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

GIÁO TRÌNH
BỆNH TRUYỀN NHIỄM XÃ HỘI

NGÀNH: Y SỸ
TRÌNH ĐỘ: TRUNG CẤP

BẠC LIÊU, NĂM 2020

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

GIÁO TRÌNH
BỆNH TRUYỀN NHIỄM XÃ HỘI
NGÀNH: Y SỸ ĐA KHOA
TRÌNH ĐỘ: TRUNG CẤP

(Ban hành kèm theo QĐ Số 63C/QĐ-CĐYT
Ngày 26/3/2020 của Hiệu Trưởng Trường Cao Đẳng Y Tế Bạc liêu)

BẠC LIÊU, NĂM 2020

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN

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

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

LỜI GIỚI THIỆU

Quyển giáo trình môn *Bệnh truyền nhiễm xã hội* được biên soạn theo chương trình giáo dục Y sỹ 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 Y Sỹ 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 truyền nhiễm xã hội* cho sinh viên/ học viên. Bộ môn đã tiến hành biên soạn quyển giáo trình này để đáp ứng nhu cầu thực tế trong công tác đào tạo Điều dưỡng 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 y tế.

Giáo trình *Bệnh truyền nhiễm xã hội* đã được sự phản hồi và đóng góp ý kiến của quý đồng nghiệp, các chuyên gia bệnh học có nhiều năm kinh nghiệm trong lĩnh giảng dạy, 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 10 thán 02 năm 2020

NHÓM BIÊN SOẠN

Tham gia biên soạn

CHỦ BIÊN: **THS. LĂNG LÂM HUY HOÀNG**

TỔ BIÊN SOẠN: **BS CK1 . TRẦN TUẤN KHÍ**

BS. VÕ VĂN HIỂU

MỤC LỤC

BÀI 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TRUYỀN NHIỄM 1
BÀI 2. LỴ TRỰC KHUẨN 7
BÀI 3. LỴ AMIBE 11
BÀI 4. THƯƠNG HÀN 15
BÀI 5. TẢ 21
BÀI 6. SỐT BẠI LIỆT 26
BÀI 8. VIÊM MÀNG NÃO 33
BÀI 9. QUAI BỊ 38
BÀI 10. SỞI 42
BÀI 11. BẠCH HẦU 47
BÀI 12. HO GÀ 52
BÀI 13. THỦY ĐẬU 56
BÀI 14. BỆNH SỐT RÉT 60
BÀI 15. SỐT XUẤT HUYẾT 72
BÀI 16. SỐT MÒ 76
BÀI 17. VIÊM NÃO 81
BÀI 18. BỆNH NHIỄM HIV VÀ CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG 85
BÀI 19. DỊCH HẠCH 89
BÀI 20. UỐN VÁN 93
BÀI 21. BỆNH NHIỄM LEPTOSPIRA 98
BÀI 22. BỆNH DẠI 102
BÀI 24. NHIỄM TRÙNG HUYẾT VÀ SHOCK NHIỄM TRÙNG 108
BÀI 25. SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN 120
BÀI 26. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG BỆNH PHONG 129
BÀI 27. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LAO PHỔI 134
BÀI 28. LAO SƠ NHIỄM 136
BÀI 29. BỆNH LAO PHỔI 139
BÀI 30. LAO MÀNG PHỔI 142
BÀI 31. LAO MÀNG NÃO 146
BÀI 32. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ LAO 148
BÀI 33. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO 153
BÀI 34. BỆNH LẬU 155
BÀI 35. BỆNH GIANG MAI 158

Mã môn học : Y.19

Thời gian thực hiện môn học: 75 giờ (Lý thuyết: 70 giờ; Kiểm tra: 05 giờ)

I. Vị trí, tính chất của môn học:

Vị trí: môn học Bệnh truyền nhiễm xã hội được bố trí sau khi học sinh học sinh học xong các môn học Vi ký sinh, Giải phẫu sinh lý. Kỹ thuật điều dưỡng cơ bản.

Tính chất: Môn học Bệnh truyền nhiễm xã hội là môn học giúp giới thiệu những kiến thức cơ bản về một số bệnh truyền nhiễm thông thường.

II. Mục tiêu môn học:

Về kiến thức:

Giới thiệu những kiến thức cơ bản về bệnh truyền nhiễm và xã hội; cùng các biện pháp kiểm soát và dự phòng:

Nguyên nhân, đặc điểm dịch tễ học, triệu chứng của các bệnh truyền nhiễm và xã hội thường gặp.

Kiến thức cơ bản về các quá trình: nhiễm khuẩn, bệnh truyền nhiễm, dịch bệnh.

Các biện pháp cách ly, điều trị bệnh truyền nhiễm và xã hội tại nhà, cơ sở y tế và cộng đồng.

Về kỹ năng:

Tiến hành đúng cách hỏi bệnh, các thao tác khám bệnh có trình tự và đúng phương pháp để phát hiện bệnh.

Làm được bệnh án bệnh truyền nhiễm.

Theo dõi và ghi chép được các diễn biến của bệnh để tiên lượng và lựa chọn các chỉ định điều trị thích hợp.

Xử trí bước đầu ở tuyến y tế cơ sở một số bệnh truyền nhiễm thường gặp.

Về năng lực tự chủ và trách nhiệm:

Thận trọng, tỉ mỉ, tận tình và thông cảm với người bệnh trong khi tiến hành thăm khám và điều trị.

III. Nội dung môn học:

1. Nội dung tổng quát và phân bổ thời gian:

STT	TÊN BÀI	THỜI GIAN(GIỜ)			
		TỔNG SỐ	LÝ THUYẾT	THỰC HÀNH	KIỂM TRA
1	Đại cương về bệnh truyền nhiễm		2		
2	Lỵ trực khuẩn		2		
3	Lỵ Amibe		2		
4	Thương hàn		2		
5	Tả		2		
6	Sốt bại liệt		1		
7	Cúm		3		1
8	Viêm màng não		3		
9	Quai bị		2		
10	Sởi		2		
11	Bạch hầu		2		
12	Ho gà		2		

13	Thuỷ đậu		1		1
14	Sốt rét		3		1
15	Sốt xuất huyết Dengue		2		
16	Sốt mò		1		
17	Viêm não		3		
18	Bệnh nhiễm HIV/AIDS và chương trình phòng chống		3		1
19	Dịch hạch		1		
20	Uốn ván		2		
21	Bệnh nhiễm Leptospira		2		
22	Bệnh dại		2		
23	Viêm gan siêu vi		3		
24	Nhiễm trùng huyết và shock nhiễm trùng		2		
25	Sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn		3		
26	Chương trình phòng chống phong		2		
27	Đại cương về bệnh lao		2		
28	Lao sơ nhiễm		2		
29	Lao phổi		2		
30	Lao màng phổi		1		
31	Lao màng não		1		
32	Các thuốc điều trị lao		2		
33	Chương trình phòng chống lao		1		1
34	Lậu		2		
35	Giang mai		2		
TỔNG SỐ			70		5

BÀI 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

1. Kiến thức:

1.1. Trình bày được những đặc điểm cơ bản của bệnh truyền nhiễm.

1.2. Trình bày được các đường lây cơ bản của bệnh truyền nhiễm.

1.3. Trình bày được hình thái dịch, cách thức lan truyền bệnh.

2. Thái độ:

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

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

B. Nội dung chính

I. DẪN NHẬP

Mặc dầu, trong nhiều thập kỷ qua, y học đã đi một bước khá dài về những tiến bộ trong điều trị và phòng ngừa, nhưng đến nay bệnh nhiễm còn là nguyên nhân tử vong chính và đã ảnh hưởng đến điều kiện sống của hằng triệu người trên thế giới.

- Sau thế chiến thứ II đã có hằng trăm loại hoá trị liệu, kháng sinh chống vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng rất hiệu lực, an toàn. Song lại xuất hiện các loại vi sinh vật kháng thuốc, thậm chí ở mức báo động.
- Một số bệnh gần như bị tiêu diệt tại các nước phát triển, nay bùng phát lại nhiều và nghiêm trọng, như: lao, thấp khớp.
- Một số tác nhân gây bệnh trước đây đã có mặt và gây bệnh nhẹ, nay có những biến đổi về mặt di truyền để gây ra bệnh nặng hơn, như coronavirus hiện gây ra SARS-CoV.
- Một số tác nhân trước đây gây bệnh cho động vật nay xuất hiện ở người và có khả năng gây bệnh nặng như Liên cầu lợn, A(H5N1).
- Khám phá thêm một số tác nhân gây bệnh mới: xoắn khuẩn bệnh Lyme, HIV/AIDS, viêm gan do virus C, HGV.... Dần dần chứng minh vai trò gây các bệnh mãn tính do các tác nhân vi sinh vật; hiện nay, chúng ta biết cơ chế gây bệnh của một số tác nhân đến mức phân tử.
- Một số bệnh trước đây không nghĩ do căn nguyên nhiễm khuẩn nay chứng minh là vi khuẩn như: Helicobacter pylori gây nhiễm loét dạ dày tá tràng và có thể gây ung thư.

- Một lượng lớn bệnh nhân đang được điều trị các bệnh nhiễm khuẩn có một tình trạng suy giảm miễn dịch.

- Tăng nguy cơ mắc bệnh nhiễm khuẩn do kỹ thuật điều trị, tăng tiếp xúc với tác nhân gây bệnh trong bệnh viện, vết rách ở da (vết mổ, chọc tĩnh mạch v.v...) hoặc trên niêm mạc (đặt nội khí quản, thông bàng quang), đưa vật thay thế vào cơ thể qua phẩu thuật, thay đổi vi khuẩn chí đường ruột do dùng kháng sinh kéo dài.

II. NHIỄM TRÙNG - TRUYỀN NHIỄM

1. Nhiễm Trùng và nhiễm khuẩn

Nói đến nhiễm trùng khi tác nhân gây bệnh có thể là virus, chlamydia, vi khuẩn, ký sinh trùng, nấm. Khi nói nhiễm khuẩn tức đề cập nguyên nhân gây bệnh là vi khuẩn.

1.1.Nhiễm trùng là gì ?

Nhiễm trùng là hậu quả gây ra giữa tác nhân gây bệnh với phản ứng cơ thể người bệnh khi tác nhân gây bệnh xâm nhập cơ thể, hậu quả này nặng - nhẹ tuỳ vào phản ứng mạnh - yếu của cơ thể, bản chất của tác nhân gây bệnh, phản ánh qua triệu chứng lâm sàng và sinh học.

1.2. Sống ký sinh

Tồn tại sống chung hoà bình giữa vi sinh vật và cơ thể người, phần lớn vi sinh vật tồn tại ở da, niêm mạc cơ thể không vượt qua hàng rào bảo vệ này, nên không gây bệnh (tụ cầu ở da, corynebacteries ở họng).

Sống ký sinh có lợi cho cơ thể nhờ sinh tổng hợp (commenalism: sống cộng sinh) như: E.coli trong ruột người góp phần vào sự tiêu hoá thức ăn và tổng hợp vitamin K, hoặc giúp cho cơ thể người có miễn dịch tự nhiên với một số vi khuẩn gram âm khác.

Khi cân bằng sinh thái bị phá vỡ (nhiễm trùng nội sinh), các vi sinh vật mới biểu hiện vai trò sinh bệnh, bằng cách vượt qua hàng rào bảo vệ để xâm nhập các tạng và gây bệnh.

1.3.Tác nhân gây bệnh

- Vi khuẩn: Là một tế bào độc nhất có khả năng tái sinh một tế bào khác.
- Chlamydia: Lớp trung gian giữa virus và vi khuẩn, sống nhờ vào tế bào ký chủ.

- Virus: Tác nhân tồn tại và phát triển bằng cách hoà nhập vào gene của tế bào ký chủ, không thể phát triển và nhân lên ngoài tế bào sống của ký chủ.
- Nấm bậc thấp: Vi sinh vật ký sinh ở người và động vật, tự tái tạo nấm mới bằng chồi.
- Ký sinh trùng: Sống lệ thuộc vào cá thể của một loài khác.

2. Truyền nhiễm

Bệnh truyền nhiễm là bệnh có tác nhân gây bệnh tồn tại trong một số vật chủ (nguồn truyền bệnh) nhất định lây cho các người nhạy cảm (cảm thụ) qua đường xâm nhập (đường vào), bệnh lây trực tiếp hoặc gián tiếp nhờ một số yếu tố khác (vật trung gian). Bệnh nhiễm trùng là do vi sinh vật gây nên trên một cá thể, trong khi bệnh truyền nhiễm cũng do vi sinh vật gây nên nhưng lây lan làm nhiều người mắc bệnh.

2.1.Các hình thái dịch tễ học

- Bệnh lẻ tẻ rải rác (sporadic disease): tại một địa phương, một thời gian dài có vài trường hợp bệnh, nhưng chúng không có mối liên hệ dịch tễ học.
- Bệnh dịch nhỏ (endemic disease): còn gọi là bệnh lưu hành địa phương. Tại một địa phương, có

vài trường hợp bệnh lây lan dễ dàng, có mối liên hệ dịch tễ học.

- Bệnh truyền nhiễm gây dịch lớn (epidemic disease): đây là loại rất dễ dàng lây lan, một thời gian nhất định có nhiều trường hợp bệnh, trên một địa bàn giới hạn.
- Bệnh truyền nhiễm gây đại dịch (pandemic disease): bệnh lây lan nhanh chóng, nhiều người mắc trên phạm vi một quốc gia, một lục địa.

Đa số bệnh truyền nhiêm xuất hiện dưới dạng dịch nhỏ - lớn (endemo - epidemics).

2.2. Nguồn truyền bệnh

Là nơi tồn tại tự nhiên của tác nhân gây bệnh.

- Người là nơi chứa tác nhân gây bệnh: người bệnh, người lành mang mầm bệnh.
- Nguồn truyền bệnh động vật: động vật bị bệnh, động vật lành mang mầm bệnh; động vật còn là vật chủ trung gian lây truyền bệnh cho người.
- Vật thể ở môi trường: đất, nước, không khí cũng chứa tác nhân gây bệnh cho người.

Cách ly nguồn truyền bệnh là nền tảng phòng ngừa bệnh truyền nhiễm.

2.3.Cách lây truyền bệnh

- Trực tiếp: là loại lây bệnh không qua một khâu trung gian nào cả.

Người lây qua người: bệnh hoa liễu, cúm, lao.

Động vật qua người: gặp trong quá trình chăm sóc động vật hoặc bị động vật cắn.

Hoặc tiếp xúc các sản phẩm bệnh lý: phân, nước tiểu, máu, nước bọt hoặc vết thương.

- Gián tiếp: Tác nhân gây bệnh cho người qua trung gian một côn trùng, động vật (ruồi, chuột) hoặc một yếu tố vật thể: nước, thực phẩm, không khí, đồ vải (formite).

2.4. Đường xâm nhập

Rất đa dạng như đường hô hấp, tiêu hoá, sinh dục, da, đường máu...

III. VỀ PHẠM VI VÀ MỨC ĐỘ NHIỄM TRÙNG

3.1. Nhiễm trùng tại chỗ

Hiện tượng viêm - nhiễm chỉ khu trú tại đường vào, các triệu chứng viêm tại chổ gồm nóng, đỏ, sưng, đau, không kèm triệu chứng toàn thân nặng nề, trạng thái chung của người bệnh gần như bình thường - mọi sinh hoạt hàng ngày không bị ảnh hưởng nhiều.

3.2. Nhiễm trùng khu vực

Từ vị trí nhiễm trùng khu trú lan ra một khu vực theo đường tĩnh mạch hoặc bạch huyết. Mức độ nhiễm trùng phát triển nhiều hơn so với nhiễm trùng tại chổ. Có các triệu chứng nhiễm trùng tại chổ + các triệu chứng toàn thân do nhiễm trùng khu vực gây ra, bệnh nhân vẫn còn có thể cố gắng được trong một số công việc. Tuy nhiên, đã xuất hiện các triệu chứng mệt mỏi toàn thân, đau mỏi cơ khớp, nhất là khi cố gắng làm một việc nào đó một hồi thì người bệnh cảm thấy không thể làm tiếp nữa mà phải đi nghỉ. Bên cạnh đó, các triệu chứng như sốt, nhức đầu, ớn lạnh, rã rời chân tay, ớn lạnh, miệng đắng, bệnh nhân có cảm giác không muốn làm bất cứ việc gì.

3.3. Nhiễm trùng toàn thân

Ảnh hưởng toàn bộ cơ thể, tác nhân gây bệnh theo đường máu tạo nên các triệu chứng ở một số cơ quan và triệu chứng toàn thân nặng nề hơn nhiều, lúc này bệnh nhân có thể không thể cố gắng làm việc.

Tác nhân gây bệnh có thể tạo nên những tổn thương trong khu vực chúng xâm nhập, nhưng chúng cũng ảnh hưởng tới các khu vực xa hơn của cơ thể bằng các sản phẩm của hiện tượng viêm hoặc phức hợp miễn dịch lưu hành.

IV. HÌNH THÁI LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Dựa trên cơ sở lâm sàng và cận lâm sàng, có thể cả dịch tễ học mà người ta chẩn đoán được bệnh nhiễm. Tuy nhiên,như đã nêu trước có nhiều trường hợp bệnh không biểu hiện lâm sàng, biểu hiện không đầy đủ cho nên rất khó chẩn đoán lâm sàng, thậm chí rất khó để xác minh bằng xét nghiệm đặc hiệu.

4.1.Hình thái lâm sàng chung

Đa số bệnh truyền nhiễm diễn biến theo chu kỳ, các giai đoạn như sau:

4.1.1.Ủ bệnh

Từ lúc tác nhân gây bệnh xâm nhập cho đến khi triệu chúng lâm sàng khởi đầu, thời gian này tùy thuộc vào từng loại tác nhân gây bệnh và phản ứng của cơ thể. Đây là lượng thời gian cần thiết cho tác nhân gây bệnh nhân lên và phát triển.

4.1.2.Khởi phát

Lúc có triệu chứng ban đầu đến khi có đủ triệu chứng, là thời kỳ phản ứng cơ thể đầy đủ với tác dụng gây hại của tác nhân gây bệnh, để rồi hình thành triệu chứng lâm sàng và các biến đổi sinh học. Thường khởi đầu với sốt, có khi kèm rét run, vã mồ hôi, đôi khi kèm triệu chứng khu trú. Nếu sắp xếp triệu chứng theo tuần tự cho ta nhiều gợi ý chẩn đoán bệnh ở thời kỳ này.

4.1.3.Toàn phát

Giai đoạn mà các triệu chứng đã bộc lộ tương đối đầy đủ.

- Tổng quát: sốt, rét run, vã mồ hôi,đau khớp, nhức đầu, mất ngủ, mệt mỏi.
- Cơ năng và thực thể: khi nhiễm trùng khu trú, khu vực hoặc lan toả, sẽ xuất hiện các dấu hiệu viêm hoặc ảnh hưởng tới cơ quan tạng phủ do hiện tượng viêm, do nhiễm độc hoặc do miễn dịch.

4.1.4.Thời kỳ lui bệnh

- Khỏi bệnh về thực thể, cơ năng và sinh học; bệnh nhân có thể hồi phục lại sức chậm, nhanh tuỳ loại tác nhân và thể bệnh lâm sàng và có thể miễn dịch bền hoặc không bền.
- Khỏi bệnh nhưng có di chứng để lại.
- Khỏi bệnh có thể tạm thời, có thể tái lại, do:
  + Điều trị chưa được đầy đủ, tác nhân gây bệnh còn tồn tại.
  + Nhiễm một tác nhân tương tự không có miễn dịch chéo.
  + Bất thường của cơ thể chưa được khắc phục.
  + Thiếu phương tiện đề kháng đặc hiệu và không đặc hiệu.
  + Tồn tại vật lạ trong cơ thể.
- Bệnh có thể gây ra một số biến chứng.

Trên đây là hướng diễn biến thuận lợi, hoặc có sự can thiệp của trị liệu, bên cạnh đó, có những trường hợp quá nặng, hoặc không thuận lợi cho điều trị mà bệnh nhân có thể tử vong, mạn tính, điều này còn tuỳ thuộc vào tác nhân gây bệnh và bản thân sức đề kháng của cơ thể, sự can thiệp sớm,muộn thích hợp hay không.

4.2.Cận lâm sàng (đặc hiệu - không đặc hiệu)

4.2.1. Dấu đặc hiệu

Nhờ có dấu đặc hiệu mà ta xác định được căn nguyên gây bệnh. Có thể soi cấy trực tiếp, phát hiện kháng nguyên hoà tan, phát hiện kháng thể hoặc các đoạn gene đặc hiệu nhờ phương pháp khuyết đại gene, hoặc phương pháp miễn dịch - phát hiện kháng thể...

4.2.2. Dấu hiệu không đặc hiệu

Huyết học: bạch cầu tăng, bạch cầu giảm, tăng Lymphô, tăng Eosinophile.

Máu: VS tăng, Globulin tăng, hiện diện CRP tăng cao hoặc không (protein C phản ứng), thay đổi vài thông số sinh học...

Ngoài ra người ta còn có các dấu hiệu về hình ảnh hoặc siêu âm...

BÀI 2. LỴ TRỰC KHUẨN

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương lỵ trực khuẩn.

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lỵ trực khuẩn

Nêu được các biến chứng của lỵ trực khuẩn

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

Lỵ trực khuẩn là bệnh truyền nhiễm gây dịch cho các trực khuẩn Shigella lây qua đường tiêu hoá. Bệnh biểu hiện chủ yếu bằng sốt, đau quặn bụng, mót rặn, phân lỏng, có máu, mũi nhầy và nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân.

1.2 Mầm bệnh

- Shgella là trực khuẩn Gram (-), không vỏ, không lông, không sinh nha bào và được chia thành 4 nhóm với nhiều typ huyết thanh:
  + Nhóm A: Shigella dysenteriae
  + Nhóm B: Shigella flexneri
  + Nhóm C: Shigella boydii
  + Nhóm D: Shigella sonnei
- Tất cả các chủng lỵ đều có nội độc tố, riêng Sh. Dysenteriae có thêm ngoại độc tố. Shigella Dysenterriae có 10 typ huyết thanh, trong Shgella Dysenteriae typ 1 (còn gọi là trực khuẩn Shiga) là tup cần được chú ý nhất vì:
  + Sh. Shiga thường gây nên những vụ dịch lớn và kéo dài.
  + Sh. Shiga kháng thuốc phổ biến hơn các chủng khác.
  + Sh. Shiga thường gây bệnh nặng hơn, kéo dài hơn tỷ lệ tử vong cao hơn các typ khác.
- Trực khuẩn Shgella 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 lỵ trực khuẩn cấp điển hìnhmức 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 39^0 - 40^0C, buồn nôn hoặc nôn, toàn thân mệt nhọc.Trẻ nhỏ có thể co giật sốt cao.

- Triệu chứng tiêu hoá :Đi ỉa 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 lỵ đầy đủ với các hội chứng:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc:

+ Sốt cao 39^0- 40^0C gai rét.

+ Môi khô, lưỡi bẩn, hốc hác, suy sụp nhanh.

+ Nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ, chán ăn.

- Hội chứng lỵ điển hình:

+ Đau bụng quặn bụng từng cơn dọc khung đại tràng, rất khó chịu, thường hết sau mỗi lần đi ngoài.

+ 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 lỵ:

- 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 nhày 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, đái ít, mạch huyết áp bình thường.

2.1.4. Diễn biến

- Nếu được điều trị tốt, bệnh thường biểu hiện sốt vài ngày, đỡ đau bụng và mót rặn, đi ngoài ra phân thành khuôn, ăn uống ngon miệng rồi khỏi sau 7-14 ngày.
- Nếu điều trị không tốt, bệnh có thể chuyển sang thể nặng.

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 Methylen) thấy rất nhiều hồng cầu và bạch cầu nhân đa trung tính.
  + Cấy 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

2.3. Các thể lâm sàng

Ngoài thể lâm sàng cấp tính điển hình mức độ vừa, lỵ trực khuẩn còn có một số thể lâm sàng khác như:

- Thể lỵ trực khuẩn nhiễm độc nặng:
  + Thường do chủng Sh. Shiga gây nên.
  + Hay xảy ra ở trẻ nhỏ dưới 5 tuổi suy dinh dưỡng, người già yếu, người bị bệnh mạn tính, suy giảm miễn dịch.
- Thể lỵ trực khuẩn mạn tính.
- Thể không mang triệu chứng.

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 lỵ 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 lỵ nói chung và đặc biệt la chủng Sh. Shiga nói riêng đã kháng với hầu hết các kháng sinh đùng trước đây. Do vậy việc lựa chọn kháng sinh thích hợp phải dựa vào kết quả kháng sinh đồ với chủng lỵ phân lập được tại nơi dịch xảy ra hoặc kết quả mới nhất về tính nhậy cảm của các chủng lỵ.

- Những thuốc khuyên nên dùng để điều trị lỵ trực khuẩn hiện nay của Tổ choc Y tế thế giới năm 1995 là:

+ Ampicilin 100mg/kg/24h x 5 ngày

+ Cotrimoxazole 480mg x 1 viên/ 10kg, chia 2 lần x 5 ngày

+ Ciprofloxacin 500mgx2 lần/ ngày x 5 ngày (không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 12 tuổi)

4.1.2. Điều trị triệu chứng

- Chống mất nước-điện giải

Tình trạng mất nước-điện giải sẽ làm bệnh lỵ nặng thêm và sinh nhiều biến chứng. Vì vậy cần đánh giá chính xác tình trạng mất nước- điện giải để bù dịch như các trường hợp tiêu chảy khác:

+ 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 mạchcác dung dịch đẳng trương.

+ Nếu thấy thiếu K^+: Bổ sung K^+ bằng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch tuỳ theo mức độ mất Kali.

- Hạ sốt, chống co giật: bằng chườm lạnh, uống Paracetmol, Seduxen.
- Chống đau bụng:

+ Chườm ấm vùng đau.

+ Uống Benladon hoặc tiêm Atropin.

+ Không nên dùng các thuốc có chế phẩm thuốc phiện (như viên rửa, Opiroic) để cầm ỉa 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 lỵ trực trùng:

4.2.1. Chủ yếu là giữ vệ sinh cá nhân

- Rửa tay trước khi ăn
- Ăn chín uống sôi

4.2. 2. Vệ sinh tập thể

- Sử dụng nước sạch, xử lý nước thải hợp vệ sinh.
- Vệ sinh thực phẩm.
- 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

BÀI 3. LỴ AMIBE

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương lỵ amibe.

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lỵ amibe

Nêu được các biến chứng của lỵ amibe

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

Lỵ amip là một tình trạng nhiễm trùng ruột già do ký sinh trùng Entamoeba histolytica gây ra. Hầu hết người nhiễm amip ở dạng mang mầm bệnh không triệu chứng, một số bệnh diễn biến cấp tính bằng hội chứng lỵ, dễ chuyển thành mãn tính và gây nhiều biến chứng nặng (áp xe gan, áp xe phổi, apxe não).

1.2 Mầm bệnh

Entamoebe là động vật đơn bào, sống ký sinh. Chu kỳ sống của amip 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 tuỳ 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 -40µm di động và chứa nhiều hồng cầu trong bào tương, tìm thấy trong phân bệnh nhân lỵ cấp tính.

- Thể không ăn hồng cầu

Sống trong lòng đại tràng, kích thước nhỏ từ 15-25µm, trong bào tương không chứa hồng cầu, tìm thấy trong phân của bệnh nhân lỵ amip ngoài thời kỳ cấp tính.

- Thể bào nang

+ Không di động, nhỏ, kích thước 10- 14µm, tìm thấy trong phân của ngườimang 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^{o}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: Bao gồm hai đối tượng

+ Người bệnh: Cả thể cấp và mạn tính.

+ Người mang amip: 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 mang 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 amip nhưng 90% không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có 10% số người bị nhiễm có có biểu hiện bệnh lỵ amip hoặc apxe ở các cơ quan khác nhau. Tuổi mắc nhiều nhất là 20-30 tuổi, trẻ dưới 5 tuổi ít mắc bệnh.

+ Người nhiễm amip 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 amip là một bệnh đa dạng, trong đó amip ruột là một thể lâm sàng cơ bản của của bệnh do E. Histolytica gây ra. Theo tiến triển của bệnh amip ruột có thể chia ra các thể sau

2.1.1 Lỵ amip 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 amip 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 dặn 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 ngoài nhưng khi đi lại không có phân còn gọi là đi ngoài "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 amíp 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.

**** Chú ý**: Ngoài những biểu hiện tại ruột, amíp còn có thể xâm nhập vào gan qua tĩnh mạch cửa gây áp xe gan (thường ở thuỳ phải) áp xe phổi, màng ngoài tim, não.*

2.1.1. 4 Tiến triển

- Nếu điều trị đúng liều, đủ thời gian bệnh khỏi hoàn toàn
- Nếu không điều trị trệt để bệnh dễ chuyển thành mạn tính hoặc gây biến chứng.

2.1.2. Lỵ amip 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 amip, 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 ỉa chảy, hoặc phân sống.

+ Bệnh nhân đầy bụng, ăn không tiêu đối với một số thức ăn như sữa, chất bột, cá, thịt.

+ Bệnh nhân suy nhược, biếng ăn.

2.2. Xét nghiệm

- Soi phân là xét nghiệm quan trọng để tìm amip thể hoạt động ăn hồng cầu.
- Soi trực tràng thấy ổ loét hình cúc áo nằm rải rác.
- X quang đại tràng để phát hiện thủng ruột, lồng ruột, hẹp lòng đại tràng.

3. Biến chứng

3.1. Thủng ruột

- Thủng ruột dẫn đến viêm phúc mạc là biến chứng gây tử vong thường gặp nhất.
- Bệnh nhân đau bụng dữ dội, sốt cao, co cứng thành bụng.
- Đây là biến chứng nặng, cần xử trí ngoại khoa cấp.

3.2. Chảy máu tiêu hóa

- Thường gặp ở bệnh nhân lỵ amip cấp tính hoặc đợt tái phát của lỵ amíp 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 amip mà thôi.

3.3. Lồng ruột

Thường gặp nhất ở vùng manh tràng.

3.4. Viêm ruột thừa do amip

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 amip

+ Metronidazol (Flagyl): 750 mg x 3 lần/ ngày x 5-10 ngày.

+ Dehdroemetin (Mebadin) : 1 mg/ kg cân nặng/ 24 giờ x 5-7 ngày.

- Các thuốc khác: kháng sinh phòng bội nhiễm : Cotrimoxazol, Ampicilin.

- Các thuốc dãn cơ, chống co thắt (Papaverin, Nospa, Seduxen) có tác dụng chữa triệu chứng.

- Tháo mủ các ổ áp xe, áp xe gan, áp xe phổi.

4.2 Dự phòng

- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là vệ sinh môi trường, tránh để lây nhiễm kén Amip 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 tín để diệt kén Amip.

- Điều trị những người mang kén Amip bằng Metrinidazol.

BÀI 4. THƯƠNG HÀN

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về bệnh thương hàn

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thương hàn

Nêu được các biến chứng của thương hàn

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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 tiện 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 50^0C/1 giờ, ở100^0C/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. Cơ chế bênh sinh

Theo Reilly, cơ chế gây bệnh thương hàn qua 3 giai đoạn :

Giai đoạn 1

Vi khuẩn thương hàn qua đường tiêu hoá đến dạ dày. Tại đây một số vi khuẩn bị tiêu diệt bởi độ toan của dịch vị. Số còn lại đến ruột non, sau 24-72 giờ, chui qua niêm mạc ruột vào các hạch mạc treo, mảng Payer theo đường bạch huyết và phát triển ở đó khoảng 15 ngày. Đó là thời nung bệnh..

Giai đoạn

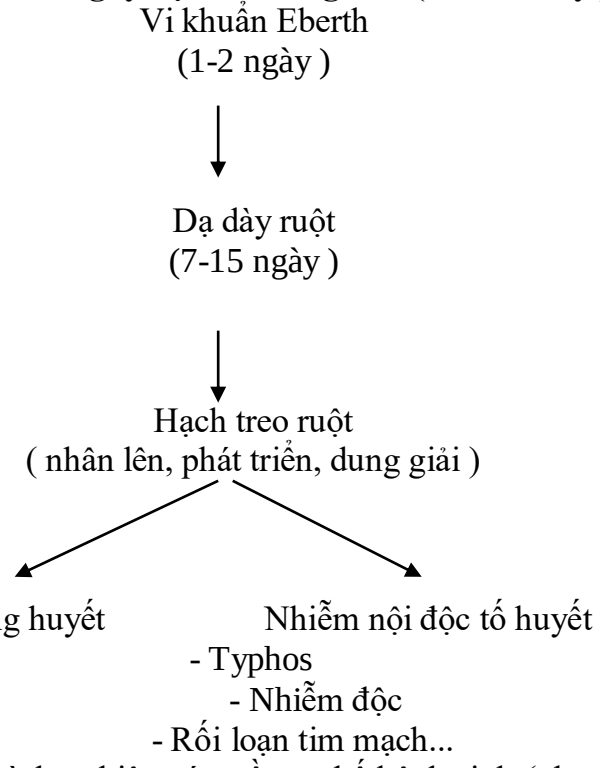
Sau thời gian phát triển ở hạch mạc treo, vi khuẩn vào máu lần thứ nhất. Ở đây, vi khuẩn thương hàn chỉ tồn tại 24- 72 giờ, không gây triệu chứng lâm sàng và bị các tế bào hệ võng nội mô tiêu diệt tại gan, lách, tuỷ xương... Nhưng còn một số vi khuẩn đã lan truyền khắp cơ thể, tăng sinh tại túi mật và nhiều cơ quan khác rồi xâm nhập vào máu lần hai và bắt đầu gây các triệu chứng lâm sàng - tương ứng với thời kỳ khởi phát.

Giai đoạn 3:

Các vi khuẩn bị tiêu diệt giải phóng nội độc tố. Chính độc tố của vi khuẩn thương hàn đóng vai trò quyết định các dấu hiệu lâm sàng. Libì, rối loạn nhiệt độ, truỵ tim mạch và một số tổn thương ở ruột...

Tuy vậy, hiện nay có một số tác giả cho rằng vai trò của nội độc tố thương hàn cần phải tiếp tục nghiên cứu.

Sơ đồ cơ chế gây bệnh thương hàn (theo Reilly)



Gần đây, một số công trình nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh (như Butler, Hoffman, Hornick, v.v.v) cho rằng vai trò gây bệnh của nội độc tố rất ít. Nội độc tố kích hoạt phản ứng viêm tại những điểm khu trú của S.Typhi phó, các chất trung gian hoá học giải phóng từ tế bào mono đại thực bào là yếu tố và gây triệu chứng lâm sàng.

3. Triệu chứng.

3.1. Lâm sàng thể thông thường điển hình

3.1.1 Thời kỳ nung bệnh

Từ 7-15 ngày, thường yên lặng, không có triệu chứng gì

3.1.2 Thời kỳ khởi phát (khoảng 5-7 ngày)

- Sốt từ từ tăng dần theo hình bậc thang, có lúc gai rét. Từ ngày thứ tư đến ngày thứ 7, nhiệt độ 39-40^{0}C.
- Nhức đầu, mệt mỏi, ăn ngủ kém, ù tai, nghễnh ngãng

3.1.3 Thời kỳ toàn phát. (kéo dài 2 tuần). Bao gồm các triệu chứng:

- Sốt

Là triệu chứng quan trọng và hằng định nhất. Sốt cao liên tục 39- 40^{0}C, sốt hình cao nguyên. Sốt nóng là chủ yếu.

- Nhiễm độc thần kinh

+ Là triệu chứng nổi bật, biểu hiện bằng nhức đầu, mất ngủ, ác mộng, ù tai, nói ngọng, run bắt chuồn chuồn.

+ Điển hình là trạng thái Typhos (bệnh nhân nằm bất động, vẻ mặt vô cảm, thờ ơ tuy nhận biết được các kích thích từ môi trường xung quanh, mắt nhìn đờ đẫn).

+ Nặng hơn bệnh nhân li bì, mê sảng, môn mê (thường ít gặp).

- Tiêu hoá

+ Hình ảnh lưỡi quay: lưỡi khô, rìa lưỡi đỏ, giữa lưới phủ một lớp rêu màu trắng hoặc xám.

+ Đi ngoài phân lỏng sệt, màu vàng nâu rất khẳm, 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, viên phổi (ít gặp).

3.1.4 thời kỳ lui bệnh.(thường1 tuần)

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.

3.2. Xét nghiệm

- Huyết học: công thức máu ít thay đổi, số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.

- Phân lập vi khuẩn.

+ Cấy máu: Tốt nhất là cấy sớm đầu tuần, tỷ lệ(+) có thể đạt tới 90%.

+ Cấy tuỷ xương: Tỷ lệ (+) cao từ 90 - 100%.

+ Cấy 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 0 đạt ≥ 01/200 ngay từ lần đầu tiên hoặc hiệu giá kháng thể 0 lần 2 cao gấp 4 lần hiệu giá kháng thể0 lần 1có giá trị chuẩn đoán xác định.

+ Các kỹ thuật khác như ELISA: nhậy và đặc hiệu cao.

3.3. Các thể lâm sàng

3.3.1. Thể ẩn

Không có triệu chứng lâm sàng nhưng xét nghiệm có vi khuẩn thương hàn.

3.3.2. Thể không điển hình

Hiện nay do tình hình sử dụng vacxin và kháng sinh rộng rãi, bệnh cảnh lâm sàng của bệnh thường không điển hình như cổ điển mô tả. Các triệu chứng chủ yếu còn hay gặp là:

- Sốt kéo dài (khởi phát có thể từ từ hay đột ngột, mạch và nhiệt độ có thể phân ly hoặc không...)
- Rối loạn tiêu hoá.
- Ganto, lách to.

3.3.3. Thể kéo dài, hay tái phát.

4. Biến chứng

Bệnh thương hàn có thể gây nhiều biến chứng làm tăng tỷ lệ tử vong của bệnh, nhất là trước khi có kháng sinh. Biến chứng của thương hàn có thể do nhiều nhân: do độc tố, dó vi khuẩn thương hàn, do bội nhiễm vi khuẩn khác và do tai biến kháng sinh. Hiện nay các biến chứng của bệnh thương hàn đã giảm, nhưng vẫn còn các biến chứng như:

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. Tuỳ theo mức độ xuất huyết mà biểu hiện triệu chứng lâm sàng khác nhau:

+ Xuất huyết nhẹ: phân mầu 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 do ăn giả bữa.

+ Thể điển hình: Đau bụng dỡ dội, phản ứng thành bụng, mất nhu động ruột, có thể truỵ mạch, X quang có hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành.

4.2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim: 5 - 10% ở thời kỳ toàn phát: Tiếng tim mờ, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, rối loạn nhịp tim.
- Truỵ tim mạch

Biểu hiện choáng nội độc tố: mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, vã mồ hôi, chân tay lạnh...

4.3. Biến chứng gan mật

- Viêm túi mật

+ Gặp tỷ lệ 1-2%.
+ Biểu hiện: Đau hạ sườn phải, vàng mắt vàng da, điểm túi mật đau, dấu hiệu Murphy (+)

- Viêm gan: Vàng mắt vàng da, gan to, xét nghiệm men gan tăng như trong bệnh viêm gan do virus.

4.4. Biến chứng ít gặp

- Viêm não, viêm màng não.
- Viêm tĩnh mạch, động mạch.

- Viêm cầu thận, viêm đài bể thận, viêm bàng quang.
- Tai biến kháng sinh.

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.
  + Cotrimoxazol (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 Paraxetamol, không dùng Salicylat.
- Bù dịch điện giải bằng ORS hoặc bằng truyền tĩnh mạch khi cần thiết.
- Các vitamin B, C.

5.1.3. Điều trị biến chứng

- Chảy máu tiêu hoá: Chườm lạnh ổ bụng, sử dụng các thuốc co mạnh truyền máu trường hợp nặng.
- Thủng ruột : Can thiệp ngoại khoa.
- Viêm cơ tim: Giảm liều kháng sinh , dùng Corticoid.
- Choáng nội độc tố: dùng Corticoid.

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 Vicxin vùng trọng điểm.

BÀI 5. TẢ

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về bệnh tả

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh tả

Nêu được các biến chứng của tả

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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 Vibro Cholerea gây ra, lây truyền bằng đường tiêu hoá. Bệnh có biểu hiện lâm sàng là ỉa lỏng và nôn nhiều lần, nhanh chóng dẫn đến mất nước điện giải, truỵ 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 sốngđược vài ngày đến 2,3 tuần.

- Phẩy khuẩn tả sống lâu trong môi trường lạnh (kem, nước đá) nhưng dễ bị tiêu diệt ở môi trường khô hanh, ánh sáng mặt trời, nhiệt độ (80^0C / 5phút), môi trường axít, các chất khuẩn 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 mửa và ỉa chảy.

1.3 Dịch tễ

1.3.1 Nguồn bệnh

Là người bênhvà 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 thương 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 truyên 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. Cơ chế bệnh sinh

- Sau khi vượt qua hàng rào dạ dày, phẩy khuẩn tả sinh sản, phát triển tại ruột non , phát triển tại ruột non và bài tiết độc tố Enterotoxin.
- Độc tố làm tăng hoạt tính men Adenylcyclasa, sau đó hoạt hoá AMP vòng ở các tế bào niêm mạc ruột. Lượng AMP vòng tăng lên đã kích thích niem mạc ruột tăng đào thải nước và điện giải với một khối lượng lớn, biểu hiện trên lâm sàng là tình trạng ỉa lỏng và nôn dữ dội làm cho bệnh nhân nhanh chóng dẫn đến tình trạng choáng do lưu lượng tuần hoàn và toan chuyển hoá. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh nhân sẽ tử vong hoặc có biến chứng suy thận cấp và giảm kali máu.
- Tổn thương chủ yếu trong bênh tả là tình trạng phù nề, xung huyết ở niêm mạc ruột, không có hiện tượng viêm, loét hay bong niêm mạc.

3. Triệu chứng

3.1 Lâm sàng thể điển hình

3.1.1 thời kỳ nung bệnh

- Rất ngắn trung bình 2-5 ngày, sớm nhất 12 giờ, tối đa là 10 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

3.1.2 thời kỳ khởi phát

Bắt đầu đột ngột sôi bụng, đầy bụng và đi ngoài, lúc đầu có phân, sau đó chỉ toàn nước, bệnh nhân mệt lả. Chỉ vài giờ, chuyển sang thời kỳ phát.

3.1.3 Thời kỳ toàn phát.

Biểu hiện 3 triệu chứng chủ yếu sau :

- Ỉa 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, lổn nhổn 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:(*Do ỉa chảy và nôn)*.

+ Thể trạng bệnh nhân suy sụp rõ, rất nhanh.

+ Da khô, nhăn nheo, ngón tay nhăn như ngâm nước lâu, mắt trũng, niêm mạc khô, mắt lờ đờ, mệt lả.

+ Chuột rút rất đau ở bắp chân, đùi, bụng, ngón tay, ngón chân. (do giảm Kali máu và toan chuyển hoá).

+ Bệnh nhân đái ít rồi vô niệu.

+ Thân nhiệt giảm dưới 36^0C huyết áp tụt rồi không đo được, mạch nhanh nhỏ, mô tái, đầu chi lạnh nhớp nháp mồ hôi.Trẻ em đôi khi co giật do hạ đường huyết, bụng chướng, loạn nhịp tim.

3.1.4 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 l ại người bệnh dễ chịu tươi tỉnh, mạch, huyết áp trở về ổn định. Số lần nôn, ỉa 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 truỵ tim mạch hoặc do biến chứng.

3.2. Xét nghiệm

3.2.1. Xét nghiệm đặc hiệu

- Soi phân dưới kính hiển vi nền đen tìm phẩy khuẩn tả. Đây là phương pháp giúp chẩn đoán xác định nhanh bệnh tả.

- Cấy phân hoặc chất nôn: Nên cấy sớm ngay khi x

3.2.2.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 tăng, creatimin tăng.

3.3. Các thể lâm sàng không điển hình

3.3.1. Thể nhiễm khuẩn không triệu chứng

Thường gặp nhiều hơn trong vụ dịch.

3.3.2. Thể thô sơ (thể nhẹ)

- Giống như ỉa chảy thường, triệu chứng mất nước không rõ, mạch huyết áp bình thường.

- Thể này rất quan trọng về mặt dịch tễ vì dễ bị bỏ qua, chẩn đoán phảI dựa vào xét nghiệm cấy phân.

3.3.3. Thể tối cấp

Bệnh tiến triển nhanh chóng, mỗi lần ỉa chảy mất rất nhiều nước, vô niệu, toàn thân suy kiệt nhanh chóng sau vài giờ và tử vong do truỵ tim mạch.

3.3.4. Thể tả khô

- Chủ yếu gặp ở người già hoặc những người cư thể suy kiệt.

- Bệnh xảy ra chớp nhoáng, bệnh nhân chết nhanh do tình trạng choáng trước khi xuất hiện ỉa lỏng và nôn.

- Giải phẫu thi thể thấy có tình trạng liệt ruột, trong lòng ruột chứa đầy dịch.

3.3.5. Thể xuất huyết

- Do độc tố vi khuẩn tả tác động đến các yếu tố đông máu gây xuất huyết ở da và niêm mạc, phủ tạng.

- Biểu hiện lâm sàng: ỉa chảy nặng kèm theo xuất huyết ở da hoặc xuất huyết tiêu hoá làm phân có màu hồng như nước rửa thịt. Đôi khi có tình trạng đông máu nội mạc rải rác.

4. Biến chứng

Nếu không được cấp cứu kịp thời có thể xảy ra những bién chứng sau:

- Choáng, truỵ 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

5.1.1. Nguyên tắc 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 truỵ tim mạch.

- *Trong khu vực có dịch*, mọi trường hợp ỉa chảy phải được xử lý như tả.

5.1.2. Điều trị cụ thể

- *Bồi phụ nước và điện giải.*

Cần làm sớm, khẩn trương, triệt để. Căn cứ vào độ mất nước, chia làm 3 loại để xử lý:

Độ 1: Mất nước khoảng 5% trọng lượng cơ thể: toàn trạng bình thường , dấu hiệu mất nước kín đáo, mạch nhanh rõ, huyết áp bình thường, lượng bài tiết nước tiểu bình thường, da hơi mất độ căng bóng.

Cho bệnh nhân uống Oresol trung bình 5 - 20ml/kg/giờ. Phải theo dõi dấu hiệu mất nước và số lượng nước tiểu để biết khi nào bù dịch đủ.

Độ 2: Mất nước khoảng 6-8% trọng lượng cơ thể, da mất độ căng bóng, người mệt, hơi bứt rứt, khó chịu, khát nước, mắt hơi trũng, mạch nhanh yếu, huyết áp hơi hạ, lượng nước tiểu giảm.

Truyền dung dịch có điện giải + uống Oresol.

Độ 3: Mất nước khoảng 10 - 12%. Mất sự đàn hồi của da, nếp véo da mất chậm, da tím tái, ở trẻ nhỏ thì thóp lõm, mắt trũng sâu, người lờ đờ, mệt lả, có thể có rối loạn tri

giác. Huyết áp tối đa <60mmHg hoặc huyết áp không đo được, mạch nhanh nhỏ, khó bắt, bệnh nhân trong tình trạng sốc nặng.

Phải truyền dịch nhanh chóng và có thể truyền 2 đường tĩnh mạch. Khi đã qua giai đoạn nguy kịch, nếu bệnh nhân còn tiếp tục nôn và ỉa chảy thì cho uống Oresol. Ngừng bù dịch khi bệnh nhân đã phục hồi hoàn toàn.

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‰, $NaHCo_3$ 14‰

Hoặc dung dịch Dhaka, trong 1 lít dung dịch có 5g NaCl, 4g $NaHCO_3$ và 1 g KCl

- *Kháng sinh*

+ Kháng sinh dùng trong điều trị tả có tác dụng làm giảm khối lượng và thời gian ỉa chảy, rút ngắn thời gian thải phân phẩy khuẩn tả trong phân.

+ Chỉ dùng kháng sinh đường uống, cho uống kháng sinh ngay sau khi bệnh nhân hết nôn.

+ Có thể chọn một trong các kháng sinh sau :

- Kháng sinh để điều trị tả tốt nhất cho người lớn, trừ phụ nữ có thai.
  Doxycyclin uống liều duy nhất 300mg
  Tetraxymyxin 50mg x 4 lần/ ngày x 3 ngày
- Kháng sinh đã được khuyến nghị điều trị tả cho trẻ em.
  Cotrimoxazol : 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 ỉa chảy, chống co mạch, cocticoid... 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 sôi, rửa tay trước khi ăn và sau khi tiếp xúc với chất thải của bệnh nhân...
- Vacxin 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 6. SỐT BẠI LIỆT

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về sốt bại liệt

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của các thể sốt bại liệt

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

NỘI DUNG CHI TIẾT

1. Định nghĩa

Vi rút xâm nhập qua đường phân - miệng hoặc đường hô hấp, sau đó nhân lên ở niêm mạc hầu họng và niêm mạc đường tiêu hóa dưới. Vi rút được tiết vào nước bọt và phân, từ đó nó có thể được truyền sang người khác. Sau đó, vi rút sẽ xâm nhập vào các hạch bạch huyết ở cổ và mạc treo ruột. Khởi đầu là nhiễm vi rút huyết (nhỏ) sau đó vi rút lan sang hệ thống lưới nội mô. Nhiễm trùng có thể xảy ra tại thời điểm này, hoặc vi rút có thể nhân rộng thêm và gây ra nhiễm vi rút máu thứ phát vài ngày, lên đến đỉnh điểm là sự phát triển của các triệu chứng và kháng thể.

2. Phân Loại

Trong nhiễm trùng bại liệt, virus bại liệt xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương - cho dù là do vi rút thứ phát hay di trú lên dây thần kinh ngoại biên thì đều không rõ ràng. Tổn thương đáng kể chỉ xảy ra ở tủy sống và não, đặc biệt là trong hệ thần kinh vận động hoặc tự động. Viêm kết hợp các tổn thương do sự xâm nhập của vi rút nguyên phát gây ra. Các yếu tố dẫn đến tổn thương thần kinh nghiêm trọng bao gồm

- Tăng lão hóa (trong suốt cuộc đời)
- Phẫu thuật cắt bỏ amidan hoặc tiêm bắp gần đây
- Mang thai
- Sự suy giảm chức năng của tế bào B
- Ảnh hưởng tới vận động xảy ra đồng thời với sự khởi đầu của pha hệ thần kinh trung ương

Vi rút bại liệt có trong cổ họng và phân trong quá trình ủ bệnh, và sau khi xuất hiện triệu chứng, vẫn tồn tại 1 đến 2 tuần ở cổ họng và ≥ 3 đến 6 tuần trong phân.

Phân loại triệu chứng

- Bại liệt thể nhẹ
- Viêm tủy xám có liệt hoặc không liệt

Bại liệt thể nhẹ

Hầu hết nhiễm trùng toàn thân, đặc biệt ở trẻ nhỏ, số ít, đều có sốt nhẹ từ 1-3 ngày, mệt mỏi, nhức đầu, đau họng và nôn mửa từ 3 đến 5 ngày sau khi phơi nhiễm. Không có triệu chứng thần kinh hoặc dấu hiệu, và khám lâm sàng thường chỉ phát hiện được triệu chứng sốt.

Bệnh bại liệt thể liệt xảy ra ở < 1% trong số tất cả các nhiễm trùng vi rút bại liệt. Bệnh có thể biểu hiện như là một bệnh hai pha ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ với giai đoạn liệt xảy ra vài ngày sau khi thuyên giảm các triệu chứng bại liệt thể nhẹ. Ủ bệnh thường là từ 7 đến 21 ngày.

Các triệu chứng phổ biến của viêm tủy xám bại liệt ngoài viêm màng não vô trùng bao gồm đau cơ bắp, chứng tăng cảm, dị cảm, và trong suốt giai đoạn viêm tủy có tiểu khó và có co thắt cơ. Tình trạng liệt mềm có thể phát triển và tiến triển trong vòng từ 2 đến 3 ngày. Dấu hiệu về não đôi khi chiếm ưu thế.

Nuốt khó, chảy nước mũi, và nói giọng mũi là những dấu hiệu đầu tiên liên quan đến thanh quản, nhưng một số bệnh nhân bị liệt họng và không thể kiểm soát được bài tiết ở miệng. Cũng như liệt hệ vận động, ảnh hưởng đến hành não có thể xấu đi hơn 2 đến 3 ngày và ở một số bệnh nhân, ảnh hưởng đến các trung tâm hô hấp và tuần hoàn của não bộ, dẫn đến bù trừ ở hệ hô hấp. Thỉnh thoảng, suy hô hấp phát triển khi cơ hoành hoặc các cơ liên sườn bị ảnh hưởng.

Một số bệnh nhân tiến triển hội chứng hậu viêm tủy xám sau vài năm hoặc nhiều thập kỷ sau khi bị bại liệt. Hội chứng này được đặc trưng bởi mỏi cơ và giảm sức bền bỉ, thường có yếu cơ, xơ và teo cơ.

3. Chẩn Đoán

- Chọc dò tủy sống
- Nuôi cấy (phân, dịch hầu họng và dịch não tuỷ)
- Phản ứng sao chép ngược chuỗi polymerase của máu hoặc dịch não tủy
- Xét nghiệm huyết thanh học đối với các type huyết thanh bại liệt, nhóm enterovirus khác và vi rút West Nile

Khi không có biểu hiện của hệ thần kinh trung ương, bại liệt không triệu chứng (thể nhẹ) giống như các bệnh nhiễm vi rút khác và thường không được nghĩ tới hoặc chẩn đoán trừ khi trong vùng dịch tễ.

Viêm tủy xám không liệt giống như các loại vi rút gây viêm màng não khác. Ở những bệnh nhân này, chọc dịch tủy sống thường được thực hiện; dịch não tủy thường có glucose bình thường, protein tăng nhẹ và số lượng tế bào từ 10 đến 500/mcL (chủ yếu là bạch cầu lympho). Việc phát hiện vi rút trong dịch hầu họng, phân, dịch não tủy hoặc biểu hiện tăng nồng độ kháng thể xác định nhiễm vi rút bại liệt nhưng thường không cần thiết ở những bệnh nhân viêm màng não nước trong không biến chứng.

Viêm tuỷ xám có liệt có thể nghi ngờ ở trẻ em không tiêm chủng hoặc người trưởng thành trẻ tuổi bị liệt mềm ở chi hoặc liệt hành não không rối loạn cảm giác trong giai đoạn sốt cấp. Tuy nhiên, một số coxsackievirus nhóm A và B (đặc biệt là A7), một số echovirus và enterovirus 71 có thể tạo ra những phát hiện tương tự. Ngoài ra, các trường hợp có yếu chi hoặc liệt đã được xác định sau khi bị nhiễm enterovirus D68. Nhiễm vi rút West Nile cũng có thể gây ra tình trạng liệt mềm cấp tính cấp tính mà lâm sàng không thể phân biệt được với bệnh bại liệt thể liệt do vi rút

bại liệt. Hội chứng Guillain Barre gây liệt mềm nhưng có thể phân biệt được nhờ những điều sau đây:

Bệnh thường không gây sốt.

Yếu cơ đối xứng.

Bất thường về cảm giác xảy ra ở 70% bệnh nhân

Protein dịch não tuỷ thường tăng cao và số lượng tế bào dịch não tuỷ bình thường.

Các dữ liệu dịch tễ học (ví dụ như lịch sử tiêm chủng, đi du lịch gần đây, tuổi, mùa) có thể giúp gợi ý nguyên nhân. Do việc xác định vi rút bại liệt hoặc một loại vi rút đường ruột khác là nguyên nhân gây ra tình trạng liệt mềm cấp tính có vai trò rất quan trọng vì lý do sức khỏe cộng đồng, do đó cần phải báo cáo ngay các trường hợp nghi ngờ cho sở y tế địa phương hoặc tiểu bang để hỗ trợ xét nghiệm chẩn đoán. Cần phải lấy hai bộ tăm bông lấy bệnh phẩm họng và toàn bộ mẫu bệnh phẩm phân cách nhau ít nhất 24 giờ để nuôi cấy vi rút và làm phản ứng chuỗi polymerase phiên mã ngược. Cũng có thể cần phải lấy mẫu bệnh phẩm dịch não tủy và mẫu bệnh phẩm máu. Cần phải làm xét nghiệm huyết thanh học chuyên biệt cho các virut bại liệt, các enterovirus khác và vi rút West Nile.

Chăm sóc hỗ trợ

Điều trị bệnh bại liệt là điều trị hỗ trợ và bao gồm nghỉ ngơi, giảm đau, và hạ sốt nếu cần. Không có liệu pháp kháng vi rút đặc hiệu.

Trong viêm tủy sống cấp tính, cần phải phòng tránh các biến chứng của nghỉ ngơi trên giường (ví dụ như huyết khối tĩnh mạch sâu, xẹp phổi, nhiễm trùng tiết niệu) và kéo dài thời gian bất động (ví dụ, co cứng). Suy hô hấp có thể cần thông khí cơ học. Thông khí cơ học hoặc liệt hành tuỷ đòi hỏi các biện pháp làm sạch phổi nâng cao.

Viêm tủy xám không liệt, thường phục hồi hoàn toàn.

Trong bệnh bại liệt thể tuỷ, khoảng hai phần ba số bệnh nhân có liệt không hồi phục. Liệt hành tủy có nhiều khả năng tự khỏi hơn liệt ngoại vi. Tỷ lệ tử vong là 4 đến 6%, nhưng tăng lên 10 đến 20% ở người lớn và ở những bệnh nhân bị liệt hành tuỷ.

BÀI 7. CÚM

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về cúm

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh cúm

Nêu được các biến chứng cúm

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

Cúm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính ở đường hô hấp,dễ lây thành dịch lớn, do nhiễm virus Influenza. Biểu hiện lâm sàng là tình trạng sốt cao, nhức đầu, đau mình mẩy, ho, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi, dễ gây biến chứng ở phổi. Cúm thường gây những vụ dịch lớn khó ngăn chặn, gây tác hại lớn cho nhân loại về số lượng người mắc và tỷ lệ tử vong.

1.2. Mầm bệnh

- Virus Influenza hình cầu gồm 3 loại A, B, C,dễ bị tiêu diệt ở nhiệt độ thông thường, chịu đựng tốt ở nhiệt độ thấp, sống bền vững trong các giọt nước bọt.
- Virus cúm có 3 loại kháng nguyên:

+ Kháng nguyên S: Là kháng nguyên hoà tan và là căn cứ để đặt tên và phân loại virus cúm A, B, C.

+ Kháng nguyên H: Là kháng nguyên ngưng kết hồng cầu, giúp virus dễ bám vào tế bào.

+ Kháng nguyên N: Là kháng nguyên có tính chất men, giúp virus chui vào bên trong tế bào.

- Chu kỳ 10-15 năm lại có một đại dịch xảy ra. Xen kẽ giữa các vụ đại dịch, hàng năm có những vụ dịch nhỏ. Người ta nhận thấy rằng virus cúm A có khả năng thay đổi kháng nguyên tạo ra những chủng mới nên là thủ phạm gây ra các vụ dịch lớn và khó khăn trong việc sản xuất vacxin phòng bệnh. Virus cúm B, C chỉ gây ra những vụ dịch khu vực nhỏ, tản phát.
- Có sự lai ghép giữa virus cúm A ở người với virus cúm A ở động vật. Sự lai ghép này được tái tổ hợp nhiều lần, đã tạo ra một typ virus cúm mới, có công thức kháng nguyên khác với công thức kháng nguyên của virus cúm A ban đầu.

1.3. Dịch tễ học

1.3.1. *Nguồn bệnh*

- Trong vụ dịch thì người là nguồn bệnh.

- Ngoài vụ dịch thì động vật là nguồn dự trữ virus cúm. Hiện nay, người ta còn thấy có sự lây chéo giữa virus cúm người và virus cúm động vật. Ở nhiều loài động vật (như lợn, ngựa, chôn, đặc biệt là các loài gia cầm) đã phân lập được virus cúm có cấu trúc kháng nguyên giống hoặc gần giống với virus cúm ở người.

1.3.2.*Đường lây*

- Virus cúm lây trực tiếp giữa người với người bằng đường hô hấp, qua các hạt nước bọt nhỏ li ti mang rất nhiều virus khi bệnh nhân ho, hắt hơi.

- Ngày nay các phương tiện giao thông hiện đại làm cho dịch cúm không những lan nhanh trong phạm vi địa phương mà còn trong cả phạm vi toàn cầu.

1.3.3. *Cơ thể cảm thụ*

- Mọi lứa tuổi đều nhạy cảm với cúm, đặc biệt là thanh thiếu niên. Người già, người có bệnh mãn tính ở đường hô hấp trẻ em dễ bị mắc cúm nặng, có nhiều biến chứng, tỷ lệ tử vong cao.

- Dịch thường xảy ra vào mùa đông xuân.

- Sau khỏi bệnh để lại miễn dịch không bền vững.

2. Cơ chế bệnh sinh

- Virus cúm có ái tính đặc biệt với tế bào biểu mô đường hô hấp. Nhờ kháng nguyên H và kháng nguyên N giúp virus bám được vào tế bào và chui vào bên trong tế bào một cánh dễ dàng.

- Khi virus chui được vào bên trong tế bào biểu mô đường hô hấp, chúng nhân lên và phát triển rất nhanh. Quá trình nhân lên và phát triển của virus bên trong tế bào làm rối loạn chuyển hoá tế bào, phá vỡ tế bào lành rồi tiếp tục phá huỷ hết tế bào này đến tế bào khác.

- ở niêm mạc đường hô hấp trên, virus cúm bị các yếu tố miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể như dịch mũi họng, dịch phế nang…chống lại. Khi virus vượt qua hàng rào này, chúng sẽ vào máu. Virus vào máu bám vào bề mặt của hồng cầu đi khắp cơ thể, gây nên tình trạng nhiễm virus máu.

- Từ trong máu virus xâm nhập các cơ quan tổ chức và cùng với độc tố, làm tổn thương mạch máu gây phù nề, xung huyết, hoại tử tế bào biểu mô đường hô hấp và các cơ quan khác như tim, gan, thận, màng não… ở nhiều mức độ khác nhau.

- Những năm gần đây một số tác giả còn đề cập tới vai trò bệnh lý miễn dịch trong bệnh cúm. Theo các tác giả này thì sự xung đột giữa kháng của virus cúm lần trước với kháng nguyên lần sau, là nguyên nhân gây ra các thể nặng của cúm.

3. LÂM SÀNG

3.1. Cúm thể thông thường

3.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình 2 - 4 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

3.1.2. Thời kỳ khởi phát

- Sốt cao đột ngột 39 - 40^{0}C, rét run.
- Nhức đầu, đau mỏi toàn thân.

- Mệt mỏi, không muốn làm việc

3.1.3. Thời kỳ toàn phát

Bao gồm 3 hội chứng sau:

- *Hội chứng nhiễm virus*
  + Bệnh nhân tiếp tục sốt cao, liên tục 39 - 40^{0}C.
  + Mệt mỏi, ăn ngủ kém, môi khô.
  + Đái ít, nước tiểu vàng.
- *Hội chứng đau (hội chứng cơ năng)*

+ Bệnh nhân đau đầu liên tục, đau tăng khi sốt cao, ho.

+ Đau khắp mình mẩy, đặc biệt bắp cơ, thắt lưng.

- *Hội chứng hô hấp*.

Xuất hiện sớm, hằng định, với các biểu hiện:

+ Viêm long đương hô hấp: hắt hơi, sổ mũi, chảy nước mắt, ngạt mũi.

+ Viêm thanh khí phế quản: ho khan, khàn tiếng.

+ Tổn thương phổi, phế quản cấp: Ho có đờm, tức ngực, có ran ở phổi.

3.1.4. Thời kỳ lui bệnh

- Bệnh thường diễn biến lành tính,sau 3-7 ngày sốt giảm, đau giảm, đái nhiều.
- Thời kỳ lại sức kéo dài, nếu sốt trở lại phải nghĩ đến biến chứng.

3.2. Các thể lâm sàng

3.2.1. Cúm nhẹ

- Thường gặp rải rác trong vụ dịch.
- Bệnh nhân sốt nhẹ hoặc không sốt.
- Nổi bật là hội chứng viêm long.

3.2.2.Cúm ác tính

Ngoài các triệu chứng thông thường của bệnh cúm, bệnh nhân nhanh chóng có các biểu hiện ác tính:

- Vật vã, mê sảng, có thể co giật.
- Da xanh xám, môi tím tái, xuất huyết dưới da.
- Mạch nhanh, huyết áp tụt.
- Ho, khó thở.
- Bệnh nhân thường tử vong sau 1-3 ngày trong tình trạng suy hô hấp, truỵ tim mạch. Mổ tử thi có hình ảnh viêm phổi khối.

4. Biến chứng

4.1. **Bội nhiễm.**

Thường gặp ở người già, suy dinh dưỡng, hay gặp bội nhiễm do vi khuẩn Streptococcus, Pneumococcus. Bộ máy hô hấp là nơi hay gặp bị bội nhiễm nhất, sau mới đến các cơ quan khác:

- Viêm phế quản, viêm phổi: là biến chứng nặng, tỷ lệ tử vong còn cao 25- 30%.
- Bội nhiễm ở tai mũi họng thường gặp: viêm họng, viêm tai giữa, viêm tai xương chũm, viêm niêm mạc miệng.
- Viêm màng não mủ.

4.2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim.
- Viêm màng ngoài tim.

5. Điều trị và phòng bệnh

5.1. Điều trị

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng:
    + Hạ sốt, giảm đau: **Paracetamol, Aspirin.**
    + Giảm ho bằng các thuốc giảm ho thông thường.
- Thuốc giảm các triệu chứng cúm như: **Amantadine**, **Rumenol, Decolgen**.
- Kháng sinh: Chỉ dùng khi có biến chứng.
- Áp dụng các biện pháp dân gian: Xông với các loại lá có tinh dầu thơm, ăn cháo hành, tía tô, ngâm tay chân bằng nước ấm, nhỏ mũi bằng nước tỏi, vệ sinh răng miệng.

5.2. Phòng bệnh

- Phát hiện sớm và cách ly bệnh nhân.
- Hạn chế tụ họp đông người khi đang có dịch.
- Tránh lao động quá sức, tránh nhiễm lạnh.
- Mang khẩu trang khi tiếp xúc với bệnh nhân, vệ sinh mũi họng.
- Tiêm vacxin phòng bệnh.

BÀI 8. VIÊM MÀNG NÃO

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về viêm màng não mủ

Nêu được các nguyên nhân gây viêm màng não mủ

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm màng não mủ

Nêu được các biến chứng của viêm màng não mủ

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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 màng não mủ là một hiện tượng viêm màng não với sự gia tăng của bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch não tuỷ, do vi khuẩn sinh mủ xâm nhập, ảnh hưởng đến màng nhện từ tuỷ đến não bộ.

- Bệnh cần được chẩn đoán sớm và điều trị đúng, hạn chế tử vong, biến chứng và di chứng.

1.2. Mầm bệnh

Có nhiều loại vi khuẩn có thể gây viêm màng não mủ ở các lứa tuổi khác nhau và mức độ phổ biến cũng khác nhau:

- Những vi khuẩn gây VMN mủ thường gặp:

+ Não mô cầu(Neisseria Meningitis) là song cầu khuẩn hình hạt cà phê nằm trong tế bào, gây bệnh bằng nội độc tố, thường gây bệnh ở thanh thiếu niên và trẻ em từ 3 tháng đến 3 tuổi.

+ Phế cầu (Steptococcus Pneumoniae): Gây bệnh ở mọi lứa tuổi.

+ H. influenzae: Gây bệnh ở thanh thiếu niên và trẻ em 3 tháng đến 3 tuổi.

- Những vi khuẩn gây VMN mủ ít gặp: E. Coli, tụ cầu, liên cầu.

- Những vi khuẩn gây VMN mủ hiếm gặp: Proteus, trực trùng mủ xanh...

1.2. Đường xâm nhập của vi khuẩn vào màng não

Tuỳ theo đường xâm nhập của vi khuẩn vào màng não, người ta chia thành hai loại VMN:

1.2.1. VMN mủ nguyên phát

Do não mô cầu từ mũi họng xâm nhập vào màng não.

1.2.2. VMN mủ thứ phát

Do nhiều nguyên nhân và đường vào cơ thể cũng khác nhau:

- H. Influenzae, phế cầu, tụ cầu, liên cầu: Từ những ổ viêm gần màng não, màng tuỷ (như ổ viêm tai, viêm xương chũm, viêm xoang, viêm xương sọ...) xâm nhập vào màng não do tiếp cận hoặc đường bạch huyết.

- H. Influenzae, phế cầu, tụ cầu, liên cầu, trực trùng mủ xanh, E. Coli, Salmonella: Có thể từ một ổ viêm ở xa (như ổ đinh dâu, viêm phổi, viêm màng trong tim, nhiễm trùng tử cung, nhiễm trùng ruột, nhiễm trùng tiết niệu...) gây nhiễm khuẩn huyết và vi khuẩn vượt qua hàng rào mạch máu- màng não vào màng não.

- Tụ cầu, liên cầu, trực khuẩn mủ xanh: Có thể trực tiếp vào màng não từ các vết thương hoặc phẫu thuật vùng vùng sọ não, cột sống hay từ các thủ thuật chọc dò ống sống.

2. Triệu chứng.

2.1 Lâm sàng thể điển hình

Thường gặp ở người lớn và trẻ lớn.

2.1.1 Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình 2 - 7 ngày.
- Lâm sàng không có biểu hiện gì đặc biệt.

2.1.2 Thời kỳ khởi phát

- Thường đột ngột sốt cao 39 - 40^{0}C nhức đầu nhiều.
- Nôn, thường nôn vọt hoặc nôn dễ.
- Bệnh nhân có thể viêm mũi họng kèm theo.
- Hội chứng màng não thường chưa rõ.

2.1.3. Thời kỳ toàn phát

Thể điển hình biểu hiện hai hội chứng chính và một số triệu chứng kèm theo:

2.1.3.1. Hội chứng nhiễm khuẩn

- Bệnh nhân sốt cao 39-40^{0}C liên tục.
- Môi khô lưỡi bẩn.
- Viêm mũi họng, có herpes quanh môi, cánh mũi, trên da có một số nốt xuất huyết hoặc các ban tím thưa thớt.

2.1.3.2. Hội chứng màng não.

- 3 triệu chứng cơ năng (tam chứng màng não)
  + Đau đầu dữ dội.
  + Nôn vọt.
  + Táo bón.
- 3 dấu hiệu thực thể quan trọng:
  + Cổ cứng (+)
  + Kernig (+)
  + Vạch màng não (+).
- Ở trẻ nhỏ triệu chứng không điển hình và thường biểu hiện:
  + Trẻ quấy khóc, bỏ bú, hoặc li bì, ngủ gà.
  + Thóp phồng(+).
  + Xốc nách (+).

+ Ỉa chảy.

2.1.3.3. Dấu hiệu não vay mượn.

- Tinh thần: Li bì hoặc kích thích, lú lẫn rồi hôn mê.
- Co giật.
- Có thể liệt dây thần kinh sọ như lác do liệt dây thần kinh III và VI.

2.1.3.4. Các dấu hiệu khác.

- Bệnh nhân nằm tư thế cò súng, quay mặt vào bóng tối.
- Tăng cảm giác : Đau minh mẩy, ngại không cho khám bệnh,sợ tiếng động.
- Rối loạn thần kinh thực vật
  + Da lúc đỏ, lúc tái.
  + Tăng tiết đờm dãi.
  + Vã mồ hôi
- Tử ban (gặp trong viêm màng não mủ do não mô cầu).
- Nhiễm trùng huyết.
- Viêm phổi.

2.1.4 Các thể lâm sàng khác.

Ngoài thể điển hình còn có các bệnh như sau:

- Viêm màng não mủ mất đầu.
- Thể viêm màng não - não.

2.2 Xét nghiệm

2.2.**1. Dịch não tuỷ**

Khi có biểu hiện nghi ngờ viêm màng não cần chọc dò dịch não tuỷ ngay, kết quả có thể thấy.

- Áp lực tăng.
- Dịch đục như mủ, màu ám khói hay như nước dừa non.
- Sinh hoá:
  + Protein tăng trên 1g/lít (bình thường < 0,4g/l)
  + Đường giảm, có khi chỉ còn vết.
  + Muối bình thường.
- Tế bào tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.
- Nuôi cấy tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

2.2.2. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu: Bạch cầu tăng, chủ yếu là đa nhân trung tính.
- Cấy máu có thể có vi khuẩn mọc.
- Cấy tìm vi khuẩn ở mủ tai, họng, mủ da.

khuẩn gây bệnh.

3. Biến chứng và di chứng

3.1. Biến chứng

-Tổn thương dây thần kinh sọ não: như dây II, III, IV, VI, VII, VIII.

- Áp xe não, áp xe dưới màng cứng, ổ mủ dọc huyết quản, viêm tắc tĩnh mạch.

- Tắc nghẽn dịch não tuỷ, dày dính màng não gây cản trở lưu thông dịch não tuỷ (do dùng kháng sinh muộn hoặc không đủ liều).

- Ngoài ra còn các biến chứng ngoài hệ thần kinh, tuỳ thuộc vào vi khuẩn như: sốc nhiễm trùng, nhiễm độc, xuất huyết nội tạng(gặp trong VMN mủ do não mô cầu), viêm khớp, viêm nội tâm mạc, viêm thận (gặp trong VMN mủ do liên cầu)

3.2. Di chứng

Sau khi bị VMN mủ, nhất là các trường hợp chẩn đoán và điều trị muộn, có thể gặp các di chứng sau:

- Lác, điếc, câm, mù, não úng thuỷ.
- Tổn thương thần kinh khu trú gây liệt chi hoặc liệt nửa người.
- Giảm trí tuệ, rối loạn tâm thần.
- Động kinh.

4. Điều trị và phòng bệnh

4.1 Điều trị

4.1.1. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh

- Nguyên tắcdùng kháng sinh

+ Cần điều trị sớm ngay khi có chẩn đoán.

+ Chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc theo phỏng đoán lâm sàng. Khi chưa rõ vi khuẩn thì tốt nhất nên chọn loại kháng sinh dễ ngấm qua màng não, phổ tác dụng rộng.

+ Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch, không nên đưa trực tiếp vào ống sống.

+Lựa chọn kháng sinh còn phụ thuộc vào cơ địa bệnh nhân, tình hình kháng thuốc ở địa phương, kinh nghiệm của thày thuốc, vì vậy không có phác đồ chung cho mọi bệnh nhân.

- Một số loại kháng sinh thường dùng

+ Penicillin 400.000 đv/ 24 h.

+ Ampicillin 200 mg/ kg/24h.

+ Ceftriaxone 50-80 mg/ kg/ 24h.

+Vancomycine 2g/ 24h.

4.1.2. Điều trị triệu chứng

- Chống phù não bằng Manitol 15-20% truyền tĩnh mạch.
- Truyền dịch giải độc, điều chỉnh rối loạn nước và điện giải.
- An thần, chống co giật bằng: Diazepam, Phenobarbital.
- Đảm bảo lưu thông đường hô hấp.
- Ngăn ngừa biến chứng và điều trị biến chứng.

4.2 Phòng bệnh

- Điều trị tích cực các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát (viêm tai xương chũm, viêm xoang, áp xe thành họng...)
- Điều trị và cách ly người bệnh.
- Vệ sinh môi trường, đảm bảo ánh sáng, thông gió

- Dùng kháng sinh dự phòng khi có dịch viêm màng não mủ do não mô cầu. (Sulfamid, Tetracyclin, Clorocid).

- Tiêm phòngvacxin : hiện nay không dùng chiến lược tiêm chủng hàng loạt toàn quốc mà chỉ dùng những nơi có nguy cơ dịch (nơi có ca bệnh nhân đầu tiên hoặc nơi có nguy cơ cao).

BÀI 9. QUAI BỊ

MỤC TIÊU

1. VỀ KIẾN THỨC

- Nắm được đại cương về quai bị
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của quai bị thể điển hình
- Nêu được các biến chứng của quai bị
- Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. THÁI ĐỘ

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

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

NÔI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Quai bị là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây dịch do virut quai bị, lây trực tiếp bằng đường hô hấp. Biểu hiện lâm sàng phổ biến nhất là viêm tuyến nước bọt mang tai không hoá mủ. Các tuyến nước bọt khác, tinh hoàn, tuỵ và hệ thần kinh trung ương cũng có thể bị tổn thương.

1.2 Mầm bệnh

- Virus quai bị có cấu trúc ARN thuộc nhóm paramyxovirut.
- Virus có ái tính với hệ thống các tuyến và thần kinh.
- Virus tồn tại lâu ở nhiệt độ thấp, nhưng bị bất hoạt nhanh khi ra ánh nắng, trong điều kiện khô nóng và các thuốc sát khuẩn thông thường.

1.3 Dịch tễ

1.3.1.Nguồn bệnh

Là những người đang mắc quai bị ở tất cả các thể.

1.3.2. Đường lây

- Bệnh lây trực tiếp bằng đường hô hấp qua giọt nước bọt nhỏ từ người bệnh bắn ra (ho, hắt hơi v.v.)
- Thời gian lây: từ 7 ngày trước đến7 ngày sau khi có triệu chứng đầu tiên của bệnh.

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Bệnh gặp khắp nơi trên thế giới và xảy ra quay năm nhưng thường gây dịch vào mùa đông- xuân.
- Bệnh thường gặp ở thanh thiếu niên và gây dịch trong các trường học, nhà trẻ, mẫu giáo và các đơn vị tân binh, bệnh hiếm gặp ở trẻ em dưới 2 tuổi và người già, nam mắc nhiều hơn nữ.
- Miễn dịch: Sau khi mắc bệnh, bệnh nhân có miễn dịch bền vững suốt đời.Miễn dịch mẹ truyên cho con tồn tại khoảng một năm.

2. Cơ chế bệnh sinh

Từ niêm mạc miệng, mũi, họng, kết mạc, virus đột nhập vào máu gây nhiễm virus huyết và gây nên các triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc ở thời kỳ đầu. Sau đó từ máu virus đột nhập vào các tuyến nước bọt (hay gặp nhất là tuyến nước bọt mang tai) tuyến sinh dục, tuyến thần kinh.v.v và phát triển, gây nên triệu chứng viêm cục bộ ở các cơ quan này. Sau đó virus được đào thải qua nước bọt. Đôi khi có thể từ tuyến nước bọt đột nhập vào máu gây tổn thương ở tuyến khác.

3. Triệu chứng

3.1 Lâm sàng thể điển hình mức độ vừa

Là thể viêm tuyến mang tai , hay gặp nhất, chiếm 70% các thể.

3.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình từ 18 - 21 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

3.1.2. Thời kỳ khởi phát

- Sốt 38 - 39^0, đau đầu, đau mỏi toàn thân, ăn ngủ kém.
- Tìm 3 điểm đau của Rillet và Barther:
  + Điểm khớp thái dương hàm.
  + Điểm mỏm xương chũm.
  + Điểm góc xương hàm dưới.

3.1.3. Thời kỳ toàn phát

- Viêm tuyến mang tai
  + Sau sốt 24 - 28 giờ xuất hiện viêm tuyến mang tai
  + Lúc đầu 1 bên, sau 1-2 ngày sưng tiếp bên kia (thường sưng cả hai bên, ít gặp sưng một bên).
  + Tính chất: Tuyến mang tai sưng to đôi khi làm mất rãnh trước và sau tai, biến dạng mặt, mặt phình ra, cổ bạnh, cằm xệ; Da căng bóng, không đỏ, ấn đau, không lõm, sờ nóng, không bao giờ hóa mủ.
  + Thời gian: Sưng khoảng 1 tuần.
- Toàn thân: Sốt 38 - 39^0C, đau đầu, khó nuốt, khó nhai, khó há miệng
- Các triệu chứng khác:
  + Đau hàm khi há miệng, khi nhai, nuốt, đau lan ra tai.
  + Lỗ Stenon đỏ (dấu hiệu Mourson)
  + Họng viêm đỏ.
  + Hạch góc hàm sưng to.

3.1.4. Thời kỳ lui bệnh

- Bệnh tự khỏi trong vòng10 ngày, sốt giảm sau 3-4 ngày, tuyến hết sưng trong vòng 8-10 ngày, hạch sưng kéo dài hơn tuyến nước bọt một thời gian.
- Tuyến nước bọt không bao giờ hoá mủ (trừ khi nhiễm vi khuẩn) và cũng không bao giờ bị teo. Các triệu chứng khác cũng lui dần và khỏi hẳn.

3.2. Những thể lâm sàng khác

3.2.1.Viêm tuyến nước bọt dưới hàm , dưới lưỡi.

- Thường đi kèm với viêm tuyến mang tai, hiếm gặp tổn thương riêng biệt.

- Khi viêm tuyến dưới hàm làm cằm sệ xuống, khó nuốt và nuốt đâu, viêm tuyến dưới lưỡi làm lưỡi lè ra.

- Xét nghiệm Amylaza máu và nước tiểu đều tăng.

3.2.2. Những thể khu trú ngoài tuyến nước bọt

Có thể xáy ra trước, cùng hoặc sau viêm tuyến nước bọt, đôi khi không kèm với viêm tuyến nước bọt.

- Viêm tinh hoàn

+ Hay gặp ở lứa tuổi dạy thì, chiếm 20 - 30 % số bệnh nhân quai bị, đứng thứ hai sau viêm truyến nước bọt mang tai

+ Thường xuất hiện sau khi sưng tuyến mang tai và khi các triệu chứng viêm tuyến nước bọt đã dịu đi, vào ngày 5-10 của bệnh.

+ Triệu chứng: Sốt cao 39-40^{0}C, tinh hoàn sưng to và đau, da bìu căng đỏ không bao giờ hoá mủ và thường bị sưng một bên.

+ Tiến triển: Sau 3-5 ngày bệnh nhân hết sốt, sau hai tuần tinh hoàn mới hết sưng. Sau hai tháng, mới đánh giá được tinh hoàn có teo hay không.

+ Khoảng 30-40% bị teo tinh hoàn, nếu teo một bên sẽ không ảnh hưởng gì vì bên lành sẽ hoạt động bù, nếu teo cả hai bên tinh hoàn thì có thể gây vô sinh.

- Viêm tuỵ

+ Ít gặp, tỷ lệ tuỳ tác giả.

+ Biểu hiện: Có thể chỉ có biến đổi về sinh hoá hoặc viêm tuỵ cấp rõ rệt với triệu chứng đau bụng dữ dội ở vùng thượng vị, lan ra sườn và sau lưng, buồn nôn, nôn, chán ăn, sốt, ỉa lỏng, Amynaza máu và nước tiểu đều cao.

- Viêm buồng trứng

+ Ngược lại với viêm tinh hoàn, viêm buồng trứng thường hiếm gặp.

+ Biểu hiện: Sốt, nôn, đau hố chậu (nếu đau bên bên phải dễ lầm với viêm ruột thừa), có thể có xuất huyết tử cung nhẹ.

- Tổn thương thần kinh

+ Viêm màng não : chiếm 10 - 35% trẻ nhỏ, có thể xảy ra đơn độc hoặc sau viêm tuyến tai 3-10 ngày.

+Viêm não chiếm 0,5% có thể xảy ra đồng thời hoặc sau viêm tuyến mang tai 2-3 tuần.Bệnh thường lành tính, ít khi để lại di chứng.

- Tổn thương cơ quan khác:

+ Quai bị và thai nghén: Nếu nhiễm bệnh 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén, có thể bị dị dạng, sảy thai. Nếu mắc bệnh 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén, có thể có khả năng sảy thai chết lưu hoặc đẻ non.

+ Viêm cơ tim

+ Viêm phổi không điển hình.

3.3. Xét nghiệm

Nhìn chung xét nghiệm không thực sự cần thiết để chẩn đoán quai bị. Tuy nhiên, các xét nghiệm có thể làm khi cần thiết là:

- Công thưc máu: Số lượng bạch cầu trong máu giảm, bạch cầu lympho tăng cao.

- Amylaza máu và nước tiểu tăng cao khi có viêm tuỵ.
- Chỉ chọc dịch não tuỷ khi có hội chứng viêm màng não.

4. Điều trị dự phòng

4.1. Điều trị

Không có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị triệu chứng.

4.1.1. Thể viêm truyến mang tai

- Hạ sốt, giảm đau nếu sốt quá cao.
- Súc miệng bằng nước muối sinh lý hoặc Axít Boric 5%.
- An thần nhẹ.
- Nằm nghỉ ngơi tại giường, hạn chế đi lại trong thời gian con sốt, còn sưng tuyến mang tai.

4.1.2. Thể viêm tinh hoàn

- giảm đau bằng chườm đá, uống thuốc giảm đau.
- Mặc quần lót chặt để treo tinh hoàn.
- Nằm nghỉ ngơi tại giường, khi tinh hoàn còn sưng đau.
- Giảm viêm bằng dùng corticoide.

4.1.3. Điều trị viêm tuỵ, viêm não- màng não: Tham khảo các bệnh có liên quan.

4.2 Dự phòng

- Cách ly bệnh nhân ít nhất là 2 tuần.
- Người tiếp xúc với bệnh nhân cần phải đeo khẩu trang.
- Tiêm phòng vacxin có tác dụng bảo vệ tốt và bền vững lhoảng 3-5 năm.

BÀI 10. SỞI

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về sởi

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sởi điển hình

Nêu được các biến chứng sởi

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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 sởi là bệnh truyền nhiễm cấp tính do virut sởi gây nên, lây bằng đường hô hấp, dễ gây thành dịch, biểu hiện chính trên lâm sàng là tình trạng viêm long đường hô hấp, viêm long kết mạc mắt và tiêu hoá, sau đó phát ban đặc hiệu ngoài da. Bệnh thường gặp ở trẻ em.

1.2. Mầm bệnh

- Virut sởi thuộc họ Paramyxoviridae, vi rút hình cầu, đường kính 120- 250 mm, sức chịu đựng yếu, dễ bị tiêu diệt bởi các thuốc khử trùng thông thường, ánh sáng mặt trời, sức nóng v.v. ở nhiệt độ 56^0C virus bị tiêu diệt trong 30 phút.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

- Là trẻ bị bệnh.
- Bệnh lây từ 2-4 ngày trước khi phát bệnh cho đến 5-6 ngày từ khi mọc ban.

1.3.2. Đường lây

Lây bằng đường hô hấp, lây trực tiếp khi trẻ ho, hắt hơi, nói chuyện. Bệnh ít lây gián tiếp vì virus dễ bị tiêu diệt ở ngoại cảnh

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Thường gặp ở trẻ 2-6 tuổi, trẻ dưới 6 tháng ít mắc bệnh vì có miễn dịch từ mẹ. Người lớn nếu mắc bệnh thường là những người ở vùng cao, hẻo lánh, hải đảo...từ nhỏ chưa tiếp xúc với virus sởi.
- Bệnh thường phát thành dịch vào mùa đông xuân
- Khi bị bệnh thường gây suy giảm miễn dịch nên bệnh nhân dễ bị mắc thêm bệnh khác.
- Bệnh có tỷ lệ tử vong cao, 0,3-0,7% ở các nước đang phát triển.
- Miễn dịch sau khi khỏi bệnh là bền vững, vì vậy hiếm khi bị bệnh lần thứ hai.

- Hiện nay nhờ có vacxin sởi được tiêm phòng rộng rãi nên tỷ lệ mắc bệnh và tử vong đã giảm nhiều.

2. Cơ chế bệnh sinh

-Virus sởi xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp. Tại đây virus nhân lên ở tế bào biểu mô của đường hô hấp và ở bạch huyết lân cận. Sau đó virus vào máu (nhiễm virus máu lần thứ nhất). Thời kỳ này tương ứng với thời kỳ nung bệnh.

-Từ máu, theo bạch cầu virus đến các phủ tạng (phổi, lách, hạch, da...) gây tổn thương các cơ quan và các triệu chứng lâm sàng thời kỳ toàn phát. Ban ở da và niêm mạc chính là hiện tượng đào thải virus của cơ thể và phản ứng miễn dịch bệnh lý.

- Từ khoảng ngày thứ hai - ba từ khi mọc ban, cơ thể sinh kháng thể. Kháng thể tăng lên thì virus bị loại ra khỏi máu, bệnh chuyển sang thời kỳ lui bệnh

3. Triệu chứng

3.1 Lâm sàng thể thông thường điển hình

3.1.1 Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình từ 8-11 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

3.1.2 Thời kỳ khởi phát *(*còn gọi là thời kỳ viêm long*)*

Diễn ra 3-4 ngày với biểu hiện :

- Hội chứng nhiễm virus:
  + Sốt nhẹ hoặc sốt vừa, sau sốt cao.
  + Kèm theo mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp.
- Hội chứng viêm long

Có thể gặp viêm long ở nhiều cơ quan:

  + Mắt: Chảy nước mắt, mắt đỏ, sưng nề mi mắt.
  + Mũi: Chảy nước mũi, hắt hơi.
  + Thanh phế quản: Khàn tiếng, kho khan hoặc ho có đờm khò khè.
  + Tiêu hoá: có rối loạn gây ỉa chảy phân lỏng 4-5 lần / ngày.

- Dấu Koplick

  + Là những chấm tròn nhỏ bằng đầu ghim màu trắng, nổi gồ trên niêm mạc bên trong má.
  + Tồn tại trong vòng 24-28 giờ, mất đi sau khi phát ban một ngày trên
  + Dấu Koplik là dấu hiệu đặc hiệu có giá trị chẩn đoán sớm bệnh sởi.

2.1.2 ***Thời kỳ toàn phát*** (thời kỳ phát ban)

- Ban sởi mọc từ ngày 4-6với những đặc điểm sau:

  + Trình tự: Ban sởi mọc từ trên xuống dưới, đầu trên xuất hiện sau tai, lan dần ra hai má, cổ, ngực, bụng, tay, chân.

  + Tính chất: Ban tròn hoặc bầu dục, màu hồng hoặc đỏ tía, hơi nổi gồ trên da, sờ mịn như nhung, đứng riêng lẻ hoặc tập trung thành từng đám, giữa các ban là khoảng da lành.

- Toàn thân:

  + Khi ban bắt đầu mọc, toàn thân nặng lên, sốt cao hơn, mệt hơn.

+ Khi ban mọc đến chân, thân nhiệt giảm dần, triệu chứng toàn thân giảm.

2.1.3 Thời kỳ lui bệnh (giai đoạn ban bay***).***

- Thường vào ngày thứ 6 ban bắt đầu bay

- Ban bay theo thứ tự từ mặt đến mình và chi, để lại các vết thâm có tróc da mỏng, mịn kiểu bụi phấn hay vảy cám. Những chỗ da thâm của ban bay và chỗ da bình thường tạo nên màu da loang lổ gọi là dấu hiệu " vằn da hổ" đó là dấu hiệu đặc hiệu để chẩn đoán.

- Bệnh nhân ăn uống được, toàn trạng hồi phục dần nếu không bị biến chứng.

3.2. Các thể lâm sàng

3.2.1. Thể bệnh theo tiên lượng

3.2.1.1 Thể nhẹ

- Hay gặp ở trẻ dưới 6 tháng tuổi (do còn miễn dịch của mẹ)
- Trẻ sốt nhẹ hoặc không sốt, tình trạng toàn thân nhẹ.
- Viêm long đường hô hấp nhẹ.
- Ban thưa, mờ, lặn nhanh.

* Lưu ý: Khi tiên lượng sởi phải căn cứ chủ yếu vào tình trạng toàn thân chứ không chỉ dựa và ban sởi, vì ban thưa có thể gặp ở thể nhẹ nhưng cũng có thể gặp ở thể nặng, suy dinh dưỡng. Ngược lại ban sởi mọc dầy không nhất thiết là nặng vì có thể gặp ở trẻ dinh dưỡng tốt, phản ứng cơ thể mạnh.

3.2.1.2. Thể vừa: Hay thể thông thường điển hình.

3.2.1.3. Thể nặng

Các dấu hiệu ác tính thường xuất hiện nhanh chóng với các triệu chứng sau:

- Sốt cao 39- 41^{o}C, mạch nhanh, huyết áp tụt, thở nhanh, tím tái.
- Tinh thần u ám, vật vã, co giật.
- Nôn, ỉa lỏng, đái ít, xuất huyết dưới da hoặc nội tạng.

3.2.2. Thể theo cơ địa

- Sởi ở trẻ dưới 6 tháng: Thường nhẹ.
- Sởi ở trẻ 6 tháng- 2 tuổi: Thường nặng.
- Sởi ở trẻ còi xương, suy dinh dưỡng: Thường không điển hình và nặng.
- Sởi ở trẻ được tiêm phòng vacxin: Thường nhẹ
- Sởi ở phụ nữ có thai: Có thể gây sảy thai, dị dạng, đẻ non...
- Sởi kết hợp với các bệnh nhiễm trùng khác như: ho gà, bạch hầu, ho gà...làm bệnh nặng lên.

3.3 Xét nghiệm

Công thức máu : hồng cầu bình thường, bạch cầu giảm nhẹ

4. Biến chứng

4.1. Biến chứng đường hô hấp

4.1.1.Viêm thanh quản

- Giai đoạn sớm: Do virus sởi, xuất hiện ở giai đoạn khởi phát, có thể gây cơn khó thở do co thắt thanh quản.

- Giai đoạn muộn: Do bội nhiễm. Diễn biến thường nặng: Sốt cao vọt lên, ho ông ổng, khàn tiếng, khó thở, tím tái.

4.1.2. Viêm phế quản

- Thường do bội nhiễm, xuất hiện vào cuối thời kỳ phát ban.
- Bệnh nhân sốt lại, ho nhiều, nghe phổi có ran phế quản.
- Xét nghiệm: Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, chụp phổi có hình ảnh viêm phế quản.

4.1.3. Viêm phế quản phổi

- Do bội nhiễm, thường xuất hiện muộn sau phát ban.
- Biểu hiện nặng: Sốt cao, khó thở, nghe phổi có ran ẩm và ran nổ.
- Xét nghiệm: Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, chụp phổi có hình ảnh phế qủn phế viêm.
- Đây là nguyên nhân hay gây tử vong trong bệnh sởi, nhất là trẻ nhỏ.

4.2. biến chứng thần kinh

4.2.1.Viêm não-màng não

- Là biến chứng nguy hiểm gây tử vong và di chứng cao, chiếm tỷ lệ 0,1-0,6% bệnh nhân sởi.
- Thường gặp ở trẻ tuổi đi học, xẩy ra vào tuần đầu của bệnh.
- Khởi phát đột ngột, sốt cao, co giật, rối loạn ý thức, liệt dây thần kinh ngoại biên, liệt nửa người.

4.2.2. Viêm màng não

- Viêm màng não nước trong do virus sởi.
- Viêm màng não mủ do bội nhiễm.

4.3. Biến chứng đường tiêu hoá

4.3.1.Viêm niêm mạc miệng

- Lúc đầu do virus sởi, thường hết cùng với ban.
- Muộn thường do bội nhiễm.

4.3.2.Cam tẩu mã (noma)

Do bội nhiễm xoắn khuẩn Vincent- một loại vi khuẩn hoại thư, gây loét niêm mạc miệng, lan sâu rộng vào xương hàm gây hoại tử niêm mạc, viêm xương, rụng răng, hơi thở hôi thối.

4.3.3.Viêm ruột

Do bội nhiễm các loại vi khuẩn như Shigella, E.Coli...

4.3.4. Rối loạn tiêu hoá

Tiêu chảy cấp đưa đến mất nước và điện giải, tiêu chảy kéo dài đưa đến suy dinh dưỡng.

4.4. Một số biến chứng khác

- Viêm loét giác mạc làm giảm thị lực.
- Viêm da có mủ đưa đến viêm cầu thận cấp.

5. Điều trị và dự phòng

5.1. Điều trị

Hiện tại chưa có thuốc điều trị đặc hiệu cho bệnh sởi, chủ yếu điều trị triệu chứng, phát hiện biến chứng điều trị biến chứng.

- Hạ sốt cho bệnh nhân sốt cao bằng Paraxetamol, hoặc chườm mát.
- An thần khi trẻ quấy khóc bằng Seduxen, Siro Phenecgan.
- Sát trùng mũi hang bằng dung dịch Chloromycetin,Argyrol.
- Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm, trẻ dưới 2 tuổi và trẻ suy dinh dưỡng.
- Kháng histamin: Dimedron, Clopheniramin.
- Các biện pháp hồi sức tuỳ theo triệu chứng của bệnh nhân: Hồi sức hô hấp khi có suy hô hấp (thở ôxy, hô hấp hỗ trợ v.v.) hồi sức tim mạch

5.2 Dự phòng

- Cách ly bệnh nhân sớm.
- Vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường.

BÀI 11. BẠCH HẦU

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về bạch hầu

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bạch hầu

Nêu được các biến chứng bạch hầu

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

Bạch hầu là một bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc do trực khuẩn Corynebacterium diphteriae gây nên. Tổn thương đầu tiên là một màng giả ở đường hô hấp trên, từ dây độc tố của vi khuẩn tiết ra gây tổn thương tại chỗ và toàn thân.

1.2. Mầm bệnh

- Corynebacterium diphteriae 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 típ sinh học (3 loại): Gravis, Mitis, Intermedius. Các típ này đều có kháng nguyên chung là Polyosit, các vi khuẩngiả 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 50^0C/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, hang, amydal (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 Amydal, 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 mang 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

3.2.1. Bạch hầu ác tính

Thể này thường gặp do bạch hầu hang gây ra. Tình trạng nhiễm độc nặng, diễn biến nhanh, thường gây tử vong sau 1-2 ngày.

- Toàn thân trong tình trạng nhiễm độc nặng:
  + Sốt cao, mệt lả, da xanh tái, nôn, nuốt đau.
  + Xuất huyết, chảy máu cam, xuất huyết dưới da, xuất huyết nội tạng
  + Hạch cổ sưng to dính với nhau thành một khối không di động làm cổ bạnh ra.
  + Huyết áp hạ, mạch nhanh, tiếng tim mờ, nhịp tim nhanh, có loạn nhịp, gan to, đi tiểu ít, nước tiểu có Anbumin, urê máu cao.
- Tại chỗ: màng giả lan rộng nhanh, màu xám , dễ chảy máu, thở hôi.

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 38^{0}C, 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

- Thường gặp ở trẻ nhỏ.
- Một bên mũi chảy dịch, lẫn máu, mủ và có màng giả.

3.2.4. Bạch hầu ở nơi khác

Ngoài các thể bệnh trên, trực khuẩn bạch hầu còn có thể gây bệnh ở các cơ quan khác nhưng hiếm gặp, tuỳ theo cửa vào của vi khuẩn có một số thể:

- Bạch hầu da: Tại chỗ vết xước da, nơi vi khuẩn xâm nhập tạo thành vết loét đường kính 0,5- 3 cm, trũng sâu, có vẩy màu xám, dễ xuất huyết.
- Bạch hầu ở 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 difterique).
    + Phải thử phản ứng trước khi tiêm, dùng sơm.
    + Liều lượng phụ thuộc tình trạng nặng nhẹ của bệnh.
    + Tác dụng trung hoà độc tố.
- Kháng sinh
    + **Penicilline** 1 - 4 triệu UI/ngày x10 ngày.
    + **Erythromycine** 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.

BÀI 12. HO GÀ

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về ho gà

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của ho gà thể điển hình

Nêu được các biến chứng của ho gà

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Ho gà là bệnh truyền nhiễm cấp tính do trực khuẩn ho gà gây ra, bệnh lây theo đường hô hấp. Biểu hiện trên lâm sàng bằng những cơn ho dữ dội đặc biệt.

1.2 Mầm bệnh

- Bordetella pertussis là trực khuẩn Gram (-) hai đầu nhọn hiếu khí, không di động, không sinh nha bào, phát triển tốt trong môi trường máu, nhiệt độ 37^{o}C.

- Vi khuẩn kém chịu đựng với nhiệt độ, dưới ánh sáng mặt trời vi khuẩn chết sau 1 giờ, ở nhiệt đổ 35^{0} 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

- Giao động từ 2-30 ngày, trung bình 5-12 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

2.1.2 Thời kỳ khởi phát (còn gọi là giai đoạn xuất tiết, giai đoạn viêm long)

Thường diễn biến từ 3-14 ngày với các biểu hiện:

- Sốt nhẹ, từ từ tăng dần.
- Biểu hiện viêm long đường hô hấp : Ho khan hắt hơi, chảy nước mũi, đau rát họng, dần dần chuyển thành cơn ho.

2.1.3 Thời kỳ toàn phát (thời kỳ ho cơn)

- Kéo dài 1-2 tuần.
- Xuất hiện những cơn ho gà điển hình xảy ra bất chợt, vô cớ, cả ngày và đêm, ho nhiều về đêm, ho cả khi trẻ đang chơi đang ăn hoặc khi quấy khóc.
- Cơn ho điển hình diễn biến qua 3 giai đoạn:

+ Ho: Ho rũ rượi, thành cơn, mỗi cơn từ 5-20 tiếng ho, ho liên tiếp, càng về sau càng ho yếu và giảm dần, khi ho lưỡi bị đẩy ra ngoài, lâu dần loét dây hãm lưỡi (ở trẻ chưa có răng không có triệu chứng này). Ho nhiều lần làm trẻ thở yếu dần có lúc như tắc 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 dãi trong: Khi trẻ khạc dãi trong, trắng, dính như lòng trắng trứng là lúc kết thúc một cơn ho. Trong dãi có trực khuẩn ho gà, tế bào biểu mô phế quản và bạch cầu Lympho.

- Sau mỗi cơn ho trẻ bơ phờ mệt mỏi, vã mồ hôi, mạch nhanh.
- Ngoài ra có thể thấy một số triệu chứng:

+ Sốt hoặc không sốt.
+ Mặt và mi mắt nặng.
+ Loét dây hãm lưỡi.
+ Nghe phổi có thể thấy ran 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

2.2.1.Theo lứa tuổi

- Ho gà ở trẻ sơ sinh: Biểu hiên chủ yếu là những cơn ngừng thở ngắn và tình trạng tím tái. Diễn biến thường nặng, tỷ lệ tử vong cao.

- Ho gà ở người lớn: Chủ yếu là những cơn ho kéo dài. Diễn biến nhẹ nhưng dai dẳng.

2.2.2. Theo mức độ

- Thể thô sơ: Không ho, chỉ hắt hơi nhiều.

- Thể nhẹ: Cơn ho nhẹ, ngắn và không điển hình, ít đờm dãi. Thể này thường gặp ở trẻ em đã tiêm vacxin 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/mm^3, 60-70% là lympho bào.

- Cấy 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 ran ẩm, ran nổ. Chụp 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 ran rít, ran 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.

- Dãn phế quản: Thường là hậu quả của bội nhiễm phế quản- phổi, tình trạng này sẽ hết khi khỏi bệnh ho gà.

3.2 Biến chứng thần kinh

- Viêm não là một biến chứng nặng của bệnh ho gà, tỷ lệ tử vong cao. Trẻ sốt rất cao, ly bì, hôn mê, co giật. Có thể để lại di chứng liệt chi, liệt nửa người, liệt thần kinh sọ não, rối loạn tâm thần.

- Co giật do sốt cao, thiếu ôxy não, xuất huyết não, màng não.

- Chậm phát triển trí tuệ do cơn ho kéo dài gây thiếu ôxy não.

3.3 Biến chứng cơ học

- Xuất huyết kết mạc.

- Loét và đứt dấy hãm lưỡi.

- Thoát vị, sa trực tràng.

- Trường hợp nặng có thể dẫn đến vỡ phế nang, tràn khí trung thất hoặc tràn khí màng phổi.

3.4 Bội nhiễm

Trong hoặc ngay sau khi mắc bệnh ho gà, bệnh nhân dễ bị mắc mộ 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, dẻ tiền, dễ sử dụng. Liều dùng: 40 - 50mg/kg/ngày chia 4 lần, dùng trong 7-10 ngày.

+ Ngoài ra có thể dùng**: Cotrimoxazole, Amoxicilin.**

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.

+ Antussin, Solmuc.

- Bù nước, điện giải bằng ORESOL.

- Khi có nôn nhiều : dùng Primperan 0,5 - 1ml/ngày

- Khi có thở khó : Móc, hút, đờm, dãi, cho thở oxy

- Trợ tim mạch : Coramin 0,25% x 20 - 30 giọt/ngày.

4.2 Phòng bệnh

- Khi có dịch, cách ly sớm những trẻ bị bệnh, tránh tập trung đông người.

- Tuyên truyền để các gia đình có con nhỏ đi tiêm phòng đúng quy định theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Trẻ em tiếp xúc với bệnh nhân có thể uống **Erythromycin để phòng bệnh.**

BÀI 13. THỦY ĐẬU

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được đại cương về bệnh thủy đậu

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thủy đậu

Nêu được các biến chứng của thủy đậu

Nắm được hướng điều trị cách phòng bệnh

2. Thái độ

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

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

Thuỷ đậu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, chủ yếu gặp ở trẻ em dễ thành dịch, do virus thuỷ đậu gây ra. Virus có ái tính với da, niêm mạc và hệ thống thần kinh. Triệu chứng chủ yếu là sốt, phát ban và mụn nước trên da và niêm mạc. Bệnh lành tính, trừ khi có biến chứng não viêm.

1.2. Mầm bệnh

- Virus gây bệnh là Varicella- Zoster virus. Trên lâm sàng virus này có thể gây ra hai bệnh cảnh lâm sàng khác nhau là bệnh thuỷ đậu và bệnh Zona (do đáp ứng của cơ thể với virus).
- Ngoài cơ thể virus kém bền vững.
- Người có miễn dịch với bệnh thuỷ đậu cũng có khả năng chống lại bệnh Zona và ngược lại.

1.3. Dịch tễ học

1.3.1.*Nguồn bệnh*

Là bệnh nhân thuỷ đậu, bệnh lây từ cuối thời kỳ ủ bệnh đến khi nốt thuỷ đậu bong vẩy (7 - 8 ngày).

1.3.2. Đường lây

- Chủ yếu bằng đường hô hấp do virus có trong giọt nước bọt của BN bắn ra xung quanh khi ho, hắt hơi.
- Một số ít lây trực tiếp do tiếp xúc với mụn nước.

1.3.3. *Cơ thể cảm thụ*

- Mọingười đều cảm thụ với bệnh thuỷ đậu nhưng tuổi hay mắc là trẻ em 6 tháng đến 7 tuổi. Người lớn ít bị mắc bệnh vì đã có miễn dịch.
- Bệnh hay gặp ở mùa lạnh.
- Người lớn ít bị mắc bệnh vì đã có miễn dịch,

- Sau mắc bệnh để lại miễn dịch vững bền.

2. Cơ chế bệnh sinh

- Sau khi xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, virus tăng sinh rồi đến hệ liên võng nội mô, vào máu, sau đó gây tổn thương da và niêm mạc (cấy máu giai đoạn trước khi nốt thuỷ đậu mọc có thể phát hiện được virus thuỷ đậu).

- Tại da và niêm mạc, các tế bào đáy, tế bào gai của nội mạch vi quản ở lớp sừng bị phình to, chứa nhiều dịch tiết, đồng thời xuất hiện nhiều tế bào đa nhân khổng lồ.

- Virus có thể làm tổn thương các mạch máu tại những nốt thuỷ đậu gây hoại tử và xuất huyết.

- Tại những nốt thuỷ đậu nước đục chứa nhiều dịch với sự hiện diện của bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào thoái hoá, fibrin và rất nhiều virus.

3. Lâm sàng

3.1. Thể thông thường điển hình

3.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Trung bình từ 14-17 ngày.
- Lâm sàng im lặng.

3.1.2. Thời kỳ khởi phát

Thường ngắn khoảng 1-2 ngày, triệuchứng không rõ ràng, dễ bỏ qua.:

- Sốt nhẹ hoặc không sốt (trừ những trường hợp suy giảm miễn dịch, bệnh nhân sốt cao 39- 40 ^{o} C, mê sảng.)
- Chán ăn, mệt mỏi,đau người.
- Ho,đau họng.

3.1.3. Thời kỳ toàn phát *(còn gọi là thời kỳ ban mọc hay nốt thuỷ đậu mọc)*

3.1.3.1 Tại chỗ

Nốt thuỷ đậu mọc nhanh, có khi ngay ngày đầu của bệnh, với đặc điểm:

- Lúc đầu là những ban màu hồng, vài giờ sau thành nốt phỏng nước tròn, trong, rất nông như đặt trên da, hơi lõm giữa, đường kính khoảng 5mm. Sau 24 giờ ngả màu vàng, vài ngày sau đóng vẩy rồi bong vẩy, không để lại sẹo trừ khi gãi loét hoặc bội nhiễm.
- Mọc rải rác khắp người, tập trung nhiều ở vùng đầu mặt cổ.
- Mọc thành nhiều đợt nên trên cùng một diện tích da các nốt thủy đậu không cùng lứa tuổi.
- Nốt thủy đậu có thể mọc ở niêm mạc trong má, vòm họng, khi vỡ thành những nốt loét nông, tròn hoặc bầu dục, làm chảy nước dãi hoặc nuốt đau. Hiếm khi thuỷ đậu mọc ở màng tiếp hợp hoặc trong âm hộ.

3.1.3.2. Toàn thân

- Sốt nhẹ hoặc không sốt (trừ khi biến chứng)
- Ngứa, khó chịu.
- Nổi hạch ngoại biên.

3.1.4. Thời kỳ hồi phục

Sau 7 ngày,bệnh giảm dần rồi khỏi, các nốt đậu bong vảy,da có thể sạm một thời gian nhưng không để lại sẹo, trừ khi có biến chứng.

3.2. Các dạng thuỷ đậu bất thường

- Nốt thuỷ đậu có thể có máu ở những bệnh nhân bị bệnh máu.
- Nốt thuỷ đậu có thể hoại tử, gây loét sâu, có chất dịch màu xám.
- Nốt thuỷ đậu có thể bội nhiễm vi khuẩn tụ cầu, liên cầu, gây mủ dễ nhầm với đậu mùa.

4. Biến chứng

Bệnh thuỷ đậu nói chung lành tính nhưng cũng có thể gặp một số biến chứng:

4.1. Bội nhiễm

- Nhiễm trùng da là biến chứng thường gặp nhất trongbệnh thuỷ đậu. Biến chứng xảy ra do nốt đậu bị vỡ hoặc da bị trầy xước do bệnh nhân gãi. Vi khuẩn thường gặp là tụ cầu và liên cầu.
- Viêm niêm mạc miệng, âm hộ…nếu thuỷ đậu mọc nhiều.
- Viêm hạch ngoại biên, apxe dưới da cũng có thể xảy ra.

4.2. Viêm thận

Trong các trương hợp nặng, sau khi ban mọc 3-4 ngày bệnh nhân có thể đi tiểu ra máu, khỏi sau vài tuần.

4.3. Viêm phổi

- Thường gặp ở người lớn bị thuỷ đậu hơn ở trẻ em.
- Đây là biến chứng nguy hiểm, biểu hiên sốt cao, khó thở, tím tái, đau ngực và ho ra máu.

4.4. Viêm não

- Là biến chứng thần kinh thường gặp nhất, nguyên nhân có thể do virus thuỷ đậu hoặc do dị ứng hay do một loại virus có sẵn trong não nhưng giải phẫu bệnh cho thấy đây là viêm não hậu phát.
- Thường gặp nhiều ở trẻ nam, triệu chứng thường xuất hiện vào ngày thứ 3 đến ngày thứ 8 của bệnh, chậm nhất là ngày thứ 21 của bệnh.
- Biến chứng đột ngột, bệnh nhân sốt cao, nhức đầu, nôn, li bì, co giật và liệt, hội chứng màng não (+), xét nghiệm dịch não tuỷ bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu lypho, Protein hơi tăng.
- Tỷ lệ tử vong khoảng 5%, 15% khỏi hoàn toàn, số còn lại có di chứng liệt, rối loạn tiền đình, đần độn.

4.5. Dị tật bẩm sinh

- Mẹ bị thuỷ đậu trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén, trẻ đẻ ra có thể bị dị tật bẩm sinh nhơ teo cơ, bất thương ở mắt, chem. Phát triển trí tuệ..
- Mẹ bị thuỷ đậu ngay trước khi sinh sẽ gây một tỷ lệ tử vong đáng kể cho thai nhi (khoảng 30%).

5. Điều trị và phòng bệnh

5.1. Điều trị

5.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Cách ly bệnh nhân, đề phòng lây lan.
- Kết hợp điều trị thuốc kháng virus và điều trị triệu chứng.

- Chăm sóc tốt các nốt phỏng, nốt loét, đề phòng bội nhiễm.
- Thời gian cách ly tới khi nốt thuỷ đậu bong vẩy.

5.1.2. điều trị cụ thể

- Điều trị triệu chứng
    + Hạ sốt giảm đau: **Paracetamol.**
    + An thần chống co giật.
    + Chống ngứa: Bằng các thuốc kháng Histamin như: Dimedrol 1%...
- Dùng kháng sinh khi có dấu hiệu bội nhiễm.
- Điều trị biến chứng ***(nếu có).***
- Thuốc chống virus**: Acyclovir**

Có tác dụng rút ngắn thời gian của bệnh, phòng biến chứng (phải dùng sớm trong vòng 24 giờ đầu của bệnh).

5.2. Phòng bệnh

- Thường cách ly tại nhà, chỉ đưa đi viện những trường hợp nặng, có biến chứng. Thời gián cách ly sau khi ban mọc đợt cuối cùng 5 ngày.
- Tẩy uế buồng bệnh hàng ngày.
- Phòng bệnh đặc hiệu bằng tiêm vacxin hoặc globulin.

BÀI 14. BỆNH SỐT RÉT

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân sốt rét

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sốt rét

Trình bày được các biến chứng của sốt rét

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh sốt rét

2. Thái độ

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

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

B. Nội dung chính

I. TÁC NHÂN GÂY BỆNH, VECTƠ TRUYỀN BỆNH

1. Tác nhân gây bệnh

1.1 Loài Plasmodium

Có chừng 140 loài Plasmodium, nhưng chỉ 4 loài gây bệnh cho người là P.falciparum, P.vivax, P.malariae và P.ovale. Plasmodium falciparum là nguyên nhân gây sốt rét nặng và tử vong. Ở nước ta: P. falciparum chiếm 70 - 80%, P. malariae 1%, P. vivax 20 - 29%

1.2.Chu trình phát triển

Plasmodium phát triển qua 2 giai đoạn: giai đoạn hữu tính ở muỗi và vô tính ở người.

- Giai đoạn hữu tính: Muỗi Anopheles cái đốt người mang ký sinh trùng sốt rét hút máu, vào trong dạ dày muỗi máu được tiêu hoá. Nếu hồng cầu có giao tử đực và giao tử cái (gametocytes), khi hồng cầu bị hủy sẽ phóng thích ra dạng các phôi tử (gametes), các phôi tử phối hợp nhau để thành hợp tử (zygotes); hợp tử phát triển thành noãn động (ockinites) rồi nang (ocytes), nang bám chặt vào thành dạ dày để lớn lên rồi thành các tế bào hình kim được gọi là thoa trùng (sporozoites), chúng đến thực quản rồi khu trú ở tuyến nước bọt muỗi, khi muỗi đốt chúng sẽ vào cơ thể người.

Giai đoạn này ngắn hay dài tùy vào nhiệt độ môi trường, muỗi và loại ký sinh trùng, trung bình khoảng 7-21 ngày.

- Giai đoạn vô tính: có 2 chu kỳ.

* Chu kỳ ngoại hồng cầu: 30 phút sau khi vào cơ thể, các thoa trùng xâm nhập vào tế bào gan, phát triển thành thể tư dưỡng (trophozoites), rồi thể phân liệt (schizontes), chúng phá vỡ tế bào gan và thành các tiết trùng còn gọi là tiểu thể hoa cúc (merozoites) vào máu để xâm nhập hồng cầu. Chu kỳ này dài 5-7 ngày với P. falciparum, 10-15 ngày với P. vivax .

+ Đối với các tiểu thể hoa cúc của P.falciparum sau khi vào máu không tồn tại trong gan nữa, cho nên không gây ra tái phát xa.

+ Đối với các tiểu thể hoa cúc của P. vivax: một số vào máu, một số còn tồn tại trong tế bào gan (còn gọi là thể ngủ) song song với chu kỳ hồng cầu, gây các đợt tái phát xa.

* Chu kỳ hồng cầu: Các tiểu thể hoa cúc vào máu sẽ xâm nhập hồng cầu, rồi phát triển thành tư dưỡng, rồi thể phân liệt, rồi thành tiểu thể hoa cúc. Các tiểu thể hoa cúc phá vỡ hồng cầu (gây sốt) rồi vào máu và xâm nhập hồng cầu khác tạo một chu kỳ mới và cứ thế ngày một tràn ngập nhiều hơn trong máu nếu không điều trị. Chu kỳ này thay đổi 24 - 48 giờ cho P.falciparum (cơn sốt cách nhật ác tính); 36-48 giờ cho P.vivax (cơn sốt cách nhật lành tính)

2.Vectơ truyền bệnh

Muỗi Anopheles cái là vectơ truyền bệnh và là vật chủ tạm thời.

Nhìn chung, những loài muỗi này sống ở vùng núi, vừa ở trong nhà, vừa ở ngoài trời. Sinh sản nhiều về mùa mưa, và rất dễ đề kháng với các thuốc diệt muỗi thường dùng như malathion, DDT.

Anopheles cái đốt và hút máu người, rồi đậu một nơi để tiêu hóa và chờ trứng chín, bay tìm chỗ đẻ, sau đó bay đi tìm mồi (Anopheles thường hoạt động vào nửa đêm về sáng 22 giờ - 4giờ). Mỗi lần muỗi đẻ chừng 100 - 200 trứng, trứng phát triển thành bọ gậy - lăng quăn - rồi muỗi trưởng thành.

Ở nhiệt độ tối ưu 20-30°C, muỗi Anopheles sống chừng 4 tuần lễ, thời gian này đủ cho Plasmodium có thể hoàn chỉnh chu kỳ hữu tính ở muỗi (khoảng 10 -16 ngày). Điều này giúp cho Anopheles trở thành trung gian truyền bệnh và vật chủ tạm thời.

II. DỊCH TỄ HỌC

1. Đường lây truyền

Bệnh sốt rét lây truyền qua nhiều đường

- Muỗi đốt là chủ yếu
- Truyền máu bị nhiễm ký sinh trùng.
- Dùng chung kim chích có dính máu mang KSTSR không tiệt trùng (rất hiếm, ở người sử dụng ma túy),
- Qua nhau thai ở mẹ có KSTSR (+) đã được mô tả ở một số nước.

2. Các yếu tố nguy cơ

2.1. Môi trường tự nhiên và sinh học

- Nhiệt độ môi trường: tối ưu 20 - 30°C
- Độ ẩm môi trường: > 50%
- Mùa: trước, trong, sau mùa mưa (nước ta từ tháng 4 - 10 hàng năm)
- Vị trí địa lý: núi đồi, cao nguyên, rừng rậm hoặc ven biển nước lợ, phù hợp với điều kiện sinh thái của vectơ
- Sự nhạy cảm của vectơ đối với hóa chất đang sử dụng

2.2.Yếu tố kinh tế - xã hội

- Tuổi và giới: mọi lứa tuổi và mọi giới đều có khả năng mắc bệnh
- Phong tục tập quán: thói quen ngủ không có màn, ngủ rẫy của đồng bào dân tộc, di chuyển địa điểm sống hoặc hành hương trong mùa lễ hội.
- Mức sống: nghèo nàn, lạc hậu, thiếu ăn, dinh dưỡng kém, ăn ở tạm bợ.
- Nghề nghiệp: nghề nghiệp dễ tiếp xúc vectơ như lao động vùng rừng núi, khách du lịch.
- Những hoạt động có khả năng tăng sốt rét: đào hồ ao, phát triển thủy lợi, thủy điện, khai hoang rừng tre nứa để lại gốc
- Các yếu tố làm dễ cho bệnh nặng: phụ nữ có thai, trẻ em, người cao tuổi, nghiện ma túy, suy giảm miễn dịch

III. TÌNH HÌNH KÝ SINH TRÙNG KHÁNG THUỐC

1. Xác định nhạy và kháng thuốc

- Nhạy cảm: Sau 48 giờ điều trị, mật độ ký sinh trùng giảm 75% so với ngày đầu, rồi sạch hẳn vào ngày 6 – 7, không xuất hiện lại trong 28 ngày sau điều trị.

- Kháng:

+ Độ I (RI): sạch KST như trường hợp nhạy cảm, nhưng xuất hiện lại trong 28 ngày.

+ Độ II (RII): mật độ KST giảm 75% sau 48 giờ, nhưng không hết hẳn trong tuần đầu.

+ Độ III (RIII): mật độ KST không giảm mà tăng trong 48 giờ đầu, hoặc giảm < 75%

2. Ký sinh trùng kháng thuốc trên thế giới

Hầu hết các vùng sốt rét lưu hành trên thế giới có ký sinh trùng kháng thuốc ở các mức độ khác nhau (73/95 quốc gia và lãnh thổ, theo thông báo của WHO,1994).

3. Nguyên nhân kháng thuốc

3.1 Nguyên nhân chủ yếu

- Áp lực thuốc: dùng nhiều một loại thuốc trong thời gian dài ở cộng đồng rộng sẽ tạo điều kiện KSTSR biến dị, hoặc thích nghidần gây ra kháng thuốc tăng lên. Hiện tượng kháng có thể mất đi sau một thời gian ngừng dùng.

- Di biến động dân cư: làm các chủng kháng thuốc lan ra.

3.2 Hậu quả kháng thuốc

- Khó điều trtị tiệt căn
- Bệnh sốt rét dễ diễn tiến nặng
- Khó khăn phòng các vụ dịch sốt rét
- Chi phí điều trị và phòng bệnh rất tốn kém

- Chi phí điều trị và phòng bệnh rất tốn kém

4. Biện pháp phòng chống kháng thuốc

4.1. Ngừa kháng thuốc

- Hướng dẫn và giám sát điều trị đúng liều tại cơ sở
- Truyền thông cộng đồng biết tự chẩn đoán và hướng dẫn điều trị đủ liều thuốc
- Tăng cường kiểm tra KST ở bệnh nhân và điều trị tiệt căn, đủ liều, không áp dụng điều trị phỏng đoán
- Lựa chọn phác đồ nhạy cảm, dùng đủ liều
- Giám sát ký sinh trùng kháng thuốc.

4.2. Biện pháp xử trí đối với ký sinh trùng kháng thuốc

- Tìm phác đồ chống kháng (tối ưu là phối hợp thuốc)
- Quản lý tốt nguồn bệnh, tránh mầm bệnh kháng thuốc lan truyền
- Đẩy mạnh điều trị tiệt căn, ngừng dùng thuốc bị kháng
- Nghiên cứu sãn xuất thuốc mới.

IV. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng sốt rét điển hình

1.1. Ủ bệnh

Thay đổi tùy loại ký sinh trùng: 7-10 ngày đối với P. falciparum, 14-17 ngày đối với P. vivax, đôi khi lâu hơn. Không triệu chứng.

1.2. Khởi phát

Trong sốt rét tiên phát (mắc bệnh lần đầu) có thể khởi phát theo nhiều cách:

- Sốt cao liên tục.
- Sốt nhẹ, có cảm giác ớn lạnh,
- Sốt nhẹ, nhức đầu và tăng dần (biểu hiện như thương hàn)
- Sốt cơn, có chu kỳ (ít gặp).

Qua giai đoạn này, bệnh đi vào thời kỳ toàn phát, hoặc cơn sốt có thể dứt nhưng vẫn tồn tại ký sinh trùng trong máu. Khi có điều kiện sẽ xuất hiện sốt cơn trở lại

1.3.Toàn phát

Đặc điểm cơn sốt: cơn sốt rét có 3 giai đoạn và có tính chu kỳ

- Rét run: hoặc là chỉ cảm giác ớn lạnh dọc xương sống và vai, cơn rét run có thể từ 15 phút đến 1 giờ, tương ứng giai đoạn cường giao cảm.
- Giai đoạn nóng: nhiệt độ tăng cao 39 - 40°C, có thể từ 30 phút đến vài giờ.
- Giai đoạn vã mồ hôi: nhiệt độ giảm, vã mồ hôi, dễ chịu.

Giữa 2 cơn sốt, bệnh nhân vẫn bình thường, có thể sinh hoạt. Cơn sốt có chu kỳ. Với P. falciparum và P. vivax đều là sốt cách nhật nhưng P. vivax là sốt cơn cách nhật lành tính. Tuy nhiên trong thực tế lâm sàng có khi cơn sốt xảy ra hằng ngày cho cả hai loại

trên, do hai chu kỳ của KSTSR gối đầu nhau, điều này đã được cộng đồng khoa học chấp nhận.

- Toàn thân:

+ Nhiều đợt hồng cầu bị phá vỡ sẽ gây thiếu máu, vàng mắt, tiểu vàng.

+ Gan, lách thường to ra.

- Diễn biến: Nếu không được điều trị tích cực bệnh sẽ diễn biến nặng, 85% do P. falciparum, nhưng với P. vivax và P. malariae có thể ngủ nên có thể chuyển sang tái phát gần hoặc xa. Nếu điều trị và phòng bệnh tốt sẽ hạn chế tái phát và tái nhiễm, bệnh nhân thường hồi phục tốt không để lại di chứng, nhất là khi bệnh nhân ra khỏi vùng dịch tễ sốt rét lưu hành

2.Sốt rét ở những cơ địa đặc biệt

2.1. Phụ nữ có thai

Khi mang thai có tình trạng giảm miễn dịch, nên rất dễ bộc phát bệnh hoặc dễ tái phát nếu có sẵn KSTSR trong người. Bệnh nhân dễ hạ đường huyết khi mắc bệnh do P. falciparum và dùng quinin. Khi chuyển dạ, tuy lượng KSTSR giảm xuống sau khi sinh nhưng bệnh nhân lại dễ chuyển sang sốt rét ác tính, chuyển dạ kéo dài, xuất huyết, suy hô hấp. Bệnh nhân mắc sốt rét dễ sẩy thai, sinh non, cũng gặp trẻ sơ sinh thiếu cân, hoặc sốt rét bẩm sinh.

2.2 Trẻ em

Lâm sàng sốt rét ở trẻ em thường đa dạng, triệu chứng ít rõ nét nhất là trẻ nhỏ, có thể sốt, ói mửa, tiêu chảy, gan lách sưng. Trẻ nhiễm bệnh thường kéo dài, suy dinh dưỡng và thiếu máu, dễ mắc sốt rét ác tính.

2.3.Nghiện ma túy và suy giảm miễn dịch

Có thể gặp sốt rét thể giá lạnh, sốt không rõ thường kèm tiêu chảy và hạ đường huyết, kéo máu

phát hiện ký sinh trùng tình cờ. Tử vong cao.

3. Biến chứng

- Biến chứng trước mắt: Khi nhiễm P. falciparum dễ xảy ra sốt rét ác tính nếu không điều trị đúng cách và sớm. .

- Nếu ở lâu trong vùng dịch tễ sốt rét. Bị tái phát và tái nhiễm nhiều lần sẽ dẫn đến một số rối loạn chức năng của một số cơ quan như:

+ Gan: Rối loan chức năng gan.

+ Lách: lách to là đặc trưng của bệnh nhân sốt rét trường diễn. Vì vậy lách to đã được sử dụng làm chỉ số đánh giá về mặt dịch tễ học sốt rét. Ngoài ra sự gia tăng chức năng quá mức trong đáp ứng miễn dịch có thể dẫn đến biến chứng cường lách.

+ Toàn thân: phù, thiếu máu, suy dinh dưỡng, thiếu vitamin...

V. CHẨN ĐOÁN

1. Cận lâm sàng

- Công thức máu: hồng cầu giảm, Hb bình thường hoặc giảm. Bạch cầu bình thường, có thể tăng bạch cầu nhất là khi sốt rét ác tính (không đặc hiệu).
- Kéo máu tìm KSTSR trên giọt đặc và giọt đàn.
- Chẩn đoán huyết thanh: Chỉ có giá trị nghiên cứu hơn là chẩn đoán và điều trị.

2. Chẩn đoán sớm dựa vào

- Bệnh sử: tìm yếu tố dịch tễ sốt rét
- Lâm sàng: cơn sốt điển hình, gan lách to, thiếu máu
- Kéo máu tìm KSTSR.
- Test nhanh (tìm Pf. HRP2 đối với P. falciparum; còn (+) 14 - 21 ngày sau điều trị thành công)

3. Chẩn đoán phân biệt

Đặt ra nhất là khi ký sinh trùng âm tính. Sốt dengue, cảm cúm, nhiễm trùng huyết, thương hàn, nếu có vàng mắt - da cần phân biệt với leptospira, nhiễm trùng đường gan mật,v.v. Có khi phải điều trị thử để loại trừ khi không có phương tiện xét nghiệm.

VI . ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chẩn đoán sớm, điều trị sớm, đủ liều lượng.

- Điều trị nguyên nhân: cắt cơn sớm, tiệt căn tốt, chống tái phát và chống lây lan.
- Điều trị toàn diện
- Dùng thuốc an toàn, đúng liều tránh đề kháng thuốc

2. Các thuốc chống sốt rét

2.1 Quinin

- Thuốc rẻ, ít bị đề kháng, diệt tốt các thể vô tính trong hồng cầu, uống hấp thu hoàn toàn, không bị phá hủy ở ruột, nồng độ cao sau 3 giờ, bán hủy 10 giờ.
- Thuốc có thể gây ù tai, chóng mặt, nhức đầu, nôn, đái Hb (ngừng thuốc ngay), hạ đường huyết, tiêm bắp dễ gây áp xe.
- Liều: 10 mg/kg mỗi 8 giờ . Hoặc 1,5-2 g/ ngày, tổng liều < 15 g/ đợt tấn công.

2.2. Choroquine (nhóm 4 amino quinolein)

- Viên chloroquin diphosphate 0,25g (150mg base chloroquin) hoặc dung dịch (0,2g) tiêm bắp, tĩnh mạch. Chloroquin sulphate (Nivaquin) viên 0,1g. Amodiaquine viên 0,2g.
- Thuốc diệt thể vô tính trong hồng cầu, nhưng hiện bị P. falciparum đề kháng ở nhiều nơi trên thế giới. Thuốc còn diệt giao tử P. vivax và P. malariae.
- Tổng liều mỗi đợt tấn công < 2,5g. Uống 4v-4v-2v. Tĩnh mạch hoặc tiêm bắp thông thường 0,6g - 0,4g - 0,4g

2.3. Primaquin (Nhóm 8 aminoquinolein: viên 13,2mg, chứa 7,5mg base)

- Thuốc diệt giao bào (chống lây) liều duy nhất 30mg (4 viên/ ngày) chia 1 hoặc 2 lần.
- Chống thể ngủ P.vivax (chống tái phát) liều 7,5 mg x 2viên / ngày x 10 ngày
- Tác dụng phụ: Đái Hb ở người giảm men G6PD, ăn kém, nôn, tím môi. Không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ < 4 tuổi.

2.4. Tetracycline

Diệt thể vô tính trong cầu nhưng cắt sốt và sạch ký sinh trùng chậm, dễ bị đề kháng nên phải phối hợp thuốc. Liều tetracyclin 1g/ngày x 7 ngày, hoặc doxycycline 100 mg/ngày x 7 ngày.

2.5. Nhóm Diamino pyrimidin

Đại diện pyrimethamin, thường phối hợp với sulphamide chậm (fansidar = sulphadoxine +pyrimethamin). Tác dụng yếu và chậm, tác dụng chủ yếu trên thể vô tính ngoại hồng cầu.

2.6.Mefloquin (quinoleine methanol)

- Dẫn xuất 4 amino quinolein; viên 250mg. Tác dụng tốt với vô tính trong hồng cầu và thoa trùng P. falciparum.
- Liều duy nhất 1250- 1500 mg/ngày chia 3 lần: giờ đầu 750 mg, cách 8 giờ 500 mg, 8 giờ sau 250 mg (3-2-1). Khi phối hợp artesunate thì liệu trình như sau: 3 ngày đầu liều artesunate là 4v - 2v - 2v; ngày thứ 3 dùng mefloquin 3 viên (750mg) liều duy nhất.
- Tác dụng phụ (liên quan liều lượng) gồm: buồn nôn, chóng mặt, có khi rối loạn tâm thần và co giật. Có thể gây chậm nhịp xoang nên chống chỉ định dùng chung với các thuốc ức chế (hoặc ức chế calci). Không dùng cùng quinin hoặc quinidin vì gây tăng độc tính.

2.7. Halofantrin

Thuốc tan nhanh trong mỡ, viên 250mg, 500 mg. Uống khi đói, tác dụng gần giống mefloquin. Liều 500mg x 3 lần cách nhau 6 giờ, liều duy nhất, đạt nồng độ đỉnh 6 – 7 giờ. (quinghaosu và dẫn chất)

Quinghaosu được lấy từ cây Artemisina annual (Trung quốc, rừng Tây bắc nước ta). Tác dụng diệt nhanh ký sinh trùng vô tính trong hồng cầu, thuốc tốt nhờ làm sạch nhanh ký sinh trùng máu, ít tác dụng phụ và rẻ. Ngoài ra còn tác dụng ức chế giao bào, chống hồng cầu nhiễm ký sinh trùng kết dính liên bào nội mạch và tạo hoa hồng Hiện nay, song song với quinin thuốc dùng rất hiệu quả để điều trị sốt rét. Tuy nhiên, thời gian bán huỷ nhanh, nên dễ tái lại, vì vậy cần phối hợp thuốc.

- Artesunate (theo phát đồ mới của Bộ Y tế năm 08/2003)

+ Viên 50 mg x 4 viên / ngày đầu; các ngày sau uống 2 viên/này (6ngày) (liều 800mg)

+ Ống 60 mg, dung môi Bicarbonate natri 5%. Tiêm tĩnh mạch: 1 ml dung môi hoà thuốc lắc kỹ để thuốc tan hoàn toàn sau đó thêm 5ml muối đẳng trương. Nếu tiêm bắp không cần thêm dung dịch muối đẳng trương, liều đầu 2,4mg/kg (2 ống); 24 giờ sau

tiêm nhắc lại 1,2mg/kg (1 ống); sau đó mỗi ngày tiêm 1 ống cho đến khi bệnh nhân tỉnh rồi chuyển sang uống đủ liều thuốc.

2.9 Viên sốt rét CV-8

Thuốc dùng điều trị sốt rét không biến chứng tỷ lệ khỏi bệnh cao, ít tái phát. Viên CV-8 có 4 thành phần: 32mg dihydroartemisimin (DHA) + 320mg piperaquin phosphat + 90mg trimethoprim + 5mg primaquin phosphat. Liều người lớn: 4 viên/ngày đầu chia 2 lần: 2viên giờ thứ nhất và 2viên giờ thứ 8; 2 ngày sau mỗi ngày uống 2 viên (tổng 8 viên)

3. Điều trị cụ thể

Các thuốc điều trị sốt rét sẵn có tại y tế cơ sở, phát miễn phí, dễ thực hiện ở cộng đồng

3.1. Điều trị cắt cơn

Dùng thuốc diệt ký sinh trùng vô tính trong hồng cầu. Nên phối hợp 2 thuốc để tránh P. falciparum kháng thuốc.

- Với P. falciparum cắt cơn sốt là tiệt căn: ưu tiên là quinine, artesunate hoặc CV-8
- Với P. vivax dùng chloroquine hiệu quả tốt (tuy nhiên, khi không nắm chắc ký sinh trùng, nên điều trị như P. falciparum)

3.2. Điều trị tiệt căn

Đặt ra đối với P. vivax, P. ovale: chống tái phát xa bằng primaquin 7,5mg x 2v/ngày x 10 ngày để diệt thể ngủ.

3.3. Chống lây lan

Primaquin 7,5mg x 4v/ngày, liều duy nhất khi có giao bào trong máu.

3.4 Nâng cao thể trạng

Chế độ ăn giàu dinh dưỡng: đạm, đường, mỡ và vitamin.

Truyền máu tươi chỉ khi hồng cầu và thể tích huyết cầu giảm quá nặng.

3.5. Điều trị triệu chứng

Hạ nhiệt và an thần đặt ra khi sốt cao và có nguy cơ co giật nhất là trẻ em. Điều trị các triệu chứng khác.

VII. PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

Tác hại của sốt rét đối với kinh tế - xã hội rất lớn. Nếu đầu tư một cách thỏa đáng thì việc phòng chống sẽ có hiệu quả. Để phòng chống sốt rét tốt cần tiến hành các biện pháp:

1. Tuyên truyền giáo dục

Để cộng đồng tham gia phòng chống sốt rét tại vùng bệnh lưu hành, tuyên truyền giáo dục là biện pháp cần thực hiện thường xuyên, liên tục do đó cần có sự phối hợp liên ngành, dùng mọi phương tiện truyền thông đại chúng.

2. Nâng cao sức khoẻ cộng đồng

Cần cải thiện chế độ dinh dưỡng, chế độ lao động của dân sống ở vùng sốt rét lưu hành, nhất là phụ nữ có thai, người già và trẻ em. Vì vậy, cần chăm sóc sức khoẻ của nhân dân, nâng cao đời sống vật chất - tinh thần, phát triển sản xuất

3.Vắc xin phòng sốt rét

Hiện tại vẫn chưa có vắc xin để sử dụng.

4. Hóa dự phòng

Uống thuốc phòng (hóa dự phòng tập thể): biện pháp không được tán thành, vì dùng thuốc kéo dài sẽ gây áp lực thuốc, làm ký sinh trùng dễ đề kháng thuốc, chi phí cao, không có điều kiện dùng thuốc liên tục... Cho nên, uống phòng chỉ áp dụng cho người có nguy cơ mắc bệnh như người chưa có miễn dịch sốt rét hoặc vào vùng sốt rét trong một thời gian ngắn: người đi công tác, du lịch thì dùng: mefloquin 250 mg x 1v / tuần. Dùng 2 tuần trước lúc vào, lúc ở và 6 tuần sau khi ra khỏi vùng dịch.

5. Các biện pháp phòng chống vectơ

Nói chung, các biện pháp phòng chống vectơ cần áp dụng ở nơi có vectơ, các biện pháp thích hợp được dùng gồm:

5.1. Cải tạo môi trường

Làm vệ sinh ngoại cảnh, khơi thông cống rãnh, lấp các ao tù nước đọng, phát quang, vệ sinh chuồng gia súc... để loại trừ nơi muỗi sống. Việc phát triển kinh tế - xã hội đi kèm phát triển các hệ thống thủy lợi, xây hồ chứa nước, thủy điện ... đã tạo điều kiện cho muỗi truyền bệnh phát triển, vì vậy, cần theo dõi và gíam sát chặt chẽ mật độ muỗi, bọ gậy,

nhất là khi có sự hiện diện của muỗi truyền bệnh trong vùng đó, để có biện pháp khống chế thích hợp.

5.2. Bảo vệ cá nhân

Biện pháp được dùng rộng rải và dễ thuyết phục nhất: nằm màn, rèm, võng tẩm permethrine. Nếu được áp dụng đúng kỹ thuật và giáo dục nhân dân vùng sốt rét có thói quen nằm màn tẩm sẽ giảm được tỷ lệ mắc bệnh.

5.3. Biện pháp sinh học

Để diệt bọ gậy, làm giảm mật độ vectơ ở những vùng sốt rét không ổn định. Biện pháp đang được thực hiện là dùng Bacillus thuringiensis H14 và cá (trắm cỏ, rô phi, bảy màu, săn sắt...) thả vào ao hồ, các nơi có nước.

5.4. Phun thuốc tồn lưu

Hiện nay vectơ đề kháng nhanh các thuốc phun. Biện pháp này trong thực tế để giảm sự lan truyền bệnh mà không làm giảm tỷ lệ mắc bệnh. Thuốc phun phải an toàn, không mùi và vết phun được nhân dân chấp nhận, giá cả hợp lý với điều kiện kinh tế của dân ở vùng sốt rét. Cấu trúc nhà cửa cũng ảnh hưởng đến hiệu quả của biện pháp này, ví dụ: nhà phải kín, có diện phun, tường nhà phải phù hợp với tồn lưu của hóa chất. Do đó cần chuẩn bị hóa chất và dạng phun theo khuyến cáo của WHO. Trong y tế cộng đồng, phun tồn lưu cần chọn thuốc tan trong nước, thuốc hiện đang dùng ICON. Tuy nhiên, hiện đang cố gắng giảm dần phun hóa chất tồn lưu; chỉ thực hiện ở các ổ bệnh vùng trọng điểm, vùng sốt rét lưu hành nặng và nơi không áp dụng được tẩm màn bằng permethrine.

BÀI 15. SỐT XUẤT HUYẾT

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân sốt xuất huyết

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sốt xuất huyết

Trình bày được các biến chứng của sốt xuất huyết

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh sốt xuất huyết

2. Thái độ

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

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

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết dengue (dengue hemorrhagic fever, DHF hay Sốt dengue (dengue fever, DF, đọc là đăng-gi) , tại Việt Nam thường được gọi chung là bệnh sốt xuất huyết, có biểu hiện nặng nhất của bệnh là hội chứng sốc dengue (dengue shock syndrome, DSS) được gây ra do Dengue virus (chi Flavivirus, họ Flaviviridae).

2. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Virus này có 4 chủng huyết thanh khác nhau là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Bệnh nhân nhiễm với chủng virus nào thì chỉ có khả năng tạo nên miễn dịch suốt đời với chủng virus đó mà thôi. Chính vì vậy mà những người sống trong vùng lưu hành dịch dengue có thể mắc bệnh sốt xuất huyết nhiều hơn một lần trong đời. Sốt dengue và sốt xuất huyết dengue chủ yếu là bệnh ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Nhiễm virus dengue gây nên triệu chứng lâm sàng khác nhau tùy từng cá thể. Bệnh có thể chỉ biểu hiện nhưmột hội chứng nhiễm virus không đặc hiệu hoặc bệnh lý xuất huyết trầm trọng và đưa đến tử vong . Trong bài này, thuật ngữ dengue được sử dụng để chỉ chung cho ba thể bệnh nêu trên. Khi nói đến từng thể riêng biệt thì tên chính xác của thể bệnh đó sẽ được sử dụng.

Có thể nói dengue là một bệnh do virus lây truyền do muỗi thường gặp nhất ở người. Trong những năm gần đây bệnh đã trở thành mối quan ngại lớn đối với sức khỏe cộng đồng trên bình diện quốc tế. Trên toàn thế giới có khoảng 2,5 tỷ người hiện đang sống trong vùng có lưu hành bệnh. Sự lan tràn về mặt địa lý của cả véc tơ truyền bệnh (muỗi) và virus đã đưa đến sự tăng cao tỷ lệ bệnh trong vòng 25 năm qua cũng như khả năng xuất hiện dịch do nhiều chủng huyết thanh khác nhau ở các đô thị trong vùng nhiệt đới.

3. DỊCH TỄ HỌC:

Những trận dịch đầu tiên đã được ghi nhận xảy ra vào những năm từ 1778-1780 ở châu Á, châu Phi và Bắc Mỹ. Sự xuất hiện gần như đồng thời của các trận dịch trên ba lục địa khác nhau chứng tỏ rằng virus gây bệnh cũng như véc tơ truyền bệnh đã phân bố rộng rãi trên toàn thế giới từ hơn 200 năm trước. Trong thời gian này dengue chỉ được xem là bệnh nhẹ. Một vụ đại dịch dengue xuất hiện ở Đông Nam Á sau Chiến tranh thế giới thứ II và từ đó lan rộng trên toàn cầu. Cũng ở khu vực Đông Nam Á, dengue lần đầu tiên được phát hiện ở Philippines vào năm 1950

nhưng đến năm 1970 bệnh đã trở thành nguyên nhân nhập viện và tử vong thường gặp ở trẻ em trong vùng này .

4. XU HƯỚNG MẮC BỆNH:

Tỉ lệ mắc bệnh trên toàn thế giới đã gia tăng mạnh mẽ trong những năm gần đây. Bệnh này hiện đã trở thành dịch tại trên 100 quốc gia ở châu Phi, châu Mỹ, khu vực phía Đông Địa Trung Hải, Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương. Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương là khu vực chịu ảnh hưởng nặng nề nhất. Trước năm 1970, chỉ có 9 quốc gia có dịch lưu hành. Con số này tăng lên gấp hơn 4 lần vào năm 1995. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) ước tính mỗi năm có khoảng 50 đến 100 triệu người mắc bệnh. Không chỉ có số trường hợp mắc bệnh gia tăng mà khả năng nhiễm nhiều loại virus khác nhau cũng ngày càng đáng báo động. Sau đây là một vài con số thống kê khác :

5. **NGUYÊN NHÂN MẮC BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT**:

Người nhiễm virus dengue do muỗi cái thuộc chi Aedes đốt. Muỗi Aedes aegypti là véc tơ truyền bệnh chủ yếu ở hầu hết các khu vực bệnh lưu hành. Muỗi Aedes aegypti hoạt động vào ban ngày và chỉ có muỗi cái mới đốt người và truyền bệnh. Khi muỗi cái Aedes hút máu bệnh nhân nhiễm virus dengue, virus này sẽ ủ bệnh trong cơ thể muỗi khoảng 8 đến 11 ngày. Trong khoảng thời gian sống còn lại sau đó, muỗi có nguy cơ truyền bệnh cho người. Khi virus vào cơ thể người, chúng tuần hoàn trong máu từ 2 đến 7 ngày. Trong khoảng thời gian này nếu muỗi Aedes hút máu thì virus được truyền cho muỗi.

Người là ổchứa virus chính. Ngoài ra người ta mới phát hiện ởMalaysia có loài khỉsống ởcác khu rừng nhiệt đới cũng mang virus dengue. Aedes aegypti có nguồn gốc từchâu Phi. Loài muỗi này dần dần lan tràn ra hầu hết các khu vực có khí hậu nhiệt đới đầu tiên là nhờtàu thuyền và sau đó có thểcảmáy bay nữa . Ngày nay có hai loài phụcủa Aedes aegypti là Aedes aegypti queenslandensis, một dạng hoang dã ởchâu Phi không phải là véc tơtruyền bệnh chính, và Aedes aegypti formosuslà muỗi sống ởkhu vực đô thịvùng nhiệt đới và là véc tơtruyền bệnh chính. Trong quá khứ, muỗi Aedes aegypti phải nhờvào các vũng nước mưa đểđẻtrứng. Tuy nhiên ngày nay quá trình đô thịhóa diễn ra với tốc độôạt đang cung cấp cho muỗi những hồnước nhân tạo đểmuỗi đẻtrứng dễdàng hơn nhiều.

Aedes albopictus trước đây là véc tơ truyền bệnh chính của dengue và hiện nay vẫn còn là véc tơ quan trọng ở châu Á. Loài muỗi này gần đây đã lan tràn đến khu vực Trung Mỹ, Hoa Kỳ và tại đây muỗi này là véc tơ truyền bệnh quan trọng thứ hai. Trong khi muỗi Aedes aegypti formosus chủ yếu sống ở khu vực đô thị thì muỗi Aedes albopictus lại cư trú chủ yếu ở vùng nông thôn. Muỗi Aedes aegypti không truyền virus qua trứng, trong khi muỗi Aedes albopictus thì có khả năng này.

6. TRIỆU CHỨNG VÀ CHUẨN ĐOÁN:

Triệu chứng

1. Thời kỳ ủ bệnh: 3 – 6 ngày, một số trường hợp có thể kéo dài đến 15 ngày.
2. Sốt dengue

Triệu chứng thường xuất hiện đột ngột với sốt cao, người mệt mỏi rũ rượi, nhức đầu, đau sau hốc mắt, đau cơ (đau thắt lưng và đôi khi đau chân), thường kèm theo đau họng, buồn nôn, nôn mửa, đau vùng thượng vị và tiêu chảy.

Ở trẻ em, đau họng và đau bụng thường là những triệu chứng nổi trội. Hạ sốt xuất hiện vào ngày thứ 3 đến ngày thứ 8 thường kèm biểu hiện xuất huyết nhẹ (chấm xuất huyết dưới da, nốt xuất huyết và chảy máu mũi). Sau khi hạ sốt thường xuất hiện ban dạng dát sẩn đa hình thái, đôi khi gây ngứa, đầu tiên ở thân mình và lan rộng theo hướng ly tâm đến các chi, mặt, lòng bàn tay và lòng bàn chân. Một số trường hợp có thể bệnh có thể tiến triển đến xuất huyết tiêu hóa và sốc. Như vậy biểu hiện xuất huyết không chỉ sốt xuất huyết dengue mới có (6).

3. Sốt xuất huyết dengue

Giai đoạn sớm của bệnh không thể phân biệt được với sốt dengue. Tuy nhiên thường sau từ 2 đến 5 ngày, tức là vào giai đoạn hạ sốt, một số trường hợp nhiễm trùng đầu tiên và đa số các nhiễm trùng thứ phát sau khi đã nhiễm một loại huyết thanh khác có biểu hiện hạ tiểu cầu (< 100.000/mm^3) và cô đặc máu. Thường thì giảm tiểu cầu xảy ra trước cô đặc máu. Biểu hiện xuất huyết có thể xảy ra hoặc không. Các biểu hiện xuất huyết thường gặp trong sốt xuất huyết dengue gồm xuất huyết dưới da tự phát hoặc sau tiêm chích, chảy máu chân răng, chảy máu mũi và xuất huyết tiêu hóa. Lá lách thường không lớn. Nếu gan lớn và đau thì đây là những dấu hiệu bệnh nặng. Các biểu hiện khác có thể gồm tràn dịch màng phổi, giảm protein máu, bệnh lý não với dịch não tủy bình thường (

Tính thấm mao mạch gia tăng, với hậu quả thoát huyết tương ra ngoài khoang dịch kẽ với lượng lớn, là nguyên nhân của tình trạng cô đặc máu. Khi bệnh nhân có đồng thời hai dấu hiệu giảm tiểu cầu và cô đặc máu thì được chẩn đoán là sốt xuất huyết dengue và được phân loại theo WHO (6):

Độ I: giảm tiểu cầu kèm cô đặc máu nhưng không có chảy máu tự phát.

Độ II: giảm tiểu cầu và cô đặc máu kèm theo chảy máu tự phát.

Độ III: giảm tiểu cầu và cô đặc máu, huyết động không ổn định: mạch lăn tăn, huyết áp kẹp (hiệu số huyết áp tâm thu – huyết áp tâm trương < 20 mm Hg), tay chân lạnh, tinh thần lú lẫn.

Độ IV: giảm tiểu cầu và cô đặc máu, sốc biểu hiện rõ: bệnh nhân không có mạch ngoại biên, huyết áp = 0 mm Hg.

Nếu được điều trị thoát sốc thì bệnh nhân lành bệnh nhanh chóng và rất hiếm có di chứng (6). Chẩn đoán nguyên nhân là cực kỳ quan trọng và cần thiết nếu xét trên phương diện sức khỏe cộng đồng nhưng lại có vẻ là không cần thiết cho việc thiết lập một chế độ điều trị hỗ trợ sớm cho bệnh nhân. Chẩn đoán dengue thường dựa vào các yếu tố dịch tễ, biểu hiện lâm sàng như trình bày ở trên cũng như dựa vào các xét nghiệm đơn giản: số lượng bạch cầu, số lượng tiểu cầu và hematocrit.

7. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG SỐT XUẤT HUYẾT:

Nguyên tắc chung

Vấn đề mất nước trong sốt xuất huyết dengue: không phải sốt xuất huyết dengue gây mất nước. Đây là sự nhầm lẫn khá lâu dài. Bệnh dù nặng dù nhẹ vẫn không có mất nước trên lâm sàng. Cân nặng không giảm, da không khô, một số tế bào nội tạng thừa nước thấy được trên siêu âm. Thường và đa số bệnh nhân sốt xuất huyết dengue là đủ và thừa nước, đã đủ nước ngay lúc mới bắt đầu truyền dịch cấp cứu. Vì sao phải truyền dịch cấp cứu sốc dengue: vì bệnh nhân bị giảm thể tích tuần hoàn máu. Tại sao bị giảm thể tích tuần hoàn máu, giảm khoảng 20 đến 30% thể tích: vì albumin trong máu thoát quản ra khỏi lòng mạch. Nước bình thường ra vào giữa lòng mạch với các mô và tế bào, nay không trở vào lòng mạch cho đủ nhu cầu, bởi một số lớn albumin hiện diện ngoài lòng mạch. Có thể nói bệnh siêu vi dengue gây thoát quản huyết tương, không phải là bệnh mất nước. Đây là điểm mấu chốt, quan trọng để sớm thay đổi tư duy điều trị.

Phân cấp điều trị bệnh nhân

Sau đây là những gợi ý về phân cấp bệnh nhân theo tuyến điều trị trong trường hợp có dịch với lượng bênh nhân tăng cao trong cùng thời điểm. Xin lưu ý đây chỉ là những gợi ý và tuyệt đối không phải là phác đồ điều trị nên không thể áp dụng cho mọi trường hợp (6).

Tiêu chuẩn điều trị tại nhà:

Tất cả những bệnh nhân Sốt dengue không có nhu cầu phải truyền dịch tĩnh mạch.

Bệnh nhân Độ I có khả năng bù dịch bằng đường uống.

Bệnh nhân Độ II có khả năng bù dịch bằng đường uống và không có chảy máu quan trọng.

Tiêu chuẩn nhập viện trong thời gian ngắn (12 – 24 giờ):

Tất cả những trường hợp bệnh cần bù dịch qua đường tĩnh mạch.

Bệnh nhân Độ I và Độ II và không thể điều trị bù dịch bằng đường uống.

Bệnh nhân Độ I hoặc Độ II nhưng có đau tức gan và gan lớn.

Tất cả bệnh nhân độ III.

Tiêu chuẩn nhập viện trong thời gian dài (> 24 giờ):

Tất cả bệnh nhân thuộc nhóm nhập viện trong thời gian ngắn không đáp ứng điều trị bù dịch.

Bệnh nhân Độ I hoặc Độ II kèm theo nhưng yếu tố cơ địa dễ chuyển thành bệnh nặng (hen phế quản, dị ứng, đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính…).

Bệnh nhân Độ II hoặc Độ III và có chảy máu quan trọng.

Tất cả bệnh nhân Độ IV.

Dự phòng

Vắc xin

Lý tưởng nhất là có một vắc xin có thể chống lại cả bốn loại huyết thanh virus gây bệnh. Đáng tiếc là một loại huyết thanh như vậy hiện nay vẫn chưa có sẵn. Tuy nhiên đã có một nghiên cứu tại Đại học Mahidol (Thái Lan) với sự cộng tác của WHO, một vắc xin chống cả bốn loại huyết thanh virus gây bệnh đang được phát triển và hoàn thiện. Vắc xin này tỏ ra an toàn và hiện đang được đưa vào dùng thử nghiệm trên lâm sàng (5). Hiện nay vắc xin chống sốt xuất huyết cả 4 chủng huyết thanh của Dengue virus đang ở pha 2 thử nghiệm lâm sàng.

Kiểm soát véc tơ truyền bệnh

BÀI 16. SỐT MÒ

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân sốt mò

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sốt mò

Trình bày được các biến chứng của sốt mò

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh sốt mò

2. Thái độ

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

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

1. Đặc điểm của bệnh:

1.1. Vị trí của bệnh: Bệnh Sốt mò là một bệnh do tác nhân *Orientia tsutsugamushi*, có ổ dịch thiên nhiên, truyền ngẫu nhiên sang người khi bị ấu trùng mò đốt. Bệnh lưu hành chủ yếu ở Châu Á và Tây Thái Bình Dương. Ở Việt Nam vào cuối thế kỷ XIX tới nửa đầu thế kỷ XX, bệnh chưa được chú ý; chỉ được mô tả lẻ tẻ năm 1923-1932 (P.E. Lagrange; Souchard E et al); tới tháng 6/1965 một vụ dịch Sốt mò lớn bùng phát ở Sơn La (dân vào hang trú bom, bùng phát hàng trăm bệnh nhân); từ đó bệnh được chú ý hơn, được đăng ký chính thức trong báo cáo ngành, nhiều ổ dịch được xác định thêm, nhiều bệnh nhân được phát hiện thêm; trong bộ đội năm 1969 tại Hà Tuyên có 175 bệnh nhân với 2 ca tử vong. Gần đây, nghiên cứu đã xác định 3 điểm đáng lưu ý:

- Sốt mò có mặt ở hầu hết 24 tỉnh phía Bắc (chưa kể phía Nam);
- Chiếm 38,51% số bệnh nhân sốt nhập viện, không rõ căn nguyên;
- Khoảng 31,8% bệnh nhân Sốt mò không rõ nốt loét đặc trưng.

Ba điểm trên gợi ý Sốt mò cần được tăng cường giám sát và phòng chống.

1.2. Định nghĩa ca bệnh.

- Ca bệnh lâm sàng: Ủ bệnh, trung bình 8-12 ngày (6 đến 21 ngày); Lúc đầu tại nơi ấu trùng mò đốt có một nốt phỏng nước bằng hạt đỗ, không đau, bệnh nhân thường không chú ý; sau 1 số ngày nung bệnh, bệnh phát ra với những triệu chứng sau:

+ Sốt $\geq$ 38 - 40^{0}C, liên tục, kéo dài 15-20 ngày thậm chí tới 27 ngày nếu không điều trị; Có khi rét run 1-2 ngày đầu kèm theo sốt thường có nhức đầu nặng, đau mỏi cơ.

+ Nốt loét đặc trưng (điển hình của Sốt mò): thường ở vùng da mềm, ẩm, như bộ phận sinh dục, vùng hạ nang, hậu môn, bẹn, nách, cổ…, đôi khi ở vị trí bất ngờ trong vành tai rốn, mi mắt (dễ nhầm với lẹo mắt); đặc điểm của nốt loét: không đau, không ngứa; người bệnh thường chỉ có một nốt hiếm có 2-3 nốt; hình tròn/bầu dục đường kính 1mm đến 2 cm; nốt phỏng ban đầu phát triển dần thành dịch đục trên một nền sẩn đỏ, sau 4 - 5 ngày vỡ ra thành một nốt có vẩy nâu nhạt hoặc sẫm tùy vào vùng da mềm hay cứng và độ non hay già của nốt loét; sau một thời gian, vẩy bong để lộ nốt loét đáy nông, hồng nhạt, không mủ, không tiết dịch, bờ viền hồng đỏ hoặc thâm tùy theo bệnh đang phát triển hay đã lui; từ khi hết sốt nốt loét liền dần; nốt loét gặp ở 65 - 80% các trường hợp.

+ Hạch và ban dát sẩn: Hạch khu vực nốt loét thường hơi sưng và đau, không đỏ, vẫn di động, xuất hiện cùng với sốt hoặc sau 2 - 3 ngày, là chỉ điểm tìm nốt loét; Hạch toàn thân sưng đau nhẹ hơn, trừ những ca nặng. Ban dát sẩn mọc cuối tuần thứ nhất đầu tuần thứ hai, mọc khắp người, trừ lòng bàn tay bàn chân, tồn tại vài giờ đến 1 tuần, thưa hơn so với sốt Dengue cổ điển, khoảng 35 - 70% số bệnh nhân xuất hiện ban, tùy thời điểm bệnh nhân được khám; đôi khi có đốm xuất huyết (dưới 10%). Trong mấy ngày đầu, da và niêm mạc xung huyết ở đa số các trường hợp (khoảng 88%) ; khác với sốt rét và thương hàn.
(khác với Sốt rét và Thương hàn).
+ Ở bệnh nhân nặng hay gặp: tiếng tim mờ, huyết áp thấp, mạch chậm so với nhiệt độ, chảy máu cam, viêm phế quản, viêm phổi không điển hình...
+ Ngoài ra, Sốt mò còn có thể ẩn và thể không điển hình (không có nốt loét)
+ Nếu được điều trị bằng kháng sinh thích hợp, sẽ cắt sốt nhanh. Tái phát thường sau 5-14 ngày do Chlorocid và Tetracycline chỉ kìm khuẩn, mầm bệnh vẫn tồn tại trong các hạch. Nếu can thiệp muộn hoặc không hiệu quả, có thể có biến chứng như viêm cơ tim, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi, suy hô hấp, viêm não - màng não.
+ Tử vong khác nhau ở từng nước, từng vùng, phụ thuộc vào chủng lưu hành ở địa phương: Việt Nam 1%, Indonesia và Đài Loan 5-20%, Malaysia 15-20%, Nhật Bản 20-60%.
1.3. Chẩn đoán bệnh: Dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng và xét nghiệm.
Tiêu chuẩn xác định bệnh:
a. Chỉ cần 1 tiêu chuẩn lâm sàng
- Sốt, vết loét đặc trưng,+/- hạch sưng đau, ban dát sẩn, bạch cầu 4.000 - 12.000, Lympho bình thường hoặc tăng, máu lắng tăng.
- Chỉ tiêu bắt buộc: phải có vết loét đặc trưng
b. Nếu không có vết loét đặc trưng, bắt buộc phải có một test sau đây dương tính: test IgM ELISA (xét nghiệm hấp phụ miễn dịch gắn men); hoặc test IFA (Xét nghiệm kháng thể miễn dịch huỳnh quang gián tiếp); hoặc test IIP (Xét nghiệm kháng thể miễn dịch peroxidase gián tiếp); riêng test nhanh RFA (Xét nghiệm thẩm thấu nhanh) chỉ có giá trị phát hiện định tính IgM, IgG, cho kết quả sau 15 phút, đọc bằng mắt thường, có thể dùng ở xã và thực địa. Một số xét nghiệm khác có giá trị nhưng phức tạp, chủ yếu dùng ở Viện nghiên cứu: phân lập Orientia tsutsugamushi; nhuộm soi kính hiển vi điện tử phát hiện vi khuẩn ở tế bào nuôi cấy; phản ứng PCR (phản ứng nhân chuỗi men polymerase).
c. Phản ứng Weil-Felix với kháng nguyên OXK, độ nhạy và độ đặc hiệu không cao nhưng rẻ tiền, vẫn có thể dùng ở tuyến huyện;
d.Test điều trị thử: để giải quyết sớm bệnh nhân nên dùng thử Tetracycline hay Chlorocid, chỉ có giá trị chẩn đoán nghi ngờ.
1.4. Chẩn đoán phân biệt:
- Bệnh do xoắn khuẩn: cũng có sốt, xung huyết, mắt đỏ, đau cơ, ban và hạch nhưng không có nốt loét đặc trưng, thường có xuất huyết dưới da.
- Thương hàn: cũng sốt kéo dài, li bì, mạch nhiệt phân ly nhưng đào ban rất thưa, bụng thường chướng, có óc ách hố chậu phải và không có nốt loét đặc trưng.
- Sốt Dengue: sốt thường kéo dài trung bình 6 - 7 ngày, nhưng ở Dengue cổ điển ban dát sẩn dày hơn, đau cơ khớp rõ hơn; ở Dengue xuất huyết ban xuất huyết hay xuất hiện khi sốt về bình thường, không có nốt loét đặc trưng .
- Sốt rét: tuy sốt rét tiên phát có sốt liên tục, nhưng rồi cũng chuyển vào cơn sốt chu kỳ với 3 giai đoạn rét - nóng - vã mồ hôi; không có nốt loét đặc trưng; ký sinh trùng sốt rét dương tính.

2.Tác nhân gây bệnh:
- Mầm bệnh là *Orientia tsutsugamushi* (còn tên *R.orientalis*, hoặc *R.tsutsugamushi*), ký sinh nội bào bắt buộc, bắt màu Giemsa 2 cực đậm, dài 1,2 - 3 mm, rộng 0,5-0,8 mm, hình cầu hoặc cầu trực khuẩn, xếp thường thành đám mầu tím đỏ, dưới kính hiển vi điện tử có màng bọc.
- *R.orientalis* có hệ men không hoàn chỉnh buộc phải ký sinh trong tổ chức sống. Cấu trúc kháng nguyên đa dạng, tùy thuộc vào loài mò, gặm nhấm và vùng địa lý. Trong vùng có thể có nhiều chủng cấu trúc kháng nguyên khác nhau nên tái nhiễm dễ có và sản xuất vắc xin khó khăn. Hiện có 3 týp huyết thanh chủ yếu Gilliam, Karp và Kato, có phản ứng chéo với kháng nguyên các chủng khác; ngoài ra có hơn 30 chủng huyết thanh khác đã xác định trên toàn cầu; ngoài kháng nguyên đặc hiệu, *R.orientalis* còn có kháng nguyên không đặc hiệu giống kháng nguyên OXK của Proteus mirabilis. Độc lực rất khác nhau tùy chủng : ở Nhật Bản và Trung Quốc, thường nặng hơn Malaysia và Việt Nam.
- Sức đề kháng yếu, dễ bị diệt bởi nhiệt độ cao, trong môi trường bên ngoài và thuốc sát trùng thông thường, dung dịch 0,1% ÚP formaldehyde diệt trong vài giờ, sống lâu ở dạng đông khô trong bảo quản lạnh -70^{0}C. Nhật Bản còn thông báo một số chủng sốt mò không điển hình như *Shichitonetsu, R.seunetsu* gây bệnh không điển hình.
3. Đặc điểm dịch tễ học: Bệnh phân bố chủ yếu ở Châu Á (Trung Á, Đông Á, Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương), từ Nhật Bản sang Pakistan, từ Triều Tiên xuống Bắc Úc, tính chất những ổ dịch nhỏ rải rác (đảo Typhus) trên các trảng bìa rừng, các rừng mới phá hoặc mới trồng, vùng giáp danh, nơi nhiều cây con bụi rậm, các bãi cỏ ven sông suối, trên nương rẫy, những điểm có bóng mát dâm và đất ẩm, thậm chí vùng sa mạc mới khai khẩn và núi cao Hymalayia cũng có. Mọi lứa tuổi đều thụ bệnh nhưng chủ yếu bệnh phân bố ở lứa tuổi lao động, phân bố tính chất nghề nghiệp, lâm nghiệp, nông nghiệp, bộ đội; bệnh gặp chủ yếu ở vùng nông thôn rừng núi (80,5%), hiếm ở thành thị.ở vùng ôn đới và nhiệt đới bệnh phát triển về mùa hè và những tháng mưa có độ ẩm cao là thời gian chỉ số mò cao. Bệnh xuất hiện ở Việt Nam quanh năm nhưng chủ yếu về mùa mưa từ tháng 4-5 đến tháng 9-10, đỉnh cao vào những tháng 6-7. Bệnh thường tản phát nhưng dịch có thể bùng ra khi có nhiều người chưa miễn dịch vào đúng giữa một ổ dịch (dân đi khai hoang, bộ đội hành quân tập luyện dã ngoại).
4. Nguồn truyền nhiễm
- Ổ chứa: *R.orientalis* có 2 ổ chứa trong thiên nhiên là mò và gặm nhấm - thú nhỏ.
+ Ổ chứa nguồn truyền nhiễm chủ yếu là mò nhiễm *R.orientalis*: mò có khả năng truyền mầm bệnh cho các loài gặm nhấm và thú nhỏ, truyền dọc mầm bệnh qua trứng sang đời sau; truyền ngẫu nhiên mầm bệnh sang người.
+ Ổ chứa thứ yếu có vai trò nguồn truyền nhiễm không đáng kể là gặm nhấm - thú nhỏ: khả năng nhiễm mầm bệnh từ gậm nhấm/thú nhỏ vào ấu trùng mò thường thấp, mầm bệnh nhiễm vào thường không nhân lên được mò và sau đó không được truyền sang người hoặc thú nhỏ khác vì ấu trùng mò chỉ đốt hút máu 1 lần trong đời.
Những loài mò ổ chứa mầm bệnh: chủ yếu là *Trombicula akamushi, Trombicula delhiensis*; thứ yếu là *T.scutellaris, T.pallida..T. akamushi* có nhiều ở Nhật Bản; *T.pallidum* và *T.scutellaris* lưu hành ở các nước khí hậu ôn hòa như Nhật, Hàn Quốc, Viễn Đông Nga; *T.delhiensis* phân bố rộng ở Trung Quốc, Ấn Độ, Bắc Úc và các nước Đông Nam Á như Việt Nam, Thái Lan,...; Ở Việt Nam, tại một ổ dịch *T.delhiensis* chiếm 62% trong 19 loại mò đã phân lập được 91 mẫu *R.orientalis* gồm 21 mẫu từ 108 mò, 41 mẫu từ 174 chuột, 3 mẫu từ 16 sóc và 26 mẫu từ 40 bệnh nhân.
Những loài gặm nhấm - thú nhỏ là ổ chứa mầm bệnh thứ yếu: chuột, sóc, chồn, nhím, cầy, cáo,

thỏ, chim; một số gia súc (gà, chó, lợn...) cũng có thể bị mò đốt và chứa mầm bệnh từ phủ tạng 25 loài thú nhỏ ở Mộc Châu, Nghi Sơn, Đồ Sơn, Kiến An phân lập được *R.orientalis* trên 14 loài (9 loài chuột: chuột rừng *R.koratensis*, chuột bóng *R.nitidus*, chuột núi *R.sabanus*, chuột dang (puộc) *R.bowersi*, chuột nhà *R.flavipectus*; 3 loài Sóc (sóc má đào, sóc chuột, sóc bụng đỏ) và 2 loài chuột (chuột chũi và chuột trù núi đuôi trắng); và phát hiện kháng thể *R.orientalis* ở 9 trên 15 loài thú nhỏ bắt ở Tây Nguyên

5. Phương thức lây truyền - Côn trùng trung gian truyền bệnh:

5.1. Đường truyền bệnh: Sốt mò là bệnh truyền sang người qua côn trùng trung gian ấu trùng mò; như vậy mò vừa là vật chủ vừa là vectơ truyền bệnh; người bị nhiễm bệnh khi bị ấu trùng mò đốt. Người bệnh không có khả năng truyền bệnh sang người khác

5.2. Côn trùng trung gian truyền bệnh: Ấu trùng mò nhiễm *R.orientalis* là vectơ truyền bệnh; Mò *Trombiculidae* thuộc họ ve bét *(Acariformes)*, lớp nhện *(Arachnida)*, ngành chân đốt *(Arthropoda)*; kích thước bé dưới 1 mm, mầu sắc từ vàng đến da cam, còn gọi là mò đỏ; phát triển qua 4 giai đoạn: trứng ấu trùng, nhộng và mò trưởng thành; ấu trùng là giai đoạn phát triển duy nhất của mò ký sinh ở động vật có xương sống (chuột và thú nhỏ); thời gian đốt kéo dài trung bình 48-72 giờ; đốt xong ấu trùng trở về mặt đất, trưởng thành,và sinh sản ra thế hệ sau; chu kỳ sinh trưởng của mò dài 2-3 tháng (vùng ấm) và trên 8 tháng (vùng lạnh); mò trưởng thành sống trung bình 15 tháng; ấu trùng chưa đốt động vật có thể sống 30 ngày và có tầm di chuyển rất hạn chế cho nên ổ dịch Sốt mò có tính chất nhỏ hạn chế (thú nhỏ-gặm nhấm tuy di chuyển được xa nhưng vai trò ổ truyền bệnh thấp như đã phân tích ở trên).

5.3. Điều kiện lây truyền sang người: Mò và ấu trùng ưa sống ở nơi đất xốp, ẩm mát trong các khe hang, ven bờ sông suối, nơi dâm mát có bụi rậm và cây thấp có quả hạt để chờ thú nhỏ - gặm nhấm lui tới. Người có thể bị đốt trong các điều kiện sau:

- Sinh hoạt lao động trong ổ dịch
- Phát rẫy làm nương
- Bộ đội đi dã ngoại
- Ngồi, nằm nghỉ, trên bãi cỏ, để mũ nón buộc võng vào gốc cây…

6. Tính cảm nhiễm và miễn dịch (ở cơ thể người)

- Mọi lứa tuổi đều thụ được bệnh.
- Bệnh để lại miễn dịch dài với đồng chủng nhưng miễn dịch lâm thời với dị chủng.
- Tái nhiễm do dị chủng nếu xảy ra sớm trong vòng vài tháng sau khi khỏi bệnh sẽ mắc bệnh nhẹ nhưng nếu tái nhiễm sau một năm trở lên sẽ mắc bệnh điển hình.

Người sống trong ổ dịch có thể nhiễm bệnh 2-3 lần, nhưng thường mắc bệnh thể nhẹ hoặc tiềm tàng (không triệu chứng)

- Nhiễm *R.orientalis* gây đáp ứng miễn dịch tế bào và dịch thể: Huyết thanh chứa kháng thể không diệt được vi khuẩn, nhưng ngăn cản vi khuẩn gắn kết vào màng và xâm nhập vào trong tế bào, khả năng này đặc hiệu đồng chủng; miễn dịch tế bào có vai trò bảo vệ trên chuột thực nghiệm, do lympho T, do các đại thực bào bị xâm nhiễm trình diện kháng nguyên mầm bệnh cho các lympho T, ngoài ra sản xuất các cytokines như TNFa; trong nhiễm tiên phát, lympho T hoạt hóa giảm ở tuần đầu và tăng lên khi hồi phục, IgM xuất hiện sớm vào ngày thứ 8, IgG xuất hiện vào ngày thứ 12; trong nhiễm thứ phát, lympho T hoạt hóa không giảm trong tuần đầu và tăng ngay từ tuần bệnh thứ 2, IgG xuất hiện sớm ngày thứ 6, còn IgM chỉ xuất hiện ở một số bệnh nhân vào khoảng ngày thứ 12.

Đáp ứng miễn dịch của sốt mò chủ yếu có tác dụng với đồng chủng; người được điều trị kháng sinh sớm có đáp ứng kháng thể thấp hơn và hay tái phát hơn so với điều trị muộn. Thời gian tồn tại của

kháng thể trung bình là 51 tuần, tỷ lệ chuyển đổi hiệu giá kháng thể xuống dưới 1/50 là 61% (Saunders J P, 1980); yếu tố này cùng với sự thường có mặt của nhiều chủng R.orientalis tại vùng lưu hành làm cho tần suất mắc Sốt mò thường cao trong ổ dịch.

7. Biện pháp phòng chống dịch.

7.1. Biện pháp phòng bệnh:

- Tuyền truyền giáo dục sức khỏe :
- Vệ sinh phòng bệnh :

a. Điều tra cơ bản phát hiện ổ dịch ở địa bàn nghi ngờ và có người ở (bắt thú nhỏ gặm nhấm, bắt mò, phân loại, phân lập *R.orientalis*, tìm kháng thể, phát hiện bệnh nhân).

b. Tại ổ dịch đã xác định hoặc nghi ngờ*:*

- Biện pháp ngăn ngừa mò đốt:

+ Tránh ngồi nằm phơi quần áo đặt balô trên bãi cỏ, gần bờ bụi, gốc cây; khi đi phát nương làm rẫy,hành quân dã ngoại, trinh sát vào rừng cần mang giầy và tất, chít ống quần

+ Tối ưu tẩm quần áo bằng thuốc diệt mò (permethrine và benzyl benzoat) hoặc xoa chân tay cổ thuốc sua mò (diethyltoluamid, DEET)

- Diệt mò ở môi trường: phun tồn lưu vào đất ẩm, bờ bụi cây cỏ cao dưới 20 cm quanh nhà nơi dâm mát thuốc diazinon, fenthion, malathion, lindane, dieldrin, chlordan.
- Diệt chuột theo mùa, chú ý rắc thuốc diệt mò trước.
- Phát quang thảm thực vật quanh nhà chọn lọc các đám thực vật có nhiều ấu trùng mò (đảo mò).
- Điều trị dự phòng: biện pháp này hạn chế vì nhiễm bệnh tại ổ dịch không dễ dàng; khi có đơn vị bộ đội phải vượt qua ổ dịch đi làm nhiệm vụ có thể dùng Doxycycline 200 mg/tuần

7.2. Biện pháp chống dịch:

- Tổ chức : Cảnh giác phát hiện bệnh tại ổ dịch; báo cáo ngay khi gặp ca đầu tiên hoặc khi có dịch liên quan đến địa bàn
- Chuyên môn:
- Với bệnh nhân: nơi có dịch, hàng ngày thăm mọi người và khám kỹ mọi người có sốt trong địa bàn đó; không cần cách ly bệnh nhân; với người tiếp xúc không cần điều tra, cách ly, điều trị dự phòng và tiêm chủng;
- Các biện pháp khác như truyền thông, tổng vệ sinh phát quang thảm thực vật quanh nhà, phun thuốc diệt mò, bẫy diệt chuột, bảo vệ cá nhân, xoa thuốc xua, tẩm quần áo thuốc xua diệt... cần tăng cường; tới nay chưa có vắc xin hiệu lực;

7.3. Điều trị:

điều trị bệnh nhân bằng Tetracycline 2 gam/ngày đầu,và 1 gam/24 giờ ngày sau, tới khi cắt sốt 2-3 ngày, tổng liều 6-7 gam; hoặc Doxycycline 100-200 mg/24 giờ, tiếp theo 100 mg/24giờ những ngày sau; hoặc Chlorocid nếu Tetracycline chống chỉ định; khi can thiệp sớm (trong 3 ngày đầu), sau 6 ngày nghỉ thuốc, nên chỉ định đợt II trong 3-4 ngày, để chặn tái phát; khử trùng, tẩy uế hàng ngày và lần cuối không có ý nghĩa cắt lây lan; thu dung: thể thông thường điển hình tại bệnh xá; thể nặng có biến chứng tại Bệnh viện; tiêu chuẩn ra viện: hết sốt 7 ngày, ổn định.

7.4. Kiểm dịch y tế biên giới: tầu thủy, máy bay xuất phát từ địa bàn là ổ dịch hoặc đang có dịch phải giám sát các chuột - thú nhỏ.

BÀI 17. VIÊM NÃO

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân viêm não

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm não

Trình bày được các biến chứng của viêm não

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh viêm não

2. Thái độ

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

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 tràn 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 15-50mm.

- Virus có sức đề kháng kém, bị bất hoạt ở 56^{o}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 Liếu điếu, ở các súc vật như lợn.

1.3.2. Đường lây

- Bệnh lây bằng đường máu qua côn trung gian truyền bệnh, chủ yếu là muỗi Culex Triaeniarhynchus.

- Muỗi Culex Triaeniarhynchus 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 Bảnở vùng đồng bằng cao hơn vùng núi, nông thôn mắc bệnh nhiều hơn thành phố, đặc biệt những vùng trồng cây ăn trái như vải... 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 39^0 - 40^0C, có thể rét run.
- Đau đầu, nôn, cổ cứng(hội chứng màng não).
- Các rối loạn ý thức từ nhẹ đến nặng (ly 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 39^0C - 40^0C, 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

- Tối 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 lò dịch não tuỷ:

+ 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 địch não tuỷ 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

- Không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.
- Có đáp ứng miễn dịch với mầm bệnh.
- Chiếm tỷ lệ cao trong vụ dịch (gấp hàng trăm lần số người mắc bệnh).

2.3.2. Thể cụt

- Bệnh nhân chỉ biểu hiện triệu chứng sốt cao, nhức đầu.
- Không có biểu hiện triệu chứng noã- màng não.

2.3.3. Thể viêm màng não đơn thuần

- Gặp ở những trẻ lớn và thanh niên.
- Biểu hiện triệu chứng như viêm màng não do virus khác.

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: Truyền Manitol, Glucoza ưu trương làm tăng áp lực thẩm thấu, rút nước ở tổ chức tế bào và khoang gian bào vào lòng mạch. Trường hợp phù não

nặng có thể cho Corticoid để giúp sự bình thường hoá sự thẩm thấu của mạch máu chống lại sự tích luỹ nước và muối ở tổ chức não.

- Chống co giật. an thần có thể cho Diazepam, Phenobarbital.
- Hạ nhiệt, Chườm mát, thuốc Paraxetamol đường uống hoặc qua sond dạ dày hoặc thụt giữ qua trực tràng.
- Chống suy hô hấp: Hút đờm dãi, thở oxy, mở khí quản .
- Bồi phụ nước và điện giải kịp thời theo kết quả Hematocrit và điện giải đồ.
- Trợ tim mạch bằng dùng thuốc Ouabain, Spactein, Noradrenalin.
- Ngăn ngừa bội nhiễm bằng kháng sinh.

3.2. Phòng bệnh

3.2.1. Phòng bệnh đặc hiệu

Tiêm vacxin 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 18. BỆNH NHIỄM HIV VÀ CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh nhiễm HIV/AIDS

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhiễm HIV/AIDS

Trình bày được các biến chứng của bệnh nhiễm HIV/AIDS

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh bệnh nhiễm HIV/AIDS

Trình bày được chương trình phòng chống HIV/AIDS

2. Thái độ

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

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

1. Nguyên nhân

Giai đoạn đầu của bệnh có triệu chứng giống cúm nhưng sau đó thì không có dấu hiệu gì trong một thời gian dài. Bệnh tiến triển khi hệ miễn dịch bệnh nhân suy giảm, cũng là lúc bệnh nhân dễ mắc các loại nhiễm trùng cơ hội hoặc khối u khác thường.

HIV/AIDS không thể chữa khỏi và không có thuốc chủng ngừa. Tuy nhiên điều trị bằng thuốc kháng virus có thể làm chậm tiến trình của bệnh và kéo dài tuổi thọ cho bệnh nhân.

Nguyên nhân của bệnh HIV là do virus suy giảm miễn dịch ở người (HIV) thuộc họ retroviridae. Khi cơ thể mắc phải thì virus HIV sống ở các tế bào quan trọng trong hệ thống miễn dịch của con người như lympho bào T hay đại thực bào, tế bào tua làm giảm mạnh số lượng tế bào dẫn tới suy giảm hệ thống miễn dịch của cơ thể tạo điều kiện cho các nhiễm trùng cơ hội khác.

Triệu chứng bệnh HIV. Nhiễm HIV có 3 giai đoạn tương ứng với các triệu chứng cho từng giai đoạn cụ thể như sau:

2. *Giai đoạn nhiễm trùng cấp tính (nhiễm trùng tiên phát):*

Giai đoạn khi mà người bệnh vừa tiếp nhận các chất dịch cơ thể từ người nhiễm trước đó, virus giai đoạn này nhân lên rất nhanh.

Khoảng 2-4 tuần sau phơi nhiễm, hầu hết bệnh nhân sẽ mắc bệnh cúm với triệu chứng phổ biến bao gồm: sốt, nổi hạch, viêm họng, phát ban, đau cơ, khó chịu, lở miệng và thực quản. Ít phổ biến hơn có thể kể đến như nhức đầu, buồn nôn và nôn, sưng gan lách, sút cân và các triệu chứng thần kinh khác.Thời gian của các triệu chứng trung bình là 28 ngày và ngắn nhất là 1 tuần.

Vì các tính chất không rõ ràng của triệu chứng nên bệnh nhân thường không nhận ra dấu hiệu của HIV.

Giai đoạn mãn tính:

Đây là giai đoạn mà sự bảo vệ mạnh mẽ của hệ miễn dịch sẽ làm giảm số lượng của các hạt virus trong máu, chuyển sang giai đoạn nhiễm HIV mãn tính.Giai đoạn này có thể kéo dài từ 2 tuần đến 20 năm tùy trường hợp, trong suốt thời gian này HIV hoạt động trong các hạch bạch huyết nên các hạch này thường xuyên bị sưng do phản ứng với một lượng lớn virus.

Bệnh nhân vẫn có khả năng lây bệnh trong giai đoạn này.

Giai đoạn AIDS:

Giai đoạn này xảy ra khi sự miễn dịch qua trung gian tế bào bị vô hiệu và xuất hiện nhiễm trùng do một loạt các vi sinh vật cơ hội gây ra.

Khởi phát của các triệu chứng có thể là giảm cân vừa phải và không giải thích được, nhiễm trùng đường hô hấp tái phát (viêm phế quản, viêm họng, viêm tai giữa), viêm da, loét miệng, phát ban da.

Đặc trưng của sự mất sức đề kháng nhanh là sẽ nhanh chóng bị nhiễm vi nấm Candida species gây nấm miệng hoặc nhiễm vi khuẩn gây bệnh lao. Sau đó, các virus herpes tiềm ẩn sẽ được kích hoạt gây tổn thương ngày càng nặng và đau đớn như: bệnh zona, ung thư hạch bạch huyết,…

Viêm phổi do nấm cũng phổ biến và thường gây tử vong.

Đường lây truyền bệnh HIV. Bệnh nhân HIV/AIDS là nguồn truyền nhiễm duy nhất của HIV, không có ổ chứa nhiễm trùng ở động vật. HIV lây truyền chủ yếu qua 3 con đường:

HIV lây qua đường máu. HIV có thể lây truyền qua máu và các chế phẩm của máu có nhiễm HIV thông qua:

Dùng chung bơm kim tiêm (nhất là người tiêm chích ma túy).

Dùng chung các loại kim xăm trổ, châm cứu, dụng cụ xăm lông mi, xăm mày, lưỡi dao cạo,…

Dung chung hoặc chưa được tiệt khuẩn đúng cách các dụng cụ phẫu thuật, dụng cụ khám chữa bệnh.

Lây truyền qua các vật dụng dính máu của người khác (bàn chải đánh răng).

Lây truyền qua tiếp xúc trực tiếp với máu như dính máu nhiễm HIV vào nơi có vết thương hở.

HIV lây qua đường tình dục:

HIV lây qua đường tình dục khi các dịch thể như máu, dịch sinh dục nhiễm HIV xâm nhập vào cơ thể bạn tình.

Tất cả hình thức quan hệ tình dục với một người nhiễm HIV đều có nguy cơ lây nhiễm HIV. Tuy nhiên, mức độ nguy cơ là cao nhất vẫn là qua đường hậu môn rồi mới tới đường âm đạo vào cuối cùng là đường miệng.

HIV lây truyền từ mẹ sang con:

Khi mang thai: virus HIV từ máu mẹ qua nhau thai sẽ vào cơ thể thai nhi.

Khi sinh: HIV từ nước ối hay dịch âm đạo xâm nhập vào trẻ sơ sinh hoặc từ máu mẹ dính vào niêm mạc của trẻ.

Khi cho con bú: HIV có thể lâu qua sữa hoặc các vết nứt ở núm vú người mẹ và tiếp xúc với tổn thương trên niêm mạc miệng ở trẻ.

Đối tượng nguy cơ bệnh HIV. Ứng với những đường truyền của HIV thì các đối tượng nguy cơ mắc HIV có thể là:

Người sử dụng chung các vật dụng đâm trực tiếp vào cơ thể như tiêm chích ma túy, xăm trổ hoặc những người sử dụng chung vật dụng hoặc tiếp xúc trực tiếp với người bị nhiễm HIV.

Người quan hệ tình dục bừa bãi, quan hệ tình dục với nhiều người, tệ nạn mại dâm,…

Trẻ có mẹ bị nhiễm HIV trước và trong thời gian mang thai và cho con bú.

3. Phòng ngừa bệnh HIV.

Có một số cách phòng ngừa HIV cho bản thân đáng quan tâm như:

- Hiểu rõ cách thức lây lan của HIV để có biện pháp phòng tránh sự tiếp xúc của bản thân với các con đường lây nhiễm HIV.
- Tránh uống rượu và tuyệt đối không sử dụng ma túy đếu là những chất ảnh hưởng đến khả năng suy nghĩ và hành động, thúc đẩy những hành vi không an toàn làm tăng nguy cơ nhiễm HIV.
- Quan hệ tình dục an toàn: sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục, nếu bạn tình là người bị nhiễm HIV thì phải quan hệ tình dục an toàn cùng với thường xuyên xét nghiệm HIV.
- Không bao giờ dùng chung bơm kim tiêm: chính là hình thức dễ dàng mang HIV từ người này sang người khác.
- Tránh chạm vào máu của người khác và chất dịch cơ thể khác, những chất dịch bao gồm tinh dịch, dịch âm đạo, niêm mạc trực tràng, sữa mẹ, dịch ối, dịch não tủy và hoạt dịch trong khớp.

Các biện pháp chẩn đoán bệnh HIV. Vì các triệu chứng của HIV ở giai đoạn khởi phát hay tiến triển đều không điển hình và dễ nhầm lẫn với các bệnh khác nên phương pháp chẩn đoán xác định HIV là dựa vào xét nghiệm. Có các loại xét nghiệm HIV sau:

- Xét nghiệm axit nucleic (NAT): xét nghiệm này giúp tìm kiếm virus HIV thực sự có trong máu hay không và cho biết lượng virus trong máu. Xét nghiệm NAT khá chính xác trong giai đoạn đầu nhiễm HIV tuy nhiên khá tốn kém và chỉ sử dụng khi người bệnh có nguy cơ phơi nhiễm HIV cao hay xuất hiện các triệu chứng sớm của HIV.
- Xét nghiệm kháng nguyên/ kháng thể: xét nghiệm dùng để tìm cả kháng nguyên và kháng thể HIV.
- Xét nghiệm kháng thể: Hầu hết các test nhanh hay xét nghiệm tại nhà là xét nghiệm kháng thể, xét nghiệm kháng thể HIV sử dụng máu tĩnh mạch thì phát hiện HIV sớm hơn so với xét nghiệm mẫu dịch tiết cơ thể.
- Khi có kết quả dương tính với bất kì xét nghiệm kháng thể nào thì người bệnh cần xét nghiệm theo dõi để xác nhận kết quả.

4. Các biện pháp điều trị bệnh HIV:

- Hiện tại không có vaccine nào để phòng ngừa lây nhiễm HIV cũng như không có một biệt pháp nào có thể loại bỏ hoàn toàn virus HIV ra khỏi cơ thể.
- Tuy nhiên nhờ liệu pháp điều trị kháng virus (ART) sử dụng thuốc ARV có tác dụng làm chậm sự nhân lên của HIV trong cơ thể, làm tăng cường hệ miễn dịch giúp chất lượng cuộc sống của những người bị AIDS đã cải thiện đáng kể.
- Lựa chọn hiện nay là kết hợp hai hay nhiều loại thuốc kháng retrovirus và một chất ức chế protease hoặc một thuốc ức chế reverse transcriptase nnon-nucleoside (NNRTI). Với điều trị như vậy thì cho thấy kết quả HIV âm tính lặp đi lặp lại nhiều lần nhưng virus sẽ tăng trở lại khi ngưng điều trị./.

BÀI 19. DỊCH HẠCH

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh dịch hạch

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh dịch hạch

Trình bày được các biến chứng của bệnh dịch hạch

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh dịch hạch

2. Thái độ

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

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:

Dịch hạch là truyền nhiễm cấp tính do trực khuẩn Yersinia pestis lây truyền chủ yếu bằng đường máu (do bọ chét đốt). Bệnh cảnh lâm sàng là tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân nặng. Tổn thương hạch đặc hiệu, phổi và một số cơ quan khác.

Bệnh dịch hạch được xếp vào bệnh "Tối nguy hiểm" và có ổ bệnh thiên nhiên.

1.2- Mầm bệnh:

Yersinia pestis là một loại trực khuẩn Gram (-), vi khuẩn không sinh bào tử, sức đề kháng kém: dễ bị tiêu diệt bởi ánh sáng mặt trời và của thuốc sát khuẩn thông thường.

1.3- Dịch tễ:

- Nguồn bệnh: Bệnh từ động vật lây sang người, có ổ bệnh thiên nhiên. Nguồn bệnh là loài gậm nhấm hoang dã (khoảng 7.200 loài) chủ yếu là các loài chuột (chuột cống, chuột đồng, chuột nhắt .v.v) .

Người đang mắc dịch hạch hoặc vừa khỏi có thể là nguồn bệnh (đặc biệt dịch hạch thể phổi).

- Đường lây: Có 4 đường lây - trong đó chủ yếu lây qua đường máu.

+ Đường máu: Lây qua vết đốt của côn trùng. Chủ yếu là bọ chét Xenopsyllacheopis thứ yếu là: Chấy, rận, rệp. Bọ chét hút máu làm lan truyền bệnh trong các giống chuột và từ chuột sang người.

+ Đường tiêu hoá: Thực phẩm, nước bị ô nhiễm do chuột trực tiếp reo rắc mầm bệnh vào. Đường lây này trên thực tế ít nguy hiểm vì trực khuẩn dịch hạch dễ bị chết khi đun sôi, nấu chín.

+ Đường hô hấp: Từ bệnh nhân dịch hạch thể phổi có thể lây trực tiếp cho người xung quanh qua giọt đờm, nước bọt bắn ra khi bệnh nhân ho, hắt hơi, nói chuyện.

+ Đường da niêm mạc: qua tiếp xúc trực tiếp với vùng da tổn tương (hiếm gặp).

- Cơ thể cảm thụ:

+ Sức cảm thụ với bệnh cao, do đó thường mắc ngay từ nhỏ, nhiều nhất khoảng 5-16 tuổi.

+ Sau khi mắc bệnh , có miễn dịch lâu bền.

2. Cơ chế bệnh sinh:

Trực khuẩn dịch hạch xâm nhập vào cơ thể qua da chủ yếu qua vết đốt của bọ chét và niêm mạc (niêm mạc họng hầu, ống tiêu hoá, đường hô hấp) theo đường bạch huyết đến khu vực, sinh sản và phát triển mạnh. Vượt qua được hạch khu vực, vi khuẩn lại theo đường bạch huyết đến các hạch toàn thân và vào máu, vi khuẩn chỉ tồn tạ ở máu một thời gian ngắn, do tác dụng của đại thực bào của gan, lách và các tổ chức. Quá trình bệnh lý dừng ở đây và gây ra dịch hạch thể hạch tiên phát. Từ máu vi khuẩn đến các cơ quan như hạch, phổi, ruột, màng não v.v. gây nên các thể hạch, thể phổi, tiêu hoá.

3. Triệu chứng:

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Thể hạch là thể phổ biến nhất:

3.1.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: 2-5 ngày, lâm sàn không biểu hiện gì đặc biệt.

3.1.1.2- Thời kỳ khởi phát:

Bệnh khởi phát đột ngột ở người đang khoẻ mạnh, tự nhiên thấy người mệt mỏi khó chịu, nhức đầu, chóng mặt, đau khắp người, buồn nôn, sốt cao, thường có gai rét, hoặc có rét run bệnh nhân đau nhiều ở vùng sắp sưng hạch. Sau vài giờ hoặc 1-2 ngày bệnh chuyển sang giai đoạn toàn phát.

3.1.1.3- Thời kỳ toàn phát:

* Viêm hạch

+ Viêm khu vực có liên quan đến vết đốt của bọ chét (bẹn, nách...) vị trí hạch bẹn chiếm 50-70%.

+ Đặc điểm hạch của hạch viêm: sưng to, rất đau cả khi đi lại lẫn khi nằm nghỉ làm cho bệnh nhân luôn ở tư thế chống đỡ lại (co chân, co tay, nghẹo cổ .v.v...). Lúc đầu là một vài hạch nhỏ liên kết với nhau, sau đó hạch sưng to lên 5-8cm, dính với các tổ chức xung quanh thành đám từ cứng đến mềm (có mủ), khó xác định ranh giới, da vùng hạch viêm nóng đỏ khối hạch sưng to từ 6-9 ngày và tiến triển theo ba hướng.

- Hạch viêm sẽ hoá mủ, tự vỡ , chảy dịch mủ và máu, chất hoại tử, lỗ dò lâu liền, thành sẹo co rúm.

- Hạch xơ hoá trở thành một cục rắn chắc.

- Nếu được điều trị sớm, đúng phác đồ hạch sẽ thu nhỏ lại.

* Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc: Bệnh nhân sốt cao 39-40^{0}C ớn lạnh , mạch nhanh, lừ đừ, mệt mỏi hoặc bứt rứt mê sảng. Vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc nặng, da xung huyết đỏ, mắt đỏ, môi khô lưỡi bẩn nôn mửa đi phân lỏng, 3.1.2- Thể nhiễm khuẩn huyết : ít gặp nhưng nguy hiểm.

- Nguyên phát: Xảy ra đột ngột, không thấy hạch ngoại vi: Sốt 40-41^{0}C kích động mê sảng, nôn mửa, đi lỏng, thở nhanh, xuất huyết, tiếp theo là sốc nhiễm trùng. Bạch cầu

trong máu tăng 30.000 - 40.000/mm^3, 80-90% là đa nhân trung tính, Yersinia pestis có mặt trong máu và nhiều loại bệnh phẩm khác.

- Thứ phát: Xảy ra sau viêm hạch không điều trị ít rầm rộ hơn thể nguyên phát, tiên lượng khả quan hơn nếu được điều trị tích cực và chăm sóc tốt.

3.1.3- Thể phổi:

-Nguyên phát: Hiếm gặp, ủ bệnh ngắn, sau đó sốt cao 40-41^{0}C kèm theo rét run, mạch nhanh, mệt mỏi, khó chịu nhức đầu. Khoảng 24 giờ sau bệnh nhân tức ngực, ho cơn, khạc nhiều đờm, ít khi nghe thấy ran ở phổi, phim X quang cho thấy hình ảnh đông đặc phổi hay nhiều bóng mờ rải rác.

- Thứ phát: Thường gặp hơn do biến chứng của thể hạch, chẩn đoán dựa vào X quang và dịch tễ.

3.2- Xét nghiệm:

Soi, cấy tìm vi khuẩn trong máu, dịch hạch viêm, đờm rãi.

Xét nghiệm máu bạch cầu trên 16.000/mm^3, > 80% là bạch cầu đa nhân trung tính. Bệnh càng nặng bạch cầu càng tăng.

4. Điều trị và dự phòng:

4.1- Điều trị: Tất cả bệnh nhân phải được vào viện điều trị, cách ly tại chỗ theo chế độ bệnh nhân tối nguy hiểm, điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh:

Streptomycin là kháng sinh điều trị có hiệu quả. Liều dùng: 3ng/ngày tiêm 0,5g/lần cách 4 giờ (tổng liều 3g/ngày) x 2 ngày. Sau đó 0,5g cách 6h (tổng liều, 2g/ngày) x 7 - 10 ngày, (thể hạch thông thường).

Nếu vi khuẩn kháng với streptomxin thì thay bằn Kanamyxin 1g/ngày, các kháng sinh khác có thể dùng thay thế khi bệnh nhân dị ứng với streptomycin .

Tetracyclin: liều 50m/kg/ngày x 2 - 3 ngày.

Khi nhiệt độ giảm: liều còn 2g/ngày x 7 - 10 ngày.

Chloramphenicol: 50mg/kg/ngày x 7 - 10 ngày.

Bactrim 0,48g x 6 - 8 viên/ngày.

Kháng sinh mới hiện nay có tác dụng tốt với dịch hạch: Nhóm Cephalosporin thế hệ 3:

Ceftriaxon tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch: 2 - 3g/24 giờ.

Với dịch hạch nặng (thể nhiễm khuẩn huyết, thể phổi) nên dùng phối hợp kháng sinh.

Điều trị chứng: Bù nước điện giải, chống toan huyết, trợ tim mạch, giảm đau, hạ sốt, an thần.

Hồi sức tích cực tuỳ theo triệu chứng của bệnh nhân: Chống sốc, suy hô hấp suy tuần hoàn, xuất huyết.

4.2- Dự phòng:

- Chủ động diệt chuột trước khi vào hè, khi có dịch khoanh vùng đặt mồi diệt chuột, phun thuốc diệt bọ chét.

+ Tiêm phòng vacxin EV: chỉ định cho người ở trong ổ dịch chưa có miễn dịch hoặc người phải đi công tác vào cùng có dịch.

- Với người tiếp xúc với bệnh nhân: Tetraxyclin 1g/1ngày x 5 ngày .

BÀI 20. UỐN VÁN

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh uốn ván

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh uốn ván

Trình bày được các biến chứng của bệnh uốn ván

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh uốn ván

2. Thái độ

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

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

1- Đại cương:

1.1- Định nghĩa:

Bệnh uốn ván là một bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc do Clostridium tetani gây nên. Trực 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:

Trực khuẩn Clostridium tetani là một trực khuẩn Gram (+), yếm khí. ở ngoài cơ thể, trực 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 tetanosparmin quyết định tính gây độc và hướn 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 ngóc 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 gã xương hở.

4- Phá thai phạm pháp.

5- Không tìm thấy ngõ vào: 10 - 12%

1.3.3. Khối cảm thụ:

Bệnh uốn ván không có miễn dịch tự nhiên, nên tất cả những người chưa được tiêm vacxin uốn ván đều có thể bị bệnh.

Sau khi mắc bệnh uốn ván, không để lại miễn dịch, nhưng sau khi tiêm vacxin 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 vacxin 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 vacxin và SAT khi bị thương.

2. Triệu chứng:

2.1. Mô tả thể uốn ván và toàn thể:

2.1.1. 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, mỏi quai hàm, nói khó, nuốt vướng, uống nước sặc, dần dần cứng hàm không há miệng rộng được.
- Thăm khám thấy :

+ Cơ nhai co cứng, nổi rõ khi cử động.

+ Dùng đè lưỡi 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 co lại.

2.1.3. 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 cức cơ ở cổ (làm nổi rõ cơ ức đòn chũm), cơ gáy (làm cổ ưỡn cong lên và cứng gáy)

+ Co cứng cơ lưng gây ưỡn cong lưng lên, đôi khi gặp uốn conglưng 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 gấp , chân duỗi thẳng cứng.

+ Co cứng cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó thở, khó nói, đau họng.

+ Co cứng cơ ở tầng sinh môn, gây bí đái, táo bón.

* Các cơn co giật cứng toàn thân:

Trên nền co cứng cơ toàn thân liên tục xuất hiện các cơn co giật cứng toàn thân. Cơn co giật thường xuất hiện tự nhiên hoặc khi có kích thích như: Tiếng động, ánh sáng chiếu , khám xét, tiêm chích, hút đờm dãi...

Tính chất cơn giật: Lúc đầu chỉ ở một vài nhó cơ, sau lan tới tất cả các nhóm cơ. Thời gian một cơn từ và giây đến vài phú hay hơn.

Số lượng cơn: Trong vòng 24 giờ từ vài cơn tới hàng trăm cơn, có khi liên tiếp.

Cơn giật rất mạnh, gây đau đớn cho bệnh nhân, làm bệnh nhân lo âu sợ hãi, trong khi bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Trong cơn giật, bệnh nhân có thể tím tái do suy hô hấp, vã mồ

hôi, ưỡn cong người lên hoặc sang một bên, có thể gây các biến chứng trong cơn như: Đứt và rách cơ, gãy xương, co thắng 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 39^0C đến 40^0C hoặc hơn.

+ Mạch căng và nhanh, đôi khi loạn nhịp.

+ Huyết áp tăng từng cơn hoặc liên tục, đôi khi cũng gặp nhịp tim châm, huyết áp giảm và có thể ngừng tim đột ngột.

+ Tăng tiết đờm dãi, vã mồi hôi.

- Có tình trang mất nước điện giải do sốt cao, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, ăn uống kém.

- Nhiễm toan: Do thiếu xoxy dẫn đến chuyển hoá yếm khí gây toan máu.

- Thở nhanh, nếu suy hô hấp nặng, có thể rối loạn nhịp thở, tím tái.

2.1.4. 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 bớt co cứng rồi mềm dần ra, sau hàng tháng hồi phục.

- Tiến triển xấu: Bệnh cảnh ngày càng nguy kịch, thuốc an thần không kiểm soát nổi các cơn giật, có thể tử vong do suy hô hấp, ngừng tim trong cơn co giật kịch liệt.

2.2. Các thể lâm sàng khác:

* Uốn ván đầu: Vết thương ở vùng đầu mặt, liệt dây thần kinh số 7 ngoại biên bên bị thương, cứng khít hàm, khó nuốt, hay co thắt thanh quản . Co cứng co và co giật có thể lan ra toàn thân.

* Uốn ván nội tạng : Uốn ván đi kèm theo những ổ nhiễm trùng ở sâu như: Viêm niêm mạc tử cung, sót rau, mở ổ bụng... Bệnh thường rất nặng , dễ tử vong.

* Uốn ván rốn: Do cắt rốn không vô trùng. Lâm sàng : Rốn ướt, rụng sớm (từ ngày thứ 4) , bỏ bú, khóc bé rồi không khóc, mắt nhắm. Cơ bụng co cứng, tay, tay nắm cứng, chân co cứng, sốt cao co giật, khó thở, tím tái, thỉnh thoảng có cơn ngừng thở. Tỷ lệ tử vong cao.

3. Biến chứng:

1- Biến chứng hô hấp: Ngừng thở đột ngột, bội nhiễm phổi, suy hô hấp cấp do tắc nghẽn đường thở, xẹp phổi.

2- Biến chứng tiêu hóa : xuất huyết tiêu hoá, bụng chướng do rối loạn hấp thu, táo bón .

4- Biến chứng hội nhiễn: Nhiễm trùng răng miệng, nhiễm trùng vết mở khí quản, loét do nằm lâu ở một tư thế.

5- Tai biến điều trị.

+ Sau mở khí quản, bệnh nhân không thở đường mũi được.

+ Tai biến huyết thanh kháng độc tố uốn bán 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 cọc lấy hết dị vật và rửa nước ôxy già, để hở. Vệ sinh hàng ngày 1-2 lần tuỳ 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.

- Chóng co giật và co cứng cơ:

+ Là biện pháp quan trọng nhất. Có nhiều loại thuốc có thể được dùng.

+ Thuốc ưa chuộng nhất: Diazepam (Valium, seduxen) 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.

+ Hỗn hợp liệt hạch được dùng xen kẽ khi nhiều cơn giật mạnh, kéo dài, liên tục.

Chlopromazin 1 mg/kg.

Dolargan 1 -1 mg/kg

Kháng Histamin tổng hợp 1mg/kg.

Trộn lẫn tiêm bắp, mỗi lần từ nử liều đến cả liều. Không quá 3 liều/ 1 ngày và không kéo dài quá 1 tuần. Không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai.

+ Các thuốc giãn cơ (chế phẩm curare... như Flaxedil phải dùng liều tối thiểu và cần phải hô hấp hỗ trợ.

4.1.3. Các chú ý trong điều trị uốn ván .

- Chống suy hô hấp (hút đờm dãi, mở khí quản khi cần thiết).
- Bồi phụ nước điện giải, năng lượng đầy đủ.
- Chống nhiễm trùng bội nhiễm: Penicilin.;
- Vitamin B1, B6, và C.
- Chống rối loạn thần kinh thực vật, khi mạch quá nhanh, dùng Propranolol viên.

4.2. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chủ động:

+ Tiêm vacxin 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 Penixilin.

+ 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 đẻ rơi.
+ Đỡ đẻ vô trùng.
+ Tiêm phòng uốn ván cho bà mẹ khi mang thai.

BÀI 21. BỆNH NHIỄM LEPTOSPIRA

Mục tiêu:

1. Kiến thức

1. Trình bày được nguyên nhân bệnh nhiễm Leptospira
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh nhiễm Leptospira
3. Trình bày được các biến chứng của bệnh nhiễm Leptospira
4. Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh nhiễm Leptospira

2. Thái độ

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

NỘI DUNG BÀI HỌC

1. Nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng

Xoắn khuẩn được phân biệt bởi hình dạng xoắn của vi khuẩn. Xoắn khuẩn gây bệnh bao gồm *Treponema, Leptospira* và *Borrelia*. Cả *Treponema* và *Leptospira* đều quá mỏng để có thể nhìn thấy bằng kính hiển vi trường sáng nhưng được nhìn thấy rõ ràng bằng kính hiển vi trường tối hoặc kính hiển vi đối pha. *Borrelia* dày hơn và cũng có thể được nhuộm và nhìn thấy bằng kính hiển vi trường sáng.

Leptospirosis, bệnh zoonosis xảy ra ở nhiều động vật hoang dã và vật nuôi, có thể gây ra chứng bệnh không rõ ràng hoặc bệnh nghiêm trọng, thậm chí gây tử vong ở người. Nhiễm trùng ở người hiếm khi xảy ra ở Mỹ.

Leptospira được duy trì trong tự nhiên do nhiễm trùng thận mạn tính của động vật mang mầm - thường là chuột, chó, gia súc, ngựa, cừu, dê và lợn. Những con vật này có thể giải phóng leptospira trong nước tiểu trong nhiều năm. Chó, gia súc, lợn, chuột nhắt và chuột cống có lẽ là nguồn lây nhiễm phổ biến cho người.

Nhiễm trùng ở người do tiếp xúc trực tiếp với nước tiểu hoặc mô bị nhiễm hoặc gián tiếp bằng cách tiếp xúc với nước hoặc đất bị ô nhiễm. Da bị trầy xước và tiếp xúc niêm mạc (mũi liền, mũi, miệng) là những cổng thông thường. Hít phải hạt nhân là một cách thức ít phổ biến hơn. Leptospirosis có thể là bệnh nghề nghiệp (ví dụ nông dân hoặc nhân viên cống rãnh và lò mổ), nhưng ở Mỹ, hầu hết bệnh nhân bị phơi nhiễm tình cờ trong các hoạt động giải trí (ví dụ như bơi lội trong nước ngọt bị ô nhiễm). Các đợt bùng phát đã được báo cáo bên ngoài Hoa Kỳ sau khi mưa lớn hoặc lũ lụt nước ngọt. *Leptospira* có thể tồn tại trong vài tuần đến vài tháng trong các nguồn nước ngọt (ví dụ như hồ, ao). Tuy nhiên, chúng có thể sống sót chỉ trong vài giờ trong nước muối.

Các trường hợp mắc bệnh leptospira ở Hoa Kỳ phải được báo cáo cho Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh (CDC). 100 đến 200 trường hợp được báo cáo hàng năm ở Hoa Kỳ (tỷ lệ mắc cao nhất là ở Puerto Rico tiếp theo là Hawaii) xảy ra chủ yếu vào cuối mùa hè và đầu mùa thu. Vì tính năng lâm sàng đặc biệt đang thiếu, có lẽ nhiều trường hợp khác không được chẩn đoán và báo cáo.

Bệnh Leptospirosis có đặc điểm là hai pha, mặc dù một số bệnh nhân chỉ bị bệnh một pha tối cấp.

Các giai đoạn nhiễm trùng bắt đầu đột ngột, nhức đầu, đau cơ bắp, ớn lạnh, sốt, ho, viêm họng, đau ngực, và ở một số bệnh nhân, ho ra máu. Ửng đỏ kết mạc thường xuất hiện vào ngày thứ ba hoặc ngày thứ tư. Lách to và gan to là không phổ biến. Giai đoạn này kéo dài từ 4 đến 9 ngày, với ớn lạnh và sốt thường tăng 39°C. Chứng biếng ăn.

Giai đoạn thứ hai, hay là giai đoạn miễn dịch, xảy ra giữa ngày thứ 6 và ngày thứ 12 của bệnh, tương quan với sự xuất hiện của kháng thể trong huyết thanh. Sốt và các triệu chứng sớm xảy ra, và viêm màng não có thể phát triển. Viêm màng bồ đào, viêm dây thần kinh thị giác, và bệnh lý thần kinh ngoại vi xảy ra không thường xuyên. Phổi có thể nặng kèm theo xuất huyết phổi. Giai đoạn này thường kéo dài từ 4 đến 30 ngày.

Nếu thu được trong thời kỳ mang thai, leptospirosis, ngay cả trong giai đoạn hồi phục, có thể gây hỏng thai.

Hội chứng Weil (leptospirosis icteric) là một dạng nặng với vàng da và thường là thiếu máu cục bộ, thiếu máu, suy giảm tâm trạng và sốt tiếp tục. Khởi phát tương tự như các dạng không nặng. Tuy nhiên, các biểu hiện xuất huyết, do chấn thương mao mạch và bao gồm chảy máu cam, ho ra máu, chấm huyết, nốt huyết và ecchymoses, sau đó phát triển và hiếm khi tiến triển thành xuất huyết dưới nhện, thượng thận hoặc xuất huyết GI. Giảm tiểu cầu có thể xảy ra. Các dấu hiệu rối loạn chức năng tế bào gan và thận xuất hiện từ ngày thứ ba đến ngày thứ sáu. Các bất thường về thận bao gồm protein niệu, bacgh cầu niệu, tiểu máu và natri máu. Tổn thương tế bào gan là tối thiểu, và chữa bệnh là hoàn thành.

Tử vong không có trong các bệnh nhân bị trật khớp. Với vàng da, tỷ lệ tử vong trong trường hợp này là 5 đến 10% (có thể lên đến 40% trong trường hợp nặng); tỷ lệ này cao hơn ở những bệnh nhân > 60 tuổi.

2. CHẨN ĐOÁN

- Nuôi cấy máu
- Xét nghiệm huyết thanh học
- Đôi khi là phản ứng chuỗi polymerase (PCR)

Các triệu chứng tương tự có thể là do bệnh viêm màng não mãn tính do virut, sốt tan huyết do hội chứng gây ra bởi hantavirus, các bệnh viêm phế quản, cúm và viêm gan. Tiền sử sốt 2 pha có thể giúp phân biệt leptospirosis.

Cần nghĩ đến bệnh do leptospira ở bất kỳ bệnh nhân nào bị sốt không rõ nguồn gốc nếu họ có thể đã tiếp xúc với leptospires (ví dụ, sau khi có lũ lụt nước ngọt).

Bệnh nhân nghi ngờ leptospirosis nên có cấy máu, giai đoạn cấp tính và hồi phục (3-4 tuần) kháng huyết thanh, công thức máu, huyết thanh học, và các xét nghiệm về gan.

Phát hiện màng não bắt buộc phải chọc dò tủy sống; số lượng tế bào dịch não tủy (CSF) nằm trong khoảng từ 10 đến 1000/mcL (0,01 đến 1 × 10^9/L), and usually < 500/mcL (< 0.5 × 10^9/L), với các tế bào đơn nhân chiếm ưu thế. Glucose dịch não tủy bình thường; protein < 100 mg/dL(1 g/L).

Số lượng bạch cầu trong máu là bình thường hoặc tăng nhẹ ở hầu hết các bệnh nhân nhưng có thể đạt đến 50.000/mcL (50 × 10^9/L) ở những bệnh nhân nặng với vàng da. Tỷ lệ bạch cầu trung tính > 70% giúp phân biệt bệnh do leptospira từ các bệnh do vi rút. Bilirubin huyết thanh được tăng lên trong tỷ lệ với tăng aminotransferases huyết thanh. Ở bệnh nhân bị vàng da, mức bilirubin thường < 20 mg/dL (< 342 micromol/L) nhưng có thể đạt đến 40 mg/dL (684 micromol/L) trong trường hợp nhiễm trùng nặng.

Leptospirosis được xác nhận nếu leptospix được phân lập từ mẫu bệnh phẩm hoặc nhìn thấy trong chất lỏng hoặc mô. Cấy máu và cấy dịch não tủy có khả năng dương tính trong tuần đầu tiên của bệnh, khi có thể có leptospira và trước khi hiệu giá kháng thể được phát hiện; cấy nước tiểu có khả năng dương tính trong tuần 1 đến tuần 3 của bệnh. Phòng xét nghiệm có thể cần được thông báo rằng bệnh nhân đang nghi ngờ nhiễm leptospirosis vì cần phải có phương tiện đặc biệt để nuôi cấy và ủ kéo dài.

Leptospirosis cũng được ghi nhân bởi một trong những điều sau đây:

- *Leptospira* độ mẫn cảm của kháng thể kết tập tăng lên ≥ 4 lần (thử nghiệm kết tập bằng kính hiển vi trên các mẫu kết hợp thu được cách nhau ≥ 2 tuần).
- Khi chỉ có một mẫu duy nhất, độ chuẩn là ≥ 1:800 ở bệnh nhân có các triệu chứng và dấu hiệu điển hình (hoặc ≥ 1:200 hoặc thậm chí ≥ 1:100 ở các vùng có tỷ lệ bệnh leptospirosis thấp).

Các xét nghiệm phân tử, chẳng hạn như PCR, cũng có thể khẳng định chẩn đoán nhanh chóng trong giai đoạn đầu của bệnh.

Xét nghiệm hấp thụ miễn dịch liên kết với enzyme IgM (ELISA) phát hiện nhiễm bệnh trong vòng 3 đến 5 ngày (giai đoạn đầu trong quá trình nhiễm trùng khi điều trị bằng kháng sinh có hiệu quả nhất), nhưng kết quả dương tính phải được xác nhận bằng xét nghiệm xác định (ví dụ: nuôi cấy, phương pháp vi ngưng kết, PCR).

3. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

- Penicillin
- Doxycycline

Liệu pháp kháng sinh có hiệu quả nhất khi bắt đầu sớm trong tình trạng nhiễm trùng.

Trong tình trạng bệnh nặng, một trong những điều sau đây được đề nghị:

- Penicillin G 1,5 triệu đơn vị đường tĩnh mạch, 6 giờ một lần trong 7 ngày
- Ampicillin 500 đến 1000 mg đường tĩnh mạch, 6 giờ một lần trong 7 ngày
- Ceftriaxone 1 g đường tĩnh mạch, 24 giờ một lần trong 7 ngày

Trong những trường hợp nặng, chăm sóc hỗ trợ, bao gồm liệu pháp truyền dịch và điện giải và đôi khi là liệu pháp thay thế thận và/hoặc truyền máu, cũng rất quan trọng.

Trong trường hợp ít nghiêm trọng hơn, một trong những thuốc sau đây có thể được cho dùng:

- Doxycycline 100 mg uống, 12 giờ một lần trong 5 đến 7 ngày
- Ampicillin 500 đến 750 mg uống, 6 giờ một lần trong 5 đến 7 ngày
- Amoxicillin 500 mg uống, 6 giờ một lần trong 5 đến 7 ngày

Không bắt buộc phải cách ly bệnh nhân, nhưng nước tiểu phải được xử lý và xử lý cẩn thận.

Để ngăn ngừa bệnh, doxycycline 200 mg đường uống mỗi tuần một lần được dùng từ 1 đến 2 ngày trước đó và tiếp tục trong suốt thời gian phơi nhiễm theo khu vực địa lý đã biết.

BÀI 22. BỆNH DẠI

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh dại

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh dại

Trình bày được các biến chứng của bệnh dại

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh dại

2. Thái độ

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

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

1. Đại cương

Bệnh dại là một căn bệnh do virus gây ra viêm não ở người và động vật có vú khác. Triệu chứng ban đầu có thể bao gồm sốt và ngứa ran ở nơi có vết thương; tiếp đến là một hoặc nhiều hơn những triệu chứng sau: hành động bạo lực, kích động không kiểm soát, sợ nước, không thể cử động các phần cơ thể, lú lẫn, và mất ý thức. Một khi triệu chứng đã khởi phát thì kết cục là gần như là tử vong.[1] Thời gian từ khi mắc bệnh đến khi xuất hiện triệu chứng thường rơi vào khoảng một đến ba tháng có thể dao động từ dưới một tuần đến hơn một năm tùy thuộc vào quãng đường virus phải di chuyển để đến hệ thần kinh trung ương.

Thủ phạm gây bệnh dại là các loại *Lyssavirus* bao gồm virus dại và lyssavirus dơi Úc.[3] Căn bệnh lây lan khi động vật bị nhiễm cắn hoặc cào động vật khác hoặc con người.[1] Nước bọt từ động vật bị nhiễm cũng có thể truyền bệnh nếu tiếp xúc với mắt, miệng, hay mũi.[1] Tổng quan thì chó là động vật liên quan phổ biến nhất.[1] Hơn 99% ca dại ở các quốc gia mà chó thường nhiễm bệnh là do chó cắn.[6] Ở châu Mỹ, dơi cắn là nguồn gây nhiễm dại phổ biến nhất ở người, trong khi số ca từ chó chưa đến 5%. Các loài gặm nhấm rất hiếm khi bị dại.[6] Bệnh chỉ có thể chẩn đoán sau khi xuất hiện triệu chứng.

Tác nhân gây bệnh dại là một số loại *Lyssavirus* bao gồm virus dại và lyssavirus dơi Úc.[3]

Virus dại là loài điển hình của chi *Lyssavirus* thuộc họ *Rhabdoviridae*, bộ *Mononegavirales*. Các hạt lyssavirus hoàn chỉnh (lyssavirion) có cấu trúc xoắn

ốc cân đối, dài khoảng 180 nm, bề ngang khoảng 75 nm, có vỏ ngoài bao bọc và một bộ gen RNA sợi đơn âm. Thông tin di truyền được gói gém dưới dạng tổ hợp ribonucleoprotein, ở đó RNA được bọc chặt bởi nucleoprotein virus. Bộ gen RNA mã hóa năm gen của virus mà trình tự của chúng rất được bảo tồn: nucleoprotein (N), phosphoprotein (P), matrix protein (M), glycoprotein (G), và RNA polymerase (L).[22]

Khi đã vào cơ thể, virus dại bắt đầu quá trình nhân bản. Các gai tam phân ở phần ngoài màng virus tương tác với một thụ thế tế bào đặc hiệu mà nhiều khả năng là acetylcholine. Màng tế bào lõm xuống trong một quá trình gọi là ẩm bào cho phép virus xâm nhập tế bào. Virus sau đó tập hợp thành những thể nội bào lớn, dung hợp màng virus với màng thể nội bào rồi giải phóng năm protein và RNA sợi đơn vào tế bào chất.[23]

Tiếp theo, protein L sao chép năm sợi mRNA và một sợi RNA dương từ sợi RNA âm gốc nhờ các nucleotide tự do trong tế bào chất. Năm sợi mRNA này được dịch mã thành các protein tương ứng (P, L, N, G, và M) tại những ribosome tự do. Một số protein yêu cầu sửa đổi sau dịch mã. Ví dụ, protein G bị gập thêm khi

Chẩn đoán

Cách thức tham khảo là xét nghiệm kháng thể huỳnh quang (FAT), một thủ tục hóa mô miễn dịch được Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo.[46] FAT dựa vào khả năng của một phân tử dò (thường là FITC) kết hợp với kháng thể dại tạo ra liên hợp ràng buộc cho phép quan sát kháng nguyên dại nhờ kỹ thuật hiển vi huỳnh quang. Phân tích hiển vi mẫu là phương pháp trực tiếp duy nhất giúp nhận biết kháng nguyên đặc hiệu trong thời gian ngắn với chi phí thấp, bất kể nguồn gốc địa lý và tình trạng vật chủ. Đây có thể được xem là bước đầu tiên trong thủ tục chẩn đoán đối với mọi phòng thí nghiệm. Tuy nhiên, các mẫu tự phân có thể làm giảm độ nhạy và độ đặc hiệu của FAT. Xét nghiệm RT-PCR tỏ ra hiệu quả cho chẩn đoán thông thường, nhất là những mẫu phân hủyvà mẫu lưu trữ. Chẩn đoán mẫu não lấy từ vật chủ đã chết có thể chắc chắn. Chẩn đoán còn có thể thực hiện với nước bọt, nước tiểu, và các mẫu dịch não tủy, song không nhạy hoặc độ tin cậy thấp hơn mẫu não. Các thể vùi

não gọi là tiểu thể Negri là dấu hiệu 100% bệnh dại nhưng chỉ thấy ở 80% số ca. Con vật gây ra vết cắn nên được khám nghiệm nếu có thể.

Một số kỹ thuật hiển vi quang học cũng có thể được dùng để chẩn đoán bệnh dại với chi phí bằng một phần mười kỹ thuật hiển vi huỳnh quang truyền thống, phù hợp cho các nước kém phát triển. LN34 là xét nghiệm dễ dàng thực hiện trên não động vật chết và có thể giúp xác định xem có cần dự phòng sau phơi nhiễm không. Xét nghiệm này do CDC phát triển vào năm 2018.

Chẩn đoán phân biệt dại nghi ngờ ở người lúc đầu có thể bao gồm mọi nguyên nhân gây viêm não, cụ thể nhiễm virus như herpesvirus, enterovirus, và arbovirus như virus Tây sông Nile. Virus quan trọng nhất cần loại trừ là herpes đơn dạng loại một, varicella zoster, enterovirus bao gồm coxsackievirus, echovirus, poliovirus, và enterovirus 68 đến 71.

2. Phòng ngừa

Gần như mọi ca dại ở người đều dẫn đến tử vong cho đến khi Louis Pasteur và Émile Roux tìm ra vắc-xin vào năm 1885. Vắc-xin ban đầu thu từ thỏ bệnh, ở đó virus trong mô thần kinh bị làm yếu bằng cách để khô 5 đến 10 ngày.[57] Những vắc-xin có nguồn gốc từ mô thần kinh tương tự hiện vẫn được dùng ở một số nước do chi phí rẻ hơn nhiều vắc-xin nuôi cấy tế bào hiện đại.

Vắc-xin dại tế bào lưỡng bội người được khởi động năm 1967. Vắc-xin tế bào phôi gà và vắc-xin tế bào vero tinh khiết rẻ hơn hiện sẵn có.[51] Một vắc-xin tái tổ hợp gọi là V-RG được dùng ở Bỉ, Pháp, Đức, Mỹ để ngăn bệnh dại bùng phát trong động vật không thuần hóa. Chủng ngừa tiền phơi nhiễm được áp dụng cả ở người và động vật trong những hoàn cảnh được cho là cần thiết.

Một bé gái bị động vật nghi dại cắn chuẩn bị được dự phòng sau phơi nhiễm

Các hành động sau có thể giúp làm giảm nguy cơ mắc dại:

- Tiêm phòng dại cho chó, mèo
- Luôn giám sát vật nuôi, không thả rông
- Tránh xa động vật hoang dã hoặc đi lạc
- Liên hệ cục quản lý động vật khi thấy thú hoang hay đi lạc, nhất là nếu con vật hành xử kỳ lạ
- Nếu bị động vật cắn, rửa vết thương bằng xà phòng và nước trong 10–15 phút rồi đi gặp bác sĩ để xác định có cần dự phòng sau phơi nhiễm không.

Ở châu Á và một phần châu Mỹ, châu Phi, chó vẫn là vật chủ chính. Tiêm phòng bắt buộc động vật ít hiệu quả ở vùng nông thôn. Ở các nước đang phát triển, chó hay được thả rông và người dân không chấp nhận tiêu hủy chúng. Vắc-xin đường miệng có thể được phân phát an toàn trong mồi, cách làm đã giảm trừ bệnh dại thành công ở những vùng nông thôn của Canada, Pháp, Mỹ. Bởi lẽ, các chiến dịch vắc-xin có thể gây tốn kém và dùng mồi là phương pháp hiệu quả chi phí.

BÀI 23. VIÊM GAN SIÊU VI B

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh viêm gan siêu vi

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh viêm gan siêu vi

Trình bày được các biến chứng của bệnh viêm gan siêu vi

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh viêm gan siêu vi

2. Thái độ

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

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

1. Viêm gan B cấp tính

Viêm gan B cấp tính là tình trạng nhiễm trùng ngắn hạn, kéo dài trong vòng 6 tháng kể từ khi người bệnh tiếp xúc với HBV. Đa phần người bị *viêm gan B cấp tính* không có triệu chứng hoặc chỉ bị nhẹ, nhưng cũng có trường hợp tình trạng trở nên nghiêm trọng khiến người bệnh phải nhập viện để điều trị.

Nhiều người mắc viêm gan B cấp, đặc biệt là những người bị nhiễm bệnh ở độ tuổi trưởng thành, có thể tự đào thải virus ra khỏi cơ thể nhờ hoạt động của hệ miễn dịch và bình phục hoàn toàn sau vài tháng mà không để lại bất cứ di chứng nào. Trên thực tế, có đến 90% người trưởng thành bị nhiễm HBV tự khỏi bệnh. Trường hợp ngược lại, nếu hệ miễn dịch không thể loại bỏ được virus, viêm gan B cấp sẽ tiến triển sang dạng mãn tính.

2. Viêm gan B mãn tính

Viêm gan B mãn tính là tình trạng nhiễm trùng gan kéo dài từ 6 tháng trở lên. Virus HBV không bị loại bỏ và tiếp tục tồn tại một cách âm thầm trong máu và gan của người bệnh. Theo thời gian, viêm gan mãn tính có thể gây ra các vấn đề sức khỏe nghiêm trọng, bao gồm tổn thương viêm gan, suy gan, xơ gan, ung thư gan và thậm chí tử vong.

Bác sĩ Thành cho biết, khả năng viêm gan B tiến triển thành mãn tính phụ thuộc vào độ tuổi của người nhiễm bệnh. Người nhiễm có độ tuổi càng trẻ thì khả năng viêm gan phát triển thành mãn tính càng cao. Cụ thể, theo WHO, có đến 80–90% trẻ sơ sinh bị nhiễm bệnh trong năm đầu đời và 30–50% trẻ em bị nhiễm bệnh trước 6 tuổi phát triển thành nhiễm trùng gan mãn tính. Trong khi đó, tỷ lệ này ở người trưởng thành mắc bệnh thấp hơn rất nhiều (dưới 5%).

Viêm gan B là loại viêm gan siêu vi thường gặp nhất trên thế giới. Theo thống kê từ tổ chức Hepatitis B Foundation, toàn cầu có khoảng 2 tỷ người đã và đang bị nhiễm virus viêm gan B (nghĩa là cứ ba người thì có một người nhiễm loại virus này), gần 300 triệu người mắc bệnh mãn tính và 30 triệu người bị nhiễm mới mỗi năm.

Đặc biệt, Việt Nam là một trong các quốc gia có tỷ lệ nhiễm **virus viêm gan B** cao nhất thế giới. Theo thống kê của Cục Y tế dự phòng (Bộ Y tế), nước ta hiện có khoảng 10 triệu người mắc viêm gan B, trong đó, phần lớn người bệnh mắc viêm gan ở dạng mãn tính. Nguy hiểm hơn, rất

nhiều người bị viêm gan không biết mình mắc bệnh, chỉ có khoảng 10% số người mắc viêm gan B được chẩn đoán.
Hầu hết trẻ em dưới 5 tuổi hoặc người bị suy giảm hệ thống miễn dịch khi mắc viêm gan B cấp tính đều không biểu hiện triệu chứng rõ ràng. Những đối tượng còn lại, bao gồm trẻ lớn hơn, thanh thiếu niên và người trưởng thành thì có khoảng 30 – 50% sẽ có các dấu hiệu và triệu chứng ban đầu, bao gồm:

- Sốt
- Mệt mỏi
- Chán ăn, ăn mất ngon
- Buồn nôn và nôn
- Đau bụng
- Nước tiểu đậm màu
- Phân nhạt màu
- Đau khớp
- Vàng da

Các triệu chứng nhiễm trùng cấp tính xuất hiện khoảng 60 – 150 ngày sau khi tiếp xúc với virus và kéo dài từ vài tuần đến 6 tháng. Các triệu chứng thường nặng hơn ở những người bệnh trên 60 tuổi.

Triệu chứng viêm gan B mãn tính

Hầu hết những người bị *viêm gan B mãn tính* không có bất kỳ triệu chứng nào trong nhiều năm. Nếu có xuất hiện triệu chứng, chúng sẽ tương tự như các triệu chứng của nhiễm trùng cấp tính. Trường hợp người bệnh đã mắc viêm gan B trong một khoảng thời gian dài mới biểu hiện triệu chứng thì khả năng cao đó là triệu chứng của các biến chứng nguy hiểm của viêm gan B như xơ gan hoặc ung thư gan, chứ không chỉ đơn thuần là viêm gan nữa.

3. Nguyên nhân và con đường lây truyền viêm gan B

Nhiễm trùng viêm gan B là do virus viêm gan B (HBV) gây ra. Các con đường lây nhiễm chính của virus này tương tự virus HIV, tuy nhiên khả năng lây nhiễm của HBV cao hơn 100 lần so với HIV.

1. Lây truyền qua đường máu

Virus viêm gan B dễ dàng lây lan qua đường máu theo các hình thức phổ biến sau:

- Dùng chung bơm kim tiêm, đặc biệt là tiêm chích ma túy
- Nhận truyền máu hoặc các chế phẩm từ máu có chứa virus; tái sử dụng hoặc sử dụng các dụng cụ y tế không được khử trùng đúng cách
- Xăm hình, xỏ khuyên, làm móng (nail) hoặc thực hiện các thủ thuật y tế, thẩm mỹ không đảm bảo vệ sinh, có chứa virus gây bệnh
- Dùng chung các vật dụng cá nhân như dao cạo râu, bàn chải đánh răng… với người bị nhiễm bệnh.

BÀI 24. NHIỄM TRÙNG HUYẾT VÀ SHOCK NHIỄM TRÙNG

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân nhiễm trùng huyết và shoch nhiễm trùng

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng nhiễm trùng huyết và shoch nhiễm trùng

Trình bày được các biến chứng của nhiễm trùng huyết và shoch nhiễm trùng

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng nhiễm trùng huyết và shoch nhiễm trùng

2. Thái độ

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

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

B. Nội dung chính

I. MỘT SỐ KHÁI NIỆM VÀ ĐỊNH NGHĨA VỀ NHIỄM TRÙNG

Dù chưa hoàn toàn chính xác, nhưng để thuận lợi về mặt thuật ngữ, Hội Nghị 8 Bộ môn Truyền nhiễm của 8 trường Đại học Y ở Việt Nam tại Hạ long (Quảng ninh) năm 2004 đã chấp nhận thuật ngữ "Nhiễm trùng" bao gồm nhiễm bất cứ vi sinh vật (VSV) nào từ virus cho đến các ký sinh trùng. Từ vi trùng được thay bằng từ vi khuẩn để tránh nhầm lẫn. Trong bài giảng này, chúng tôi tuân theo quy ước này.

Về mặt lý luận, chúng ta vẫn còn một số chồng chéo lẫn nhau trong nhiều khái niệm liên quan đến nhiễm trùng. Để tránh nhầm lẫn, chúng tôi đề nghị một số thuật ngữ sau :

1. Mang trùng

Chỉ tình trạng có sự hiện diện của VSV ở người (hay vật chủ), nhưng chỉ ở mức độ dính vào bề mặt của da hay niêm mạc, chưa xâm nhập được qua lớp biểu bì của da và niêm mạc để vào bên trong và không gây phản ứng bất lợi cho cơ thể. Tình trạng tụ cầu ở da, niêm mạc mũi, E. coli trong ống tiêu hóa... là những ví dụ. Trong trường hợp vi sinh vật tuy cũng chỉ bám và da và niêm mạc, nhưng có thể gây các phản ứng bất lợi, thậm chí nguy hiểm cho cơ thể thì vẫn xem như là nhiễm trùng. Nhiễm vi khuẩn tả ở đường tiêu hóa là một ví dụ.

Để có thể tồn tại, VSV phải có khả năng bám dính vào mặt da và niêm mạc và đề kháng lại các tác nhân sát trùng tại chỗ có ngay trên bề mặt da và niêm mạc. Ví dụ : để tồn tại được trên da, tụ cầu phải có khả năng bám dính vào lợp thượng bì (nhiều loại tụ cầu có khả năng bám dính rất mạnh không chỉ trên da mà trên nền các chất vô cơ như nhựa, kim loại... tạo nên nhiễm trùng ở các thiết bị y tế như catherter, ống sonde..), vừa phải có khả năng chống lại nhiều yếu tố sát trùng trên da như tính axit của mồ hôi, các chất lipid, các kháng thể IgA tiết ra theo các tuyến nhầy...

Khi điều kiện tại chỗ, hoặc hàng rào da, niêm mạc thay đổi, các VSV nầy có thể xâm nhập dưới lớp biểu bì, và nếu tồn tại được, chúng sẽ trở thành tác nhân gây nhiễm trùng.

Trong một số trường hợp, tình trạng mang trùng nầy dẫn đến hiện tượng cộng sinh với vật chủ.

Khuẩn chí ở đường tiêu hóa, ở âm đạo ngăn không cho các vi khuẩn gây bệnh phát triển. Một số vi khuẩn ở đại tràng tạo vitamin K cho cơ thể...

2. Nhiễm trùng

Nhiễm trùng xẩy ra khi VSV vượt qua được hàng rào da và niêm mạc, vào bên trong nội môi. Ngoài ra, những trường hợp tuy chỉ mới bám dính vào bề mặt của da và niêm mạc, nhưng có thể phản ứng bất lợi cho cơ thể cũng gọi là nhiễm trùng.

Hiện tượng nầy xẩy ra khi:

- Hoặc VSV có khả năng xâm nhập đặc hiệu qua da hay niêm mạc. Ví dụ : virus HIV có thể xuyên qua niêm mạc mắt, âm đạo, niêm mạc trực tràng nguyên vẹn để vào bên trong cơ thể. Tổng hợp tất cả các khả năng xâm nhập vào nội môi và gây rối loạn cho cơ thể được gọi là độc lực của VSV.
- Hoặc do chính hàng rào da và niêm mạc bị thay đổi do nhiều yếu tố khác nhau (xây xát, tổn thương do cơ học (rách da, niêm mạc do chấn thương, do kim tiêm), hoá học (bị ăn mòn như bỏng hóa chất), nhiệt học (bỏng), sinh học (thay đổi hoạt động các tế bào biểu mô hô hấp khi nhiễm lạnh làm các VSV vốn đang ở bề mặt có thể xâm nhập bên dưới...)

2.1. Nhiễm trùng không (hay chưa có) triệu chứng

Khi VSV xâm nhập vào bên trong nội môi, nhưng không tạo nên một phản ứng nào của vật chủ (tại chỗ hay toàn thân, trước mắt hay lâu dài) ta gọi là nhiễm trùng không (hay chưa có) triệu chứng.

Khái niệm nhiễm trùng không có triệu chứng ít hữu ích trên lâm sàng (nhưng hữu dụng cho dịch tễ học), chỉ để giải thích những trường hợp tìm được kháng thể đặc hiệu cho một VSV nào đó (không chủng ngừa trước đó) chứng tỏ cơ thể đã tiếp xúc và có miễn dịch với VSV nầy, nhưng không hề có một biểu hiện nào trong tiền sử. Khái niệm nầy thường dùng khi nhiễm trùng tiềm ẩn các VSV gây bệnh cấp tính. Nhiễm vi khuẩn thương hàn không có triệu chứng là một ví dụ. Vãng trùng huyết (có VSV trong máu, nhưng không gây một phản ứng nào cho cơ thể, dù rằng sau đó VSV có thể đến một nơi cư trú mới và gây bệnh tại cơ quan khác) là một ví dụ khác về khái niệm nầy.

Khái niệm nhiễm trùng chưa có triệu chứng được dùng cho những VSV có khả năng gây bệnh mạn tính, quá trình gây bệnh có thể kéo rất dài. Hiện tại người ta không phát hiện được một rối loạn nào về lâm sàng và cận lâm sàng, nhưng trong tương lai, có thể có. Ví dụ : nhiễm virus viêm gan B chưa có triệu chứng.

2.2. Nhiễm trùng có triệu chứng (mắc bệnh)

Khi VSV xâm nhập vào nội môi, tạo nên một loạt các phản ứng của cơ thể, tương tác các phản ứng giữa vật chủ và VSV, nếu gây rối loạn nội môi cho vật chủ (dù tại chỗ hay toàn thân, cấp hay mạn tính) ta có tình trạng mắc bệnh do nhiễm trùng có triệu chứng.

Hậu quả của các tương tác phản ứng nói trên có thể có lợi cho cơ thể (tiêu diệt được VSV, tạo miễn dịch lâu dài cho cơ thể), nhưng cũng có thể có hại cho cơ thể (tiêu diệt ngay các tế bào của chính cơ thể có dính dáng đến VSV, tổn thương các cơ quan khác do các phản ứng viêm hay miễn dịch gây ra). Dù lợi hay có hại, trước mắt, kết quả là làm rối loạn các hoạt động bình thường của cơ thể vật chủ tạo nên các triệu chứng cơ năng và thực thể.

II. MỘT SỐ ĐỊNH NGHĨA THEO QUY ƯỚC

Tuy các định nghĩa trên rất quan trọng về mặt lý luận vì giúp ta hiểu được bệnh nguyên, bệnh sinh của quá trình nhiễm trùng (từ khả năng kết dính, xâm nhập, độc lực,

phản ứng viêm, các đề kháng không đặc hiệu và đặc hiệu của cơ thể cho đến các bệnh tự miễn khởi phát bởi nhiễm trùng..), nhưng trên thực tế lâm sàng không áp dụng được.

Hội nghị về các chuyên gia nhiễm trùng toàn thế giới năm 1992 đã đưa ra một số định nghĩa mang tính quy ước, nhưng có khả năng áp dụng thực hành cao như sau:

1. Vãng trùng huyết

Có mặt VSV trong máu (cấy máu hay kéo lam máu dương tính) nhưng không có biểu hiện triệu chứng gì trên lâm sàng.

2. Nhiễm trùng huyết

Có VSV hay độc tố của nó kèm theo rối loạn nội môi, biểu hiện bằng triệu chứng lâm sàng hay cận lâm sàng.

3. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (systemic inflammatory response syndrome: SIRS)

Khi có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau :

- Sốt (nhiệt độ lấy ở miệng > 38°C) hay hạ nhiệt (<36°C).
- Thở nhanh: Tần số thở > 24 lần/phút.
- Bạch cầu tăng (> 12.000 BC/mm3 máu ngoại vi) hay giảm (< 4000/mm3) hay Bạch cầu hạt (bands) chiếm > 10%.

SIRS có thể do nhiễm trùng hay do một nguyên nhân nào khác tạo nên. (Do tên hội chứng nầy khá dài, chúng tôi đề nghị dùng trực tiếp từ SIRS như ta vẫn quen dùng AIDS trong nhiễm HIV)

4. Nhiễm trùng có đáp ứng toàn thân (sepsis)

Sepsis (chúng tôi đề nghị dùng trực tiếp từ nầy như trường hợp của SIRS) là SIRS có nguyên nhân do nhiễm VSV (chứng minh được hay chỉ đang nghi ngờ).

5. Sepsis nặng (hay còn gọi là hội chứng sepsis)

Gồm sepsis + các triệu chứng biểu hiện rối loạn chức năng một hay nhiều cơ quan

Gọi là rối loạn chức năng cơ quan khi có một hay nhiều triệu chứng sau:

5.1. Về tim mạch

Huyết áp tâm thu ≤ 90 mm Hg hay Huyết áp trung bình ≤ 70 mm Hg và đáp ứng với truyền dịch.

5.2. Về Thận

Lưu lượng nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ trong vòng 1 giờ dù có truyền dịch.

5.3. Về hô hấp

Tỷ số Pa O2/FI O2 ≤ 250 hay nếu chỉ có phổi là cơ quan duy nhất tổn thương thì tỷ số nầy ≤ 200.

FiO2 là thuật ngữ y học chỉ nồng độ oxy trong hỗn hợp khí thở vào (fraction of inspired oxygen); PaO2 là áp lực riêng phần oxy máu động mạch.

5.4. Về Huyết học

Tiểu cầu ≤ 80.000/mm3 máu hay giảm 50% so với chỉ số cao nhất trong 3 ngày qua.

III. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của nhiễm trùng toàn thân có thể là bất kỳ một tác nhân VSV ở bất cứ lớp nào (vi khuẫn, nấm, ký sinh trùng..). Hiện tượng VSV có mặt trong máu không nhất thiết, cũng không đủ để gây nhiễm trùng toàn thân. Ngược lại, không cần đến toàn bộ bản thân VSV, chỉ cần những phân tử, những độc tố có nguồn gốc từ VSV, tại chỗ hay lan toả trong máu cũng có thể gây đáp ứng nhiễm trùng toàn thân.

Người ta chỉ phát hiện được vi khuẫn hay nấm trong 24-40% trường hợp có biểu hiện hội chứng nhiễm trùng (nhiễm trùng toàn thân nặng) và 40-70% có sốc nhiễm trùng. Đa số là vi khuẫn (gram âm hay gram dương) chiếm 75-80% ; còn lại là nhiễm nẫm huyết hay hỗn hợp nhiều vi khuẫn. Ở những bệnh nhân cấy máu âm tính, thường tìm thấy tác nhân gây bệnh tại chỗ. Tuy nhiên, một số trường hợp, dù biểu hiện lâm sàng của hội chứng nhiễm trùng, thậm chí sốc nhiễm trùng rất rõ, vẫn không tìm ra vi khuẫn gây bệnh.

IV. DỊCH TỄ

Ở Hoa kỳ, ghi nhận nhiễm trùng nặng gây tử vong > 100.000 người hàng năm. Tần số mới mắc của hội chứng nhiễm trùng hàng năm từ 300-500.000 ca hằng năm. Hơn 2/3 trường hợp nhập viện vì những nguyên nhân không nhiễm trùng. Những yếu tố làm dễ quá trình nhiễm trùng gồm: đái tháo đường, xơ gan, bỏng, có làm thủ thuật xâm nhập hay

đặt thiết bị trong cơ thể, điều trị các thuốc gây giảm bạch cầu. Những yếu tố chủ yếu gây nhiễm trùng huyết gram dương: đặt catheter tĩnh mạch, đặt thiết bị cơ học trong người, bỏng, nghiện chích ma tuý. Nhiễm nấm huyết thường gặp ở những người suy giảm miễn dịch, dùng thuốc gây giảm bạch cầu, thường xảy ra sau khi dùng kháng sinh phổ rộng. Tần số gia tăng nhiễm trùng huyết còn do tăng tuổi thọ của một số bệnh mạn tính, tăng số bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS. Sử dụng corticoide, kháng sinh, đặt thiết bị nhân tạo trong người, thở máy cũng là những yếu tố nguy cơ cao.

Ở Việt nam, chưa có thống kê có hệ thống. Tuy nhiên, ở bất cứ khoa nào, nhiễm trùng huyết đều xảy ra, nhất là khi có nhiễm trùng ở một cơ quan (thận, gan, phổi.) không được điều trị đúng và kịp thời. Nhiễm tụ cầu từ những nhiễm trùng da không được xử lý đúng cũng là một nguyên nhân gây nhiễm trùng chủ yếu vi khuẩn gram dương ở nước ta.

V. LÂM SÀNG VÀ THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Quá trình nhiễm trùng huyết thường khởi đầu với ổ nhiễm tiên phát, có khi rõ ràng (nhọt da, viêm đường mật cấp,...), có khi rất kín đáo không thấy ngay được.

1. Xử trí ban đầu

1.1.Những triệu chứng gợi ý

Sốt, lạnh run, mệt mỏi toàn thân. Hiếm gặp hơn là những triệu chứng hạ nhiệt, suy tuần hoàn cấp, biểu hiện thần kinh trung ương (lú lẫn, mê sảng, rối loạn tâm thần), vàng da không giải thích được. Những triệu chứng nầy thường gặp ở người lớn tuổi.

1.2. Công thức máu

Thường cho thấy tăng bạch cầu, trong đó chủ yếu là đa nhân trung tính.

1.3. Cấy máu

Nên thực hiện khi bệnh nhân đang ở cao điểm cơn sốt hay khi đang lạnh run. Cấy máu lập lại ít nhất 3 lần trước khi cho kháng sinh theo kinh nghiệm. Kết quả cấy máu dương tính sẽ khẳng định chẩn đoán nhiễm trùng huyết sau này.

1.4. Khám toàn diện

- Tìm đường vào của vi khuẩn: da, đường tiểu, đường mật, tiêu hoá, phổi hay tai mũi họng. Trong trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng bệnh viện cần tìm đường vào từ các đường tiêm truyền tĩnh mạch, đặt các thiết bị ống thông ở đường tiểu, hô hấp hay ngoài da.

- Tìm những ổ nhiễm trùng thứ phát

- Khám lâm sàng bổ sung với các xét nghiệm hình ảnh học (siêu âm, X quang, CT..)

- Xét nghiệm vi khuẩn tại ổ nhiễm tiên - thứ phát nếu (+) dùng kháng sinh trị liệu.

1.5. Đánh giá độ trầm trọng

- Lưu ý đến cơ địa (tuổi già, bệnh có sẵn trước đó, tình trạng suy giảm miễn dịch)

- Bản chất của đường vào và những ổ khu trú thứ phát.

- Tình trạng huyết động.

- Tình trạng ý thức.

1.6.Chọn phương thức điều trị ban đầu

Chủ yếu điều trị triệu chứng, bắt buộc nhập viện. Điều trị bệnh tiềm tàng hay có trước, phòng và điều chỉnh giảm thể tích. Cho kháng sinh theo kinh nghiệm, dựa trên bối cảnh khởi đầu của nhiễm trùng và phổ kháng sinh, sự nhạy cảm kháng sinh của vi khuẩn theo từng địa phương. Xử lý đường vào (rút sonde, thay catheter, dẫn lưu ổ mũ..).

2. Xử trí khi có kết quả xét nghiệm

2.1. Đánh giá lại kháng sinh đã dùng

Tuỳ theo kết quả vi khuẩn và kháng sinh đồ.

2.2. Đánh giá hiệu quả điều trị

Dựa vào tình trạng toàn thân, nhiệt độ, bạch cầu máu và các ổ nhiễm trùng thứ phát.

- Nếu sốt vẫn tiếp tục sau 3 ngày điều trị, cần phải cấy máu lại. Các khả năng có thể:

* Kết quả cấy máu vẫn như lần trước: Sai lầm trong dùng thuốc (liều thấp, thuốc không thấm được vào ổ nhiễm khuẩn, tương tác thuốc..), hoặc ổ nhiễm trùng chưa thể diệt ngay được sau 3 ngày: viêm nội tâm mạc.

* Kết quả vi khuẩn giống như cấy lần đầu, nhưng kháng sinh đồ khác: Vi khuẩn đột biến, trở nên kháng thuốc. Thường gặp khi chỉ dùng một kháng sinh (với fluoroquinolone,

fosfomycine, rifampicine, acide fusidique, cephalosporin thế hệ 3) và hay gặp đối với một số vi khuẩn như tụ cầu, P. aeruginosa, Enterobacter, Serratia, Citrobacter)

* Cấy máu có kết quả vi khuẩn khác lần đầu : bội nhiễm.

* Cấy máu âm tính: Ổ nhiễm trùng sâu chưa dẫn lưu, viêm tĩnh mạch ở vùng tiêm truyền, nhiễm trùng bệnh viện kèm thêm, dị ứng thuốc, huyết khối tĩnh mạch sâu…

SỐC NHIỄM TRÙNG

Là biến chứng cấp tính, nặng (có thể tử vong) của nhiễm trùng, có thể cứu được nếu phát hiện sớm và điều trị đúng nên chúng tôi tách ra thành một phần riêng trong bài này.

I. NHẮC LẠI ĐỊNH NGHĨA

Như đã nói ở trên, sốc nhiễm trùng gồm :

- Nhiễm trùng có biểu hiện toàn thân (sepsis)
- Hạ huyết áp: Huyết áp tâm thu < 90mm Hg hay giảm hơn 40mm Hg so với huyết áp tâm thu lúc bình thường. Hoặc huyết áp động mạch (đo trực tiếp bằng thiết bị xâm nhập vào động mạch nối với một monitoring). Không tìm thấy lý do nào khác gây hạ huyết áp.
- Hạ huyết áp kéo dài ít nhất 1 giờ bù đủ lượng dịch.

Hay: Phải dùng thuốc vận mạch mới duy trì được huyết áp tâm thu ≥ 90 mm Hg hay huyết áp động mạch trung bình ≥ 70 mm Hg

Ranh giới giữa nhiễm trùng toàn thân nặng và sốc nhiễm trùng rất mong manh, vì thế điều trị tích cực nhiễm trùng toàn thân nặng là một hình thức để phòng sốc nhiễm trùng. Bản chất ban đầu của sốc nhiễm trùng là sốc giảm thể tích, không bù dịch kịp thời cùng với điều trị nhiễm trùng thích đáng, sẽ tiến sang giai đoạn sốc lạnh hay sốc giảm phân bố máu (hypokinetic shock), giảm tưới máu cho mô dẫn đến toan máu, thiểu niệu, rối loạn ý thức..).

II BỆNH NGUYÊN

1.Các yếu tố khởi đầu

Giải phóng các thành phần của tác nhân gây bệnh như các mảnh của vách tế bào vi khuẩn (peptidoglycan, axit techoic..), ngoại và nội độc tố (vi khuẩn Gram âm), trong đó thành phần lipopolysaccharide (LPS) với lõi trung tâm lipide A được nghiên cứu nhiều.

2. Đích tác động

2.1. Về thể dịch

Hiện tượng hoạt hóa bổ thể, giải phóng C3a và C5a và yếu tố đông máu XII.

2.2. Về tế bào

Hoạt hóa đại thực bào, tế bào đơn nhân, giải phóng các cytokin (TNF,IL1,IL6,IL8).

3. Hậu quả

Hoạt hóa quá trình đông máu, liên quan đến độ nặng của tình trang nhiễm trùng.

Hoạt hóa các bạch cầu trung tính, dính vào nhau và dính vào tế bào nội mạc. Quá trình này đưa đến hội chứng ARDS ở phổi.

Giải phóng các chất của màng tế bào như acid arachidonic, các gốc tự do và các men thuộc tiêu thể gây độc tế bào, làm tổn thương tế bào nội mô mao mạch, gây tăng tính thấm mao mạch và dãn mạch, trên lâm sàng biểu hiện bởi sốc giảm thể tích.

Dưới tác động của nội độc tố và tế bào nội mô bị tổn thương, nhiều chất trung gian hoạt hóa. Cường độ và vị trí tác động của các chất trung gian nầy lên các tế bào (rồi cơ quan), giải thích giai đoạn lâm sàng, tiến triển, khả năng hồi phục hay không của sốc nhiễm trùng.

Suy tuần hoàn cấp: Là hậu quả của giảm thể tích tuyệt đối (dịch thấm ra ngoài lòng mạch) và tương đối (liệt mạch do giảm trương lực mạch máu) và do tim không bù trừ nổi.

III. LÂM SÀNG

Cổ điển người ta chia thành 2 giai đoạn: sốc nóng và sốc lạnh

Triệu chứng	Sốc nóng (hyperkinetic)	Sốc lạnh (hypokinetic)
Nhịp tim	↑ mạch nhảy mạnh	↑ mạch yếu
Huyết áp	Bình thường, hiệu áp rộng	↓ hiệu áp kẹp
Dấu vằn hổ (Marbrure) ở đầu gối	-	+
Suy tim trên lâm sàng	-	+
Đầu chi	Nóng, khô, tưới máu tốt	Lạnh, vân cẩm thạch
Nước tiểu (đặt sonde để theo dõi là tốt)	Bình thường hay giảm	< 20ml/giờ

IV. XỬ TRÍ

1. Chẩn đoán sốc nhiễm trùng

Ở giai đoạn sớm thường rất khó chẩn đoán, tương ứng với giai đoạn trước đây gọi là sốc nóng. Cần lưu ý đến các triệu chứng nhẹ không đặc hiệu như : cảm giác mệt đột ngột, kiệt sức, lo lắng , thay đổi hành vi buồn nôn, thở nhanh. Huyết áp sẽ báo động hay xác định sốc.

Tuy nhiên có trường hợp sốc xẩy ra đột ngột với triệu chứng nhiễm độc nặng ngay từ đầu (tử ban ác tính do não mô cầu) với co mạch mạnh (sốc lạnh) Nếu bù kịp và đủ dịch, thường hồi phục nhanh và không qua giai đoạn suy tim

Hiện nay, lactate máu là một xét nghiệm thường được xử dụng để nghi ngờ có thiếu Oxy của các cơ quan và được dùng như một chỉ số để chẩn đoán nhiễm trùng biểu hiện toàn thân nặng và sốc nhiễm trùng.

Có thể theo sơ đồ sau đây (của GS Bruyant Nguyễn, Đại học Loma Linda, Hoa kỳ)

2. Xác định bản chất sốc và loại trừ nguyên nhân không phải nhiễm trùng

Cần tìm các triệu chứng liên quan đến nhiễm trùng (hội chứng nhiễm trùng toàn thân nặng, ảnh hưởng phủ tạng, đường vào..). Tăng hay hạ nhiệt, tăng hay giảm bạch cầu hay

đáp ứng viêm toàn thân, nếu là dấu hiệu duy nhất thì không đặc hiệu để chẩn đoán nhiễm trùng.

3. Đánh giá hậu quả của sốc

3.1. Lâm sàng

Đánh giá mức hạ huyết áp, tuần hoàn ngoại vi, chức năng thận (vô niệu, cần thẩm phân - chạy thận nhân tạo), tình trạng phổi (khó thở, hội chứng ARDS, cần thở máy), thần kinh (mở khí quản, đặt sonde dạ dày, hô hấp hổ trợ), tiêu hóa (chảy máu, tắc ruột, viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ).

3.2. Cận lâm sàng

Đánh giá các rối loạn chuyển hóa (Tăng lactate máu > 2mmol/L, điện giải đồ, creatinin máu), chức năng gan (ứ mật, tiêu tế bào gan, suy gan), chức năng cầm - đông máu toàn bộ (DIC, tiêu sợi huyết).

4. Xác định nguyên nhân nhiễm trùng

Cấy máu. Tìm vi khuẩn ở đường vào, các ổ nhiễm di trú (nhuộm soi, cấy bệnh phẩm).

5. Xét nghiệm khác tùy theo gợi ý lâm sàng.

Cơ chế	Nguyên nhân	Lâm sàng	Cận lâm sàng
Nghẽn mạch máu về tim	Thuyên tắc phổi	Đau ngực, suy tim phải, viêm TM	ECG, Phim phổi, khí máu, phóng xạ đồ phổi, chụp mạch máu phổi
Suy tim	Chèn ép do tràn dịch Nhồi máu cơ tim Loạn nhịp	Mạch nghịch lý, suy tim phải hay toàn bộ Đau ngực, suy tim toàn bộ	ECG, siêu âm ECG, trophonin, siêu âm ECG
Giảm thể tích thật sự hay tương đối	Chảy máu Phản vệ Viêm tuỵ cấp	Xanh, chảy máu ra ngoài Đỏ da, phù Quincke Đau bụng	Công thức máu Amylase máu ↑

V. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

Sau khi khám và cân nhắc chẩn đoán một cách nhanh chóng, cần tiến hành điều trị ngay lập tức, không chờ đợi các kết quả.

1. Điều chỉnh huyết áp

Trước tiên, phải bù dịch trong vòng 20 phút, dưới hướng dẫn của áp lực tĩnh mạch trung tâm. Có thể dùng dung dịch keo 500ml cho người lớn hay 20ml/kg cho trẻ. Nếu huyết áp vẫn tiếp tục thấp hay kẹp, hoặc cải thiện ít, tiếp tục bù dịch lần 2.

Nếu vẫn thất bại, có thể dùng thuốc vận mạch như Dopamin 10-20 µg/kg/phút tăng dần 2-5µg/kg mỗi phút trong vòng 10 phút.

Nếu không có hiệu quả, cần xem lại tất cả các xét nghiệm liên quan để định hướng điều trị. Ở người lớn, đặt sonde Swan-Gans để theo dõi áp lực động mạch phổi và động mạch phổi bít. Nếu các thông số chứng tỏ bù dịch chưa đủ, tiếp tục bù dịch. Nếu có chứng cơ suy tim, dùng Dopamin 20µg/kg/phút kèm Dobutamin 5-15 µg/kg/phút.

Nếu không cải thiện có thể dùng Adrenaline 0,5-5µg/kg/phút.

Ở trẻ em, quá trình cũng tương tự, tuy nhiên cần cân nhắc khi các thông số cho biết có thể do liệt mạch. Trong trường hợp liệt mạch, có thể dùng Noradrenalin (0,5-5µg/kg/phút) kèm theo Dobutamin hay không (5-15 µg/kg/phút) hay chỉ dùng một mình Adrenaline 0,5-5µg/kg/phút.

2. Điều trị nhiễm trùng

Nếu thành công, xử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm và tiếp tục theo dõi, khi có kết quả kháng sinh đồ sẽ điều chỉnh và tiếp tục theo dõi.

BÀI 25. SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được ý nghĩa của việc sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn

Trình bày được phân loại thuốc kháng sinh

Trình bày được nguyên tắc sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn

2. Thái độ

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

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

B. Nội dung chính

I. ĐẠI CƯƠNG

1.Định nghĩa

Thuốc kháng sinh được dùng để chỉ tất cả những chất có nguồn gốc tự nhiên, tổng hợp và bán tổng hợp có thể ức chế hoặc phá hủy một vài thành phần cuả vi khuẩn.

Năm 1928, Flemming phát hiện nấm Penicilium notatum diệt được Staphylococcus aureus. Năm 1940, nhóm nghiên cứu ở Oxford (Anh) gồm Flory, Chain và Hartley tinh chế được penicilin và mở ra kỷ nguyên kháng sinh trị liệu bệnh nhiễm trùng. Đến nay có > 2000 chất kháng sinh được xác định, song chỉ một số ít (khoảng 50) được dùng để trị bệnh ở người.

2.Tầm quan trọng của thuốc kháng sinh

Hiện nay, bệnh do vi khuẩn còn là nguyên nhân chính gây bệnh và tử vong trên thế giới nhất là ở những nước đang phát triển. Theo WHO(2005) bệnh nhiễm trùng là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở trẻ em tại các nước đang phát triển .

Kháng sinh là loại thuốc được dùng phổ biến ở khắp mọi nơi nhất là ở những nước đang phát triển. Tuy nhiên vấn đề sử dụng hợp lý thuốc kháng sinh và dự phòng nhiễm vi trùng trong công tác chăm sóc sức khỏe ban đầu là hết sức quan trọng nhằm giảm hiện tượng đề kháng kháng sinh, diệt vi khuẩn và đạt được mục tiêu bảo vệ sức khỏe cho mọi người.

Vấn đề hiện nay là đề kháng kháng sinh ngày càng gia tăng đối với các chủng vi khuẩn mà trước đây vốn nhạy, đặc biệt Staphylococcus aureus, Salmonella typhi, và ngày càng tăng với Enterobacteriaceae. Dùng kháng sinh bừa bãi dễ gây kháng thuốc.

II. PHÂN LOẠI THUỐC KHÁNG SINH

1. Phân loại theo phổ tác dụng

Có hai nhóm là kháng sinh có hoạt phổ rộng và kháng sinh có hoạt phổ chọn lọc.

1.1 Kháng sinh có hoạt phổ rộng

Một kháng sinh có tác dụng trên nhiều loại vi khuẩn, cả Gram dương và Gram âm.

Nhóm aminoglycosid : streptomycin, gentamycin, amikacin…

Nhóm tetracyclin Nhóm phenicol

Nhóm sulfamid và trimetoprim

1.2 Kháng sinh có hoạt phổ chọn lọc

Một kháng sinh chỉ có tác dụng trên một hay một số loại vi khuẩn nhất định. Ví dụ :

Nhóm macrolid: có tác dụng trên vi khuẩn Gram (+) và một số trực khuẩn Gram(-) như erythromycin, roxythromycin, azithromycin…

Nhóm polymycin hoặc acid nalidixic: chỉ có tác dụng trên trực khuẩn gram(-).

Nhóm beta-lactam: gồm có:

Nhóm penicilin: tác dụng đối với vi khuẩn Gram(+), bị penicilinase phân hủy.

Nhóm methicilin: tác dụng đối với vi khuẩn Gram(+), không bị penicilinase phân hủy. Ví dụ cloxacilin, nafcilin…

Nhóm ampicilin: hoạt phổ rộng, bị penicilinase phân hủy. Ví dụ: ampicilin, amoxicilin, pivampicilin…

Nhóm cephalosporin: phổ rộng, bị penicilinase phân hủy. Được chia thành 4 thế hệ.

2. Phân loại theo phương thức tác dụng

Người ta chia kháng sinh thành 2 loại: kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn và kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn. Tuy nhiên thực tế không có ranh giới rõ ràng cho sự phân biệt này vì một số kháng sinh kìm khuẩn nhưng ở nồng độ cao hơn lại có tác dụng diệt khuẩn.

Kháng sinh có tác dụng kìm khuẩn: acid nalidixic, lincomycin, erythromycin, sulfamid, tetracyclin, trimethoprim…

Kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn: aminoglycosid, cephalosporin, 5-nitroimidazol, penicilin, vancomycin, rifampicin…

III. CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA KHÁNG SINH

Sau khi vào cơ thể, kháng sinh tới đích tác động sẽ phát huy tác dụng bằng cách:

- Ức chế sinh tổng hợp vách tế bào vi khuẩn : Vi khuẩn sinh ra sẽ không có vách do đó dễ bị tiêu diệt. Ví dụ kháng sinh nhóm beta-lactam, vancomycin…
- Gây rối loạn chức năng màng nguyên tương, đặc biệt là chức năng thẩm thấu chọn lọc, làm cho các thành phần (ion) bên trong té bào bị thoát ra ngoài. Ví dụ polymicin…
- Ức chế sinh tổng hợp protein : Điểm tác động là ribosom 70S của vi khuẩn. kết quả là các phân tử protein không được hình thành hoặc không có hoạt tính sinh học.
- Ức chế sinh tổng hợp acid nucleic : Gồm có :

+ Ngăn cản sự sao chép của ADN tạo ADN con. Ví dụ nhóm quinolon ức chế enzym gyrase

làm cho phân tử ADN không mở được vòng xoắn.

+ Cản trở sinh tổng hợp ARN như rifampicin, gắn với ARN-polymerase lệ thuộc ADN.

- Ức chế sinh tổng hợp các chất chuyển hóa cần thiết cho tế bào. Ví dụ sulfamid và trimethoprim ức chế quá trình chuyển hóa tạo acid folic-một co-enzym cần cho việc tổng hợp một số acid amin và các purin, pyrimidin.

IV. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM CỦA KHÁNG SINH

1. Đặc tính sinh vật học

1.1. Hoạt tính chống vi khuẩn

Kháng sinh tác dụng qua cơ chế diệt khuẩn (Bactericides): Beta-lactamines, aminosides, quinolones đánh giá bằng nồng độ diệt khuẩn tối thiểu và thuốc kháng sinh tác dụng qua cơ chế kìm khuẩn (Bacteriostatiques): Phenicoles, Cyclines, Macrolides và dẫn chất, đánh giá bằng nồng độ ức chế tối thiểu.

1.2. Sự đề kháng cuả vi khuẩn đối với kháng sinh

Người ta phân biệt đề kháng tự nhiên và đề kháng mắc phải. Đề kháng tự nhiên có ở tất cả các vi khuẩn của cùng một loài và đề kháng mắc phải có ở vài chủng của cùng một loài.

Cơ chế của đề kháng có thể do việc tiết ra enzyme (Bêta lactamase), sự thay đổi vị trí tác động của thuốc chống nhiễm khuẩn, sự giảm tính thấm của màng tế bào vi khuẩn với kháng sinh hoặc cơ chế plasmide hay sự đột biến.

2. Đặc tính dược học của kháng sinh.

Hiệu quả về dược học của kháng sinh được đánh giá bởi nồng độ thuốc trong huyết thanh và tổ chức, so sánh theo thời gian sau khi dùng thuốc, quá trình hấp thu, phân bố, chuyển hóa và thải trừ. Từ đó rút ra những thông tin về dược học cần thiết để ước lượng, đánh giá liều lượng thuốc và số lần dùng trong ngày, liều thích hợp ở bệnh nhân với khả năng bài tiết và để so sánh thuốc này với thuốc khác.

2.1.Sự hấp thu

Có thể bằng đường uống, đường tiêm bắp hoặc đường truyền tĩnh mạch.

2.2.Phân bố

Sau khi hấp thu, để có hiệu quả, nồng độ của thuốc trong huyết thanh phải đạt được nồng độ ức chế tối thiểu hoặc nồng độ diệt khuẩn tối thiểu. Bởi vì hầu hết nhiễm khuẩn là ngoài mạch máu, nên thuốc phải phân bố vào cơ quan bị nhiễm khuẩn.

3. Tác dụng phụ

Việc hiểu rõ tác dụng phụ của kháng sinh là một phần trong việc lựa chọn kháng sinh để không

gây những nguy cơ cho bệnh nhân và để kiểm tra kết quả điều trị: Tai biến do rối loạn vi khuẩn chí: viêm đại tràng màng giả, tác dụng phụ của thuốc, tác dụng phụ do đường vào.

Cần phải biết rõ tai biến do đường dùng như: apxe do tiêm bắp, thuốc gây kích thích tĩnh mạch, tắc nghẽn mạch do truyền thuốc liều cao đường tĩnh mạch.

V. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG KHÁNG SINH

1.Chỉ định

Kháng sinh được chỉ định trong bệnh nhiễm khuẩn, không có chỉ định trong nhiễm virus ở người khỏe mạnh hoặc tình trạng sốt đơn độc.

Sử dụng kháng sinh được gọi là:

- Điều trị trong nhiễm trùng do vi khuẩn có chỉ điểm trên lâm sàng và vi khuẩn học.
- Dự phòng như nhiễm trùng trong hậu phẫu, viêm màng trong tim do vi khuẩn, viêm màng não do Meningococcus, thấp khớp cấp. Dự phòng nhiễm trùng do vi khuẩn.. Dự phòng bằng kháng sinh chỉ dùng trong một số trường hợp cụ thể thực hiện đối với một nguy cơ nhiễm khuẩn cụ thể , cần một kháng sinh phổ hẹp.

Kháng sinh dự phòng có thể gây rối loạn môi trường do gieo rắc những mầm bệnh kháng thuốc. Dự phòng tái phát của bệnh thấp khớp cấp: Penicillin. Dự phòng viêm nội tâm mạc vi khuẩn trên một bệnh nhân mắc bệnh tim , khi nhổ răng, phẫu thuật tai mũi họng (penicillin chậm), thăm dò nội soi, phẫu thuật bụng, tiết niệu sinh dục (penicillin G hoặc ampicillin + gentamycin).

2.Xác định sớm tác nhân gây bệnh

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm bệnh phẩm để nhuộm gram sớm, là nguyên tắc cơ bản, đơn giản, rẻ tiền, nên dễ chấp nhận và đạt hiệu quả cao trong chọn lựa kháng sinh. Sau đó, nuôi cấy-làm kháng sinh đồ trước khi dùng kháng sinh. Nhuộm gram (dịch não tủy hoặc đàm) hoặc phương pháp phát hiện kháng nguyên trực tiếp (như trong viêm màng não) có thể cung cấp dữ kiện để dùng kháng sinh đặc hiệu, trước khi có kết quả cấy tìm tác nhân gây bệnh.

Sau khi lấy bệnh phẩm cần cho thuốc kháng sinh ngay trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng, nhiễm khuẩn huyết, viêm cầu thận, viêm màng não, nhiễm trùng đường tiểu, nhiễm khuẩn ở người suy giảm miễn dịch, lao, nhiễm khuẩn bệnh viện.

3. Chọn thuốc

Việc lựa chọn ban đầu dựa trên phân tích một vài tiêu chuẩn như ổ nhiễm khuẩn khởi điểm, tác nhân gây nhiễm, tình trạng bệnh, cơ địa bệnh nhân, mục đích sử dụng: dự phòng, điều trị theo kinh nghiệm hoặc điều trị sau khi xác định tác nhân gây bệnh.

Ngoài ra cần phải cân nhắc về cơ chế tác dụng, đặc tính dược học, khả năng gây độc và sự tương tác của thuốc, hiệu quả dự đóan, sự an toàn, kinh nghiệm lâm sàng trước đó, giá thành nếu có, sự đề kháng và những nguy cơ liên quan với bội nhiễm.

Ở bệnh nhân có một số yếu tố liên quan cần xem xét kỹ như cơ quan nhiễm khuẩn, tình trạng miễn dịch và khả năng đào thải thuốc

4. Phối hợp thuốc

Sử dụng kháng sinh đơn độc nói chung có hiệu quả trong hầu hết các trường hợp, việc sử dụng kháng sinh kết hợp áp dụng khi có nguy cơ của sự đề kháng, đột biến, nhiễm khuẩn do nhiều loại vi khuẩn nặng.

Mục đích phối hợp kháng sinh: Tìm một tác dụng hợp đồng, phòng ngừa đề kháng kháng sinh của vi khuẩn, mở rộng phạm vi tác dụng của kháng sinh, ví dụ: điều trị theo kinh nghiệm hoặc nhiễm khuẩn do nhiều loài vi khuẩn, để có tác dụng diệt khuẩn nhanh và đầy đủ như điều trị viêm nội tâm mạc do Enterococcus hoặc dự phòng vi khuẩn kháng thuốc như trong điều trị lao.

Một số nhiễm khuẩn như Lao, Brucella, Pseudomonas, hoặc vi khuẩn gram (-) có nhiều cơ chế đề kháng qua đột biến: Enterobacter, Serratia hoặc nhiễm khuẩn ở một số nơi như viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng não - màng não, nhiễm trùng sau phẫu thuật, viêm màng bụng, nhiễm Staphylococcus nặng, bệnh nhân giảm bạch cầu... có thể dùng 3 loại kháng sinh.

5. Liều lượng và thời gian dùng thuốc

5.1. Liều lượng

- Liều cố định: Aminoside, Glycopeptide, Tetracycline , Macrolide, Fluoroquinolon.
- Liều thay đổi: Bêta lactamines tùy mức độ nhiễm khuẩn, nhạy cảm của tác nhân và khả năng thấm vào tổ chức .

5.2.Thời gian điều trị

Thay đổi tùy tác nhân, cơ quan bị nhiễm khuẩn và cơ địa bệnh nhân, nhưng thông thường thời gian điều trị kéo dài 5-7 ngày .

5.3.Chọn thuốc kháng sinh

Tùy thuộc cơ quan bị nhiễm khuẩn: Cơ quan bị nhiễm khiẩn có thể giữ vai trò chính trong việc chọn lựa thuốc và liều lượng kháng sinh

Bệnh nhân nghi bị viêm màng não phải dùng thuốc có thể thấm qua hàng rào máu não - nước não tủy, thêm vào đó thuốc phải là diệt khuẩn như Chloramphenicol .

Khả năng thấm của kháng sinh vào ổ áp xe là kém

Ngược lại trong nhiễm trùng đường tiểu hầu hết thuốc có nồng độ cao trong nước tiểu hơn trong máu , ngay cả khi vi khuẩn tìm thấy ở trong máu đề kháng với thuốc nhưng có thể nhạy cảm với nồng độ đó ở trong nước tiểu, những thuốc này được dùng để điều trị nhiễm khuẩn đường tiểu như nitrofurantoin và muối methenamine.

Trong viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, chọn kháng sinh qua cơ chế diệt khuẩn và đường tĩnh mạch dùng thời gian dài và liều cao để đảm bảo nồng độ trong huyết thanh cao hơn ít nhất 8 lần so với liều diệt khuẩn tối thiểu của vi khuẩn đó.

6. Tương tác thuốc

Sự tương tác kháng sinh quan trọng về lâm sàng nhưng ít được lưu ý tới vì trước kia bêta-lactam là thuốc hầu như được sử dụng nhiều nhất, nó ít tương tác với thuốc khác ở người sử dụng. Tuy nhiên, hiện nay fluoroquinolone, macrolide, rifampin được dùng rộng rãi hơn cho nên tương tác thuốc cũng tăng. Sự kết hợp các thuốc không phải luôn luôn gây hiệu quả lâm sàng quan trọng, nó phụ thuộc vào đường dùng, liều dùng và thời gian điều trị, nồng độ ở huyết thanh của thuốc (không phải kháng sinh), sự nhạy cảm bệnh nhân đối với đặc tính dược học của thuốc, các yếu tố khác như dùng thường xuyên một loại thuốc.

7.Sử dụng kháng sinh ở một số cơ địa đặc biệt

7.1.Trẻ em

Thuốc được thải qua thận chậm hơn người lớn, trong điều kiện thích hợp nên sử dụng các thuốc nhóm Bêta-lactam: như penicillin, ampicillin, đây là những thuốc sẵn có, dễ chi trả vì rẻ tiền nên dễ được cộng đồng chấp nhận.

Không nên sử dụng các kháng sinh sau: Phenicol, cycline (< 8 tuổi) quinolone (<15 tuổi). Ở trẻ sơ sinh, nhất là trẻ thiếu tháng, sử dụng kháng sinh có thể gây một số tai biến do chuyển hoá thuốc một cách bất thường: sulfamide và sulfamide chậm, novobiocine.

7.2. Phụ nữ có thai

Các thuốc nhóm Bêta lactam: như Penicillin, Ampicillin ít gây độc cho thai lại là những thuốc sẵn có, dễ chi trả vì rẻ tiền, dễ được cộng đồng chấp nhận, các thuốc khác có thể gây quái thai trong 12 tuần đầu hoặc gây độc cho trẻ trong quá trình phát triển của thai.

Tuyệt đối không dùng Tetracycline, Aminoside, Phenicol, Rifampicin, sulfamide nitrofurantoin và dẫn chất cho phụ nữ có thai nhất là trong 3 tháng cuối cuả thai kỳ. Số liệu về sự an toàn của nhiều loại kháng sinh khác ở phụ nữ có thai còn giới hạn.

Những thuốc có thể dùng khi bắt buộc vì nguy cơ bệnh là aminoglycoside, azithromycin, imipenem, metronidazole, vancomycin.

7.3. Bệnh nhân suy thận

Trong nhiều trường hợp cần giảm liều đối với một số kháng sinh.

- Kháng sinh không cần thay đổi liều: Erythromycin, Clindamycin, Chloramphenicol, Doxycyclin,

Cefoperazon, Rifampicin, Metronidazol...

- Kháng sinh cần giảm liều khi suy thận nặng: Penicilin G, Amoxicilin, Cefalexin, Cefotaxim, Bactrim, Acid nalidixic, Ciprofloxacin...

- Kháng sinh cần giảm liều khi có suy thận nhẹ: Streptomycin, Kanamycin, Gentamycin, Vancomycin, Imipenem...

- Kháng sinh không được chỉ định dùng khi suy thận: Tetracyclin, Nitrofurantoin, Sulfamid chậm, Cephaloridin...

7.4. Bệnh nhân suy gan

Tránh dùng các thuốc kháng sinh như Chloramphenicol, Lincocin, Clindamycin...vì chúng được thải trừ và khử độc đầu tiên ở gan.

Chloramphenicol dễ gây suy tủy ở người suy gan. Tetracyclin có thể làm tăng transaminase ở bệnh nhân viêm gan siêu vi. INH, Rifampicin có thời gian bán hủy dài ở bệnh nhân xơ gan...

8. Theo dõi bệnh nhân khi sử dụng kháng sinh

Theo dõi tai biến: Tai biến do đường vào, tai biến do liều lượng, cách sử dụng thuốc

Theo dõi đáp ứng thuốc

9.Những điều cần tránh khi sử dụng kháng sinh

Sử dụng kháng sinh không đúng chỉ định, sử dụng tràn lan, cho rằng kháng sinh có thể chữa được mọi chứng bệnh thông thường.

BÀI 26. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG BỆNH PHONG

A.Mục tiêu học tập

1. Về kiến thức

Trình bày được ý nghĩa của chương trình phòng chống phong
Trình bày được triệu chứng của bệnh phong
Trình bày được nội dung của chương trình phòng chống phong

2. Thái độ

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

B. Nội dung chính

I. Những khái niệm cơ bản về bệnh phong

- Bệnh phong là bệnh nhiễm khuẩn mạn tính do vi khuẩn phong (Mycobacterium leprae) gây ra.

- Bệnh chủ yếu gây tổn thương da và các dây thần kinh ngoại biên.

- Bệnh gây tàn tật về thể chất một cách tiến triển và vĩnh viễn. Bệnh liên quan đến định kiến xã hội bởi những tàn tật mà nó gây ra cho một số bệnh nhân.

- Con người là nguồn bệnh duy nhất.

- Vi khuẩn phong được truyền từ một người bệnh thể nhiều khuẩn không điều trị đến những người khác qua đường hô hấp hoặc da. Những vị trí trên cơ thể người bệnh mà từ đó trực khuẩn phong được giải phóng ra ngoài nhiều nhất là mũi và miệng.

- Mũi là nơi trực khuẩn phong thường xâm nhập nhất.

II. Triệu chứng của bệnh phong (dùng cho chẩn đoán)

- Tổn thương da giảm sắc tố hoặc ửng đỏ da kèm theo mất cảm giác.

- Tổn thương các dây thần kinh ngoại biên biểu hiện bằng sự sưng to của dây thần kinh kèm theo mất cảm giác và yếu các cơ bàn tay, bàn chân hoặc mặt.

- Có sự hiện diện của trực khuẩn phong tại nơi tổn thương (xác định qua xét nghiệm mảng da).

III. Đường lối phòng chống bệnh phong

3.1. Mục tiêu chung

Phòng chống bệnh phong có thể được định nghĩa là làm giảm tỷ lệ bệnh mới và tỷ lệ lưu hành, và các tàn tật cùng hậu quả về kinh tế xã hội do bệnh gây ra, đến một mức độ chấp nhận được tại địa phương nhờ những nỗ lực được cân nhắc kỹ càng. Cần tiếp tục các biện pháp can thiệp để duy trì sự giảm thiểu nhằm tiến tới một tương lai không còn những vấn đề liên quan đến bệnh phong.

3.2. Mục tiêu trước mắt

Phấn đấu đạt 4 tiêu chuẩn loại trừ bệnh phong của Bộ Y tế ở qui mô cấp tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương và cấp huyện, quận, thị xã.

Tiêu chuẩn 1: Trong 3 năm liền tỷ lệ lưu hành bệnh phong dưới 0,2/10.000 dân

Tiêu chuẩn 2: Tại thời điểm kiểm tra, tỷ lệ phát hiện người bệnh phong mới dưới 1/100.000 dân.

Tiêu chuẩn 3: Tại thời điểm kiểm tra, tỷ lệ người bệnh phong mới được phát hiện bị tàn tật độ II dưới 15%.

Tiêu chuẩn 4: Kiểm tra ngẫu nhiên 20% cán bộ xã (bao gồm cán bộ Đảng, Chính quyền, cán bộ đoàn thể của xã), cán bộ y tế và học sinh trung học cơ sở tại xã: 100% số người được kiểm tra trả lời đúng các câu hỏi cơ bản trong nội dung tuyên truyền về bệnh phong.

3.3. Các hoạt động chính

Chiến lược phòng chống bệnh phong bao gồm bốn thành phần chủ yếu:

- Phát hiện sớm trường hợp bệnh:

Bệnh nhân tự đến nhờ thông tin-giáo dục-truyền thông.

Do giới thiệu, là kết quả của tập huấn cho cán bộ y tế đa khoa.

Khám tiếp xúc; khám nhóm.

- Chẩn đoán bệnh chính xác:

70% bệnh nhân phong có thể được chẩn đoán chỉ bằng dấu hiệu thương tổn da mất cảm giác, và dấu hiệu này của bệnh phong cần được giáo dục càng rộng rãi càng tốt. Tuy nhiên, 30% bệnh nhân không biểu hiện dấu hiệu này.

Những bệnh nhân có thương tổn da nghi ngờ nhưng không mất cảm giác phải được chuyển lên tuyến trên. Nhân viên y tế ở tuyến tham vấn đầu tiên phải có khả năng chẩn đoán phần lớn trường hợp bệnh phong trong số nghi ngờ được chuyển đến.

- Đa hóa trị liệu (ĐHTL) đầy đủ:

Phác đồ ĐHTL 24 tháng cho bệnh nhân thể nhiều khuẩn và 6 tháng cho bệnh nhân thể ít khuẩn đã cho thấy hiệu quả cao khi áp dụng thường qui trên thực địa. Gần đây, phần lớn bệnh nhân thể nhiều khuẩn trên thế giới được điều trị bằng phác đồ ĐHTL 12 tháng; tuy nhiên, có rất ít thông tin về tỷ lệ tái phát trong số bệnh nhân được điều trị bằng phác đồ này.

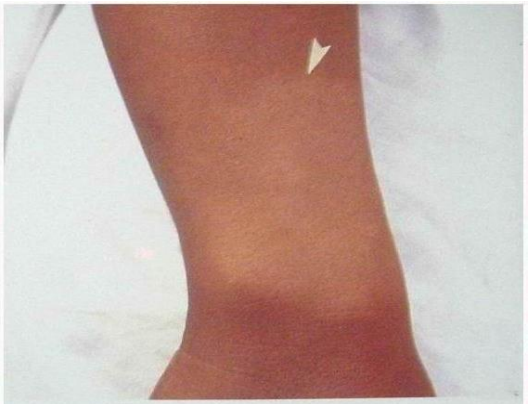
- Phòng ngừa tàn tật và phục hồi:

Chẩn đoán sớm bệnh phong và ĐHTL làm giảm tần suất tổn hại chức năng thần kinh. Tuy nhiên, ĐHTL không phòng ngừa được tất cả tổn hại chức năng thần kinh.

Steroids được khuyến cáo để điều trị các phản ứng phong và tổn hại chức năng thần kinh mới phát. Cần đảm bảo tập huấn và tiếp liệu steroids thỏa đáng.

Giáo dục và hỗ trợ bệnh nhân tự chăm sóc là một hoạt động có hiệu quả. Sử dụng giày dép thích hợp, được chấp nhận tại địa phương là một biện pháp ít tốn kém mà hiệu quả cho những người bị mất cảm giác lòng bàn chân.

Phục hồi kinh tế-xã hội, cần có sự tham gia của khách hàng, gia đình và cộng đồng.



4. Indeterminate (I)
Single faintly hypochromic macule with ill-defined borders on the dorsum of the lower right forearm; minimal surface changes; partially anaesthetic.

7. Tuberculoid (TT)
Solitary, well-defined early tuberculoid lesion with slightly papulate borders; completely anaesthetic.

9. Tuberculoid (TT)
Superficial, circinate lesion with pinkish, elevated, finely granular margins; center is insensitive to touch and pain.

22. Borderline (BB)
Classical "punched-out" lesions of borderline leprosy; central "immune" areas are anaesthetic.

12. Borderline Tuberculoid (BT)
One of several sharp-edged, erythematous patches on the patient, with fairly thick granular margins and small satellite lesions; anaesthetic.

18. Borderline Tuberculoid (BT)
Extensive, subsiding lesions showing large, clear center areas surrounded by well-defined, slightly raised, inner and outer margins; centers are anaesthetic.

BÀI 27. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LAO PHỔI

Mục tiêu

1. Kiến thức

Nắm được khái quát về lịch sử bệnh lao

Trình bày được các đặc điểm chính về bệnh lao

2. Thái độ

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

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

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.Định nghĩa: Lao phổi là thể lao sau sơ nhiễm , do viêm phế nang kéo dài , tái diễn từng đợt đưa đến hậu quả là phá hủy tổ chức phổi gây xơ phổi và ho khạc ra vi trùng lao (MT: Mycobacterium tuberculosis) theo đàm làm phát tán nhiễm trùng lao trong cộng đồng.

2. Nguyên nhân: Nhiễm vi khuẩn lao MT.

II. CHẨN ĐOÁN:

1.Bệnh sử: Có tiếp xúc với người mắc bệnh lao phổi khạc ra vi trùng lao.

2.Lâm sàng:

2.1 Triệu chứng cơ năng :

- Ho từng tiếng thường kéo dài > 3 tuần kèm khạc đàm nhầy dính đặc , vàng nhạt hoặc trắng như b đậu.Có thể ho ra máu nhiều hoặc ít.
- Đau ngực :trong sâu , không thường xuyên.
- Khó thở khi bệnh diễn biến lâu , có biến chứng.
- Sốt thường sốt nhẹ âm ỉ vào chiều tối.
- Rối loạn thần kinh cảm giác : ra mồ hôi , da lúc đỏ lc ti.
- Mệt mỏi gầy st.

2.2.Triệu chứng thực thể:

- Nghe phổi có thể có ran ẩm nổ.
- Hội chứng đông đặc phổi.
- Hội chứng 3 giảm. 3.Cận lâm sàng:
- Xét nghiệm đàm ít nhất 3 mẫu vào 3 buổi sáng.
- X quang phổi :hình ảnh thâm nhiễm , đốm , hang lao... Nếu cần chụp CT Scanner ngực cản quang.
- IDR ,CTM ,VS : có giá trị tham khảo.

3.Tiêu chuẩn chẩn đoán:

3.1. Chẩn đóan xác định : AFB đàm (+). Hoặc cấy đàm dương tính. Nếu AFB âm tính mà nghi nghờ lao phổi ,dùng kháng sinh thường không đáp ứng, cần hội chẩn để điều trị. Phác đồ điều trị 2014 – Khoa Lao - Bệnh phổi 2

3.2. Chẩn đóan phân biệt: *Nhiễm khuẩn hô hấp. *Viêm phổi virus. *K phế quản phổi. *Nấm phổi...

III. ĐIỀU TRỊ:

* Điều trị lao theo công thức kháng lao chương trình quốc gia: 2REHZ/6HE hoặc 2SHRZ / 4RH
- Streptomycin 15-20mg/kg/ngy - Tuberzid (rifampicine 150mg + Isoniazide 75mg + Pyrazinamid 400mg) Dưới 50kg : 3v/ngày Trên 50kg: 4v/ngày (uống 1 lần vào buổi sáng lúc đói)
* Giảm ho : terpin codein 4vin/ngy
* Hạ sốt : paracetamol 0,5g,..
* Bù dịch, sinh tố, naâng cao thể trạng, vitamin, dạm truyền,…
* Theo dõi điều trị :
- Kiểm tra thị lực : nhìn mờ , chóng mặt…
- Kiểm tra chức năng gan thận , a.uric….
- AFB đàm dịnh kỳ.
- Lao kháng thuốc : theo phác đồ của chương trình quốc gia

BÀI 28. LAO SƠ NHIỄM

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được khái niệm lao sơ nhiễm

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lao sơ nhiễm

Nêu được các hướng tiến triển của lao sơ nhiễm

2. Thái độ

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

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

1. Bệnh lao là gì?

Lao là một bệnh truyền nhiễm, do vi trùng lao gây ra. Cho đến nay, bệnh lao vẫn còn là bệnh có số người mắc bệnh và tử vong chiếm tỷ lệ cao trên thế giới. Người ta ước tính có khoảng 1/3 dân số trên thế giới bị nhiễm lao.

Nước ta là nước có số người mắc bệnh lao xếp vào hàng cao trên thế giới. Mỗi năm, ước tính có thêm 145.000 người mới mắc bệnh lao và 20.000 người chết do bệnh lao. Vì vậy việc chống lại bệnh lao là một chương trình y tế cấp quốc gia. (Chương trình chống lao quốc gia).

2. Nhiễm lao và bệnh lao

Bệnh lao lây chủ yếu qua đường hô hấp. Chúng ta nhiễm lao khi hít phải vi trùng lao trong không khí. Vi trùng lao có trong các giọt nước rất nhỏ bắn ra từ đường hô hấp của người bệnh lao phổi.

Sau khi cơ thể tiếp xúc vi trùng lao (tức khi chúng ta hít phải vi trùng lao vào phổi), cơ thể chúng ta sẽ chống đỡ lại. Vi trùng lao sẽ bị tiêu diệt, hoặc có thể không bị tiêu diệt hẳn nhưng chúng bị khống chế và không gây ra bệnh. Lúc này, cơ thể đã bị nhiễm lao, nhưng không bị bệnh lao. Có rất nhiêu người trong chúng ta nhiễm lao nhưng không phát triển thành bệnh lao.

Nhưng nếu cơ thể không tiêu diệt được hay không khống chế được vi trùng lao, hoặc khi sức đề kháng của cơ thể bị yếu đi, vi trùng lao sẽ phát triển và gây nên bệnh lao.

Một người bình thường sau khi nhiễm vi tùng lao thì trong suốt cuộc đời họ sẽ có 10% nguy cơ bị bệnh lao. Chúng ta có thê hình dung như sau: nếu bây giờ có 20 người nhiễm vi tùng lao, thì trong số 20 người này sẽ có 2 người (khoảng 10%) chuyển thành bệnh lao, vào một lúc nào đó trong cuộc đời họ. Nhưng với những người nhiễm HIV thì nguy cơ bị bệnh lao của họ tăng lên gấp 5-10 lần so với người bình thường.

3. Bệnh “lao sơ nhiễm” là gì?

“Lao sơ nhiễm” (còn được gọi là lao nguyên phát hay lao khởi đầu): là toàn bộ những biểu hiện và thay đổi của cơ thể sau lần đầu tiên cơ thể tiếp xúc với vi trùng lao. Lao sơ nhiễm là bệnh ở trẻ em, đặc biệt là trẻ 1-5 tuổi, bệnh rất ít gặp ở người lớn.

Chích ngừa BCG (chích ngừa lao): giúp trẻ giảm nguy cơ mắc bệnh lao, đặc biệt là thể lao nặng như lao màng não, chứ không phải chích ngừa lao rồi thì sẽ không mắc bệnh lao.

4. Triệu chứng lao sơ nhiễm?

Thường không rõ ràng, không có biểu hiện rầm rộ.

- Triệu chứng toàn thân: biếng ăn, sụt cân hay chậm lên cân, đổ mồ hôi lúc ngủ dù khi trời lạnh, sốt kéo dài hay sốt tái đi tái lại.

- Các triệu chứng hô hấp thường gặp: ho kéo dài, ho tái đi tái lại, thở khò khè, khó thở. Các triệu chứng này do sưng các hạch bên trong lồng ngực, làm chèn ép bên trong lồng ngực. Các triệu chứng này có thể làm trẻ được chẩn đoán ban đầu nhầm với các bệnh lý hô hấp khác.

- Các triệu chứng ít gặp khác: hồng ban nút ở da, viêm kết mạc phỏng nước ở mắt, tiêu chảy kéo dài, sưng hạch trong ổ bụng, nốt loét ở da…

- Lao sơ nhiễm có thể gây ra các biến chứng năng hơn như lao phổi, xẹp phổi, giãn phế quản, hay các dạng bệnh lao nặng hơn như lao màng não, lao màng bụng, lao xương, lao thận…

5. Các triệu chứng nghi ngờ trẻ mắc lao sơ nhiễm

Trẻ có các triệu chứng sau: sốt kéo dài hay có các đợt sốt tái đi tái lại, chậm lớn, sụt cân, đổ mồ hôi trộm, ho kéo dài, khò khè kéo dài; hoặc trẻ được chẩn đoán hen suyễn hay viêm phế quản nhưng điều trị liên tục mà vẫn không thấy hết, hoặc có giảm ho một thời gian rồi lại ho tái trở lại. Đặc biệt kèm theo đó là trong gia đình có người bị bệnh lao phổi thì rất nhiều khả năng là trẻ bị lao sơ nhiễm. Lúc này, bé cần được đưa đến các phòng khám chuyên về lao và hô hấp để được tầm soát bệnh.

6. Các xét nghiệm mà bác sĩ có thể tìm chẩn đoán lao sơ nhiễm:

- Chụp phim X quang phổi

- Soi đàm tìm vi trùng lao (ở những trẻ khạc đàm được), hay lấy dịch dạ dày tìm vi trùng lao (ở những trẻ không khạc được đàm)

- Phản ứng lao tố TST

- Chụp CT scan ngực

Trừ trường hợp tìm thấy vi trùng lao trong đàm hay dịch dạ dày, tất cả các xét nghiệm đều là gợi ý. Bác sĩ có thể phải dựa vào nhiều các yếu tố: triệu chứng bệnh của bé, xét nghiệm, sự đáp ứng với các điều trị trước đây, nguồn lây lao… để có thể chẩn đoán được bệnh.

Phim x-quang lao sơ nhiễm

7. Tại sao lao sơ nhiễm khó chẩn đoán?

- Triệu chứng bệnh thường mơ hồ, không rõ ràng. Trẻ có thể chỉ có biểu hiện một hay hai triệu chứng của lao sơ nhiễm. Chẳng hạn như: trẻ có thể chỉ có biểu hiện duy nhất là chậm lớn hay sụt cân, cha mẹ ít chú ý đến triệu chứng nên không đưa trẻ đi khám bệnh; hoặc trẻ có thể chỉ có biểu hiện duy nhất là khò khè kéo dài, khiến trẻ có thể được chẩn đoán nhầm với viêm phế quản hay viêm tiểu phế quản, hen suyễn. Vì thế việc đưa trẻ đi khám tầm soát lao khi trẻ có tiếp xúc với người bệnh lao là rất quan trọng.

- Ngoài ra, các xét nghiệm hạn chế do ít khi tìm thấy vi trùng lao ở trẻ, trẻ nhỏ không khạc được đàm. Xét nghiệm tối tân như CT scan ngực thì hữu ích trong việc chẩn đoán bệnh nhưng vừa mắc tiền lại vừa làm trẻ bị nhiễm tia phóng xạ nhiều hơn.

8. Điều trị lao sơ nhiễm:

Trẻ mắc lao sơ nhiễm cần được điều trị bằng thuốc kháng lao. Trẻ được uống thuốc lao hàng ngày, trong thời gian ít nhất 6 tháng. Thuốc lao có nhiều tác dụng phụ, do đó trẻ cần được theo dõi, tái khám đầy đủ theo hẹn của bác sĩ trong quá trình dùng thuốc để đánh giá kết quả điều trị cũng như giải quyết những tác dụng phụ của thuốc lao nếu có.

9. Phòng ngừa – Tầm soát lao sơ nhiễm:

- Cho trẻ chích ngừa lao theo chương trình tiêm chủng của quốc gia.

- Tầm soát lao: những người có tiếp xúc với người bệnh lao phổi thì nên được khám tầm soát lao, hoặc trong gia đình có người mắc bệnh lao phổi thì tất cả thành viên trong gia đình nên được kiểm soát lao, đặc biệt là trẻ nhỏ, dù cho không có triệu chứng gì, vì một số trường hợp trẻ sẽ không có triệu chứng gì cho đến khi cơ thể phát bệnh lao nặng.

- Nếu trong gia đình có người bệnh lao phổi thì cần áp dụng các biện pháp vệ sinh để tránh lây nhiễm lao cho người khác (ở phòng riêng, ăn uống riêng, đeo khẩu trang, rửa tay thường xuyên). Tránh cho trẻ tiếp xúc với người bệnh lao phổi.

- Tăng cường sức đề kháng của cơ thể (chống suy dinh dưỡng)

- Giữ nhà cửa thông thoán

BÀI 29. BỆNH LAO PHỔI

1. Kiến thức

Trình bày được mầm bệnh, dịch tễ học bệnh lao phổi

Nắm được các triệu chứng lâm sàng bệnh lao phổi.

Trình bày được cách chẩn đoán và điều trị bệnh nhân lao phổi

2. Thái độ

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

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

1.Định Nghĩa

Lao phổi là bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn lao gây nên tại phổi của bệnh nhân. Tác nhân gây bệnh là vi khuẩn lao có tên khoa học Mycobacterium tuberculosis, lây qua đường hô hấp khi người bệnh ho, hắt hơi, khạc nhổ và lây cho người tiếp xúc gần. Bệnh có khả năng lây lan mạnh trong thời gian chưa điều trị.

2.Nguyên nhân

Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, tuy nhiên những đối tượng sau có nguy cơ cao hơn mắc lao phổi:

- Người suy giảm miễn dịch: nhiễm HIV, ung thư, điều trị hóa chất, dùng thuốc ức chế miễn dịch (corticoid)
- Người tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây, nhất là trẻ em < 5 tuổi
- Người mắc các bệnh mãn tính: đái tháo đường, suy thận mạn
- Người nghiện chất: ma túy, rượu, thuốc lá

3.Các triệu chứng lao phổi

- Ho kéo dài hơn 3 tuần (ho khan, ho có đờm, ho ra máu)
- Đau ngực
- Chán ăn, gầy sút cân
- Đổ mồ hôi trộn về đêm
- Sốt nhẹ, ớn lạnh về chiều

4.Chẩn đoán lao phổi:

- Dựa trên lâm sàng: nghi ngờ nhiễm lao phổi trên các bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với người bệnh có AFB đờm dương tính, có tình trạng suy giảm miễn dịch, ho kéo dài, ho máu, sốt về chiều, sút cân, đổ mồ hôi trộn ..
- Chụp xquang phổi có giá trị định hướng chẩn đoán lao
- Chẩn đoán vi sinh: nhuộm soi đờm (AFB), cấy đờm tìm vi khuẩn lao, kỹ thuật sinh học phân tử (PCR, Gen Xpert)
- Các xét nghiệm miễn dịch: phản ứng Mantoux, xét nghiệm QuantiFERON-TB

5.Điều trị lao phổi

Hiện nay phương pháp điều trị lao phổi phổ biến là sử dụng kết hợp kháng sinh tối thiểu 6 tháng, chia làm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn tấn công (kéo dài 2 tháng): thường kết hợp 4 loại thuốc
- Giai đoạn duy trì (sau giai đoạn tấn công, kéo dài 4-6 tháng): thường sử dụng 2 loai thuốc

Việc không tuân thủ điều trị có nguy cơ dẫn đến vi khuẩn lao kháng thuốc, khiến cho việc điều trị lao phổi khó khăn hơn rất nhiều.

Trong quá trình điều trị cần theo dõi tác dụng phụ của thuốc lao: tổn thương gan thậm chí suy gan cấp, thận, mù màu, giảm bạch cầu, tiểu cầu, tăng axit uric máu …

6.Tiên lượng

Nếu được phát hiện sớm và điều trị đúng phác đồ, phần lớn bệnh nhân lao đều khỏi bệnh mà không bị biến chứng. Bệnh nhân lao phổi nhập viện muộn trong tình trạng suy hô hấp, tỷ lệ tử vong có thể lên đến 65,6 – 74%.

Biến chứng của lao phổi:

- Biến chứng nặng: ho máu, sốc nhiễm trùng, suy hô hấp

BÀI 30. LAO MÀNG PHỔI

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được mầm bệnh, dịch tễ học bệnh lao màng phổi

Nắm được các triệu chứng lâm sàng bệnh lao màng phổi.

Trình bày được cách chẩn đoán và điều trị bệnh nhân lao màng phổi

2. Thái độ

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

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

B.NỘI DUNG BÀI HỌC

1.Nguyên nhân của lao màng phổi

- Vi khuẩn lao người (tên khoa học: Mycobacterium tuberculosis) là nguyên nhân thường gặp nhất gây nên bệnh lao màng phổi, đây là một loại vi khuẩn hiếu khí. Vi khuẩn này có thể sống lâu trong môi trường không khí, kháng được cả cồn acid vì chúng không bị tiêu diệt bởi acid, ngay cả những cồn có thể tiêu diệt được những loại vi khuẩn khác cũng không thể “hạ gục" được vi khuẩn lao người.

- Hiếm gặp hơn Mycobacterium tuberculosis là vi khuẩn lao bò cũng có khả năng gây bệnh lao màng phổi.

2.Phương thức lây truyền của vi khuẩn:

- Con đường lây bệnh chính của vi khuẩn lao là đường máu và hệ bạch huyết, thông qua những tổn thương tiên phát, sau đó chúng “di cư" đến màng phổi;
- Một con đường khác vi khuẩn lao có thể tấn công đó là đi từ những tổn thương lao ở nhu mô phổi gần màng phổi, sau đó tiến triển và tấn công màng phổi.

3.Triệu chứng Lao màng phổi

Khi bị nhiễm lao màng phổi, người bệnh có biểu hiện:

Bệnh có thể khởi phát cấp tính (nhanh thì trong 1 tuần) hoặc là bán cấp tính (trong vòng 1 tháng), có khi bệnh khởi phát âm thầm hoặc mạn tính trong thời gian dài. Biểu hiện điển hình của lao màng phổi đó là người bệnh bị tràn dịch màng phổi.

a. Thời kỳ khởi phát

- Diễn biến cấp tính: Các trường hợp có triệu chứng cấp tính chiếm khoảng 50% với các biểu hiện như: sốt cao từ 39 - 40^{o}C kèm theo đau tức ngực đột ngột, dữ dội, khó thở và ho khan;

- Diễn biến từ từ: những trường hợp này chiếm khoảng 30% và có các triệu chứng như: bị sốt nhẹ về chiều và tối, thường xuyên đau ngực, ho khan và khó thở tăng dần;

- Diễn biến tiềm ẩn: ít biểu hiện dấu hiệu lâm sàng nên dễ bị bỏ qua. Thường sẽ bị phát hiện ngẫu nhiên nếu bệnh nhân thực hiện chụp X-quang phổi.

b. Giai đoạn toàn phát

- Triệu chứng toàn thân: Người bệnh có biểu hiện mệt mỏi, xanh xao, gầy sút và liên tục bị sốt cao (từ 38 - 40^{o}C), buồn nôn và nôn, hạ huyết áp, mạch đập nhanh, nước tiểu ít;

- Các triệu chứng cơ năng:

- Đau ngực: Nhưng giảm hơn so với giai đoạn khởi phát;

Triệu chứng đau ngực trong giai đoạn toàn phát của người nhiễm lao màng phổi

- Ho khan theo từng đợt. Đặc biệt ho đột ngột nếu bệnh nhân thay đổi tư thế;
- Thường xuyên bị khó thở;
- Bệnh nhân có xu hướng nằm nghiêng về bên lành khi dịch tràn màng phổi ít, còn nếu nhiều thì lại nằm nghiêng về bên bệnh, hoặc dựa người vào tường để giảm triệu chứng khó thở.

- Biểu hiện thực thể: Thể hiện điển hiện qua hội chứng 3 giảm:

- Gõ đục: Đặt các ngón tay nằm ngang lên các khoảng liên sườn, bác sĩ sẽ gõ ngón giữa của bàn tay phải lên mặt lưng các ngón của bàn tay trái đang được đặt trên lồng ngực người bệnh.
- Rung thanh giảm (rung thanh: Âm nói của bệnh nhân truyền qua lồng ngực, sau đó dội lại lòng bàn tay bác sĩ khi bác sĩ áp tay lên lồng ngực bệnh nhân)
- Rì rào phế nang giảm: Khi bác sĩ nghe phổi của bệnh nhân sẽ thấy tiếng rỉ rào phế nang của phổi trong quá trình hô hấp bị giảm

Các biểu hiện lâm sàng hiếm gặp khác:

- Tràn dịch kèm theo tràn khí màng phổi do vi khuẩn lao;

- Lao màng phổi nếu ở thể khô còn có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi;

- Lao màng phổi tràn dịch khu trú: các biểu hiện lâm sàng khó thấy gây trở ngại cho việc chẩn đoán. Tràn dịch có thể xuất hiện ở các khu vực như: vùng nách, vùng rãnh liên thuỳ, trên cơ hoành, trung thất;

- Bên cạnh các triệu chứng kể trên, bệnh nhân có thể còn xuất hiện các dấu hiệu tổn thương ở nhu mô phổi: ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi của hang: bệnh nhân ho ra đờm hoặc ho ra máu.

- Ngoài ra còn có trường hợp bị lao màng phổi trong bệnh cảnh lao đa màng: tức là lao màng phổi còn kết hợp với lao ở những màng khác như màng tim, màng bụng,...

4.Các biến chứng Lao màng phổi

Mặc dù không phải là một loại bệnh quá nguy hiểm, nhưng lao màng phổi vẫn có thể gây nên các biến chứng nghiêm trọng như viêm mủ màng phổi, tràn khí, tràn dịch màng phổi, dịch dày dính nhiều ở màng phổi và ổ cặn màng phổi. Vì vậy, việc phát hiện sớm và áp dụng các biện pháp điều trị khoa học, phù hợp sẽ có ý nghĩa quan trọng trong việc ngăn chặn bệnh lao màng phổi.

5.Đường lây truyền Lao màng phổi

Phần lớn bệnh nhân khi nhắc đến bệnh lao, đặc biệt là lao liên quan đến phổi thì đều nghĩ rằng kể cả lao màng phổi cũng có thể lây từ người bệnh sang người lành. Tuy nhiên lao màng phổi là loại lao ngoài phổi và không lây qua đường hô hấp như bệnh lao phổi, trừ trường hợp lao màng phổi kèm theo lao phổi.

Các đối tượng sau đây sẽ có nguy cơ cao bị lao màng phổi:

- Trẻ em không được tiêm phòng vắc xin lao BCG;
- Trẻ em mắc lao sơ nhiễm nhưng không được phát hiện sớm hoặc điều trị không đúng cách;
- Những người bị các chấn thương liên quan đến lồng ngực;
- Người bị nhiễm lạnh, cảm lạnh đột ngột;
- Những người thường xuyên phải tiếp xúc trực tiếp với các bệnh nhân bị lao phổi;
- Bệnh nhân mắc các bệnh làm suy giảm hệ miễn dịch cơ thể như: Nhiễm HIV/AIDS, tiểu đường, phụ nữ mang thai và sau khi sinh, phẫu thuật cắt dạ dày,...

6.Phòng ngừa Lao màng phổi

Để ngăn ngừa lao màng phổi, chúng ta cần:

- Trẻ nhỏ, đặc biệt là trẻ dưới 1 tuổi cần được tiêm vắc xin phòng lao BCG;
- Thực hiện lối sống tích cực, đời sống tình dục lành mạnh, không quan hệ bừa bãi để tránh bị lây các căn bệnh xã hội;

- Nên khám sức khỏe định kỳ ít nhất 6 tháng/lần, nếu phát hiện ra những triệu chứng lâm sàng liên quan đến lao màng phổi, cần tới khám tại bệnh viện để được chẩn đoán chính xác và tiếp nhận điều trị đúng cách;
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cân bằng, hợp lý. Nếu mắc lao màng phổi trong giai đoạn đầu thì không nên vận động mạnh, tích cực nghỉ ngơi và tuân theo liệu trình điều trị.

BÀI 31. LAO MÀNG NÃO

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được mầm bệnh, dịch tễ học bệnh lao màng não

Nắm được các triệu chứng lâm sàng bệnh lao màng não

Trình bày được cách chẩn đoán và điều trị bệnh nhân lao màng não

2. Thái độ

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

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

Thời kỳ này, các triệu chứng của lao màng não thường xuất hiện và kéo dài từ từ trong khoảng vài tuần, điển hình là: Bệnh nhân có dấu hiệu sốt nhẹ, đặc biệt là trong khoảng thời gian chiều và tối; Người bệnh luôn thấy mệt mỏi, ngủ kém, chán ăn, sụt cân bất thường; Trẻ em thì có biểu hiện bỏ ăn, bỏ chơi, buồn ngủ; Các triệu chứng thần kinh như mất ngủ, đau đầu, buồn nôn. Ban đầu sẽ biểu hiện ở mức độ nhẹ, về sau càng ngày càng rõ rệt và nặng hơn. Có trường hợp bị co giật cục bộ nhưng dấu hiệu này chỉ thoáng qua.

Ở giai đoạn toàn phát, các triệu chứng đã rõ rệt và đủ khiến bệnh nhân phát hiện ra thì bệnh đã tiến triển nặng. Khi đó, người bệnh có thể phải trải qua những triệu chứng như:

Thường xuyên bị đau nhức đầu âm ỉ. Có lúc lên cơn đau đầu dữ dội, mức độ đau tăng mạnh nếu có ánh sáng mạnh hoặc tiếng động lớn kích thích;

Hay sốt, sốt nhẹ hoặc liên tục về buổi chiều tối;

Người bệnh bị đau cột sống, đau khớp, các chi và bị đau bụng;

Xuất hiện triệu chứng buồn nôn, tự nhiên nôn không phải do thức ăn;

Bị rối loạn tiêu hoá, không thể tự chủ được đại tiểu tiện;

Nghiêm trọng hơn là khi bệnh nhân bị liệt các dây thần kinh sọ và liệt tứ chi, rối loạn nhận thức, tâm thần thể nhẹ rồi nặng dần. Nặng hơn người bệnh có thể rơi vào trạng thái hôn mê.

Những biến chứng của viêm màng não do lao bao gồm: mất đi thị lực, thính lực, co giật cục bộ, tăng áp lực hộp sọ, tổn thương não, mô não, đột quỵ, tử vong. Biến chứng tăng áp lực trong não là nguyên nhân khiến cho não bị tổn thương vĩnh viễn và không có cơ hội hồi phục. Nếu bệnh nhân thấy thị lực thay đổi kèm theo đau

đầu thì cần phải đi khám bác sĩ chuyên khoa ngay vì đây có thể là triệu chứng của việc tăng áp lực trong não.

Phương thức xâm nhập của vi khuẩn lao là thông qua các giọt bắn của người bệnh truyền sang người lành qua các hoạt động giao tiếp, ho, hắt hơi,... Thông qua cơ chế lây nhiễm của vi khuẩn lao, ta có thể hiểu rằng bệnh lao màng não hoàn toàn có khả năng lây nhiễm từ người sang người. Không chỉ lây qua không khí, thậm chí các bề mặt có dính tiết dịch của người bệnh như đồ dùng cá nhân, đồ ăn họ sử dụng đều có thể chứa vi khuẩn lao. Do đó người bệnh cần cách ly để tránh làm lây bệnh cho cộng đồng cho đến khi họ khỏi bệnh hoàn toàn.
Vi khuẩn khi đi vào cơ thể qua đường thở sẽ ẩn nấp và sinh sôi trong phổi. Giai đoạn đầu cơ thể chưa phát bệnh nên sẽ khó phát hiện triệu chứng bệnh lao. Khi cơ thể bị ốm, yếu giảm sức đề kháng thì vi khuẩn lao sẽ nhân cơ hội này phát triển mạnh hơn, từ phổi chúng có thể đi vào máu và chúng có thể tấn công sang các cơ quan khác. Khi vi khuẩn tiến vào màng não, mô não sẽ hình thành nên các vết áp xe nhỏ (lao vi mô). Những ổ áp xe trên sau sẽ bị vỡ, gây nên chứng viêm màng não do vi khuẩn lao. Thời gian để xảy ra tình trạng này là ngay lập tức, trong vài tuần, vài tháng hoặc vài năm sau thời điểm nhiễm trùng đầu tiên. Quá trình vi khuẩn tấn công gây bệnh tại màng não sẽ làm tăng áp lực bên trong hộp sọ, khiến mô não và mô thần kinh bị tổn thương nghiêm trọng.

Có thể bắt gặp lao màng não ở mọi đối tượng với nhiều lứa tuổi khác nhau. Tuy nhiên, trẻ em từ 1 - 5 tuổi, người lớn từ 20 - 50 tuổi thường là đối tượng có nguy cơ cao. Tỷ lệ nam giới bị lao màng não thường cao hơn so với nữ giới. Lao màng não để lại nhiều biến chứng nguy hiểm và có tỷ lệ tử vong rất cao.

Phương pháp hữu hiệu nhất để đề phòng các bệnh do vi khuẩn lao, cụ thể là lao màng não đó là tiêm vắc xin. Loại vắc xin phòng lao được sử dụng phổ biến hiện nay đó là vắc xin BCG có hiệu quả cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Nó có tác dụng bảo vệ con người khỏi các dạng bệnh lao nặng, trong đó có lao màng não.

Ở Việt Nam, vắc xin BCG nằm trong chương trình tiêm chủng mở rộng quốc gia và tất cả trẻ sơ sinh đều được tiêm miễn phí trong vòng 24 giờ đầu sau sinh, chậm nhất là trong vòng 30 ngày sau khi sinh./.

BÀI 32. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ LAO

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được mục đích điều trị lao

Nắm được các nguyên tắc cơ bản trong điều trị lao

Trình bày được các phác đồ điều trị lao hiện nay

Kể tên được các thuốc trị lao thiết yếu

2. Thái độ

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

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

Bệnh lao do vi khuẩn gọi là Mycobacterium tuberculosis gây ra. Vi khuẩn có khả năng lây lan từ người sang người qua các giọt nhỏ li ti trong không khí. Điều này xảy ra khi một người mắc bệnh lao ở dạng hoạt động nhưng chưa được điều trị bệnh lao mà vẫn vô tư ho, nói chuyện, hắt hơi, khạc nhổ, ca hát nơi công cộng.

1. Nguyên tắc điều trị bệnh lao

1.1. Nguyên tắc phối hợp thuốc điều trị bệnh lao phổi

Mỗi loại **thuốc điều trị bệnh lao phổi** sẽ có tác dụng khác nhau trên vi khuẩn lao (tác dụng diệt khuẩn, kìm khuẩn, tác động lên môi trường sống của vi khuẩn), do đó trong phác đồ **điều trị lao** thường phải phối hợp các **thuốc điều trị bệnh lao phổi**.

- Trên thực tế cần phối hợp ít nhất 3 loại **thuốc điều trị bệnh lao phổi** trong giai đoạn tấn công và ít nhất 2 loại **thuốc điều trị bệnh lao phổi** trong giai đoạn duy trì.
- Đối với lao đa kháng: phối hợp ít nhất 4 loại **thuốc điều trị bệnh lao phổi** hàng 2 có hiệu lực trong giai đoạn tấn công và giai đoạn duy trì.

1.2. Cần dùng thuốc điều trị bệnh lao phổi đúng liều

Các **thuốc điều trị bệnh lao** thường có tác dụng hợp đồng với nhau. Mỗi loại **thuốc điều trị bệnh lao** sẽ có một nồng độ tác dụng nhất định. Nếu

dùng **thuốc điều trị bệnh lao** liều thấp sẽ không hiệu quả mà còn dễ tạo ra các chủng vi khuẩn kháng thuốc, tuy nhiên nếu dùng **thuốc điều trị bệnh lao** liều cao dễ gây tai biến. Đối với việc **điều trị bệnh lao** trẻ em cần được điều chỉnh liều **thuốc điều trị bệnh lao** hàng tháng theo cân nặng của trẻ.

1.3. Cần sử dụng thuốc điều trị bệnh lao đều đặn

Thuốc điều trị bệnh lao cần được uống cùng 1 lần vào thời gian nhất định trong ngày, uống xa bữa ăn để đạt được độ hấp thu thuốc tối đa.

Đối với lao đa kháng: Dùng **thuốc điều trị bệnh lao** 6 ngày/tuần, đa số **thuốc điều trị bệnh lao** dùng 1 lần vào buổi sáng như: Cycloserine (Cs), Prothionamide (Pto), Ethionamide (Eto), Para-aminosalicylic acid (PAS) tùy theo khả năng dung nạp **thuốc điều trị bệnh lao** của người bệnh. Có thể chia liều **thuốc điều trị bệnh lao** 2 lần trong ngày (sáng – chiều) để giảm tác dụng phụ hoặc giảm liều trong 2 tuần đầu nếu thuốc khó dung nạp. Nếu người bệnh có phản ứng phụ với **thuốc điều trị bệnh lao** dạng tiêm - có thể tiêm 3 lần/tuần sau khi có kết quả xét nghiệm âm hóa đờm.

1.4. Sử dụng thuốc điều trị bệnh lao đủ thời gian của cả 2 giai đoạn tấn công và giai đoạn duy trì

Điều trị **bệnh lao** giai đoạn tấn công thường kéo dài 2, 3 tháng. Giai đoạn này có mục đích để tiêu diệt nhanh với số lượng lớn vi khuẩn có trong các vùng tổn thương, từ đó ngăn chặn các vi khuẩn lao phát sinh ra đột biến kháng thuốc.

Điều trị bệnh lao giai đoạn duy trì thường kéo dài 4 - 6 tháng nhằm mục tiêu diệt triệt để các vi khuẩn lao có trong vùng tổn thương để tránh bệnh lao tái phát.

Đối với bệnh lao đa kháng: Phác đồ **điều trị bệnh lao** chuẩn cần tấn công 8 tháng, theo đó tổng thời gian điều trị có thể kéo dài: 20 tháng. Các phác đồ điều trị bệnh lao khác ngắn hơn còn đang trong quá trình thử nghiệm.

2. Các thuốc điều trị bệnh lao phổi

Thuốc điều trị bệnh lao phổi được Chương trình Chống lao chịu trách nhiệm cung cấp miễn phí, đầy đủ, liên tục các thuốc có chất lượng cho người mắc bệnh:

2.1. Các thuốc điều trị bệnh lao phổi thiết yếu (được

gọi là thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 1)

Isoniazid (H),

Rifampicin (R),

Pyrazinamid (Z),

Streptomycin (S),

Ethambutol (E).

Ngoài ra, hiện nay Tổ chức Y tế Thế giới đã khuyến cáo bổ sung 2 loại **thuốc điều trị bệnh lao phổi** hàng 1 là:

Rifabutin (Rfb),

Rifapentine (Rpt).

2.2. Thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 2

Các **thuốc điều trị bệnh lao phổi** hàng 2 được phân ra thành các nhóm như sau:

Thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 2 dạng tiêm:

Kanamycin (Km);

Amikacin (Am);

Capreomycin (Cm);

Thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 2 nhóm Fluoroquinolones như:

Levofloxacin (Lfx);

Moxifloxacin (Mfx);

Gatifloxacin (Gfx);

Ciprofloxacin (Cfx);

Ofloxacin (Ofx);

Thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 2 dùng theo đường uống:

Ethionamide (Eto);

Prothionamide (Pto);

Cycloserine (Cs);

Terizidone (Trd);

Para-aminosalicylic acid (PAS);

Para-aminosalicylate sodium (PAS-Na);

Thuốc điều trị bệnh lao phổi hàng 2 thuộc nhóm 5 gồm:

Bedaquiline (Bdq);

Delamanid (Dlm);

Linezolid (Lzd);

Clofazimine (Cfz);

Amoxicillin/Clavulanate (Amx/Clv);

Meropenem (Mpm);

Thiacetazon (T);

Clarithromycin (Clr).

3. Phác đồ điều trị bệnh lao của Bộ Y tế Việt Nam

Phác đồ IA: 2RHZE(S)/4RHE với giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng bao gồm 4 loại **thuốc điều trị bệnh lao** R, H, Z, E hoặc S dùng hàng ngày; và giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng bao gồm 3 loại **thuốc điều trị bệnh lao** là R, H và E dùng hàng ngày. Phác đồ này dùng cho các trường hợp bệnh lao mới người lớn (chưa điều trị bệnh lao bao giờ hoặc đã từng **điều trị bệnh lao** nhưng thời gian điều trị dưới 1 tháng). Đối với trường hợp bệnh nhân bị lao màng tim có thể sử dụng corticosteroid với liều 2mg/kg cân nặng và giảm liều dần trong tháng đầu tiên.

Phác đồ IB: 2RHZE/4RH với giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng bao gồm 4 loại **thuốc điều trị bệnh lao** R, H, Z, E dùng hàng ngày và giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng bao gồm 2 loại **thuốc điều trị bệnh lao** là R và H dùng hàng ngày. Phác đồ này dùng cho bệnh lao mới trẻ em (chưa điều trị hoặc đã từng **điều trị bệnh lao** nhưng dưới 1 tháng). Lao màng tim sử dụng corticosteroid liều 2mg/kg cân nặng, giảm dần liều trong tháng đầu tiên.

Phác đồ II: 2SRHZE/1RHZE/5RHE hoặc 2SRHZE/1RHZE/5R3H3E3. Giai đoạn tấn công kéo dài 3 tháng trong đó 2 tháng đầu tiên **điều trị bệnh lao** với cả 5 loại thuốc S, H, R, Z, E dùng hàng ngày, sau đó 1 tháng tiếp theo điều trị bệnh lao với 4 loại **thuốc điều trị bệnh lao** H, R, Z, E dùng hàng ngày. Giai đoạn điều trị bệnh lao duy trì kéo dài 5 tháng với 3 loại **thuốc điều trị bệnh lao** H, R và E dùng hàng ngày hoặc có thể dùng **thuốc điều trị bệnh lao** cách quãng 3 lần/tuần. Áp dụng phác đồ này cho bệnh lao tái phát, bệnh nhân thất thất bại điều trị, điều trị trở lại sau khi đã từng bỏ trị, người có tiền sử điều trị khác, không rõ tiền sử điều trị và không có điều kiện làm xét nghiệm lao đa kháng nhanh.

Phác đồ III A: 2RHZE/10RHE với giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng gồm 4 **thuốc điều trị bệnh lao** H, R, Z, E dùng hàng ngày và giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng với 3 loại **thuốc điều trị bệnh lao** là R, H, E dùng hàng ngày. Dùng để điều trị bệnh lao màng não và lao xương khớp người lớn.

Phác đồ III B: 2RHZE/10RH với giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng bao gồm 4 loại **thuốc điều trị bệnh lao** H, R, Z, E dùng hàng ngày và giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng gồm 2 loại **thuốc điều trị bệnh lao** là R, H dùng hàng ngày. Áp dụng trong điều trị bệnh lao màng não và lao xương khớp trẻ em.

Phác đồ IV: Z E Km(Cm) Lfx Pto Cs (PAS) / Z E Lfx Pto Cs (PAS) với giai đoạn tấn công kéo dài 8 tháng, gồm 6 loại **thuốc điều trị bệnh lao** Z, E, Km (Cm), Lfx, Pto, Cs (PAS) và giai đoạn duy trì dùng 5 loại **thuốc điều trị bệnh lao** Z, E, Lfx, Pto, Cs (PAS) hàng ngày với tổng thời gian điều trị là 20 tháng áp dụng điều trị bệnh lao đa kháng thuốc.

BÀI 33. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Nắm được mục tiêu, đường lối, phương pháp của chương trình phòng chống lao quốc gia.

Trình bày được các nội dung chính của chương trình phòng chống lao quốc gia

2. Thái độ

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

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

Bước sang năm 2022, đại dịch COVID-19 vẫn chưa thể kết thúc. Do đó, Chương trình phòng chống lao (CTCL) thực hiện tăng cường công tác phòng chống lao tại các tuyến song song với các biện pháp đảm bảo an toàn bệnh viện, an toàn của cộng đồng trước COVID-19.

CTCL tiếp tục phối hợp với Vụ Bảo hiểm Y tế đẩy nhanh tiến độ xây dựng và trình dự thảo Thông tư sửa đổi bổ sung Thông tư 04/2016/TT-BYT, tiếp tục hỗ trợ địa phương hoàn thiện các phương án kiện toàn các cơ sở y tế đảm bảo đủ điều kiện thanh toán khám, chữa bệnh lao qua bảo hiểm y tế, thực hiện quản lý cung ứng, điều phối, điều tiết thuốc chống lao mua từ nguồn bảo hiểm y tế trên phạm vi toàn quốc.

Bên cạnh đó, Chương trình còn tăng cường đẩy mạnh hoạt động phát hiện chủ động tại cộng đồng, phát hiện tích cực tại cơ sở y tế tập trung vào các nhóm nguy cơ cao nhằm tăng cường phát hiện tối đa các bệnh nhân lao có trong cộng đồng, đưa vào điều trị sớm nhằm cắt đứt nguồn lây trong cộng đồng. Ngoài ra những người được chẩn đoán loại trừ bệnh lao và đủ điều kiện cần được thu nhận điều trị lao tiềm ẩn nhằm giảm nguy cơ chuyển từ nhiễm sang bệnh lao.

Chương trình cũng đang dần hoàn thiện hệ thống công nghệ thông tin quản lý, nghiên cứu ứng dụng AI trong chẩn đoán và điều trị. Tăng cường tốc độ sàng lọc phát hiện và thu dung bệnh nhân lao kháng thuốc, Tăng cường tối đa hoạt động sàng lọc phát hiện tiền/siêu kháng, Triển khai kháng sinh đồ đối với các thuốc mới theo khuyến cáo cập nhật của WHO và Chương trình chống Lao Quốc gia. Đồng thời, chương trình ứng dụng

công nghệ trong quản lý, theo dõi người bệnh lao kháng thuốc và quản lý chuỗi cung ứng.

Chương trình tiếp tục quan tâm phát hiện chủ động cho các nhóm có nguy cơ cao và nhóm dễ tổn thương với bệnh lao (đối tượng uống Methdol ngoài cộng đồng, người già, bệnh nhân tâm thần, người sống trong các trung tâm bảo trợ xã hội, người mắc bệnh tiểu đường tại một số tỉnh/ thành phố). Về Lao trẻ em, chương trình mở rộng thực hiện phối hợp với khoa nhi bệnh viện đa khoa tỉnh – quận huyện, bệnh viện nhi tỉnh để tăng cường phát hiện bệnh nhân lao trẻ em. Triển khai hỗ trợ chẩn đoán lao trẻ em cho tuyến dưới qua Zoom, Zalo.

Ngoài ra, chương trình tiếp tục duy trì hoạt động tư vấn xét nghiệm HIV cho người bệnh lao và khám phát hiện lao cho người nhiễm HIV. Triển khai tập huấn, tập huấn lại mô hình lồng ghép cung cấp dịch vụ lao/HIV tại một địa điểm cho học viên tuyến tỉnh/huyện.

BÀI 34. BỆNH LẬU

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh lậu

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh lậu

Trình bày được các biến chứng của bệnh lậu

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh lậu

2. Thái độ

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

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

NỘI DUNG BÀI HỌC

I. Lậu cầu

- Lậu cầu có hình dáng như hạt cà phê, xếp từng cặp (song cầu khuẩn), là cầu khuẩn gram âm, được nhìn thấy trong tế bào bạch cầu đa nhân trung tính.

- Hiện nay lậu cầu có sức đề kháng với penicillin và các thuốc kháng sinh thế hệ cũ như nhóm tetracycline, erythromycine và cả các kháng sinh thế hệ sau này.

II. Triệu chứng lâm sàng bệnh lậu

Triệu chứng lâm sàng ở nam và nữ có khác nhau, do niệu đạo của nam giới dài hơn nữ giới. Giai đoạn cấp tính ở nam giới có tính chất rầm rộ, còn ở nữ thì âm thầm dễ bỏ qua, vì thế nữ giới thường là nguồn lây nhiễm bệnh. Thời gian ủ bệnh trung bình 3 – 5 ngày.

2.1. Lậu ở nam:

- Giai đoạn cấp tính:

Sau thời gian ủ bệnh, bệnh nhân thấy hơi ngứa, nhồn nhột ở đường tiểu, sau vài giờ thì tiết ra chất dịch trong, sau đó đục dần rồi thành mủ, màu vàng hơi trắng. Tiếp theo đó, hai mép miệng lỗ sáo đỏ, sưng nề, khi đi tiểu bệnh nhân có cảm giác nóng rát, gắt, buốt, đau như dao cắt, mủ chảy ngày càng nhiều, trường hợp nặng có thể tiểu ra máu.

Toàn thân: bệnh nhân có thể sốt nhẹ, mệt mỏi, đau nhức khắp người.

- Giai đoạn mạn tính:

Ở giai đoạn cấp tính, nếu không được điều trị hoặc điều trị không hiệu quả, triệu chứng trên cũng giảm dần, nhưng vi khuẩn vẫn còn và chuyển sang giai đoạn mạn tính. Vi khuẩn từ niệu đạo trước, xâm nhập sâu dần đến các tuyến và niệu dạo sau. Các triệu chứng trên sẽ mất dần chỉ còn lại là tiểu ra giọt đục buổi sáng, và tăng lên khi lao động nặng, thức khuya, uống rượu bia…

2.2. Lậu ở nữ:

Thời gian ủ bệnh thường rất khó xác định.

- Giai đoạn cấp tính:

Triệu chứng thường âm thầm, không rõ như nam giới. Theo thống kê có khoảng 97% không có triệu chứng, chỉ có 3% còn lại mới có triệu chứng tiểu rát, tiểu buốt, khó chịu.

- Giai đoạn mạn tính:

Không có triệu chứng gì đặc biệt, thường chỉ có huyết trắng, hoặc có những biểu hiện của biến chứng mà thôi.

2.3. Lậu ở trẻ sơ sinh

Trẻ bị viêm kết mạc mắt do tiếp xúc với dịch âm đạo của mẹ bị lậu lúc sanh. Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 21, mắt bé bị sưng phù, đỏ và có mủ vàng. Nếu không điều trị trẻ có thể bị mù. Phòng bệnh: nhỏ mắt bằng Nitrat bạc lúc sanh.

III. Điều trị

- Bao gồm điều trị bạn tình của bệnh nhân.
- Chỉ được kết luận là khỏi bệnh khi cấy hai lần liên tiếp âm tính hoặc không còn tiết dịch niệu đạo với nghiệm pháp kích thích: cho bệnh nhân lao động nặng, thức khuya, uống rượu bia. Sáng hôm sau lấy dịch xét nghiệm lúc bệnh nhân chưa đi tiểu.
- Do nhiễm lậu thường đi kèm với nhiễm chlamydia cho nên người ta khuyên nên điều trị đồng thời chlamydia cho tất cả bệnh nhân bị lậu.

3.1. Các thuốc được đề nghị điều trị bệnh lậu

- Ceftriaxone 250mg, tiêm bắp liều duy nhất.
- Cefixime, viên 200mg, uống một lần 2 viên, liều duy nhất.
- Spectinomycin 2g, tiêm bắp liều duy nhất.

- Ciprofloxacin, viên 500mg, uống 1 viên, liều duy nhất.

Chú ý: Ciprofloxacin không dùng cho phụ nữ mang thai, trẻ em và vị thành niên. Tại TP Hồ Chí Minh, thuốc này đã bị lậu cầu đề kháng đến 90% (2006).

3.2. Các thuốc được đề nghị điều trị Chlamydia

- Doxycycline, viên 100mg, uống lúc no, ngày 2 lần trong 7 ngày.
- Hoặc azithromycine, viên 500mg uống một lần 2 viên, liều duy nhất.

Các thuốc thay thế:

- Amoxicillin, viên 500mg, uống 3 lần/ngày trong 7 ngày.
- Hoặc Erythromycine, viên 500mg, uống 4 lần/ngày trong 7 ngày. Uống lúc no.
- Hoặc tetracycline, viên 500mg, uống 4 lần/ngày trong 7 ngày.

Chú ý: Doxycycline và các thuốc khác thuộc nhóm tetracycline không được dùng cho phụ nữ mang thai và trẻ em dưới 12 tuổi.

IV. Phòng bệnh

Cho đến nay bao cao su được xem là phương tiện duy nhất để phòng bệnh lậu, nhưng chưa đảm bảo tuyệt đối phòng được bệnh lậu.

BÀI 35. BỆNH GIANG MAI

Mục tiêu:

1. Kiến thức

Trình bày được nguyên nhân bệnh giang mai

Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh giang mai

Trình bày được các biến chứng của bệnh giang mai

Trình bày được hướng điều trị và cách phòng bệnh giang mai

2. Thái độ

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

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

B. Nội dung chính

1. Đại cương

Giang mai là một bệnh do xoắn khuẩn Treponema pallidum gây nên. Bệnh tiến triển mạn tính và rất lây lan. Biểu hiện của bệnh rất đa dạng và nếu không được điều trị, bệnh sẽ gây ra các biến chứng trầm trọng về tim mạch, thần kinh, xương…Điều trị đúng và sớm sẽ phòng tránh được các biến chứng của bệnh.

2. Cơ chế sinh bệnh

- Xoắn khuẩn xâm nhập qua da và niêm mạc từ các vết trầy sướt xảy ra trong khi quan hệ tình dục. Có thể gây nhiễm qua đường máu do tiêm truyền tĩnh mạch hoặc từ máu mẹ sang thai nhi xuyên qua nhau.

- Lan truyền rộng trong cơ thể: Bằng đường mạch bạch huyết vào các hạch vùng lân cận và sau đó vào máu đi khắp cơ thể.

3. Cách phân chia bệnh theo lâm sàng (dùng cho chẩn đoán)

Dựa vào diễn tiến lâm sàng của bệnh Giang mai không điều trị người ta phân chia thành các thời kỳ sau đây:

3.1. Giang mai thời kỳ 1

Sau thời gian ủ bệnh trung bình khoảng 3 tuần thì bắt đầu xuất hiện các triệu chứng của Giang mai thời kỳ 1.

3.1.1. Giai đoạn tiền huyết thanh

- Săng ở da hoặc niêm mạc.
- Hạch.
- Phản ứng huyết thanh âm tính.

3.1.2. Giai đoạn huyết thanh

Khoảng từ 4 đến 7 ngày sau khi săng xuất hiện, phản ứng huyết thanh bắt đầu dương tính.

3.2. Giang mai thời kỳ 2

- Xuất hiện từ 2 đến 4 tháng sau khi bị lây hoặc 45 ngày sau khi săng xuất hiện.
- Kéo dài 4 tháng đến 2 năm.
- Là giai đoạn nhiễm khuẩn toàn thân.
- Có thương tổn da, niêm mạc và nội tạng: đa dạng, nông, khi lành không để lại sẹo.
- Các thương tổn này có thể tái phát trong khoảng thời gian từ 6 tháng đến 2 năm.
- Hạch luôn luôn có.
- Phản ứng huyết thanh dương tính 100%.

3.3. Giang mai tiềm ẩn

- Xuất hiện sau khi thương tổn Giang mai 2 đã biến mất và có thể kéo dài suốt đời.
- Không có triệu chứng lâm sàng.
- Phản ứng huyết thanh dương tính.

3.4. Giang mai thời kỳ 3

- Xuất hiện từ 3 đến 10 hoặc 15 năm sau khi có săng.
- Thương tổn da, niêm mạc: ít dạng nhưng sâu và có tính hủy hoại nên lành để lại sẹo.
- Nội tạng thường bị ảnh hưởng nhiều nhất: Tim mạch và thần kinh.
- Không có hạch.
- Phản ứng huyết thanh dương tính 95%.

4. Cách phân chia dùng cho điều trị

Để tiện cho việc điều trị, người ta phân chia Giang mai thành các giai đoạn sau:

4.1. Giang mai sớm

- Gồm Giang mai 1, Giang mai 2 và Giang mai tiềm ẩn trước 1 năm (hoặc trước 2 năm).
- Điều trị còn hiệu quả.

4.2. Giang mai muộn

- Gồm Giang mai tiềm ẩn sau 1 năm (hoặc sau 2 năm) và Giang mai thời kỳ 3.
- Điều trị ít hiệu quả.

5. Chẩn đoán xác định

5.1. Giang mai thời kỳ 1

- Lâm sàng: dựa vào thời gian ủ bệnh, các đặc tính săng, các đặc tính hạch.
- Vi khuẩn học: tìm xoắn khuẩn nơi săng và khảo sát dưới kính hiển vi nền đen.
- Huyết thanh học: phản ứng huyết thanh chỉ dương tính sau 4-7 ngày kể từ khi có sự xuất hiện của săng.

5.2 Giang mai thời kỳ 2

Dựa vào:

- Bệnh sử: có quan hệ tình dục không bảo vệ với người có bệnh.
- Lâm sàng.
- Sự hiện diện của xoắn khuẩn nơi các thương tổn trợt sướt, thương tổn niêm mạc.
- Huyết thanh dương tính.

5.3 Giang mai thời kỳ 3

Chẩn đoán dựa vào phản ứng huyết thanh dương tính.

6. Giang mai bẩm sinh

- Là Giang mai của trẻ sơ sinh do mẹ truyền qua khi còn là bào thai.
- Hiện nay hiếm gặp do sự tầm soát hệ thống các sản phụ và điều trị cho họ.
- Phôi bắt đầu bị nhiễm vào tháng thứ tư khi hàng rào nhau thai có thể dễ bị thấm.

7. Phản ứng huyết thanh Giang mai

Phản ứng RPR (Rapid Plasma Reagin) và phản ứng VDRL (Veneral Disease Research Laboratory) được dùng để tầm soát bệnh và đánh giá điều trị.

8. Điều trị Giang mai (Ở người lớn)

8.1. Giang mai sớm

a. Thuốc khuyến cáo:

Benzathine Penicillin G 2,4 triệu đơn vị, tiêm bắp, liều duy nhất.

b. Trường hợp bị dị ứng Penicillin

- Ở bệnh nhân không có thai, có thể dùng:

Tetracycline 500mg, uống x 4 lần/ngày x 14 ngày, hoặc

Doxycycline 100mg, uống x 2 lần/ngày x 14 ngày, hoặc

Ceftriaxone 1g tiêm bắp/ngày x 8-10 ngày.

- Ở bệnh nhân có thai, có thể dùng:

Erythromycine 500mg, uống x 4 lần/ngày x 14 ngày.

8.2. Giang mai muộn

a. Thuốc khuyến cáo:

Benzathine Penicillin G 2,4 triệu đơn vị, tiêm bắp/lần mỗi tuần x 3 tuần liên tiếp.

b. Trường hợp bị dị ứng Penicillin

- Ở bệnh nhân không có thai, có thể dùng:

Tetracycline 500mg, uống x 4 lần/ngày x 30 ngày, hoặc

Doxycycline 100mg, uống x 2 lần/ngày x 30 ngày.

- Ở bệnh nhân có thai, có thể dùng:

Erythromycine 500mg, uống x 4 lần/ngày x 30 ngày.

9. Quản lý các bạn tình có tiếp xúc

Các bạn tình có nguy cơ là những người có tiếp xúc với người bệnh 3 tháng trước đó (nếu là Giang mai thời kỳ 1), 6 tháng trước đó (nếu là Giang mai thời kỳ 2) và 1 năm trước đó (nếu là Giang mai tiềm ẩn sớm). Cần điều trị dịch học cho các người bạn tình này.

10. Giang mai ở thai phụ

- Tất cả các thai phụ cần được tầm soát Giang mai ngay khi lần đầu đến khám thai. Nếu bản thân họ hoặc hôn phối của họ có hành vi nguy cơ cao thì cần xét nghiệm lại các lần sau đến khám.

- Khi điều trị bằng Penicillin, nên khuyên thai phụ đi khám thai nếu thấy có cơn co bất thường hoặc thai nhi máy yếu.
- Điều trị thai phụ bằng Erythromycine sẽ không bảo đảm cho thai nhi vì thuốc qua màng nhau thai kém, do đó khi trẻ sinh ra cần điều trị lại bằng Penicillin.
- Thai phụ khi bị Giang mai 1 cần theo dõi VDRL mỗi tháng sau điều trị trong suốt thời gian mang thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh truyền nhiễm, Đại Học Y Dược TP Hồ Chớ Minh, Nhà xuất bản Y Học, 2006

2. Bệnh truyền nhiễm, Bùi Đại (chủ biên), Nhà xuất bản Y Học, 2002

3. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị cỏc bệnh nhiễm trùng thường gặp, Bệnh viện Bệnh nhiệt đới, Nhà xuất bảnY học, 2016