊ

- * Cần phải nắn lại sớm, để càng lâu cơ càng co thắt, khó nắn lại.
- * Nên gây mê hoặc cho ngủ, nắn sẽ dễ hơn. Nắn thật sớm có thể không cần biện pháp này.
- * Nắn khớp : Có rất nhiều thủ thuật giúp nắn trật khớp vai (Hippocrates, Kocher, Milch, Spaso, Treo tạ, Xoay ngoài xương cánh tay, Xoay trong xương bả vai ...) nhưng đều có chung các nguyên tắc sau:
 - Nắn kéo chậm rãi để thắng lực co thắt các cơ quanh khớp. Có thể thay bằng kéo tạ.
 - Kéo theo trục cánh tay để gỡ đầu xương cánh tay ra khỏi mỏm quạ xương bả vai.
 - Đẩy đầu xương cánh tay ra ngoài để lọt vào hõm khớp xương bả vai.
- * Bất động sau nắn : dùng băng treo tay với cánh tay khép sát thân, cẳng tay gập 90 ° và hơi xoay trong. Thời gian bất động trung bình 4 tuần.
- * Tập vận động : từ tuần lễ thứ 3 trở đi có thể tập vận động tăng dần, từ thụ động đến chủ động. Khớp chỉ lấy lại khả năng vận động hoàn toàn sau 4 tháng.

TRẬT KHỚP HÁNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trật khớp háng là trường hợp đầu xương đùi trật ra khỏi hõm chén xương háng.
- Thể loại thường gặp là trật khớp háng ra sau do tai nạn xe cộ, hoặc chấn thương nặng.

II. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương : thường từ phía trước vào đầu gối khi đang ngồi với khớp háng gập.
- Trật khớp háng bẩm sinh : do cấu tạo bất thường của đầu xương đùi hay ổ chén
- Bệnh lý : lao khớp háng, hoại tử đầu xương đùi là các nguyên nhân thường gặp

III. CƠ THỂ BỆNH

Nếu lấy ổ chén làm điểm tham chiếu, đầu xương đùi có 4 hướng di lệch

- Ra sau, khớp háng ở tư thế khép và xoay trong, có tỷ lệ đến 70%.
- Ra trước, khớp háng ở tư thế dạng và xoay ngoài,
- Lên trên, khớp háng ở tư thế duỗi.
- Xuống dưới, khớp háng ở tư thế gập.

Kết hợp 2 trong 4 hướng di lệch này, có 4 kiểu trật khớp háng thường gặp :

- Kiểu hông : Đầu xương đùi trật ra sau, lên trên đến mặt mông của xương hông.
- Kiểu ngồi : Đầu xương đùi trật ra sau, xuống dưới vùng khuyết ngồi.
- Kiểu mu : Đầu xương đùi trật ra trước, lên trên đến vùng mu.
- Kiểu bịt : Đầu xương đùi trật ra trước, xuống dưới đến lỗ bịt.

Ngoài di lệch khớp và tổn thương dây chằng, có thể có các mảnh xương vỡ từ ổ chén.

IV. TRIỆU CHỨNG :

1. Triệu chứng toàn thân: hầu hết bệnh nhân đều có sốc: da tái nhợt, thờ ơ, vã mồ hôi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

2. Triệu chứng cơ năng.

- Đau sau khi bị chấn thương.
- Vận động đau tăng.
- Chi mất cử động hoàn toàn .

3. Triệu chứng thực thể.

Nhìn : chân bị trật khớp có các đặc điểm sau đây

- * ngắn hơn chân lành do không thể duỗi thẳng bình thường.
- * có tư thế cố định đặc biệt
- Trật khớp kiểu chậu : háng duỗi, đùi khép, gối gập, bàn chân xoay vào trong.
- Trật khớp kiểu ngồi : háng gập, đùi khép gối gập, và bàn chân xoay trong.
- Trật khớp kiểu bịt : háng gập, đùi dạng gối gập, và bàn chân xoay ngoài.
- Trật khớp kiểu mu : háng dạng rộng có thể đến 90°, gối gập, bàn chân xoay ngoài.

Sờ nắm các điểm mốc xương

* Ba điểm gai hông trước trên, mấu chuyễn lớn, ụ ngồi không thẳng hàng (đường thẳng Nelaton) như bình thường nữa vì mấu chuyễn lớn nhô lên trên.

* Sờ thấy đầu xương đùi ở mông hay ở vùng mu, nếu lay đầu gối thấy đầu xương đùi lay động theo.

4. Chụp x quang : thấy đầu xương đùi trật ra khỏi ổ chén xương háng và chẩn đoán phân biệt với gãy cổ xương đùi.

IV. BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

- Hoại tử đầu xương đùi, đặc biệt nếu nắn sửa khớp muộn, sau 24 giờ.
- Cứng khớp, đau khớp, khớp không vững, thoái hóa khớp: do tổn thương sụn khớp, cơ và dây chằng quanh khớp háng, vỡ xương quanh ổ chén.
- Liệt thần kinh tạm thời hay lâu dài : Thần kinh tọa có thể bị liệt làm mất cảm giác và liệt cơ mặt sau chi dưới. Thần kinh bịt có thể bị liệt làm mất cảm giác và liệt cơ mặt trong đùi.

IV. ĐIỀU TRỊ

Xử trí cấp cứu

1. Chống choáng.
2. Giảm đau: bằng morphine hoặc dolosal.
3. Bất động tạm thời bằng nẹp ở tư thế sai khớp. Không được kéo nắn hoặc xoa bóp.
4. Chuyển bệnh nhân lên tuyến trên càng sớm càng tốt để kéo nắn và bất động.

Điều trị

1. Nắn sửa khớp sớm (trước 6 giờ), tránh được co cứng cơ và hoại tử đầu xương đùi.
2. Nên gây mê, gây tê tùy sống hoặc cho ngủ, nắn sẽ dễ hơn.
3. Nắn sửa khớp cho trường hợp trật khớp háng ra sau :
 - * Nguyên tắc nắn sửa khớp ngoài (thủ thuật Allis, Stimson, Bigelow..)
 - Bệnh nhân có thể nằm ngửa hay nằm sấp, giữ cố định xương chậu.
 - Gấp háng và gối, tác động lực ở sau gối để kéo căng chân ra trước.
 - Lần lượt xoay trong và xoay ngoài khớp háng cho đến khi đầu xương đùi vào ổ chén.
 - * Phẫu thuật nắn sửa khớp : Được chỉ định nếu nắn ngoài thất bại, có mảnh xương vỡ trong khớp hoặc khớp không vững.
4. Chăm sóc sau nắn sửa khớp :
 - Thường phải chống đau bằng chườm lạnh, thuốc kháng viêm, giảm đau, morphine
 - Bất động khớp háng theo tư thế hơi dẹt và xoay ngoài bằng biện pháp thích hợp. Thời gian bất động trung bình là 4 tuần, sau đó có thể tập vận động nhẹ. Trường hợp trật khớp đơn giản có thể tập chịu lực trên chân trật khớp sau 3-4 tháng và tăng dần mức độ vận động.
 - Chụp X quang theo dõi để phát hiện biến chứng muộn như hoại tử đầu xương đùi, thoái khớp.

TRẬT KHỚP KHUYỬ

1. Nguyên nhân: Do chấn thương gián tiếp như ngã chống tay ở tư thế khuỷu đang duỗi và căng tay ngửa, ít gặp do lực chấn thương trực tiếp.
2. Triệu chứng :
 - a. Triệu chứng cơ năng:
 - Khuỷu tay sưng to nhanh.
 - Đau nhất là khi sờ vào khuỷu tay đau.
 - Khuỷu chỉ gấp được 90°. Duỗi bình thường, có thể di chuyển sang hai bên được.

b. Triệu chứng thực thể.

* Nhìn:

- Khuỷu ở tư thế duỗi 120° đến 130° .

- Khuỷu như ngấn lại.

- Đầu dưới xương cánh tay nhô trước trên nếp khuỷu. Mỏm khuỷu nhô ra sau.

* Sờ nắn :

- Thấy mỏm khuỷu ra phía sau.

- Duỗi khuỷu thì mỏm khuỷu, mỏm trên ròng rọc và mỏm trên chùy tạo thành hình tam giác ở mặt sau khuỷu. (Bình thường 3 điểm này cùng nằm trên đường thẳng- đường Hueter). Ngược lại nếu gấp khuỷu 90° thì 3 điểm trên lại tạo thành đường thẳng (Bình thường 3 điểm này tạo thành hình tam giác cân tại mỏm khuỷu- tam giác Hueter) .

* Chụp x quang

BÀI 22. TẢ

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh tả.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị tả.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 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 (80⁰C/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, lỏn 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, nhãn 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 nhóp 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 truy 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: Nên cấy 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%_o, NaHCO₃ 14%_o 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 thấy 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, cocticoïd... 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 23. HỘI CHỨNG LY

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh ly.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị ly.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. LÝ TRỰC KHUẨN

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Ly 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, nhầy 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 ly 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 39° - 40° C, 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 39° - 40° C, 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, $15.000/mm^3$, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

- Xét nghiệm phân:

+ Soi phân tươi (sau khi nhuộm Metylen) 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 chợt 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 rủa, 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 ly, 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 ly 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 ly 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 lý 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 của bệnh do *E. Histolytica* gây ra. Theo tiến triển 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 lỵ 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 huỷ, 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. Biện 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. Lồng 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 mủ 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 24. THƯƠNG HÀN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh thương hàn.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị thương hàn.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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 nhiệm 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, ở100⁰C/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 39-40⁰C.

- 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- 40⁰C, 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 bắt chuồn chuồn.

+ Diễn 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 khảm, 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, cấy 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.

+ Thở điển hình: Đau bụng dữ dội, phản ứng thành bụng, mất nhu động ruột, có thể trụy mạch, X quang có hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành.

4.2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim.

- Trụy 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 25. TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

Mục tiêu học tập:

1. Kiến thức:

1.1. Trình bày được định nghĩa, phân loại, tầm quan trọng và dịch tễ học của bệnh tiêu chảy cấp ở trẻ em.

1.2. Đánh giá và phân loại được mất nước trong tiêu chảy.

1.3. Nêu được các nguyên tắc, sử dụng đúng các phác đồ điều trị bệnh tiêu chảy.

1.4. Trình bày được các nguyên tắc phòng bệnh tiêu chảy.

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 này đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật, suy dinh dưỡng và có tỷ lệ tử vong cao ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam.

I. Định nghĩa:

Tiêu chảy cấp là tiêu phân lỏng, không thành khuôn, hay phân toé nước ≥ 3 lần/ngày và thời gian kéo dài không quá 14 ngày.

II. Nguyên nhân:

- Rotavirus (nguyên nhân chính ở trẻ < 2 tuổi)
- E.T.E.C
- Vibrio cholerae
- Campylobacter jejuni
- Salmonella
- Shigella

III. Hậu quả:

- Mất nước, điện giải dẫn đến giảm lưu lượng tuần hoàn gây shock, giảm thể tích máu gây tử vong nếu không xử trí kịp thời.
- Toan chuyển hoá
- Hạ kali máu do mất kali qua phân và dịch nôn
- Sụt cân nếu kéo dài

IV. Đánh giá tình trạng mất nước:

- Để đánh giá mức độ mất nước trong cột B và C ưu tiên xét cột C trước. Cần có từ 2 dấu hiệu trở lên trong đó có một dấu hiệu chính.
- Khi cân nặng của trẻ mất < 5% chưa có biểu hiện mất nước.
- Khi cân nặng của trẻ mất từ 5 – 10% là có dấu hiệu mất nước.
- Khi cân nặng của trẻ mất > 10% là có dấu hiệu mất nước nặng

| Dấu hiệu lâm sàng | A | B | C |
|---|---|---|---|
| Nhìn: 1. Toàn trạng 2. Mắt 3. Nước mắt 4. Miệng lưỡi 5. Khát nước | Tốt, tinh táo Không trũng Có Ướt Không khát uống nước bình thường | * Kích thích, vật vã Trũng Không có Khô * Rất khát, uống nước háo hức | * Li bì, hôn mê Rất trũng và khô Không có Rất khô * Uống kém hoặc không uống được |
| Sờ: 6. Véo da | Nếp véo da mát nhanh | * Nếp véo da mát chậm < 2 giây | * Nếp véo da mát chậm ≥ 2 giây |
| Đánh giá mức độ mất nước | Không có dấu hiệu mất nước | Có mất nước | Mất nước nặng |
| Xử trí | Phác đồ A | Phác đồ B | Phác đồ C |

V. Xử trí một trường hợp tiêu chảy cấp:

1. Phác đồ A: Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ bị tiêu chảy chưa có dấu hiệu mất nước tại nhà theo 3 nguyên tắc:

1.1. Nguyên tắc I: Cho trẻ uống nhiều dịch hơn so với bình thường để phòng ngừa mất nước khi tiêu chảy:

| Tuổi | Sau mỗi lần đi tiêu | Số dịch cần để uống tại nhà /ngày |
|----------------|---------------------|-----------------------------------|
| Dưới 2 tuổi | 50 – 100ml | 500ml |
| Từ 2 – 10 tuổi | 100 – 120ml | 1000ml |
| Trên 10 tuổi | Uống theo nhu cầu | 2000ml |

Các loại dịch dùng trong tiêu chảy tại nhà:

* Có sẵn ORS + trẻ chịu uống: Cho trẻ uống dung dịch ORS là rất tốt

* Hoặc có thể dùng:

- Dung dịch mặn ngọt: 3g muối + 18g đường + 1lít nước sạch

- Nước dừa muối: 1lít nước dừa + 3g muối

* Chú ý không cho uống các loại nước giải khát có đậm độ đường cao.

1.2. Nguyên tắc II: Cho trẻ ăn phòng ngừa suy dinh dưỡng:

* Nếu trẻ bú mẹ vẫn tiếp tục cho bú mẹ, bú càng nhiều lần càng tốt trong suốt đợt tiêu chảy.

* Nếu trẻ nuôi nhân tạo (< 6 tháng) vẫn cho trẻ bú bình thường nhưng nên chia làm nhiều bữa trong ngày và uống thêm một lượng nước chín là 100 – 200ml mỗi ngày.

* Trẻ ≥ 6 tháng: Ăn dặm thức ăn dễ tiêu, giàu năng lượng, nên nấu kỹ, nhuyễn, dễ tiêu bổ sung 1 – 2 muỗng cà phê dầu ăn hoặc mỡ chia nhiều bữa trong ngày, ít nhất 6 lần/ngày.

* Ngoài ra nên cho trẻ uống nước trái cây tươi hoặc ăn chuối chín để bổ sung thêm kali.

* Khi đã hết tiêu chảy cho trẻ ăn thêm 1 bữa trong ngày ít nhất là 2 tuần hoặc cho đến khi trẻ hồi phục cân nặng ban đầu và phát triển bình thường.

1.3. Nguyên tắc III: Mang trẻ tới cơ sở y tế khi cần thiết

* Nếu trẻ xuất hiện một trong các dấu hiệu sau (bệnh nặng hơn)

- Trẻ tiêu nhiều lần, phân nhiều nước
- Nôn liên tục
- Khát nước gia tăng
- Ăn hoặc uống kém
- Sốt
- Tiêu phân có máu

* Sau 2 ngày chăm sóc tại nhà mà tiêu chảy không đỡ

1.4. Hướng dẫn cho bà mẹ cách pha và cách cho uống ORS tại nhà:

* Cách pha:

- Người pha rửa sạch tay
- Đong 1 lít nước đổ vào bình, ca, ...
- Đổ hết bột trong gói ORS vào nước trên, dùng muỗng khuấy đều cho tan hết.

- Bình đựng dung dịch ORS phải có nắp đậy. Dung dịch ORS đã pha chỉ dùng trong ngày.

* Cách cho uống:

- Trẻ < 2 tuổi uống từng muỗng, chậm 1 – 2 phút 1 muỗng
- Trẻ từ 2 – 10 tuổi uống từng ngụm chậm 1 – 2 phút uống 1 ngụm
- Trẻ > 10 tuổi uống theo nhu cầu

Trẻ bị nôn ói thì tạm ngưng sau 10 phút uống lại chậm hơn 2 – 3 phút mới uống 1 lần.

Cần động viên người mẹ kiên trì cho uống ORS, vì chỉ có cách uống ORS như vậy mới phòng tránh được hậu quả nguy hiểm khi trẻ bị tiêu chảy đó là mất nước.

6.2. Phác đồ B:

Điều trị chăm sóc, theo dõi bệnh nhi bị tiêu chảy mất nước tại các cơ sở y tế theo phác đồ B. Bù nước bằng đường uống trong 4 giờ đầu theo liều lượng sau:

| Tuổi | Cân nặng | Liều ORS/4giờ đầu |
|-----------------|----------------|-------------------|
| Dưới 4 tháng | Dưới 5kg | 200 – 400ml |
| 4 – 11 tháng | Từ 5 – 7,9kg | 400 – 600ml |
| 12 – 24 tháng | Từ 8 – 10,9kg | 600 – 800ml |
| 2 tuổi – 4 tuổi | Từ 11 – 15,9kg | 800 – 1200ml |
| > 4 tuổi | 16 – 29kg | 1200ml – 2200ml |

Hoặc lượng ORS được tính theo 75ml/kg uống liên tục trong 4 giờ.

Hướng dẫn bà mẹ cho con uống bằng muỗng cứ 1 – 2 phút uống 1 muỗng trẻ lớn uống bằng ly, uống từng ngụm trong 4 giờ đầu hết lượng ORS đã quy định.

Khi uống trẻ bị nôn tạm ngưng 10 phút sau đó cho uống tiếp, uống chậm hơn cứ 2 đến 3 phút uống 1 muỗng.

Nếu trẻ đã uống hết lượng nước mà chưa hết thời gian 4 giờ trẻ còn đòi uống vẫn cho uống tiếp.

Sau 4 giờ đánh giá lại mức độ mất nước, số lần đi tiêu, lượng phân, số lần tiểu và toàn trạng của trẻ nếu:

* Tiến triển tốt – trẻ hết dấu hiệu mất nước thì chuyển sang phác đồ A.

* Nếu chưa giảm vẫn còn dấu hiệu mất nước thì điều trị theo phác đồ B 1 lần nữa như trên.

* Nếu nặng lên, trẻ bị xuất hiện dấu hiệu mất nước nặng, trụy tim mạch hoặc shock mất nước phải chuyển ngay điều trị phác đồ C

Sau giai đoạn bù dịch bằng đường uống trẻ cần được phục hồi dinh dưỡng ngay. Tiếp tục bú mẹ hoặc bú sữa nhân tạo, trẻ đã ăn dặm vẫn cho ăn theo chế độ như thường lệ, tránh các thức ăn nhiều xơ, đậm độ đường quá ngọt....

6.3. Phác đồ C: Điều trị tại bệnh viện

Điều trị chăm sóc theo dõi bệnh nhân tiêu chảy bị mất nước nặng tại bệnh viện theo phác đồ C. Liệu pháp truyền dịch nhanh bằng đường tĩnh mạch, dung dịch thích hợp nhất là Lactate ringer. Loại dịch này có thành phần điện giải phù hợp nhất bù lại lượng nước bị mất đi do tiêu chảy. Nếu không có sẵn dung dịch trên thì có thể dùng dung dịch muối đường đẳng trương hoặc dung dịch muối sinh lý thay thế. Nhưng không được dùng dung dịch đường đơn thuần truyền cho bệnh nhân.

Liều lượng dịch theo phác đồ C

| tuổi | Bù nhanh | Bù chậm |
|---------------|----------------|----------------|
| Dưới 12 tháng | 30ml/kg/giờ | 70ml/kg/5giờ |
| Trên 12 tháng | 30ml/kg/30phút | 70ml/kg/2,5giờ |

Cứ 1 – 2 giờ theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, dấu hiệu mất nước và trạng thái tinh thần bệnh nhân. Đánh giá lại tình trạng shock, nếu trẻ uống được thì cho uống ORS 5ml/kg/giờ.

Nếu hết khối lượng trên mà tình trạng bệnh nhân chưa tốt được thì tiếp tục truyền một lần nữa với liều như trên.

Nếu không truyền được tĩnh mạch thì nhỏ giọt dạ dày ORS với liều 20ml/kg/giờ trong 6 giờ chuyển bệnh nhân ngay lên tuyến trên.

Sau khi thực hiện xong bù dịch bằng đường tĩnh mạch bệnh nhân tốt lên cần đánh giá lại tình trạng mất nước mà lựa chọn phác đồ điều trị thích hợp tiếp theo.

Sau giai đoạn bù dịch cần hồi phục ngay dinh dưỡng cho bệnh nhi như phác đồ B đã nêu.

VI. Điều trị hỗ trợ:

1. Sử dụng kháng sinh trong tiêu chảy:

a. Chỉ định:

- * Trong phân có máu
- * Nghi ngờ tả
 - Phân nhiều nước
 - Nước phân đục như nước vo gạo
 - Mất nước nhanh
 - Trong vùng dịch tễ lưu hành

b. Những kháng sinh sử dụng trong điều trị tiêu chảy:

- * Ampicilline 0,250g/viên và 0,500g/viên
Liều lượng 100mg/kg/ngày chia 3 lần/ngày
- * Bactrim 0,48g/viên
Liều lượng 480mg/10kg chia 2 lần/ngày

* Negram (acid nalidixic) 0,500g/viên

Liều lượng 50 – 60mg/kg/ngày chia làm 3lần/ngày

2. Những thuốc không sử dụng được trong tiêu chảy:

a. Thuốc cầm tiêu chảy:

* Chế phẩm từ thuốc phiện: Imodium, Loperamid, Paregoric... vì dễ gây ngộ độc.

* Thuốc giảm nhu động: Spasmaverin, Buscopan, Nospas... Những thuốc này cầm tiêu chảy giả tạo làm mất khả năng đào thải tác nhân gây bệnh ra ngoài, làm bệnh nặng thêm.

b. Thuốc hấp thu nước: Carbon, Kaolin... làm phân đặc giải tạo và cản trở việc bù nước bằng đường uống cho trẻ.

VII. Phòng bệnh:

1. Phòng ngừa cấp 0: Đây là những biện pháp ngăn chặn nguy cơ lây lan trong cộng đồng.

* Sử dụng nguồn nước sạch

* Tạo tập quán rửa tay trước khi ăn và sau khi đi cầu.

* Xử lý phân an toàn

2. Phòng ngừa cấp 1: bao gồm những biện pháp nhằm nâng cao sức đề kháng cho trẻ và hạn chế sự tiếp xúc của trẻ với các nguy cơ lây bệnh.

* Nuôi con bằng sữa mẹ đến 24 tháng hoặc lâu hơn

* Cải thiện tập quán ăn dặm cho trẻ

* Chủng ngừa đầy đủ theo lịch nhất sởi.

3. Phòng ngừa cấp 2: Bao gồm những biện pháp phát hiện và điều trị sớm bệnh tiêu chảy

* Hướng dẫn người mẹ biết chăm sóc con khi bị tiêu chảy

- Tiếp tục cho ăn và uống ORS

- Biết phát hiện sớm dấu hiệu mất nước

- Biết đưa trẻ đi khám bệnh đúng lúc

* Hướng dẫn người mẹ biết bỏ các tập quán sai lầm trong cộng đồng như cho trẻ nhịn ăn, nhịn uống khi bị tiêu chảy, kiêng không cho trẻ ăn các thức ăn giàu năng lượng bổ dưỡng vì sợ trẻ ăn không tiêu, làm cho tiêu chảy nặng thêm.

4. Phòng ngừa cấp 3: tăng cường các biện pháp hồi phục cho trẻ khi khỏi bệnh

* Phải cho trẻ ăn thêm một bữa trong ngày ít nhất 2 tuần sau khi hết tiêu chảy nhằm phục hồi nhanh chóng tình trạng dinh dưỡng cho trẻ

* Mẹ biết theo dõi cân nặng cho trẻ theo biểu đồ tăng trưởng.

BÀI 26. SỐT XUẤT HUYẾT Ở TRẺ EM

Mục tiêu học tập

1. Kiến thức:

- 1.1. Trình bày được đường lây truyền bệnh sốt xuất huyết Dengue.
- 1.2. Phân loại được sốt xuất huyết Dengue trên lâm sàng.
- 1.3. Hướng dẫn được các biện pháp phòng bệnh sốt xuất huyết Dengue.

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 này đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Sốt xuất huyết (SXH) Dengue là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus Dengue gây ra, lây truyền qua muỗi *Aedes aegypti*. Bệnh có đặc điểm là sốt, xuất huyết do giảm tiểu cầu và sốc giảm thể tích tuần hoàn do tăng tính thấm thành mạch. Nếu không được điều trị đúng và kịp thời, bệnh nhân dễ tử vong.

1.2. Mầm bệnh

Virus Dengue thuộc nhóm Arbovirus, có 4 type huyết thanh: I, II, III, IV. Các type này có miễn dịch chéo, nhưng không bền vững, cho nên có thể mắc 2 lần SXH Dengue với 2 type virus Dengue khác nhau. Lần thứ 2 mắc bệnh thường nặng hơn lần một.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

- Là bệnh nhân, cần chú ý những người mắc bệnh thể nhẹ, ít được quản lý nên là nguồn bệnh quan trọng.
- Ngoài người ra, khí hoang đại cũng là nguồn chứa mầm bệnh trong tự nhiên, nhưng chưa có bằng chứng virus có thể truyền từ khí sang người.

1.3.2. Đường lây truyền

- Bệnh Dengue xuất huyết lây bằng đường máu, do muỗi đốt bệnh nhân trong 3-4 ngày đầu của bệnh đầu của bệnh, rồi đốt sang người lành. Muỗi truyền bệnh chủ yếu là muỗi *Aedes aegypti*, đây là loại muỗi đốt, vằn, ưa đốt người vào ban ngày, đặc biệt là lúc chập choạng tối.
- Muỗi *Aedes aegypti* sinh sản nhiều nhất ở những dụng cụ chứa nước đọng nhân tạo gần nhà như bể, thùng, vại, ống bơ...

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Chủ yếu là trẻ em (nhất là ở các địa phương có dịch lưu hành nhiều năm, người lớn ít bị bệnh vì có miễn dịch). Lứa tuổi bị bệnh có xu hướng ngày càng nhỏ dần. Địa phương lần đầu có dịch thì mọi lứa tuổi đều có thể bị mắc bệnh.
- Bệnh gặp nhiều ở đô thị và nông thôn có mật độ dân cư đông.
- Chu kỳ bệnh trung bình từ 3 - 5 năm. Miền bắc thường xảy ra từ tháng 6 đến tháng 10, đỉnh cao vào tháng 7, 8, 9. Miền Nam và miền Trung xuất hiện quanh năm với tần số mắc nhiều hơn từ tháng 4 đến tháng 11.

2. Lâm sàng SXH Dengue thể thông thường điển hình

2.1. SXH Dengue không shock

Diễn biến lâm sàng thường nhẹ, triệu chứng giảm sau vài ngày, các triệu chứng chính là:

- Sốt cao đột ngột trung bình 2-7 ngày (đôi khi có bệnh nhân sốt đến 15-19 ngày). Nhiệt độ thường liên tục cao, có khi sốt dao động. Một số bệnh nhân có thể sốt hai pha.

- Xuất huyết: Thường xuất hiện từ ngày thứ 2 của bệnh. Xuất huyết biểu hiện 3 mức độ :

+ Nhẹ: Bệnh nhân không có xuất huyết tự nhiên mà chỉ bầm tím nơi tiêm, hoặc làm dấy dây thắt (Lacet) (+).

+ Trung bình: Xuất huyết tự phát dưới da và niêm mạc dưới dạng chấm, nốt, đám, mảng bầm tím.

+ Nặng: Xuất huyết nội tạng nặng như đi tiêu ra máu, nôn ra máu, tiêu phân đen, kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh nguyệt sớm hơn kỳ hạn.

- Gan to, mềm.

2.2. SXH Dengue có shock

Thường xảy ra vào ngày 3 - 5 của bệnh với 2 mức độ :

Tiền shock

Với 4 dấu hiệu:

- Tinh thần bứt rứt, bồn chồn, hốt hoảng.
- Tay chân lạnh, vã mồ hôi, thân nhiệt giảm.
- Đau bụng vùng gan.
- Da xung huyết mạnh hoặc xanh tái.

Shock

Biểu hiện choáng giảm thể tích tuần hoàn:

- Mạch nhanh, nhỏ, yếu hoặc không bắt được.
- Huyết áp giảm, kẹp hoặc không đo được.
- Da lạnh, tím tái, tiêu ít.

Thời gian shock thường ngắn và bệnh nhân có thể tử vong trong vòng 12- 24 giờ. Nếu không xử trí nhanh chóng thì sốc sẽ gây toan chuyển hoá, giảm Natri máu và xuất hiện đông máu nội quản rải rác, gây xuất huyết trầm trọng ở tiêu hoá và các cơ quan khác. Có thể xuất huyết não và dẫn đến hôn mê.

3. Xét nghiệm

- Bạch cầu thường giảm hoặc không thay đổi.

- Tiểu cầu: Giảm $\leq 100.000/mm^3$, thường gặp vào ngày thứ 2 trở đi.

- Hematocrit tăng 20% so với chỉ số bình thường.

- Phân lập virus gây bệnh: Cần làm sớm trong những ngày đầu của bệnh và khó thực hiện.

- Huyết thanh chẩn đoán Dengue, phải làm 2 lần (mỗi lần cách nhau 1 tuần).

4. Phân loại sốt xuất huyết Dengue (2009)

- Sốt xuất huyết Dengue

- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo
- Sốt xuất huyết Dengue nặng:
 - + Shock/ Sốt xuất huyết Dengue nặng
 - + Shock nặng/ Sốt xuất huyết Dengue nặng
 - + Xuất huyết tiêu hóa/ Sốt xuất huyết Dengue nặng
 - + Suy đa tạng/ Sốt xuất huyết Dengue nặng

5. Điều trị và phòng bệnh:

5.1 Điều trị

5.1.1 Hạ sốt

- Khi thân nhiệt trên hoặc bằng 39 °C
- Bằng paracetamol liều thấp hoặc lau mát. Trẻ em phải lưu ý chống co giật bằng an thần Diazepam 0,5 mg/kg/ngày.
- Không dùng Aspirin để hạ sốt vì cơ thể gây xuất huyết, toan máu.

5.1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống

- Tốt nhất là uống ORESOL.
- Nếu không có sẵn ORESOL có thể dùng nước dừa, nước cháo muối, nước cam, chanh.

5.1.3. Theo dõi sát bệnh nhân, phát hiện kịp thời dấu hiệu tiền sốc xử lý sớm.

5.1.4. Điều trị SXH Dengue có shock

5.2. Phòng bệnh

Hiện nay vaccin phòng bệnh SXH Dengue đang ở giai đoạn nghiên cứu, việc sử dụng chưa có hiệu quả. Vì vậy các biện pháp phòng bệnh ở những vùng thường xuyên có dịch, nên tiến hành như sau:

5.2.1. Theo dõi và diệt trung gian truyền bệnh

- Diệt muỗi trưởng thành: Phát quang bụi rậm, khơi thông bùn lầy, nước đọng, phun thuốc diệt muỗi, dùng hương xua muỗi.
- Diệt bọ gậy: Nuôi cá, đổ các dụng cụ chứa nước thừa.

5.2.2. Bảo vệ người lành

- Theo dõi tất cả các trường hợp có sốt.
- Thực hiện ngủ màn, mặc quần áo dài, tránh muỗi đốt.

BÀI 27. VIÊM NÃO – MÀNG NÃO

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh viêm não – màng não.

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị viêm não – màng não.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. 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

Viêm não Nhật Bản là một bệnh nhiễm trùng thần kinh cấp tính, gây dịch do virus viêm não Nhật Bản gây ra. Bệnh lan truyền từ súc vật sang người qua các các loại côn trùng tiết túc. Lâm sàng có biểu hiện thần kinh phong phú. Tỷ lệ tử vong cao, khi khỏi bệnh thường để lại di chứng.

1.2. Mầm bệnh

- Virus viêm não Nhật Bản là một loại Arbovirus, thuộc nhóm B, kích thước nhỏ, đường kính 15-50 nm.

- Virus có sức đề kháng kém, bị bất hoạt ở 56°C trong 30 phút và bị tiêu diệt bởi các thuốc sát khuẩn thông thường nhưng trong trạng thái đông lạnh virus có thể tồn tại vài năm.

- Một số động vật có mẫn cảm với virus viêm não Nhật Bản là: khỉ, chuột bạch, chuột đồng, một số loại muỗi và nhiều loài chim.

1.3. Dịch tễ học

1.3.1. Nguồn bệnh

- Viêm não Nhật Bản là bệnh có ổ dịch thiên nhiên ở khắp nơi. Petrixepva - 1969 chia ra: ổ dịch vùng đồng cỏ (thảo nguyên), ổ dịch vùng biển, ổ dịch vùng cận rừng núi và ổ dịch vùng rừng núi.

- Virus lưu hành trong các ổ dịch thiên nhiên ở các loài thú và chim. Ở Việt Nam đã phân lập được virus từ chim Liều điểu, ở các súc vật như lợn.

1.3.2. Đường lây

- Bệnh lây bằng đường máu qua côn trùng gian truyền bệnh, chủ yếu là muỗi *Culex tritaeniarhynchus*.

- Muỗi *Culex tritaeniarhynchus* ưa hoạt động trong và quanh nhà, hút máu về ban đêm từ 18-20 giờ, 22 giờ giảm dần và ngừng hoạt động lúc 8 giờ sáng.

- Bệnh thường gặp vào mùa hè từ tháng 5 đến tháng 8, đỉnh cao là tháng 6.

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Trẻ em Việt Nam hay mắc bệnh ở độ tuổi từ 2-7 tuổi. Người lớn có kháng thể cao, do vậy ít mắc bệnh hơn.

- Tỷ lệ mắc bệnh viêm não Nhật Bản ở vùng đồng bằng cao hơn vùng núi, nông thôn mắc bệnh nhiều hơn thành phố, đặc biệt những vùng trồng cây ăn trái thu hút chim di cư theo mùa.

- Sau khi mắc, bệnh để lại miễn dịch chắc chắn và bền vững.

2. Triệu chứng

2.1. Lâm sàng thể thông thường điển hình

2.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình một tuần, tối thiểu là 5 ngày tối đa là 15 ngày.

- Lâm sàng im lặng.

2.1.2. Thời kỳ khởi phát

Kéo dài từ 1-4 ngày với các triệu chứng:

- Đột ngột sốt cao 39 - 40⁰C, có thể rét run.

- Đau đầu, nôn, cổ cứng (hội chứng màng não).

- Các rối loạn ý thức từ nhẹ đến nặng (li bì, vật vã, kích thích, vật vã, u ám, mất ý thức hoàn toàn).

2.1.3. Thời kỳ toàn phát

Diễn biến từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 của bệnh với các biểu hiện sau:

- Bệnh nhân tiếp tục sốt cao 39⁰C - 40⁰C, hoặc hơn.

- Rối loạn ý thức: Từ mê sảng kích thích, u ám, bệnh nhân dần đi vào hôn mê.

- Hội chứng não cấp:

+ Co giật kiểu động kinh, tái diễn nhiều lần trong ngày, mở đầu giật nửa người, sau lan toàn thân.

+ Tổn thương bó tháp: Liệt các dây thần kinh sọ, liệt nửa người.

+ Dấu hiệu ngoại tháp: Run rẩy, xoắn vặn, cứng cơ, múa vờn.

+ Rối loạn thần kinh thực vật nặng: Da lúc đỏ, lúc tái, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, sốt cao, mạch nhanh nhỏ, thở nhanh.

- Hội chứng màng não: Nhức đầu, nôn, cổ cứng (+), Kerning (+), vạch màng não (+).

Hội chứng màng não thường chỉ thoáng qua.

Tóm lại, ở thời kỳ toàn phát của bệnh não viêm diễn ra ngắn, do tổn thương các tế bào thần kinh, vùng Hypothalamus và rối loạn các trung khu dưới vỏ đã làm cho bệnh nhân rơi vào trạng thái hôn mê sâu với sự rối loạn các chức năng sống. Bệnh nhân thường tử vong trong vòng 7 ngày đầu, những bệnh nhân vượt qua được thời kỳ này thì tiên lượng tốt hơn.

2.1.4. Diễn biến

- Tồi cấp: khoảng 30% số bệnh nhân có diễn biến nặng như rối loạn thần kinh thực vật trầm trọng, mất vỏ hay mất não, thường tử vong ngay trong thời kỳ toàn phát do suy hô hấp hoặc trụy tim mạch.

- Diễn biến cấp theo ba hướng:

+ Tử vong: Bệnh nhân tử vong trong tuần đầu do rối loạn các chức năng sinh tồn quan trọng.

+ Khỏi: Bệnh nhân tỉnh lại và hồi phục gần như bình thường nhưng phải theo dõi nhiều năm mới kết luận về hậu quả của bệnh.

+ Di chứng: Là diễn biến thường gặp nhất của bệnh não viêm. Thường từ tuần thứ hai của bệnh, bệnh nhân từ từ tỉnh lại nhưng không hoàn toàn hồi phục mà để lại di chứng về tinh thần và vận động (rối loạn tâm thần, mất trí nhớ, liệt các dây thần kinh ngoại biên, co giật...)

2.2. Xét nghiệm

- Số lượng bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng lúc đầu, sau tăng lymphocyte.

- Chọc dò dịch não tủy:

+ Dịch trong, áp lực tăng.

+ Xét nghiệm sinh hoá: có Protein, đường bình thường hoặc tăng nhẹ, tế bào tăng (từ vài chục đến vài trăm, thậm chí tới vài nghìn), lúc đầu là bạch cầu đa nhân trung tính, sau là lymphocyte.

- Phân lập virus trong dịch não tủy hoặc các bệnh phẩm khác như máu, não tử thi mới chết trong vòng 2 giờ.

- Phản ứng huyết thanh.

2.3. Một số thể lâm sàng không điển hình

2.3.1. Thể ẩn

2.3.2. Thể cắt

2.3.3. Thể viêm màng não đơn thuần

3. Điều trị và phòng bệnh

3.1. Điều trị

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Điều trị chủ yếu là hồi sức cấp cứu và điều trị triệu chứng.

- Chống phù não.
- Chống co giật. an thần.
- Hạ sốt, chườm mát.
- Chống suy hô hấp.
- Trợ tim mạch.
- Ngăn ngừa bội nhiễm bằng kháng sinh.

3.2. Phòng bệnh

3.2.1. Phòng bệnh đặc hiệu

Tiêm vaccin phòng bệnh viêm não Nhật Bản:

- Tuổi: Trẻ em từ 3-15 tuổi.
- Liều lượng: 1ml/lần x 3 mũi.
- Đường dùng: Tiêm dưới da.
- Thời gian dùng: Mũi 1 thường bắt đầu vào mùa đông xuân, mũi 2 cách mũi 1 từ 7-14 ngày, mũi 3 cách mũi 2 sau một năm. Có thể tiêm nhắc lại sau 3-4 năm.

3.2.2. Phòng không đặc hiệu

- Diệt bọ gậy.

- Diệt muỗi.
- Tránh muỗi đốt.
- Vệ sinh môi trường.

BÀI 28. CÒI XƯƠNG

Mục tiêu

1. Kiến thức:

1.1. Trình bày được nguồn cung cấp, vai trò và chuyển hóa của vitamin D trong cơ thể

1.2. Trình bày được dịch tễ học, nguyên nhân của bệnh còi xương do thiếu vitamin D

1.3. Mô tả các biểu hiện lâm sàng của bệnh còi xương do thiếu vitamin D.

1.4. Trình bày được các biện pháp phòng bệnh bệnh còi xương do thiếu vitamin D.

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 này đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

Còi xương là bệnh rối loạn sự phát triển của xương, thường gặp ở trẻ từ 3 đến 24 tháng. Nếu phát hiện muộn và điều trị không đúng, không kịp thời, bệnh sẽ để lại di chứng cho hệ xương.

1. Nguyên nhân:

1.1. Thiếu ánh sáng mặt trời:

- Không được ra ngoài trời, nhất là những tháng đầu sau sinh, trẻ sinh vào mùa đông, ít nắng, mặc nhiều quần áo.

- Nhà ở ẩm thấp, chật chội, đông đúc, thiếu ánh sáng mặt trời.

- Khí hậu nhiều mây, sương mù .

1.2. Chế độ ăn uống không hợp lý:

- Trẻ nuôi nhân tạo, không được nuôi bằng sữa mẹ.

- Trẻ cai sữa sớm (trước 12 tháng tuổi).

- Ăn bổ sung không đầy đủ các chất dinh dưỡng, ăn quá nhiều chất bột.

1.3. Cơ địa:

- Trẻ thiếu tháng hoặc cân nặng khi trẻ dưới 2500g.

- Trẻ bị tiêu chảy kéo dài hoặc bị viêm phổi, ...

2. Các dấu hiệu chính:

2.1. Biểu hiện ở bệnh thần kinh:

Là dấu hiệu sớm nhất:

- Ngủ không yên giấc, hay giật mình, quấy khóc.

- Ra mồ hôi trộm, ngay cả về mùa đông, đặc biệt là ở vùng gáy làm trẻ ngứa, gây rụng tóc sau đầu. Nếu phát hiện bệnh từ giai đoạn này và điều trị đúng, bệnh sẽ không để lại di chứng.

2.2. Biểu hiện ở hệ xương:

- Khi các biểu hiện của hệ thần kinh rõ rệt, thì bắt đầu xuất hiện biến đổi ở xương.

- Trẻ có cân nặng và chiều cao phát triển nhanh, biểu hiện ở xương rõ ràng hơn so với trẻ suy dinh dưỡng.

- Biểu hiện ở xương cũng khác nhau, tùy thuộc vào lứa tuổi trẻ bị còi xương.

2.2.1. Xương sọ:

- Bờ thóp mềm, thóp rộng, chậm liền.

- Xương sọ mềm nên đầu thường bị bẹt, nhất là khi nằm lâu ở một tư thế
- Đầu to dần, trán dô
- Răng trẻ mọc chậm, mọc lộn xộn, dễ bị mục, men răng xấu.

2.2.2. Xương lồng ngực:

- Xương sườn dày lên ở phần nổi giữa sụn và xương, đó là dấu hiệu “tràng hạt”, hay “chuối hạt sườn”

- Lồng ngực biến dạng: ngực lép 2 bên, phần trước nhô ra (dấu hiệu “ngực gà”)

2.2.3. Xương cột sống:

Cột sống bị biến dạng, nhất là khi trẻ bắt đầu biết ngồi hoặc bà mẹ bế trẻ lâu ở một tư thế làm trẻ bị gù hoặc vẹo cột sống.

2.2.4. Xương chi: thường muộn hơn:

- Đầu dưới của xương cẳng tay, cẳng chân to ra gọi là dấu hiệu “Vòng cổ tay, vòng cổ chân”

- Chân (xương đùi, xương cẳng chân), tay (cánh tay và cẳng tay) bị cong, dấu hiệu: Chân hình chữ O (vòng kiềng) hoặc Chân hình chữ X (chữ bát).

3. Điều trị:

3.1. Thuốc:

Vitamin D2:

Liều điều trị trung bình là 2000 – 4000 UI/ngày, uống kéo dài 4 – 6 tuần. Tổng liều là 200000 UI.

Trường hợp cấp tính có thể dùng liều 10000 UI/ngày, kéo dài 2 – 3 tuần. Không nên dùng Vitamin D liều cao, dễ gây ngộ độc.

Cho trẻ uống bổ sung thêm dầu cá, chế phẩm có calci.

3.2. Chế độ ăn:

Tăng cường cho trẻ bú mẹ, cho trẻ ăn hỗn hợp nhiều loại thức ăn (thời kỳ ăn bổ sung), như trứng, thịt, cua, cá, rau xanh và các loại quả tươi (bắp cải, cà rốt, táo, cam...), cho thêm dầu mỡ vào bữa ăn hàng ngày cho trẻ.

3.3. Tắm nắng:

Hàng ngày cho trẻ tắm nắng, khi không có gió, mỗi lần 5 – 10 phút, quần áo của trẻ phải cởi, đảm bảo ánh nắng mặt trời chiếu tới da của trẻ nhưng không để trẻ bị nhiễm lạnh hoặc bị nóng quá.

4. Phòng bệnh còi xương do thiếu Vitamin D:

4.1. Chăm sóc tốt sức khỏe bà mẹ thời kỳ mang thai:

- Ăn đủ các chất dinh dưỡng.
- Hai tháng cuối của thời kỳ mang thai, cho bà mẹ uống thêm Vitamin D2: 1000 UI/ ngày, nếu bà mẹ không có điều kiện tiếp xúc với ánh nắng mặt trời.

4.2. Đảm bảo chế độ dinh dưỡng hợp lý cho trẻ:

- Trẻ được nuôi bằng sữa mẹ đúng cách.
- Trẻ được ăn bổ sung đúng phương pháp.

4.3. Cho trẻ tắm nắng đều đặn vào các buổi sáng:

- Việc tắm nắng và không khí ở ngoài trời nên bắt đầu từ lúc trẻ được 1 đến 2 tháng tuổi, khi thời tiết quá nóng hoặc quá lạnh, thì thay bằng cuộc dạo chơi.

- Thời gian phụ thuộc vào lứa tuổi và tình trạng của trẻ, tăng dần từ 1 đến 30 phút.

4.4. Cho trẻ có nguy cơ uống Vitamin D2 dự phòng còi xương:

Đối với những trẻ em có nguy cơ mắc bệnh còi xương (sinh thiếu tháng, cân nặng lúc sinh dưới 1500g) nên cho uống Vitamin D2 400 UI/ngày trong suốt năm đầu.

BÀI 29. SUY DINH DƯỠNG

Mục tiêu

1. Kiến thức:

1.1. Trình bày được dịch tễ học của suy dinh dưỡng, nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ.

1.2. Phát hiện được các triệu chứng lâm sàng và biết cách phân loại bệnh suy dinh dưỡng.

1.3. Kể được phác đồ điều trị suy dinh dưỡng của Tổ Chức Y Tế Thế Giới và thực hiện tuyên truyền, hướng dẫn phòng suy dinh dưỡng tại cộng đồng.

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 này đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

Suy dinh dưỡng là tình trạng cơ thể thiếu các chất dinh dưỡng, đặc biệt là thiếu Protein – năng lượng. Bệnh hay gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau, nhưng ít nhiều đều có ảnh hưởng đến phát triển thể chất, tinh thần và vận động. Trẻ suy dinh dưỡng dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn, diễn biến thường nặng và dẫn đến tử vong.

1. Nguyên nhân

1.1. Sai lầm về nuôi dưỡng

- Nuôi nhân tạo bằng nước cháo đường, hoặc sữa bò pha loãng.
- An bổ sung quá sớm hoặc quá muộn.
- Thức ăn bổ sung chỉ bằng bột, nước mắm, muối,...

1.2. Nhiễm khuẩn

Sởi, tiêu chảy, viêm phổi, lao, giun sán,... làm cho trẻ biếng ăn, nôn trớ, rối loạn tiêu hóa kéo dài và dẫn đến suy dinh dưỡng.

1.3. Các yếu tố thuận lợi

Trẻ cân nặng dưới 2500g hoặc bị dị tật bẩm sinh: sứt môi, hở hàm ếch, tim bẩm sinh, hoặc trẻ không được bú sữa mẹ, thiếu ăn.

2. Các dấu hiệu phát hiện bệnh:

Cân nặng giảm hơn trẻ bình thường cùng tuổi.

2.1. Suy dinh dưỡng nhẹ

Cân nặng còn 71 – 80% so với cân nặng của trẻ bình thường cùng tuổi. Lớp mỡ dưới da ở bụng mỏng. Trẻ thèm ăn và chưa có biểu hiện rối loạn tiêu hoá.

2.2. Suy dinh dưỡng vừa

Cân nặng có 61 – 70%. Mất lớp mỡ dưới da ở bụng và mông. Trẻ có thể kém ăn, rối loạn tiêu hoá từng đợt phân lúc sống, lúc lỏng.

2.3. Suy dinh dưỡng nặng: chia làm 3 thể

Thở teo kiệt (Marasmus)

Cân nặng còn dưới 60%. Mất toàn bộ lớp mỡ dưới da ở bụng, mông và má, cơ nhão. Trẻ gầy đét, da bọc xương, tinh thần mệt mỏi, thờ ơ, ít phản ứng với ngoại cảnh, hoặc quấy khóc không chịu chơi. Trẻ vẫn thèm ăn hoặc biếng ăn và hay bị rối loạn tiêu hoá, tiêu phân sống, lỏng.

Thở phù (Kwashiorkor).

Cân nặng còn 60 – 80%. Trẻ phù từ chân đến mặt rồi phù toàn thân. Trên da có thể xuất hiện các mảng sắc tố màu nâu, sau đó bong ra và lở loét toàn thân nhất là ở mông, bẹn, đùi..., tóc thưa dễ rụng, trẻ kém ăn, tiêu phân sống, lỏng và có nhầy mỡ.

Thở phối hợp (Marasmus – Kwashiorkor):

Cân nặng còn dưới 60%. Trẻ vừa phù vừa teo đét, kém ăn và hay bị rối loạn tiêu hoá.

Trẻ suy dinh dưỡng nặng thường hay bị thiếu máu, khô mắt do thiếu Vitamin A và hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, có nguy cơ tử vong.

Tại cộng đồng để phát hiện, đánh giá mức độ suy dinh dưỡng thì dựa vào các chỉ số: cân nặng theo tuổi, theo dõi cân nặng của trẻ hàng tháng và ghi lên biểu đồ tăng trưởng.

Suy dinh dưỡng độ I: cân nặng còn 71 – 80% (Kênh B).

Suy dinh dưỡng độ II: cân nặng còn 61 – 70% (Kênh C).

Suy dinh dưỡng độ III: cân nặng còn dưới 60% (Kênh D).

3. Điều trị:

3.1. Cho trẻ ăn đủ số lượng và chất lượng:

- Nếu trẻ không ăn được phải cho ăn nhiều bữa trong ngày.
- Trẻ đang bú mẹ vẫn phải tiếp tục cho bú.
- Các bữa bột cháo phải nấu lẫn với thịt, cá, trứng hoặc đậu, chú ý cho thêm rau xanh và dầu mỡ.

3.2. Bù nước bằng đường uống:

Nếu trẻ bị tiêu chảy mất nước, cho uống Oresol.

3.3. Chống hạ thân nhiệt:

Giữ ấm cho trẻ bằng cách bế và nằm cạnh con, mặc ấm, đắp chăn, ...

3.4. Chống hạ đường huyết:

Hạ đường huyết xảy ra do trẻ đói, cho trẻ uống đường sữa.

3.5. Uống Vitamin A.

3.6. Phát hiện và điều trị kịp thời các bệnh nhiễm khuẩn

4. Phòng bệnh:

4.1. Chăm sóc trẻ trong bụng mẹ:

Khi có thai và cho con bú, mẹ phải ăn uống đầy đủ, tránh lao động nặng, nghỉ ngơi hợp lý, tinh thần thoải mái nhằm tạo điều kiện cho thai nhi phát triển tốt và bà mẹ có đủ sữa nuôi con.

4.2. Nuôi con bằng sữa mẹ và ăn bổ sung hợp lý:

Cho trẻ bú sớm trong vòng nửa giờ đến 1 giờ sau sinh, bú hoàn toàn trong 4 tháng đầu và kéo dài 18 – 24 tháng. Từ tháng thứ 5 cho ăn bổ sung. Thức ăn bổ sung phải có đủ chất dinh dưỡng.

4.3. Tiêm chủng:

Tiêm chủng đầy đủ, đúng lịch quy định

4.4. Theo dõi biểu đồ tăng trưởng:

Theo dõi cân nặng của trẻ để phát hiện sớm suy dinh dưỡng.

- Trẻ dưới 2 tuổi: mỗi tháng cân 1 lần.

- Trẻ từ 3 – 5 tuổi: 2- 3 tháng cân 1 lần.

Nếu thấy cân nặng không tăng hoặc sụt cân là dấu hiệu báo động của suy dinh dưỡng.

4.5. Kế hoạch hoá gia đình:

Thực hiện sinh đẻ kế hoạch để bà mẹ có điều kiện chăm sóc trẻ, đảm bảo sức khoẻ cho cả mẹ và con. Vì vậy mỗi gia đình chỉ nên có 1 hoặc 2 con, cách nhau 3 – 5 năm.

BÀI 30. BẠCH HẦU – HO GÀ – UỐN VÁN

Mục tiêu

1. Kiến thức

1.1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và hướng điều trị bệnh bạch hầu.

1.2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng bệnh ho gà.

1.3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng, hướng điều trị và các biện pháp phòng uốn ván.

2. Kỹ năng

2.1. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị bạch hầu.

2.2. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị ho gà.

2.3. Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị uốn ván.

3. Thái độ

3.1. Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

3.2. Nhận thức được tầm quan trọng của môn học đối với thực hành nghề sau này.

Nội dung:

A. BẠCH HẦU

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Bạch hầu là một bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc do trực khuẩn *Corynebacterium diphtheriae* gây nên. Tổn thương đầu tiên là một màng giả ở đường hô hấp trên, từ đây độc tố của vi khuẩn tiết ra gây tổn thương tại chỗ và toàn thân.

1.2. Mầm bệnh

- *Corynebacterium diphtheriae* là trực khuẩn Gram (+), có hình dùi trống hoặc quả tạ, không vỏ, không sinh nha bào, ái khí, sắp xếp thành từng đám hình chữ V, M...

- *C. diphtheriae* gồm 3 type sinh học (3 loại): Gravis, Mitis, Intermedius. Các type này đều có kháng nguyên chung là Polyosid, các vi khuẩn giả bạch hầu không có kháng nguyên này.

- Vi khuẩn *C. diphtheriae* có ngoại độc tố rất mạnh, là yếu tố gây bệnh chủ yếu, gây hoại tử tế bào và nhiễm độc thần kinh.

Ví dụ: 1mg độc tố bạch hầu gây chết 1.000 chuột lang, mỗi con nặng 250g trong vòng 96 giờ.

- *C. diphtheriae* có sức đề kháng tốt, vi khuẩn sống lâu ở màng giả và họng của bệnh nhân. Trong điều kiện thiếu ánh nắng vi khuẩn tồn tại hàng tháng. Trên đồ chơi, quần áo... vi khuẩn có thể sống được vài ngày.

- Vi khuẩn bị tiêu diệt ở 50⁰C/6 phút. Dưới ánh nắng mặt trời vi khuẩn chết sau vài giờ.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn lây

Người là nguồn lây duy nhất, bao gồm :

- Người bệnh : Có thể làm lây bệnh từ cuối thời kỳ ủ bệnh.

- Người mang trùng: Là người mang khuẩn không triệu chứng hoặc người mang khuẩn sau khi bị bệnh, có thể mang khuẩn kéo dài 2, 3 tuần đến hàng tháng.

1.3.2. Đường lây

- Bệnh lây chủ yếu qua đường hô hấp, do tiếp xúc trực tiếp với dịch tiết từ mũi, họng của bệnh nhân khi ho, hắt hơi, nói chuyện...

- Ngoài ra, có thể lây gián tiếp thông qua đồ dùng, đồ chơi, quần áo, thức ăn...(đặc biệt là sữa tươi) bị ô nhiễm mầm bệnh bạch hầu.

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Hay gặp ở trẻ em dưới 15 tuổi, nhất là trẻ từ 1- 9 tuổi. Chỉ số nhiễm bệnh khoảng 10-20% ở trẻ em chưa có miễn dịch.

- Trẻ sơ sinh thường có miễn dịch thụ động từ mẹ truyền cho nên không mắc bệnh, miễn dịch này mất đi trước tháng thứ 6.

- Bệnh thường phát thành dịch ở các nước ôn đới, vào mùa lạnh.

- Miễn dịch sau khi khỏi bệnh và tiêm vacxin thường kéo dài một thời gian rồi giảm dần. Do vậy, người lớn nếu không tiêm chủng nhắc lại vẫn có thể bị bệnh.

2. Cơ chế bệnh sinh

- *C. diphtheriae* xâm nhập cơ thể qua niêm mạc đường hô hấp trên, nhất là niêm mạc mũi, họng, amygdale (chúng còn có thể xâm nhập qua da bị tổn thương, niêm mạc cơ quan sinh dục, mắt, nhưng rất hiếm). Từ đây, vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố theo hệ tuần hoàn và bạch huyết đi khắp cơ thể gây ra các tổn thương và nhiễm độc các cơ quan, nhất là với cơ tim, thần kinh, thận, thượng thận...

- Kháng độc tố bạch hầu chỉ có khả năng trung hoà được các độc tố tự do còn lưu hành trong máu, chưa xâm nhập được vào tế bào.

3. Triệu chứng

3.1. Bạch hầu họng thể thông thường

Là thể hay gặp nhất, chiếm 40- 70% các trường hợp bạch hầu.

3.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình từ 2- 5 ngày, có thể đến 10 ngày.

- Triệu chứng lâm sàng im lặng.

3.1.2. Thời kỳ khởi phát

Bệnh thường bắt đầu từ từ với những dấu hiệu:

- Sốt nhẹ, quấy khóc, mệt nhiều, da xanh, mạch nhanh.

- Biếng ăn, buồn nôn hoặc nôn.

- Sổ mũi 1 hoặc 2 bên.

3.1.3. Thời kỳ toàn phát

3.1.3.1 Tại chỗ

Khám họng có **Màng giả**

- Bản chất màng giả được tạo thành do:

+ Sự phát triển của vi khuẩn.

+ Sự phá huỷ của niêm mạc.

- Vị trí: thường ở hai bên Amygdales, có khi bịt kín cả vòm họng.

- Tính chất:

- + Màu trắng ngà hoặc máu xám, dày, dai.
- + Dính chặt vào niêm mạc, khi bóc tách gây chảy máu.
- + Không tan khi cho vào nước.
- + Tái phát và lan rộng nhanh.

- Màng giả là triệu chứng đặc hiệu, vì vậy khi phát hiện được màng giả phải điều trị ngay không chờ kết quả xét nghiệm.

3.1. 3.2 Toàn thân

Biểu hiện tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân (bệnh nhân mệt mỏi lờ đờ, da xanh, sổ mũi, nổi hạch nhỏ góc hàm).

3.1.4. Tiến triển

- Nếu điều trị kịp thời bệnh khỏi không để lại di chứng.
- Nếu điều trị không kịp thời bệnh có thể chuyển thành bạch hầu thanh quản, bạch hầu ác tính hoặc xảy ra biến chứng.

3.2. Các thể lâm sàng khác

3.2.1. Bạch hầu ác tính

3.2.2. Bạch hầu thanh quản

Thường xảy ra sau bạch hầu họng, chiếm 20-30% các trường hợp. Bệnh diễn biến qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn khàn tiếng: Kéo dài khoảng 1 đến 2 ngày, trẻ sốt nhẹ 38⁰C, mệt mỏi, giọng khàn và ho tiếng ông ổng đến ho khàn sau đó mất giọng, nói không ra tiếng.

- Giai đoạn khó thở: Thở khò khè, hít vào có tiếng rít, co kéo các cơ hô hấp, co rút trên và dưới hõm ức. Khó thở kiểu thanh quản được chia thành 3 độ:

- + Độ 1: Khó thở từng cơn, tăng khi bị kích thích.
- + Độ 2: Khó thở liên tục, vật vã (mở khí quản tốt nhất)
- + Độ 3: Khó thở nhanh nông, tím tái, lơ mơ, hôn mê.

- Giai đoạn ngạt thở và tử vong vì chít hẹp thanh quản.

3.2.3. Bạch hầu mũi

3.2.4. Bạch hầu ở nơi khác

- Bạch hầu da.
- Bạch hầu kết mạc, niêm mạc đường sinh dục- tiết niệu, hậu môn, ống tai...

3.3. Xét nghiệm

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng nhẹ.
- Ngoáy họng tìm thấy vi khuẩn bạch hầu.

4. Biến chứng

Thường do độc tố của vi khuẩn gây ra, do vậy các thể bệnh bạch hầu đều có thể biến chứng:

4.1. Viêm cơ tim

- Là biến chứng hay gặp nhất, nhưng chỉ có khoảng 10% là có triệu chứng rõ ràng.
- Viêm cơ tim có thể xuất hiện sớm vào những ngày đầu của bệnh, nhưng cũng có thể muộn vào tuần 3-5 của bệnh, thông thường hay gặp ở ngày 6-14 của bệnh.

4.2. Viêm đa dây thần kinh

- Xuất hiện sớm từ tuần thứ 1- 2 hoặc muộn từ tuần thứ 4-6.
- Chiếm tỷ lệ 10 - 70% các trường hợp
- Biểu hiện liệt các dây thần kinh: liệt màn hầu, liệt cơ mắt, liệt cơ hoành, liệt chi, liệt cơ hoành, cơ liên sườn..

4.3. Biến chứng khác

- Viêm cầu thận hoặc ống thận.
- Bội nhiễm phổi.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

5. Điều trị

5.1. Nguyên tắc

- Trung hoà độc tố càng sớm càng tốt.
- Dùng kháng sinh để tiêu diệt vi khuẩn.
- Chống bội nhiễm và chống tái phát.
- Theo dõi, phát hiện và điều trị các biến chứng.
- Dinh dưỡng đầy đủ và thích hợp.

5.2. Điều trị đặc hiệu

- Kháng độc tố bạch hầu: **SAD** (serum anti diphtherique).
 - + Phải thử phản ứng trước khi tiêm, dùng sớm.
 - + Liều lượng phụ thuộc tình trạng nặng nhẹ của bệnh.
 - + Tác dụng trung hoà độc tố.
- Kháng sinh
 - + Penicillin 1 - 4 triệu UI/ngày x10 ngày.
 - + Erythromycin 2g/ngày x 7 ngày.

5.3. Điều trị triệu chứng

- Thực hiện chế độ nghỉ ngơi hợp lý.
- Trợ tim: Thuốc coramine, máy tạo nhịp tim.
- Trợ hô hấp: Mở khí quản, máy thở.
- Bệnh nhân có biến chứng viêm cơ tim: Dùng corticoide, kèm theo lợi tiểu, trợ tim mạch.
- Bệnh nhân liệt chi: Ủ ấm, xoa bóp chi, vitamin nhóm B.

B. HO GÀ

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 lười 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.

+ Khạc đãi trong: Khi trẻ khạc đãi trong, trắng, dính như lòng trắng trứng là lúc kết thúc một cơn ho. Trong đãi 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.

+ Mệt 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, khạc 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 đãi. 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 nhầy họng trong tuần đầu, phân lập trực khuẩn tỷ lệ (+) cao.

3. Biến chứng

3.1 Biến 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 dây 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.

C. UỐN VÁN

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 đũa lưỡi cố 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 cơ 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 uốn cong lên và cứng gáy)

+ Co cứng cơ lưng gây uốn cong lưng lên, đôi khi gập uốn cong lưng tôm 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 gập, 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, uốn 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 gập 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 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 mổ 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 (tử 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 rơi.
 - + Đỡ sinh vô trùng.
 - + Tiêm phòng uốn ván cho bà mẹ khi mang thai.

BÀI 31. MỘT SỐ BỆNH LÂY QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC

Mục tiêu

1. Kiến thức

Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và hướng điều trị một số bệnh lây qua đường tình dục

2. Kỹ năng

Phân tích được giá trị của các cận lâm sàng trong chẩn đoán và điều trị một số bệnh lây qua đường tình dục

3. Thái độ

Có thái độ tích cực nghiên cứu tài liệu và học tập tại lớp.

Nội dung:

Các bệnh lây qua đường tình dục (BLQĐTD) là các bệnh mà tác nhân lan truyền từ người này sang người khác trong quá trình quan hệ tình dục (kể cả qua đường miệng. Các bệnh LQĐTD không chỉ lây truyền qua quan hệ tình dục mà còn truyền từ mẹ sang thai, khi cho con bú và qua các dụng cụ tiêm.

I. Các bệnh lây truyền qua đường tình dục thường gặp:

1. Bệnh lậu:

Là một bệnh nhiễm trùng gây ra do *Neisseria gonorrhoeae*. Bệnh thường xuất hiện 2-3 ngày (cũng có khi chỉ sau 1 ngày, có khi sau tới 10 ngày) sau khi quan hệ tình dục với người mắc bệnh.

Ở nam giới thường thấy chảy mủ ở niệu đạo, đi tiểu khó, nước tiểu đục hay có máu.

Ở nữ giới ra nhiều huyết trắng như mủ trắng, đi tiểu khó.

2. Bệnh nhiễm chlamydia đường sinh dục:

Tác nhân chủ yếu là do *Chlamydia trachomatis*, là loại vi sinh vật chỉ sống trong tế bào cơ thể người.

Gây viêm niệu đạo và viêm cổ tử cung

Biểu hiện giống như bệnh lậu.

3. Bệnh trùng roi đường sinh dục:

Là bệnh nhiễm trùng đường sinh dục - tiết niệu thường gặp do loại đơn bào *Trichomonas vaginalis* gây nên.

Ngoài lây qua đường tình dục chủ yếu, bệnh có thể lây từ mẹ sang con trong khi sinh.

Ở nữ giới: nhiều huyết trắng loãng, có bọt, màu vàng xanh, mùi hôi, ngứa nhiều và đi tiểu khó.

Ở nam giới: thường không có triệu chứng, một số có thể bị ngứa dương vật, đi tiểu khó.

4. Bệnh hạ cam mêm:

Do vi khuẩn hạ cam *Haemophilus Ducreyi* gây nên.

Bệnh có biểu hiện viêm loét nhiều ở bộ phận sinh dục, xuất hiện 4-5 ngày sau khi quan hệ tình dục với người mắc bệnh, hạch sưng to và đau.

5. Bệnh giang mai:

Là bệnh nhiễm trùng do xoắn khuẩn *Treponema pallidum*

Giai đoạn đầu gây tổn thương da, niêm mạc sau đó có thể lan vào các phủ tạng như tổ chức dưới da, xương, thần kinh, tim mạch.

Mẹ bị giang mai có thể lây cho con khi mang thai gây giang mai bẩm sinh.

6. Bệnh mụn rộp sinh dục (herpes sinh dục):

Do virus herpes gây nên.

Bệnh có biểu hiện: đau, ngứa do các mụn nước ở vùng sinh dục ngoài; có thể tổn thương cả âm đạo, niệu đạo làm cho đi tiểu khó, dịch niệu đạo nhiều.

Bệnh dễ tái phát do virus tồn tại trong cơ thể .

7. Bệnh nhiễm HIV/AIDS:

Bệnh do virus gây suy giảm miễn dịch mắc phải ở người gây nên (Human immunodeficiency virus).

Hệ miễn dịch với thành phần chủ lực là bạch cầu, lực lượng bảo vệ cơ thể chống lại sự tấn công của các loại mầm bệnh.

Khi HIV xâm nhập vào cơ thể, nó có thể tấn công có lựa chọn đối với các tế bào bạch cầu loại lympho T, làm cơ thể mất sức đề kháng.

Sự phá hoại này diễn ra trong thời gian dài (khoảng 2-10 năm). Đa số người nhiễm HIV không có bất kỳ một dấu hiệu hay một triệu chứng nào trong nhiều năm, chỉ có thể phát hiện nhiễm HIV qua xét nghiệm máu.

AIDS là hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải. AIDS là giai đoạn cuối của quá trình nhiễm HIV do hệ thống miễn dịch bị tổn thương, có thể bị nhiễm bệnh do cơ thể không tự bảo vệ chống lại các bệnh nhiễm trùng mà cơ thể của người khỏe mạnh có thể chống đỡ được. Những bệnh này gọi là bệnh cơ hội, là nguyên nhân trực tiếp dẫn tới tử vong.

Khi mới phát hiện AIDS, biểu hiện thường sụt cân nhiều, ho kéo dài, tiêu chảy kéo dài, sốt kéo dài, hạch to, đau họng, lở loét trên da ... Đến giai đoạn AIDS toàn phát, người bệnh có thể mắc các bệnh cơ hội như: lao, viêm phổi, các bệnh ung thư,...

HIV lây truyền qua đường máu và tình dục.

II. Hậu quả của các bệnh lây truyền qua đường tình dục:

Các bệnh LQĐTD có thể gây ra các hậu quả nghiêm trọng, nếu khi mắc bệnh không đi khám và điều trị kịp thời.

1. Các biến chứng:

- Viêm hố chậu ở người phụ nữ .
- Thai ngoài tử cung: do viêm tắc ống dẫn trứng nên khi trứng thụ tinh không xuống được tử cung để làm tổ mà tồn tại ở ống dẫn trứng hoặc rơi vào ổ bụng.

- Vô sinh: do bệnh gây tổn thương cơ quan sinh dục làm mất khả năng sinh sản của người bệnh. Nam giới thường do viêm mào tinh hoàn làm mất khả năng sinh tinh trùng. Nữ do viêm tắc ống dẫn trứng, viêm buồng tử cung.

- Giang mai bẩm sinh: do truyền bệnh từ mẹ sang con qua nhau thai gây nên thai chết, sẩy thai, đẻ non và các dị tật ở trẻ sơ sinh.

- Viêm kết mạc mắt ở trẻ sơ sinh: do trẻ bị nhiễm khi sinh qua đường sinh dục. Bệnh có thể gây mù vĩnh viễn.

- Nguy cơ bị ung thư: các viêm nhiễm mãn tính dễ dẫn đến ung thư đặc biệt bị bệnh sùi mào gà và mụn rộp sinh dục ở cổ tử cung có nguy cơ cao bị ung thư.

2. Hậu quả kinh tế xã hội:

- Về mặt kinh tế, chi phí cho điều trị bệnh rất tốn kém. Người bệnh còn phải nghỉ làm việc nên thiệt hại kinh tế do bệnh gây ra rất lớn.

- Về mặt xã hội, người bệnh thường cảm thấy mặc cảm, xa lánh mọi người.

III. Phòng bệnh lây truyền qua đường tình dục:

1. An toàn tình dục:

- Chung thủy từ cả hai phía. Tuy nhiên phải bảo đảm chắc chắn rằng cả hai người đều không mắc bệnh LQĐTD qua các xét nghiệm).

- Sử dụng bao cao su khi cần thiết.

2. Phòng tránh lây qua đường máu:

- Sử dụng dịch vụ y tế đảm bảo an toàn.

- Bơm kim tiêm chỉ sử dụng một lần.

- Thực hiện an toàn truyền máu.

3. Phòng tránh lây truyền từ mẹ sang con.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- [1]. Bài giảng Nội khoa- ĐH Y Hà Nội 2004
- [2]. Bài giảng Nhi khoa-ĐH Y Hà Nội 2008
- [3]. Bài giảng Bệnh truyền nhiễm-ĐH Y Dược TPHCM 2006
- [4]. Hướng dẫn điều trị, tập I, II-Bộ Y tế 2006