

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC
Y KHOA PHẠM NGỌC THẠCH**



BÀI GIẢNG NHI KHOA

LỊCH GIẢNG NHI Y4 – 2011-2012

NGÀY	GIỜ	GIẢNG VIÊN	BÀI GIẢNG	GHI CHÚ
30.08.11	C 1	TS. Trần Thị Mộng Hiệp	Nhiễm trùng tiểu Viêm cầu thận cấp	
01.09.11	C 2		Hội chứng thận hư	
06.09.11	C 1		Thiếu máu thiếu sắt	
08.09.11	C 2		Thiếu máu tán huyết	
13.09.11	C 1	BS. Hoàng Thị Diễm Thúy	Đặc điểm Hệ hô hấp – Hệ tiêu hóa	
15.09.11	C 2		Sự phát triển thể chất – tâm thần – vận động	
20.09.11	C 1		Đặc điểm hệ niệu-Thời kỳ tuổi trẻ	
22.09.11	C 2	BS. Nguyễn Phi Mạnh	Nuôi con bằng sữa mẹ	
27.09.11	C 1		Ăn dặm – Nuôi con khi không có sữa mẹ	
29.09.11	C 2	BS. Huỳnh Tiểu Niệm	Cấp cứu ngừng tim, ngừng thở	
04.10.11	C 1	BS. Nguyễn Thế Quyền	Tim bẩm sinh	
06.10.11	C 2		Thấp tim	
11.10.11	C 1	BS. Trần Thiện Ngọc Thảo	Suyễn trẻ em	
13.10.11	C 2	BS. Ngô Văn Bách	Liều lượng thuốc ở trẻ em	
18.10.11	C 1		Hội chứng co giật	
20.10.11	C 2	TS. Trần Thị Hoài Thu	Hạ Calci máu – Hạ đường máu	
25.10.11	C 1		Vàng da sơ sinh	
27.10.11	C 2		Đặc điểm trẻ non tháng – già tháng	
01.11.11	C 1		Đặc điểm hệ thần kinh – Nhiễm trùng sơ sinh	
03.11.11	C 2	BS. Nguyễn Tuấn Khiêm	Đau bụng cấp – Hội chứng nôn	
08.11.11	C 1		Tiêu chảy cấp	
10.11.11	C 2	BS. Nguyễn Duy Căn	Viêm đường hô hấp dưới	
15.11.11	C 1	BS. Phạm Văn Quang	Viêm màng não mủ	
17.11.11	C 2		Viêm não	

LỜI NÓI ĐẦU

Đây là bài tài liệu tổng hợp từ bài giảng của các thầy cô trong nhiều năm nên nội dung một số bài có thể nhiều hơn do năm nay chúng ta được giảm tải một số phần (phần thận niệu). Bài viêm màng não; cấp cứu ngưng tim, ngưng thở do không có cour nên được thay bằng bài của các năm trước. Bài giảng về tim bẩm sinh và hen suyễn của bộ môn do hơi vắng tắt nên mình đã thêm bài của khoa Y đại học Huế cho dễ hiểu hơn. Do thời gian ngắn nên có thể có những sai sót mong các bạn thông cảm.

TpHCM, ngày 2 tháng 5 năm 2012

MỤC LỤC

Bài giảng	Trang
Nuôi con bằng sữa mẹ.....	4
Dứt sữa và cho ăn dặm.....	7
Sử dụng thuốc ở trẻ em.....	9
Phân loại trẻ sơ sinh.....	18
Đặc điểm hệ hô hấp.....	23
Đặc điểm hệ tiêu hóa.....	26
Đặc điểm hệ tiết niệu.....	29
Đặc điểm cơ quan tạo máu.....	32
Sự phát triển thể chất, tâm thần, vận động.....	35
Nhiễm trùng sơ sinh.....	39
Hội chứng co giật.....	43
Cấp cứu ngưng tim ngưng thở.....	49
Viêm thanh thiệt cấp & Viêm thanh quản hạ thanh môn.....	51
Viêm tiểu phế quản cấp.....	52
Viêm phổi trẻ em.....	53
Suyễn trẻ em (PNT).....	61
Thấp tim.....	66
Viêm màng não vi trùng.....	69
Viêm não.....	72
Đau bụng cấp ở trẻ em.....	74
Hội chứng nôn ở trẻ em.....	80
Tiêu chảy cấp ở trẻ em.....	83
Nhiễm trùng tiểu trẻ em.....	89
Bệnh lý cầu thận ở trẻ em.....	94
Suy giáp trẻ em.....	100
Hạ đường máu.....	104
Hạ calci máu.....	106
Vàng da sơ sinh (BS. Thu).....	107
Vàng da sơ sinh (BS. Bình).....	115
Viêm khớp thiếu niên vô căn.....	119
Xếp loại thiếu máu.....	121
Thiếu máu thiếu sắt.....	124
Thiếu máu tán huyết.....	127
Thiếu men G6PD.....	134
Bệnh tim bẩm sinh trẻ em.....	136
Hen trẻ em.....	144
Hội chứng xuất huyết.....	153
Tim bẩm sinh (PNT).....	157
Còn ống động mạch.....	158
Thông liên thất.....	160
Thông liên nhĩ.....	162
Kênh nhĩ thất.....	162
Tứ chứng Fallout.....	163

NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

BS. Nguyễn Phi Mạnh

MỤC TIÊU

1. Nêu được lợi ích của nuôi con bằng sữa mẹ
2. Trình bày được ưu điểm của sữa non
3. Kể được các yếu tố làm giảm tiết sữa mẹ
4. Trình bày các cách bảo vệ nguồn sữa mẹ
5. Nêu cách cho con bú đúng

NỘI DUNG

Sữa mẹ là thức ăn lý tưởng nhất đối với trẻ em, nhất là trong 6 tháng đầu. Thời gian này, ruột trẻ chỉ tiêu hóa tốt sữa mẹ. Nếu chúng ta nuôi dưỡng trẻ bằng những thức ăn khác trẻ rất dễ bị rối loạn tiêu hóa gây tiêu chảy.

1. LỢI ÍCH CỦA VIỆC NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ:

- Giúp ruột hấp thu và trưởng thành tốt
- Có giá trị tuyệt đối với sự thông minh của trẻ. Trong năm đầu, các dây thần kinh cần được myelin hóa để giúp não trưởng thành 85%. Muốn myelin hóa tốt cần 2 chất quan trọng có nhiều trong sữa mẹ: galactose, các acid béo linoleic và arachidonic).
- Bảo vệ chống lại các bệnh nhiễm khuẩn và các bệnh dị ứng (chàm, suyễn...) do có nhiều IgA.
- Gắn bó và phát triển tình cảm mẹ con.
- Tiết kiệm được ngân quỹ gia đình
- Hợp vệ sinh, không mất thời gian pha sữa
- Góp phần thực hiện kế hoạch hóa gia đình
- Giảm tỷ lệ ung thư vú

1.1 Sữa non:

- Có từ tháng thứ 4 của thời kỳ mang thai và tồn tại đến 6 ngày sau sinh.
- Có màu vàng nhạt và đặc, pH=7,7.
- Có nhiều Protein, ít lactose và chất béo ít hơn sữa vĩnh viễn.
- Sữa non là thức ăn đầu tiên của trẻ sơ sinh vì các thành phần phù hợp với nhu cầu ban đầu.
- Giàu năng lượng giúp trẻ chống được đói rét.
- Giàu kháng thể nên giúp trẻ tránh được các bệnh nhiễm trùng (tiêu chảy, viêm phổi, viêm màng não).
- Nhiều vitamine A gấp 10 lần so với sữa vĩnh viễn.

- Ít calci và phospho hơn sữa vĩnh viễn phù hợp với hoạt động chưa tốt của thận trong những ngày đầu tiên sau sinh.

1.2 Sữa chuyển tiếp: ngày thứ 7 đến ngày 14

1.3 Sữa vĩnh viễn:

Có từ tuần lễ thứ 3, từ tuần thứ 3 trở đi sữa mẹ cố định về số lượng và chất lượng. Nhờ động tác bú của con, não mẹ được kích thích tiết ra 2 chất: prolactin kích thích tế bào tuyến vú tạo sữa và oxytocine kích thích tế bào cơ quanh tuyến vú co lại đưa sữa ra ngoài.

- Lượng sữa tiết ra trong 24 giờ có thể đạt đến mức trung bình là 1200ml tối đa 2000-3000ml.

- Mẹ đủ sữa cho con bú 10-15 phút là trẻ sẽ no và ngủ liền 3 giờ sau mới dậy. Mỗi ngày trong tháng đầu tăng ít nhất 25g, trung bình 50g và nhiều nhất là 100g

- Mẹ thiếu sữa chỉ 1-2 giờ là trẻ khóc đòi bú.

- Đảm bảo trẻ phải đủ no sữa mẹ trong 6 tháng đầu để phát triển về thể chất và tinh thần, muốn vậy trẻ phải bú đủ ít nhất 8 lần/ngày, 12 lần/ngày nếu mẹ thiếu sữa.

- Không nên cho trẻ ăn dặm sữa khác trong thời gian này.

1.4 Ích lợi của việc cho con bú sớm:

Mẹ lên sữa sớm nhờ có chất Prolactin của tuyến yên ở não mẹ tiết ra, sau động tác bú của con 2 vú mẹ sẽ căng sữa sau 5-6 h, chứ không chờ đến 24-48 h như trước đây.

Từ cung của mẹ sẽ co hồi sớm nhờ chất Oxytocine nên mẹ ít mất máu sau sinh.

Các ống dẫn sữa thông sớm không bị tắc nghẽn, không gây áp xe vú.

2. CÁC YẾU TỐ LÀM GIẢM LƯỢNG SỮA

1. Cho con bú chậm 2-3 ngày sau sinh sẽ làm hạn chế sự hoạt động của tuyến vú vì không có chất Prolactine.

2. Mẹ bệnh: suy tim, thiếu máu, suy dinh dưỡng...

3. Mẹ quá trẻ <18 tuổi, tuyến vú chưa trưởng thành.

4. Mẹ không tăng cân đủ khi mang thai (10-12kg)

5. Mẹ dùng các loại thuốc ức chế sự tiết sữa, thuốc chống dị ứng, kháng sinh.

6. Mẹ lao động nặng, tiêu hao nhiều năng lượng, không còn đủ cho sự tiết sữa.

7. Mẹ buồn phiền lo âu...hạn chế não tiết chất Prolactine

8. Khoảng cách cho bú quá dài>3h, làm cho 2 vú tức sữa và ngừng hoạt động.

9. Con >12 tháng, lượng sữa giảm dần. Năm đầu, sữa mẹ tiết 1200ml/ngày, năm 2 còn 500ml/ngày, năm 3 chỉ còn 200ml/ngày.

Ngoài ra chất lượng sữa cũng giảm nếu mẹ quá kiêng cử trong ăn uống do thiếu các chất

1. Thiếu sắt: nếu mẹ thiếu máu hoặc ăn kiêng các chất giàu sắt như: lòng đỏ trứng, thịt, rau, trái cây...

2. Thiếu vitamine B1: Do mẹ ăn cơm quá trắng với cá hay thịt kho mặn, không ăn rau và trái cây.

3. Thiếu vitamine A, D, E, K nếu mẹ ăn kiêng dầu mỡ

4. Thiếu calci, phosphore: nếu mẹ ăn kiêng tôm, cua, sò

5. Mẹ ăn một số gia vị cũng làm cho sữa có mùi (hành tiêu, tỏi, ớt...) Có thể làm trẻ không bú.

6. Mẹ tiếp xúc với chất độc: thuốc trừ sâu, rượu, hơi chì...các chất này từ máu mẹ vào sữa có thể gây ngộ độc cho con.

3. BẢO VỆ NGUỒN SỮA MẸ:

3.1 Chăm sóc hai bầu vú:

- Vệ sinh bầu vú sạch trước và sau khi cho con bú bằng nước ấm, không rửa bằng cồn, xà phòng...

- Không mặc áo ngực quá chật

- Khi núm vú nứt nên thoa vaseline

- Khi vú bị áp xe không nên cho trẻ bú : phải vắt sữa hoặc bơm hút hàng ngày

3.2 Đảm bảo đủ chất dinh dưỡng cho người mẹ khi mang thai:

- Thời gian mang thai ăn uống đủ dinh dưỡng 2 550 calo/ ngày, tăng 10-12 kg. Lao động nghỉ ngơi hợp lý

- Thời kỳ cho con bú trung bình cung cấp khoảng 2 750 calo ngày, ăn thêm 2-3 bữa phụ.

- Uống đủ nước, sữa, 1,5 – 2 lít nước / ngày.

- Tinh thần thoải mái, ngủ nghỉ hợp lý.

- Sau khi sinh không ăn kiêng quá mức

- Nếu có vấn đề về sức khỏe nên hỏi ý kiến của bác sĩ trước khi quyết định dùng thuốc

- Gia đình và cơ quan nên tạo điều kiện cho người mẹ mang thai và cho con bú lao động phù hợp, có thời gian về cho con bú, không làm việc quá mức ảnh hưởng sự bài tiết sữa.

- Cho con bú đều đặn, nếu đi làm xa thì vắt hết sữa tránh ứ đọng gây tắc sữa.

4. CÁCH CHO CON BÚ:

- Bú sớm, ½ giờ sau sinh thừa hưởng sữa non. Đồng thời kích thích bài tiết sữa sớm.

- Không hạn chế số lần bú, bú theo nhu cầu, ban ngày giống ban đêm. Nếu trẻ không bú được thì vắt sữa cho uống bằng muỗng.

- Bú mẹ hoàn toàn trong 4-6 tháng đầu, không cho ăn thêm thức ăn hoặc nước uống nào khác.

- Bú đến 18-24 tháng tuổi

- Cho trẻ bú hết vú bên này rồi mới tới bên kia

- Khi trẻ bú xong nên vắt hết sữa còn lại trong bầu vú

- Trung bình thời gian bú từ 10-20 phút

- Lau sạch vú trước khi cho trẻ bú

- Sau khi trẻ bú xong nên cho trẻ ở tư thế đầu cao trong vòng 5-10 phút để trẻ ợ hơi, tránh nôn trớ

4.1 Tư thế đúng khi cho con bú:

- Bế trẻ áp sát vào lòng mẹ

- Bụng trẻ đối diện bụng mẹ

- Đầu và thân trẻ nằm trên đường thẳng.

- Mặt trẻ quay vào vú, miệng đối diện núm vú.

- Người mẹ ngồi bế sát trẻ cho bú, trẻ sơ sinh phải đỡ đầu và mông, chỉ nên cho con nằm bú khi mẹ mệt.

- Mẹ nâng vú bằng tay để đưa vú vào miệng trẻ, tránh vú bít vào mũi trẻ.

4.2 Những dấu hiệu giúp nhận biết trẻ ngậm bắt vú tốt:

- Môi dưới trẻ hướng ra ngoài

- Quảng đen vú ở phía trên còn nhìn thấy nhiều hơn phía dưới.

- Miệng trẻ ngậm sâu vào quảng vú

- Cằm trẻ chạm vào vú mẹ

4.3 Cách nhận biết trẻ bú hiệu quả và đủ

- Trẻ mút chậm và sâu

- Khi trẻ bú không nghe tiếng mút vú phát ra.

- Mút chậm rãi vài cái rồi nghỉ và nuốt sữa

- Để kiểm tra trẻ bú đủ sữa không cần xem :
- + Cân nặng
- + Trẻ có đi tiêu trên 6 lần trong ngày không ?

4.4 Những điều lưu ý khi cai sữa:

- Không nên cai sữa trước 12 tháng
- Không nên cai sữa vào mùa hè
- Không nên cai sữa đột ngột
- Không nên cai sữa khi trẻ ốm, đặc biệt là tiêu chảy.

5. CÁCH XỬ TRÍ VÀI TÌNH HUỐNG KHÓ KHĂN KHI CHO CON BÚ

5.1 Nút vú phẳng và tụt vào trong:

- Cách 1:
- + Kéo dẫn 2 bên quầng vú, nút vú lồi ra, sau đó nhẹ nhàng kéo đầu vú và quầng vú lên.
- + Để phòng trước khi mang thai về đầu vú 2 lần/ ngày, khoảng 5 phút.
- Cách 2:
- + Cắt bỏ đầu bơm tiêm
- + Đặt pittông vào phía đầu bị cắt
- + Bà mẹ nhẹ nhàng kéo pittông

5.2 Vú cương tức:

Sự khác nhau giữa căng sữa và vú cương tức:

Căng sữa	Cương tức
Nóng	Nặng
Sữa chảy ra	Không sốt
Đau	Phù nề
Có thể sốt trong vòng 24h	Sữa không chảy ra
	Cứng căng tức, đặc biệt là nút vú bong, có thể nhìn thấy đỏ

Nguyên nhân	Phòng ngừa
Nhiều sữa	
Không cho con bú ngay sau khi đẻ	Bắt đầu bú mẹ sau khi sanh
Ngậm bắt vú kém	Đảm bảo trẻ ngậm bắt vú đúng
Trẻ bú không thường xuyên	
Hạn chế thời gian mỗi bữa bú	Khuyến khích trẻ bú theo nhu cầu

Điều trị cương tức vú:

- Hãy để trẻ bú thường xuyên.
- Vắt sữa bằng tay hoặc dùng bơm hút sữa

- Dùng gạc ẩm hoặc vòi nước ấm
- Xoa bóp cổ và lưng
- Xoa bóp vú nhẹ nhàng
- Kích thích da nút vú
- Giúp bà mẹ thư giãn
- Dùng gạc lạnh đắp lên vú

5.3 Tắc ống dẫn sữa và viêm vú:

Ống dẫn sữa bị tắc → ứ sữa → viêm vú không nhiễm khuẩn viêm → viêm vú nhiễm khuẩn.

Nổi cục	Sưng tấy
Căng → Tiến triển dần →	Đau dữ dội
Đỏ khu trú	Đỏ lan tỏa
Không sốt	Sốt
Cảm thấy bình thường	Mệt mỏi

Nguyên nhân:

Cho bú không thường xuyên hoặc quá ít:

- Mẹ bận quá
- Con ngủ đêm không bú
- Thay đổi thói quen
- Mẹ bị sang chấn tinh thần

Sự lưu thông 1 phần hay toàn bộ bầu vú kém

- Mút nút vú nên bú không hiệu quả
- Áp lực của quần áo
- Áp lực ngón tay khi bú
- Lưu thông kém ở vú

Tổn thương các mô vú

-Chấn thương

Vì khuẩn xâm nhập

-Tổn thương nút vú

Điều trị tắc ống dẫn sữa và viêm vú:

TRƯỚC TIÊN

Cải thiện sự lưu thông vú

Tìm nguyên nhân và điều chỉnh lại cho đúng

- Ngậm bắt vú kém
- Áp lực của quần áo và ngón tay
- Lưu thông kém ở bầu vú lớn

Khuyến bà mẹ:

- Cho bú thường xuyên hơn
- Xoa nhẹ vú, đắp gạc ẩm
- Cho bú bên lành
- Bú ở những tư thế khác nhau

TIẾP THEO

Nếu có một trong các triệu chứng sau:

- Các triệu chứng nặng hơn hoặc
- Có các vết nứt hoặc
- Không tiến triển trong 24 giờ

Điều trị:

- Kháng sinh - Giảm đau
- Nghỉ ngơi hoàn toàn

DÚT SỮA VÀ CHO ĂN DẶM

BS. Nguyễn Phi Mạnh

MỤC TIÊU

1. Kể được 4 nhóm thức ăn của chế độ ăn dặm
2. Kể được 6 nguyên tắc khi cho trẻ ăn dặm
3. Nêu cách sử dụng các chất và chế độ ăn của trẻ bú mẹ từ 0-3 tuổi
4. Nêu được các loại sữa dùng cho trẻ ăn nhân tạo.

NỘI DUNG

1. DÚT SỮA:

Sữa mẹ tuy rất quý về chất lượng, thích hợp với sự tiêu hóa của trẻ, nhưng từ 6 tháng trở đi sữa mẹ không đủ các chất cần thiết để đáp ứng nhu cầu của trẻ

Do đó ngoài sữa mẹ nên cho trẻ ăn thêm các thức ăn của người lớn

Ô vuông thức ăn:

BỘT, CŨ, ĐƯỜNG <i>Cung cấp muối khoáng và chất đường</i>	ĐẠM <i>Đạm động vật và đạm thực vật</i>
SỮA MẸ	
RAU, TRÁI CÂY <i>Cung cấp vitamin, muối khoáng và chất xơ</i>	DẦU MỠ <i>Nguồn năng lượng chủ yếu cho cơ thể</i>

2. NGUYÊN TẮC CHO ĂN DẶM:

- Đối với trẻ từ 4-6 tháng tuổi. Chỉ cho trẻ ăn thêm nếu:
 - + Vẫn còn đói sau mỗi cử bú mẹ
 - + Không tăng cân bình thường
- Đầu tiên ăn từ ít đến nhiều, từ loãng đến đặc dần, từ mềm đến cứng
- Kiên trì tập cho trẻ ăn, dần dần làm quen với mọi thức ăn.
- Ăn đúng và đủ theo lứa tuổi.
- Thay đổi món ăn, màu sắc, chế biến hợp khẩu vị...Đảm bảo đủ 4 nhóm thức ăn.
- Cùng thức ăn bổ sung giảm dần số lần bú trong ngày của trẻ đến khi dứt sữa hẳn 18-24 tháng.

3. CÁCH SỬ DỤNG CÁC CHẤT:

Trái cây: Ăn từ tháng thứ 3, dưới dạng nước. Từ tháng thứ 6 có thể ăn cả cái.

Bột: chỉ nên cho trẻ ăn từ tháng thứ 4, khi có đủ men Amylase để tiêu hóa chất bột.

- Chén bột đầu tiên phải loãng 5%, 2 muỗng cà phê bột trong 200ml nước, ăn 1 lần trong ngày.

+ Nêm bằng nước mắm

+ Có thể pha bột bằng nước rau, nước thịt...

- Từ 6-9 tháng: 2 chén bột/ngày, bột đặc 10%, 4 muỗng cà phê bột trong 200ml nước (trong mỗi chén đủ 4 nhóm thức ăn: bột, đạm, rau, dầu)

- Từ 10-12 tháng: 3 chén bột/ngày

- Từ 1-2 tuổi: nên thay bột bằng cháo đặc 4 chén/ngày.

- Trên 2 tuổi nên thay cháo bằng cơm, ngày 4 chén chia 4 bữa

Chất đạm: cần cả đạm thực vật và đạm động vật.

Tập cho trẻ ăn thịt, trứng, cá sữa từ tháng thứ 6, tôm cua từ tháng thứ 9

Số lượng tăng dần theo tuổi.

Rau : rất cần để cung cấp chất sắt, các loại muối khoáng, vitamin và chất xơ...

- Từ tháng thứ 4: tập uống nước rau.

- Tháng thứ 6: ăn rau luộc nghiền nhỏ.

- Trên 1 tuổi: ăn rau xào, luộc, nấu canh, thái nhỏ.

Dầu mỡ: là nguồn năng lượng chủ yếu. Trong mỗi chén cơm của trẻ nên cho một muỗng cà phê dầu phộng, dầu mè hay mỡ nước.

4. CHẾ ĐỘ ĂN CỦA TRẺ TỪ 0-3 TUỔI:

- 0-2 tháng: bú mẹ hoàn toàn

- 3-4 tháng: bú mẹ+ 1-2 muỗng cà phê nước trái cây.

- 4-5 tháng: bú mẹ+ 1-2 muỗng cà phê nước trái cây + 1 chén bột loãng 5%(bột + nước thịt + nước rau)

- 6-9 tháng: bú mẹ + 1/4 trái chuối chín + 2 chén bột đặc 10% (bột + thịt + rau + dầu).
- 10-12 tháng: bú mẹ + 1/2 trái chuối chín + 3 chén bột đặc 10% (bột + thịt + rau + dầu).
- 1-2 tuổi: bú mẹ + 1 trái chuối chín + 4 chén cháo đặc
- 2-3 tuổi: 4 chén cơm chia làm 4 bữa ăn + trái cây

5. ĂN NHÂN TẠO:

Khi mẹ thiếu sữa hoặc không có sữa bắt buộc phải nuôi trẻ bằng các loại sữa khác gọi là chế độ ăn nhân tạo.

5.1 Các loại sữa dùng cho trẻ ăn nhân tạo:

Sữa bò: giá trị dinh dưỡng cao, dễ tiêu hóa, dễ hấp thu hơn các loại sữa khác.

1 lít sữa bò có:

770 calo + 44 gam mỡ

39 gam đạm + 48 gam đường

Nhiều calci, phospho và vitamin

Các dạng sữa bò:

- Sữa bò tươi: khó bảo quản, dễ nhiễm khuẩn.
- Sữa đặc: là sữa bò tươi lấy bớt bơ, thêm đường, đóng hộp và tiệt khuẩn. Lượng đường cao, dễ béo phì, ở nhiệt độ thường dễ nhiễm khuẩn sau 72 giờ.
- Sữa bột: là sữa bò tươi phun khô, nén áp lực để lấy bớt nước. Thành phần cân đối hơn sữa tươi, dễ bảo quản, pha chế thuận tiện, được sản xuất theo lứa tuổi:
 - + Sơ sinh: sữa bột tách bơ hoàn toàn (sữa gầy)
 - + 2-6 tháng tuổi: sữa bột tách bơ một phần
 - + Trên 6 tháng: sữa bột toàn phần

5.2 Cách cho trẻ dưới 1 tuổi ăn nhân tạo:

*Sơ sinh: sữa bò pha với nước sôi, 7-8 bữa/ ngày.

*Từ 1-2 tuần tuổi: ăn 70-80 ml/ bữa.

*Từ 3-4 tuần tuổi: ăn 100ml/ bữa.

*2 tháng tuổi: ăn sữa bò pha nước cháo loãng, 7 bữa/ ngày, 120ml/bữa.

*3-4 tháng tuổi: sữa bò pha với nước cháo, 6 bữa/ ngày, 150ml/bữa và 1-2 thìa nước quả ép.

*5 - 6 tháng tuổi: sữa bò pha với nước cháo, 4-5 bữa/ ngày, 200ml/bữa và 2-4 thìa nước quả ép và bột từ loãng đến đặc dần 1-2 bữa.

*7-8 tháng tuổi: sữa bò pha với nước cháo, 3-4 bữa/ ngày, 200ml/bữa và 4 - 6 thìa nước quả ép và bột đặc 5 bữa, mỗi bữa 3/4 chén.

*9 - 12 tháng tuổi: sữa bò pha với nước cháo 2 bữa/ ngày, 200ml/bữa và 6 - 8 thìa nước quả ép và bột đặc 5 bữa, mỗi bữa 3/4 chén.

5.3 Kỹ thuật cho trẻ ăn:

- Chọn loại sữa thích hợp với lứa tuổi
- Pha sữa đúng công thức của hãng sản xuất
- Đảm bảo tay người pha sữa và dụng cụ pha chế phải sạch
- Cho trẻ uống bằng ly, muỗng
- Không nên cho trẻ bú bình vì:
 - Trẻ quen bú bình khi cho bú mẹ sẽ khó ngậm bắt vú
 - Dễ nuốt nhiều không khí dễ nôn trớ
 - Bình pha sữa dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn
 - Uống xong nên cho trẻ tráng miệng lại bằng nước sôi để nguội
 - Bế trẻ 10 phút mới được nằm bế nhẹ nhàng vào vai, vỗ nhẹ lưng để trẻ ợ hơi, tránh nôn trớ
 - Nếu còn sữa mẹ nên tận dụng sữa mẹ trước khi cho bú sữa bò.

SỬ DỤNG THUỐC Ở TRẺ EM

BS. Ngô Văn Bách

Mục tiêu

1. Biết đặc điểm đường dẫn thuốc ở trẻ em
2. Nắm được các nguyên tắc sử dụng thuốc ở trẻ em.
3. Chọn đúng thuốc thích hợp điều trị
4. Nắm được ảnh hưởng của thuốc ở từng giai đoạn
5. Biết sử dụng một số thuốc thông dụng

Cơ thể trẻ em có đặc điểm giải phẫu, sinh lý riêng khác người lớn và trẻ em không phải là người lớn thu nhỏ. Do đó vấn đề sử dụng thuốc cho trẻ em, ngoài việc hiểu rõ tác dụng dược lý của thuốc, còn phải đánh giá khả năng dung nạp thuốc cũng như phản ứng của cơ thể trẻ đối với loại thuốc mà bé sẽ dùng.

I. Đặc điểm các đường dẫn thuốc vào cơ thể

1. Đường uống:

- Thường sử dụng nhất trừ trường hợp bệnh nhân không chịu uống, ói, hôn mê.

- Không nên ép trẻ uống thuốc vì dễ sặc vào đường hô hấp

- Tốc độ hấp thu thuốc ở trẻ em sẽ giảm theo thứ tự sau: dung dịch, huyền phù, viên nén, viên nén dạng thái chậm.

2. Đường trực tràng:

- Rất thường được sử dụng trong trường hợp bệnh nhi hôn mê, co giật, ói nhiều vì sử dụng qua đường này có tác dụng nhanh do niêm mạc trực tràng hấp thu tốt và dễ làm.

- Thuốc có thể bị phá hủy bởi các men tiêu hóa. Sử dụng thuốc qua đường này có nhược điểm là sự hấp thu thuốc không hằng định và một số thuốc có thể gây kích thích tại chỗ trực tràng.

3. Tiêm bắp: Ít dùng và nên tránh ở trẻ nhỏ vì khối cơ nhỏ. Lưu lượng máu ở cơ vân của trẻ nhỏ khi mới sinh còn ít, cơ bắp cơ vân yếu kém, lượng nước nhiều trong cơ nên việc hấp thu thuốc chậm và thất thường khi tiêm bắp.

4. Tiêm mạch

- Khi cần đạt nồng độ thuốc nhanh và cao trong máu

- Nếu cần truyền tĩnh mạch ở trẻ nhỏ nên dùng bơm tiêm tự động.

5. Thuốc thoa da hay nhỏ niêm mạc:

- Da trẻ nhỏ thường bị hydrat hóa mạnh, lớp sừng mỏng, hàng rào biểu mô chưa trưởng thành nên khi bôi, xoa thuốc trên mặt da dễ gây kích

ứng hay dị ứng, hoặc có khi gây nhiễm độc toàn thân, do đó phải cẩn trọng khi sử dụng các chế phẩm ngoài da. Không nên bôi trên một diện tích rộng vì dễ gây ngộ độc như: betadin. Ở trẻ sơ sinh tỷ lệ giữa diện tích da và cân nặng gấp ba người lớn, do đó dễ ngấm thuốc qua da gấp 3 lần

- Nhỏ mắt: cẩn thận khi dùng đặc biệt dùng thuốc nhỏ mắt có kháng sinh hay có corticoid.

- Nhỏ mũi: thường dùng nhất là nước muối sinh lý. Không được dùng các dung dịch dầu để nhỏ mũi vì nếu bé bị sặc thì dầu sẽ vào phổi. Không được dùng thuốc co mạch tại chỗ ở trẻ nhỏ (rhinex).

6. Khí dung (aerosol): Khí dung ngày càng được dùng rộng rãi trong chẩn đoán và điều trị, biện pháp này cho phép đưa một lượng lớn thuốc vào cơ thể đến vị trí tác động của nó và giảm được tác dụng không mong muốn ở toàn thân. Chỉ có các phân tử thuốc có kích thước 0.5 – 1 micron là đến và lắng đọng trong phế nang. Khí dung (aerosol) tốt hơn loại xịt (netbulization) vì kiểm soát được liều lượng và dùng được ở mọi lứa tuổi, ít gây ngộ độc. Thuốc thường dùng nhiều nhất ở trẻ em trong phun khí dung là salbutamol trong điều trị hen phế quản và viêm tiểu phế quản.

II. Các nguyên tắc sử dụng thuốc cho trẻ em

1. Chỉ định thuốc phải cụ thể như:

- Ghi rõ tên thuốc (thương mại và hoặc biệt dược)

- Hàm lượng của một đơn vị (viên, ống, gói)

- Số lần dùng trong ngày

- Số lượng một lần dùng

- Đường dùng (uống hay chích hay nhét hậu môn hay ngậm dưới lưỡi).

- Thời gian dùng

- Nếu thuốc được kê toa, phải ghi thêm tổng số liều cần dùng cho một đợt điều trị, tên bệnh nhân, tuổi, cân nặng (và chiều cao nếu cần)

2. Một số thuốc có ngưỡng gây độc và ngưỡng điều trị rất gần nhau nên khi sử dụng cho trẻ em phải rất cẩn thận

Ví dụ: Theophylline, digoxin, aminozides, một số thuốc ức chế miễn dịch, chống động kinh là những thuốc cần phải đo nồng độ thuốc trong máu khi sử dụng nó nhiều lần hay dài lâu. Còn nếu không thể đo được nồng độ thuốc trong máu thì tốt nhất là không nên sử dụng, còn nếu bắt buộc phải sử dụng thì phải theo dõi sát các dấu hiệu ngộ độc thuốc của nó.

3. Ở cơ thể người hai cơ quan chính dễ đào thải thuốc là gan và thận. Tuy nhiên ở sơ sinh hai cơ quan đó lại chưa hoàn chỉnh

4. Một số thuốc tan trong dầu, mỡ và một số thuốc có thể thấm qua hàng rào máu não của trẻ dưới 16 tháng được. Vì thế phải cẩn trọng vì dễ gây phản ứng phụ lên hệ thần kinh trung ương (ví dụ như primperan)

5. Giai đoạn bào thai (12 tuần đầu): một số thuốc người mẹ dùng có thể gây dị tật bẩm sinh như thalidomide gây dị tật tay chân hải cẩu, testosterone gây nam hóa bào thai nữ.

6. Giai đoạn thai nhi các thuốc như goitrigens iodide có thể gây bướu giáp ở trẻ lúc sanh. Tetracycline gây ảnh hưởng đến răng. Lúc sắp sinh : các thuốc giảm đau có á phiện, thuốc gây mê, thuốc giảm huyết áp, thuốc an thần có thể gây ức chế hô hấp

7. Lúc sơ sinh: cloramphenicol gây hội chứng xám, trụ tim mạch ở trẻ sơ sinh. Sulfamide dễ gây tích tụ gián tiếp tại nhân xám não bộ. Sinh tố K tổng hợp có thể gây tán huyết

8. Trẻ nhỏ nếu dùng các loại thuốc á phiện như morphine và dẫn xuất dễ gây ức chế hô hấp vì vậy không được dùng cho trẻ nhỏ dưới 3 tuổi. Aspirin gây xuất huyết tiêu hóa, phenothiazine gây các dấu hiệu thần kinh ngoại tháp. Sinh tố A, D liều cao, quinolone thế hệ thứ hai, tetracycline... có thể gây tăng áp lực sọ não.

9. Trẻ ngộ độc thuốc do bú sữa mẹ đang dùng thuốc. Trong thời kỳ nuôi con bằng sữa mẹ, chẳng may nếu mẹ mắc bệnh, phải uống thuốc điều trị, thuốc sẽ bài tiết qua sữa và có thể gây ngộ độc tuy trẻ không trực tiếp uống thuốc. Do đó các bà mẹ đang trong thời kỳ cho con bú cần phải thận trọng khi dùng các thuốc: thuốc ngủ (barbiturates), salicylate, iodide, thiouracyl, cascara (thuốc xổ).

10. Khi cho thuốc trẻ em thường tính theo cân nặng. Một số thuốc đặc biệt còn phải tính liều bằng diện tích da

$$S(m2) = \frac{4P + 7}{P + 90} \quad (P:kg)$$

III. Ảnh hưởng của thuốc ở từng giai đoạn

1. Giai đoạn tạo hình :

Trong 3 tháng đầu thai kỳ , sản phụ nếu dùng thuốc mà không tham khảo ý kiến bác sĩ hay dược sĩ có thể gây nên quái thai, dị tật bẩm sinh hay rối loạn chức năng cơ quan . Ví dụ như sản phụ dùng iod liều cao gây suy giáp sơ sinh. Androgen gây nam hóa bào thai nữ . Estrogen gây nữ hóa bào thai nam. Dùng thuốc sai có thể gây một hội chứng đa dị tật. Ví dụ mẹ dùng thuốc **Diethylstilbestrol** gây ung thư cổ tử cung cho con về sau.

+Bảng 1: các thuốc có nguy cơ gây quái thai.

Thuốc	Nguy cơ
Thalidomide	Phocomélie K, u mạch (hémangiome) Dị tật tim Teo ruột
Androgene	Nam hóa bào thai nữ
Methotrexate	Dị dạng xương.
Cyclophosphamide	Dị dạng não (vô sọ)
Corticosteroide	Chết vòm hầu
Quinine	Dị dạng thận, điếc, chậm phát triển tâm thần

2. Giai đoạn thai nhi

- Sau 3 tháng hết có nguy cơ dị tật nhưng độc tính còn.

- Các thuốc mẹ sử dụng qua nhau thai một cách thụ động, ở những tháng cuối thai kỳ, tốc độ qua nhau càng lớn vì diện tích nhau tăng, và có những chỗ vỡ trên mạch máu nhau.

- Độc tính:

Không đặc hiệu:

- Gây suy dinh dưỡng bào thai: có chế phức tạp bao gồm sự giảm vận chuyển oxy và chất dinh dưỡng qua nhau do sự cạnh tranh của thuốc và hoặc giảm sử dụng các chất dinh dưỡng.

- Propanolol gây ngừng tăng trưởng ở thai nhi vì ức chế phóng thích Insuline và tổng hợp các hormon tuyến giáp ở thai nhi.

- Methotrexate gây ngừng tăng trưởng do đối kháng với acid folic.

- Các thuốc an thần có thể làm bào thai chậm phát triển.

Đặc hiệu:

+ Các chất kháng giáp dùng ở mẹ gây bướu cổ và suy giáp cho thai nhi và sơ sinh.

+ Barbiturique và những thuốc co giật (phenytoin) gây ức chế các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamine K (II, VII, IX, X) gây xuất huyết ở sơ sinh.

- Một vài loại thuốc Corticoides (β méthasone, Dexaméthasone) dùng ở mẹ trước lúc sinh có tác dụng làm kích thích trưởng thành phổi cho thai nhi, làm giảm được tỉ lệ bệnh màng trong ở trẻ đẻ non.

3. Lúc mới sanh

Ba cơ quan đối đầu với sự thích nghi mới cần được lưu ý, khi cho thuốc ở người mẹ lúc có thai và lúc chuyển dạ: tim, phổi, não.

- Hội chứng trẻ sơ sinh ngủ li bì (syndrome du nouveauné “endormi”) gặp khi lúc sinh mẹ dùng thuốc mê hay Benzodiazepine.

- Trẻ bị kích động do mẹ dùng nhiều anti histamine hay aminophylline.

- Hội chứng cai thuốc: Là 1 hội chứng bao gồm: kích động, run, co giật, ói, tiêu chảy, tim đập nhanh, tăng nhịp thở..., có thể gây tử vong, gặp ở trẻ có mẹ lạm dụng các thuốc sau:

- Morphine và dẫn chất.

- Thuốc an thần.

- Trên hệ tim mạch:

- Các chất ức chế Prostaglandine như Aspirine, Indomethacine dùng kéo dài sự chuyển dạ và dẫn cổ tử cung, ở thai nhi có vai trò làm tăng đóng ống động mạch nhưng có nguy cơ làm tăng áp lực động mạch phổi và suy thận.

- Oxytocine làm tăng nguy cơ tăng bilirubine máu ở trẻ em.

4. Giai đoạn sơ sinh:

***Nguyên tắc chung và cần biết khi sử dụng thuốc ở sơ sinh.**

- Khả năng hấp thu của thuốc rất thay đổi và nói chung là chậm.

- Khi vào cơ thể, thuốc được phân tán rộng rãi, đặc biệt qua hàng rào máu não dễ dàng.

- Khả năng kết hợp với protein kém.

- Sự chuyển hóa thuốc ở gan chậm và kém đào thải ở thận.

- Đối với các thuốc có ngưỡng điều trị gần ngưỡng độc, phải theo dõi nồng độ thuốc trong máu.

- Nói chung: liều mỗi lần cho bằng với trẻ lớn nhưng khoảng cách cho rộng hơn, ít nhất 8 đến 15 ngày đầu.

5. Giai đoạn dậy thì:

- Lưu ý những thuốc ảnh hưởng lên tuyến sinh dục.

IV. CÁCH KÊ MỘT ĐƠN THUỐC TỐT

1. Chẩn đoán đúng bệnh: đây là điều rất quan trọng vì bệnh không thể khỏi nếu chẩn đoán sai .

2. Lựa chọn thuốc phù hợp với bệnh nhân: người thầy thuốc đề ra một phác đồ điều trị cụ thể cho từng bệnh nhân. Cần phải hỏi bệnh nhân về tiền sử dị ứng thuốc. Sàng lọc lần lượt các thuốc theo tiêu chí : thuốc có hiệu quả nhất, an toàn nhất và phù hợp với hoàn cảnh bệnh nhất. Trong những trường hợp bệnh nặng thì hiệu quả là yêu cầu trước tiên.

3. Hướng dẫn dùng thuốc cho bệnh nhân: phải hướng dẫn bệnh nhân cách sử dụng thuốc sau khi kê toa thuốc và nên dùng những dùng từ ngữ thông dụng dễ hiểu để bệnh nhân hiểu được ý của mình

4. Thông tin về các tác dụng không mong muốn hay tai biến xảy ra do thuốc: thuốc nào cũng có thể gây tác dụng phụ, tác dụng không mong muốn. Nên phải dặn dò bệnh nhân nếu điều đó xảy ra phải báo ngay với người trực tiếp điều trị để có hướng giải quyết.

5. Theo dõi hiệu quả điều trị

6. Không nên kê nhiều thứ thuốc trong một đơn: nhằm hạn chế tối đa các tương tác thuốc bất lợi.

IV. CÁC THUỐC THƯỜNG DÙNG

A. KHÁNG SINH

- **Bệnh nhân thật sự cần thiết sử dụng kháng sinh?** Vì lạm dụng kháng sinh gây tổn kém, tạo chủng kháng thuốc, tăng bội nhiễm, nhiều phản ứng phụ.

***CÁC ĐIỂM CẦN LƯU Ý KHI CHỌN KHÁNG SINH.**

1. Chọn lựa kháng sinh tùy thuộc vào:

- Phổ tác dụng kháng sinh: nên chọn kháng sinh phổ hẹp để giảm tạo chủng kháng thuốc, ngoại trừ các trường hợp nhiễm trùng nặng

- Ổ nhiễm trùng

▪ Mức độ xâm nhập kháng sinh vào mô bệnh: viêm màng não mủ phải chọn kháng sinh qua được hàng rào máu não

▪ Vi khuẩn gây bệnh

- Chưa có kháng sinh đồ: chọn kháng sinh thường dựa vào kinh nghiệm. Căn cứ vào: (a) kết quả nhuộm Gram (ổ mủ) hoặc Latex (viêm màng não), (b) các vi khuẩn thường gặp (c) phổ kháng khuẩn lý thuyết của kháng sinh (d) mức độ đề kháng kháng sinh tại bệnh viện hoặc cộng đồng (e) kết quả phân lập vi khuẩn

- Sau khi có kháng sinh đồ: điều chỉnh kháng sinh theo đáp ứng lâm sàng và mức độ nhạy cảm kháng sinh

- Cơ địa: sơ sinh, suy gan, suy thận

- Tiền căn dị ứng của bệnh nhân, tác dụng phụ của kháng sinh

- Giá tiền

2. Chọn kháng sinh theo độ nhạy của tác nhân gây bệnh

Chọn lựa theo kháng sinh đồ là hợp lý nhất về lý thuyết, nhưng có 2 thực tế:

1) Không thể có kết quả vi trùng học và kháng sinh đồ trước ít nhất là 48 giờ.

2) Một số kháng sinh in vivo có tác dụng ngược với in vitro

Vì thế chọn kháng sinh bước đầu dựa vào:

- Tuổi.

- Vị trí nhiễm trùng.

- Đặc điểm của nhiễm trùng: cấp, tái đi tái lại.

- Cơ địa.

Trong trường hợp không chắc chắn là vi trùng nào nhưng vì tình trạng nhiễm trùng đe dọa tính mạng bệnh nhân nên có thể phối hợp kháng sinh, hoặc dùng kháng sinh phổ rộng.

3. Phối hợp kháng sinh

a. Một kháng sinh trị liệu có thể gồm nhiều kháng sinh.

b. Kháng sinh chủ lực được chọn như trên, tuy nhiên cần được phối hợp trong những trường hợp sau:

➤ Nhiễm trùng nặng: nhiễm trùng huyết, Pseudomonas.

➤ Viêm nội tâm mạc, viêm tủy xương.

➤ Nhiễm trùng sơ sinh.

➤ Cơ địa giảm miễn dịch.

• Mục đích của việc phối hợp kháng sinh:

- Mở rộng phổ kháng khuẩn của kháng sinh (Sulfamethoxazole + Trimethoprim).

- Tăng cường tác dụng diệt khuẩn do tác dụng hiệp đồng (β lactam + Aminoglycosides).

- Phòng ngừa kháng thuốc

• Có một số kháng sinh không bao giờ nên dùng 1 mình và tác dụng kháng thuốc nhanh như: Quinolones, aminoglycosides.

4. Cần lưu ý tương tác thuốc của một số kháng sinh

• Macrolides làm tăng t/2 của Theophylline

• Macrolides và Tegretol.

• Cimetidine, phenobarbital khi dùng chung sẽ làm giảm t/2 của các kháng sinh.

5. Tác dụng phụ chung của các kháng sinh

• Gây sự chọn lọc các khuẩn kháng thuốc. Đặc biệt ở đường tiêu hóa gây: viêm ruột giả mạc do staphylococcus, hay candida đường tiêu hóa.

• Rối loạn hấp thu 1 số chất được tạo bởi các vi khuẩn hoại sinh ở ruột: vitamine K, lipides...

• Gây dị ứng từ nhẹ đến nặng.

6. Lưu ý nồng độ thuốc đạt được ở mô cần điều trị

*Trong hệ thần kinh trung ương:

• Cloramphenicols, Sulfonamides và hầu hết thuốc kháng lao có thể dễ dàng qua màng não bình thường.

• Penicilines, cephalosporins thế hệ IV chỉ qua màng não dễ khi bị viêm.

• Một số cephalosporins không qua màng não: cefalothin, cefazolin, cefaclor riêng cefuroxime có qua màng não nhưng chậm làm sạch vi trùng.

*Trong đường niệu: hầu hết kháng sinh đạt nồng độ trong đường niệu so với trong máu khi chức năng thận bình thường.

*Ở mắt: hầu hết kháng sinh vào dịch mắt rất kém. Trimethoprim và Cloramphenicol là 2 kháng sinh vào mắt tốt.

7. Lưu ý giảm liều thuốc thích hợp ở các cơ địa như suy thận, suy gan, đẻ non, sơ sinh.

8. Chọn đường cho kháng sinh: uống hay tiêm

♦ Kháng sinh chích hấp thu nhanh và hoàn toàn nhưng nhiều bất lợi vì phản ứng phụ nặng, giá thành đắt, phức tạp so với đường uống.

♦ Chọn lựa kháng sinh đường uống hay tiêm tùy thuộc vào:

- Mức độ nhiễm trùng nặng hay nhẹ
- Khả năng bệnh nhân có uống được không
- Khả năng hấp thu qua đường uống của kháng sinh

♦ Chỉ định đường tiêm:

- Không uống được hoặc không hấp thu
- Đường uống không tác dụng (bị huỷ bởi dịch dạ dày)
- Cần đạt nồng độ cao trong máu: viêm nội tâm mạc, viêm màng não, nhiễm trùng huyết
- Cấp cứu: sốc

9. Thời gian điều trị kháng sinh

Tùy thuộc vào loại nhiễm trùng và tác nhân gây bệnh:

- Viêm phổi: 7-10 ngày
- Viêm màng não, nhiễm trùng huyết: 10-14 ngày
- Viêm xương tủy xương, viêm nội tâm mạc: 4-6 tuần

10. Kháng sinh phòng ngừa trong phẫu thuật

Mục đích nhằm đạt nồng độ kháng sinh trong máu và tại mô cao ở thời điểm phẫu thuật. Vì thế nếu thời gian phẫu thuật ngắn ≤ 2 giờ chỉ cần tiêm kháng sinh một liều duy nhất.

11. Luôn theo dõi đáp ứng lâm sàng và phản ứng phụ

B. NHÓM HẠ SỐT

1. Acetaminophen

- Liều hạ sốt 10-15mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày.
- Ở liều > 100mg/kg gây suy tế bào gan nặng.
- Chất đối kháng: N- acetyl cystein
- Dạng thuốc:

Uống: viên hoặc gói 80, 100, 150, 300, 500mg.

Tọa được: Febrectol, Algotropyl. Dafalgan.

Tiêm mạch: Prodafalgan.

2. Aspirine

- Liều hạ sốt: 10-15mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày, không quá 75mg/kg/ngày.
- Tác dụng phụ: dị ứng, đau dạ dày, tan máu, hội chứng Reye.

• Dạng uống

3. ibuprofen

• Liều : 5- 10mg/kg/lần x 3- 4 lần /ngày. Tuy nhiên, ở liều điều trị bệnh viêm đa khớp dạng thấp ở trẻ em (Juvenile rheumatoid arthritis) dùng liều 30- 50mg/kg/ngày, chia làm 4 lần.

• Dạng thuốc: sirop, viên

4. Parafalgan

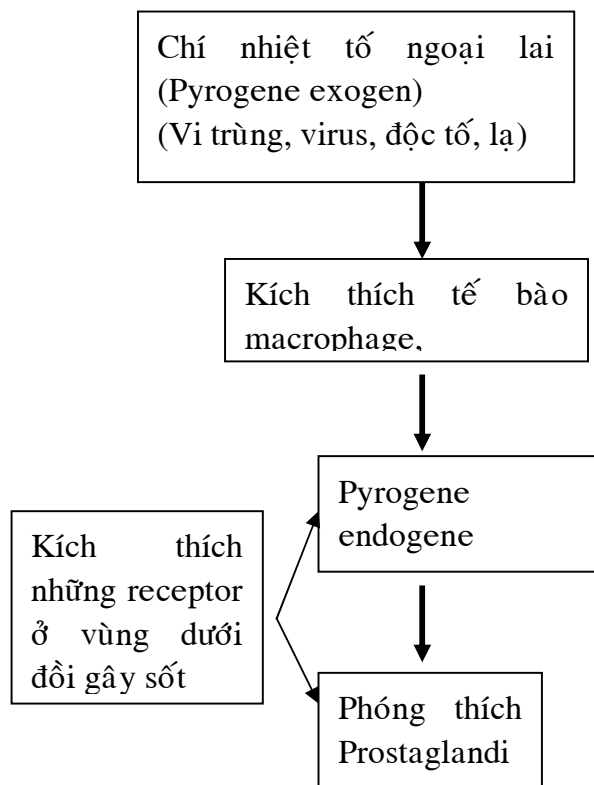
• Liều : 15mg/kg/lần x 4 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch khi không thể sử dụng đường uống hay đặt hậu môn

5. Dantrolene

• Liều: 1mg/kg/lần , tiêm tĩnh mạch khi sốt ác tính xảy ra sau gây mê

Sốt là phản ứng thuận lợi của cơ thể nên chỉ điều trị sốt cao có thể có biến chứng như co giật, cơn sốt ác tính (hyperthermie majeure); đặc biệt ở trẻ nhỏ.

Quan niệm điều trị thay đổi tùy theo tác giả. Các tác giả điều trị khi nhiệt độ tăng cao vì muốn tôn trọng hiện tượng tự nhiên một số tác giả muốn cho thuốc liên tục trong 24 giờ vì không muốn hiện tượng giảm nhiệt độ đột ngột gây khó chịu cho cơ thể.



C. NHÓM CORTICOIDES

Bảng 1: Các loại corticoides và tác dụng sinh học:

Thuốc	Kháng viêm (mg)	Giữ nước (mg)
Cortisol	100	100
Hydrocortisone	80	80
Prednisone	20	100
Prednisolone	20	100
Methylprednisolone	16	không
Triamcinolone	16	không
Dexamethasone	2	không

Chỉ định sử dụng Corticoides

1. Trong các bệnh viêm cấp hay nhiễm trùng rất nặng:

-Viêm xoang, viêm thanh quản, viêm màng não, viêm màng phổi, não mô cầu tối cấp, cơn suyễn nặng.

-Nguyên tắc chung:

Đợt điều trị ngắn hơn 10 ngày.

Không giảm liều từ từ.

Chọn loại kháng viêm mạnh, chia nhiều lần trong ngày.

2. Trong các bệnh mãn, thường là tự miễn

-Nguyên tắc chung:

+ Chọn loại ít giữ muối nước.

+ Chọn loại ít ức chế trục hạ đồi- tuyến yên- thượng thận.

+ Nhanh chóng chuyển sang cách ngày và dùng buổi sáng.

+ Giảm liều dần để đạt liều ít tác dụng phụ nhất nhưng có hiệu quả.

3. Chỉ định điều trị thay thế trong suy tuyến thượng thận

4. Tác dụng phụ của Corticoides:

- Cao huyết áp.

- Tiểu đường.

- Hạ kali máu

- Teo cơ

- Loãng xương.

- Nhiễm trùng.

- Loét dạ dày - tá tràng.

- Rối loạn tâm thần

-Glaucome.

A. LIỀU LƯỢNG MỘT SỐ KHÁNG SINH THƯỜNG GẶP

PENICILLIN

Ampicillin: 50 -100mg/kg/ ngày , chia mỗi 4 lần đối với đường uống

Amoxicillin: 20 – 50mg/kg/ngày chia làm 2 – 3 lần, uống

Penicillin G, benzathine: 50.000 UI / kg / ngày 1 lần, tiêm bắp

Penicillin V: 25 – 50mg/kg/ngày hay 40.000 – 80.000 UI/kg/ ngày, chia mỗi 3 - 4 lần, uống

Oxacillin : 50 -100mg/kg/ ngày uống hay tiêm bắp hay tiêm mạch chia 4 lần

MACROLIDE

Erythromycin: 20 – 50mg/kg/ngày ,chia 4 lần , uống

Clarithromycin: 15- 20mg/kg/ngày , chia 2 lần, uống

Azithromycin: 10mg/kg/ngày 1 lần, uống vào ngày 1, sau đó 5mg/kg/ngày thêm 4 ngày nữa

CEPHALOSPORIN

Cefaclor: 20 – 40mg/kg/ ngày ,chia 2- 3 lần, uống

Cefadroxil: 30mg/kg/ngày, chia làm 2 lần, uống

Cefixim: 8mg/kg/ngày , chia 1 – 2 lần, uống

Cefepime: 100 -150mg/ngày , chia 2 – 3 lần, tiêm bắp hay tiêm mạch

Cefotaxim: 100 – 150mg/kg/ngày, chia làm 3- 4 lần, tiêm bắp hay tiêm mạch

Cefpodoxime: 10mg/kg/ngày , chia 2 lần, uống

Ceftriaxone: 50 – 75mg/kg/ngày 1 lần, tiêm bắp hay tiêm mạch (Nếu viêm màng não: liều đầu tiên 75mg/kg, sau đó 80 – 100mg/kg/ ngày nên tiêm mạch chia làm 2 lần)

Cefuroxime: Đường uống 20 – 30mg/kg/ ngày, chia 3 lần

Cephalexin: 25 – 100mg/kg/ngày, chia 3 – 4 lần, uống.

Amoxicillin- clavulanate: 20- 45mg/kg/ngày, chia 2- 3 lần, uống (có thể xài liều cao 80 -90mg/ngày trong trường hợp viêm tai giữa)

CÁC NHÓM KHÁC

Ciprofloxacin: 10 – 30mg/kg/ngày, chia 2- 3 lần, uống tiêm bắp hay tiêm mạch

Metronidazole: 30mg/kg/ngày, chia 2- 3 lần, uống hay tiêm mạch

Amikacin sulfate : 15- 25mg/kg/ngày, chia 2- 3 lần , tiêm bắp hay tiêm mạch

Gentamycin: 2,5 – 7,5mg/kg/ ngày, chia 3 lần, tiêm bắp hay tiêm mạch

B. LIỀU LƯỢNG MỘT VÀI LOẠI CORTICOSTEROIDS

- Prednisolone:

0,5- 4mg/kg/ngày , chia 2- 4 lần , uống trong điều trị suyễn.

0,1- 2mg/kg/ngày, chia 1-4 lần , uống hay tiêm mạch trong điều trị kháng viêm

- Dexamethasone: dùng điều trị kháng viêm: 0,08-0,3 mg/kg/ ngày, chia 2- 4 lần, có thể uống, tiêm bắp hay tĩnh mạch

- Methylprednisolone: 0,5-2 mg/kg/ngày, chia 2- 4 lần trong điều trị kháng viêm

- Hydrocortisone: liều dùng trong điều trị suyễn nặng là tiêm mạch 1-2 mg/kg/ngày, chia 4 lần.

C. MỘT VÀI LOẠI KHÁC

Salbutamol: uống 0,1- 0,2mg/kg/lần x 3 lần/ngày. Khí dung: 0,1- 0,15mg/kg/lần

Terbutaline: uống 0,05mg/kg/lần x 3 lần/ngày đối với trẻ <12 tuổi; còn trẻ trên 12 tuổi 2,5mg- 5mg/lần x 3- 4 lần

Diazepam: tiêm mạch 0,2- 0,3mg/kg/lần. Bơm hậu môn: 0,5mg/kg/lần. Uống 0,2- 0,3mg/kg (max:10mg)

Chlorpheniramine: 2- 6 tuổi uống 1mg/lần x 4- 6 lần/ngày; 6- 12 tuổi uống 2mg x 4- 6 lần/ ngày; > 12 tuổi uống 4mg/lần x 4-6 lần/ ngày

Omeprazole: 0,6- 0,7mg/kg/ngày

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Công thức tính diện tích da theo cân nặng(chọn một câu đúng)

a.

$$S(\text{cm}^2) = \frac{4P + 7}{P + 90} \quad (P:\text{kg})$$

b.

$$S(\text{m}^2) = \frac{7P + 4}{P + 90} \quad (P:\text{kg})$$

c.

$$S(\text{m}^2) = \frac{4P + 90}{P + 7} \quad (P:\text{kg})$$

d.

$$S(\text{m}^2) = \frac{4P + 7}{P + 90} \quad (P:\text{kg})$$

e.

$$S(\text{m}^2) = \frac{P + 90}{4P + 7} \quad (P:\text{kg})$$

2. Đường dẫn thuốc vào cơ thể trẻ em thường gặp nhất là(chọn một câu đúng)

- a. Đường trực tràng
- b. Đường uống
- c. Khí dung
- d. Chích
- e. Thoa da

3. Tốc độ hấp thu của thuốc khi vào cơ thể trẻ sẽ giảm theo thứ tự: (chọn một câu đúng)

- a. Huyền phù > viên nén> viên nén dạng thái chậm> dung dịch
- b. Dung dịch> huyền phù> viên nén >viên nén dạng thái chậm
- c. Viên nén> viên nén dạng thái chậm>dung dịch> huyền phù
- d. Viên nén> viên nén dạng thái chậm> huyền phù >dung dịch
- e. Huyền phù> dung dịch> viên nén> viên nén dạng thái chậm

4. Ở trẻ em tiêm bắp ít được sử dụng vì: (chọn một câu đúng)

- a. Hay gây ra biến chứng
- b. Tác dụng của kháng sinh sẽ yếu đi
- c. Khối cơ nhỏ
- d. Khó chích
- e. Dễ chảy máu

5. Giai đoạn mang thai nào của bà mẹ nếu dùng thuốc mà không hỏi ý kiến của bác sĩ dễ gây quái thai nhất: (chọn một câu đúng)

- a. 3 tháng đầu
- b. 3 tháng giữa
- c. 3 tháng cuối
- d. 4 tháng cuối
- e. 4 tháng đầu

6. Một trẻ 10kg bị sốt , hãy tính liều Efferalgan cho bé này: (chọn một câu đúng)

- a. 200mg/lần
- b. 150mg/lần
- c. 80mg/lần
- d. 40mg/lần
- e. 400mg/lần

7. Tác dụng phụ của aspirin: (chọn một câu đúng)

- a. Nấc cục
- b. Tiêu chảy
- c. Phù
- d. Cao huyết áp
- e. Hội chứng Reye

8. Trong bệnh tự miễn, nguyên tắc chung dùng corticoid(chọn một câu đúng)

- a. Chọn loại mắc tiền và ít tác dụng phụ
- b. Chọn loại ít ức chế trục hạ đồi – tuyến yên- tuyến thượng thận
- c. Giảm liều thật nhanh để ít có tác dụng phụ nhất
- d. Nên sử dụng ít ngày thôi
- e. Nên sử dụng dài ngày

9. Trong các bệnh viêm cấp hay nhiễm trùng rất nặng, nguyên tắc chung sử dụng corticoid (chọn một câu đúng)

- a. Phải giảm liều từ từ
- b. Nhanh chóng chuyển sang cách ngày và dùng buổi sáng
- c. Giảm liều dần
- d. Chọn loại kháng viêm mạnh , chia nhiều lần trong ngày.
- e. Giảm liều thật nhanh

10. Liều thuốc cho trẻ em thường được tính theo: (chọn một câu đúng)

- a. Tuổi
- b. Cân nặng
- c. Giá thành của thuốc
- d. Tác dụng của thuốc
- e. Theo tháng

TRẢ LỜI

1. d; 2 b; 3 b; 4 c; 5 a; 6 b; 7 e; 8 b; 9 d; 10 b

PHÂN LOẠI TRẺ SƠ SINH

TS.BS TRẦN THỊ HOÀI THU

Mục tiêu học tập

1. Nêu được định nghĩa và phân loại trẻ sơ sinh
2. Mô tả các bước chính trong thăm khám thần kinh trẻ sơ sinh
3. Sử dụng được thang điểm Ballard mới trong việc tính tuổi trẻ sơ sinh
4. Nhận biết được 1 trẻ đủ tháng, non tháng qua hình thể bên ngoài

I. Định nghĩa

Thời kỳ sơ sinh bắt đầu từ lúc sinh đến 28 ngày tuổi, là giai đoạn chuyển tiếp cực kỳ quan trọng, đòi hỏi trẻ phải thích nghi với cuộc sống bên ngoài tử cung. Những biến động trong thời kỳ này có ảnh hưởng rất lớn đến các giai đoạn phát triển sau này của trẻ. Cần phải hiểu rõ các đặc điểm sinh lý, bệnh lý để có sự chăm sóc, nuôi dưỡng và điều trị hợp lý

II. Phân loại sơ sinh

Có 2 cách phân loại

1. Theo tuổi thai:

- Non tháng: <37 tuần
- + Non muộn: 34-37 tuần
- + Rất non: <32 tuần
- + Cực non: <28 tuần
- Đủ tháng: 37-42 tuần
- Già tháng: >42 tuần

2. Theo cân nặng:

- Đủ cân: 2500-4000g
- Nhẹ cân: <2500g
- Rất nhẹ cân: <1500g
- Cực nhẹ cân: <100g

III. Đặc điểm sinh lý của trẻ sơ sinh

1. Có những cơn ngưng thở sinh lý $\leq 15s$
2. Dễ bị mất nhiệt và khả năng tạo nhiệt kém $\rightarrow$ dễ hạ thân nhiệt
3. Mạch máu có tính thấm cao $\rightarrow$ dễ xuất huyết não
4. Men gan thường tăng cao
5. Tim tương đối to, nhịp tim 120-160 lần/phút
6. Trẻ sơ sinh có hiện tượng đa hồng cầu $\rightarrow$ huyết tán gây vàng da sinh lý
7. Sức đề kháng kém, vì hệ thống bảo vệ cơ thể chưa hoàn chỉnh
8. Có nhiều nội tiết tố nữ từ mẹ $\rightarrow$ vú sưng to, có thể có kinh nguyệt ở bé gái trong 10-12 ngày đầu.

IV. Trẻ đủ tháng và non tháng

ĐẶC ĐIỂM HÌNH THỂ	TRẺ ĐỦ THÁNG	TRẺ NON THÁNG
Tuổi thai	$\geq 37w$	<37w
Cân nặng	$\geq 2500g$	<2500g
Da niêm	Hồng hào, ít nhìn thấy mạch máu	Mông và đỏ
Sụn vành tai	Cứng, độ đàn hồi tốt	Mềm, không đàn hồi
Nếp nhăn lòng bàn chân	Phù đầy lòng bàn chân, thường >2/3 lòng bàn chân	Phù ít, 1/3 lòng bàn chân
Đường kính núm vú	<2mm	5-7mm
Bộ phận sinh dục	Bìu nhiều nếp nhăn, tinh hoàn xuống bìu	Bìu nhỏ ít nếp nhăn, tinh hoàn chưa xuống bìu
Lông tơ	Mịn phủ khắp người	Thưa thớt

V. Đặc điểm trẻ già tháng

Tuổi thai >42 tuần (phân loại theo Clifford)

Gđ 1:

- Da khô nhăn nheo, nứt nẻ, tróc vảy
- Biểu hiện suy dinh dưỡng
- Giảm lớp mô dưới da
- Da quá nhiều đối với trẻ
- Trẻ mở mắt, nhanh nhẹn

Gđ 2:

- Gđ 1+
- Tắm nhuộm phân su
- Suy thai chu sinh 1 số trường hợp.

Gđ 3:

- Gđ 1,2 +
- Móng chân tay tắm nhuộm phân su
- Nguy cơ cao trong khi sinh đối với trẻ sơ sinh và thai nhi: tử vong.

VI. Các nguy cơ thường gặp ở trẻ non tháng:

- Dễ bị hạ thân nhiệt.
- Hạ đường huyết và hạ canxi máu
- Vàng da, nguy cơ vàng da nhân
- Bệnh lý võng mạc ở trẻ non tháng
- Con ngưng thở ở trẻ sanh non
- Trào ngược dạ dày- thực quản
- Viêm ruột hoại tử
- Bệnh màng trong, suy hô hấp, loạn sản phổi
- Tồn tại ống động mạch
- Thiếu máu

Theo báo cáo từ National Institute of Children Health and Human Development, Neonatal Research Network, tần suất của các biến chứng được nghiên cứu trên 8515 trẻ cực nhẹ cân lần lượt là.

- Suy hô hấp 93%
- ROP 59%

- Còn ống động mạch 46%
- Loạn sản phổi 42%
- NTSS muộn 36%
- Viêm ruột hoại tử 11%
- Xuất huyết não độ 3 và 4: 7%,9%
- Nhũn não chất trắng 3%

Một nghiên cứu khác thực hiện từ 2004-2008 trên 6674 trẻ sanh non có tuổi thai 30-34 tuần, tần suất của các biến chứng lần lượt là.

- Tăng bilirubin máu 59%
- Suy hô hấp cấp 28%
- Hạ đường huyết 16%
- Nhiễm trùng sơ sinh 15%

VII. Các bước khám thần kinh:

1. Cường cơ thụ động. (new ballard score)

2. Cường cơ chủ động.

Dụng cổ: trẻ nằm ngửa, dùng 2 tay nắm 2 vai trẻ dựng trẻ ngồi dậy không đỡ đầu → cổ bé sẽ giữ thẳng 1-2 giây (+)

Dụng thân: trẻ nằm sấp, ngón trỏ và ngón giữa vuốt dọc cột sống trẻ → trẻ sẽ duỗi người trong 1-2 giây (+)

Dụng chân: người khám đứng sau lưng trẻ, xóc nách cho trẻ đứng trên giường, 2 bàn chân tiếp xúc với mặt giường, ấn nhẹ vai cho trẻ ngồi xuống → trẻ sẽ đạp chân đứng dậy trở lại vị trí ban đầu.

VIII. Phản xạ nguyên phát:

- Phản xạ nắm
- Phản xạ Moro
- Phản xạ bú
- Phản xạ 4 điểm

BẢNG ĐÁNH GIÁ TUỔI THAI
(New Ballard Score – J Pediatr, 1991)

1. Mức độ trưởng thành về hình dạng: điểm

	-1	0	1	2	3	4	5
Da	Trong suốt, ẩm ướt	Trong mờ, đỏ nhợt	Nhấn, hồng, nhìn thấy mạch máu	Bong da nông, ± hồng ban, ít mạch máu	Nứt nẻ, nhợt, hiếm mạch máu	Như giấy, nứt sâu, không thấy mạch máu	Như da thuộc, nứt nẻ, nhợt, nhoe
Lông	Không có	Thưa	Nhiều	Mỏng mịn	Có vùng không có	Hầu hết không có	
Lông bàn chân	Gót-ngón cái 40-50mm:-1 <40mm:-2	>50mm Không chỉ chân	Chỉ chân đỏ mờ	Chỉ chân nằm ngang trước	Chỉ chân 2/3 trước	Chỉ chân khắp lòng bàn chân	
Vú	Không sờ thấy	Khó sờ thấy	Quầng vú phẳng, không mầm vú	Quầng vú hơi nhô, mầm vú 1-2mm	Quầng vú nhô, mầm vú 3-4mm	Quầng vú nhô rõ, mầm vú 5-10mm	
Mắt/Tai	Mi mắt nhắm hờ:-1 chặt:-2	Mi mắt mở. Vành tai dẹt, giữ nếp khi gấp	Vành tai cong nhẹ, mềm, đàn hồi chậm	Vành tai cong tốt, mềm, đàn hồi nhanh	Vành tai hình dạng rõ, chắc, đàn hồi nhanh	Sụn vành tai đầy, tai cứng	
Bộ phận sinh dục ngoài (nam)	Bìu phẳng, không nếp gấp	Tinh hoàn chưa xuống, da bìu nhăn mờ	Tinh hoàn ở trên ống bẹn, da bìu hiếm có nếp nhăn	Tinh hoàn đang xuống, da bìu có vài nếp nhăn	Tinh hoàn đã xuống, da bìu có nếp nhăn rõ	Tinh hoàn treo trong bìu, da bìu có nếp nhăn sâu	
Bộ phận sinh dục ngoài (nữ)	Lộ âm vật, hai môi dẹt	Lộ âm vật, môi bé nhỏ	Lộ âm vật, môi bé lớn	Môi lớn và môi bé nhỏ đều	Môi lớn rộng, môi bé nhỏ	Môi lớn che phủ âm vật và môi bé	

2. Mức độ trưởng thành về thần kinh cơ: điểm

	-1	0	1	2	3	4	5
Tư thế							
Góc cổ tay							
Góc khuỷu tay							
Góc nhۆng chân							
Dấu khăn quàng							
Gót chân – Tai							

TUỔI THAI

Điểm	-10	- 5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Tuần	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trẻ sơ sinh, chọn câu đúng
 - a) Thời kỳ sơ sinh được tính từ lúc mới sinh đến 2 tháng tuổi.
 - b) Thời kỳ sơ sinh được tính từ lúc mới sinh đến 28 ngày tuổi.
 - c) Phân loại sơ sinh thường dựa vào hình thể bên ngoài
 - d) Trẻ sơ sinh thường hay có cơn ngưng thở kéo dài >15s
 - e) Tất cả đều đúng
2. Đặc điểm sinh lý của trẻ sơ sinh, chọn câu sai
 - a) Dễ bị rối loạn hô hấp và có cơn ngưng thở sinh lý <15s.
 - b) Khả năng tạo nhiệt kém nên dễ bị hạ thân nhiệt và sốt.
 - c) Có hiện tượng đa hồng cầu
 - d) Chức năng gan chưa hoàn chỉnh
 - e) Mạch máu có tính thấm cao nên dễ bị xuất huyết não.
3. Đặc điểm của trẻ sơ sinh đủ tháng, chọn câu sai.
 - a) Tuổi thai từ 37-42 tuần.
 - b) Sụn vành tai cứng, đàn hồi tốt.
 - c) Tóc nhiều và dày, có dấu hiệu bong da.
 - d) Nếp nhăn lòng bàn chân phủ >2/3 lòng bàn chân
 - e) Lông tơ mịn phủ khắp người.
4. Để đánh giá độ trưởng thành của trẻ, người ta dựa vào các yếu tố sau, chọn câu sai.
 - a) Đánh giá mức độ trưởng thành thần kinh cơ.
 - b) Đánh giá mức độ trưởng thành về hình thể bên ngoài.
 - c) Dựa vào thang điểm Ballard để đánh giá độ trưởng thành của trẻ.
 - d) Căn cứ vào tuổi thai để đánh giá độ trưởng thành của trẻ.
 - e) Câu a, b, c đúng.
5. Phản xạ nguyên phát ở trẻ sơ sinh, chọn câu đúng.
 - a) Phản xạ: bú, 4 điểm, nắm, moro.
 - b) Phản xạ: bú, nuốt, nắm, moro.
 - c) Phản xạ: bú, 4 điểm, nắm, duỗi chéo.
 - d) Phản xạ: bú, 4 điểm, nắm, tự động bước
 - e) Tất cả đều đúng
6. Thang điểm Ballard, chọn câu đúng.
 - a) Dùng để khám thần kinh sơ sinh.
 - b) Dùng để đánh giá mức độ trưởng thành của trẻ.
 - c) Dùng để ước lượng tuổi thai khi mẹ không biết tuổi thai.
 - d) Câu a và b đúng
 - e) Tất cả đều đúng

Tình huống LS 1:

Bé trai 2h tuổi, con so, sanh thường, mẹ không rõ tuổi thai, CNLS 2450g, bé được phân loại:

- a) Đủ tháng.
- b) Non tháng.
- c) Nhẹ cân.
- d) Đủ cân.
- e) Đủ tháng, nhẹ cân.

Khám bé này thấy: da niêm hồng, lông tơ mịn bao phủ khắp người, tư thế nằm co 2 tay 2 chân, sụn vành tai đàn hồi tốt, da bìu nhăn nheo, 2 tinh hoàn xuống bìu, phân loại đứa trẻ này.

- a) Đủ tháng.
- b) Non tháng.
- c) Đủ tháng, nhẹ cân.
- d) Đủ tháng, đủ cân.
- e) Non tháng, nhẹ cân.

Tình huống LS 2:

Bé gái, 5h tuổi, sanh mổ, mẹ khai thai 38 tuần, CNLS 2300g, phân loại của trẻ lúc này:

- a) Đủ tháng.
- b) Đủ tháng, nhẹ cân.
- c) Đủ tháng, đủ cân.
- d) Non tháng.
- e) Nhẹ cân.

Khám trẻ: tư thế chân hơi co, tay duỗi, sụn vành tai mềm, ít đàn hồi, da mỏng và đỏ, nếp nhăn lòng bàn chân ít, phân loại đứa trẻ này.

- a) Đủ tháng.
- b) Non tháng.
- c) Già tháng.
- d) Non tháng, nhẹ cân.
- e) Đủ tháng, nhẹ cân.

ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ BỘ MÁY HÔ HẤP Ở TRẺ EM

BS HOÀNG THỊ DIỄM THÚY

Mục tiêu:

1. Các chỉ số sinh lý học và khí trong máu ở trẻ sơ sinh, nhũ nhi, trẻ lớn.
2. Đặc điểm của hệ hô hấp trẻ em trong tình trạng bệnh lý khác gì với người lớn.

I. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA BỘ MÁY HÔ HẤP TRƯỚC VÀ SAU SINH:

A. Vùng mũi họng hầu:

1. Mũi và xoang xương cạnh mũi:

- Lúc sơ sinh chưa hoàn thiện, phát triển dần theo tuổi. Mũi sơ sinh ngắn và nhỏ do xương mặt chưa phát triển, tuy nhiên sơ sinh chỉ thở mũi, không thở miệng được.

- Lúc mới sinh đã có xoang hàm, sau đó xoang sàng phát triển dần và hoàn thiện lúc 2 tuổi, xoang bướm và xoang trán phát triển từ 2 tuổi đến dậy thì.

- Lúc sơ sinh khoang hầu họng rất hẹp, sau rộng dần ra trước và 2 bên nhờ cột sống cổ uốn cong dần, kết hợp với sự phát triển xương sọ mặt.

2. Niêm mạc và hệ bạch huyết:

- Trẻ càng nhỏ niêm mạc càng mỏng, nhiều mao mạch dễ sung huyết, ngược lại hệ lympho ở trẻ nhỏ chưa phát triển nên dễ nhiễm trùng.

- Hệ thống hạnh nhân (phát triển tối đa từ 4-10 và teo dần từ tuổi dậy thì.

3. Thanh quản:

- Lồng hẹp, thành mềm, nên dễ bị chít hẹp (do viêm, dị vật, nhầy nhớt) và chèn ép.

B. Đường dẫn khí

- Từ khí quản đến phế nang có 23 lần phân nhánh, tiểu phế quản được tính từ lần phân nhánh thứ 20.

- Từ lần phân nhánh thứ 17 (tiểu phế quản hô hấp) mới có chức năng trao đổi khí, trước đó chỉ có chức năng dẫn khí.

- Hệ cơ trơn đường dẫn khí chịu tác động trực tiếp của Adrenalin và nor- adrenaline trong máu gây dẫn phế quản.

- Hệ thần kinh phó giao cảm tác động thông qua dây X gây co cơ trơn. Các kích thích phó giao cảm bao gồm khói bụi, xúc động...Atropin ức chế phó giao cảm gây giãn phế quản.

- Đường dẫn khí từ phế quản đến ống phế nang tăng dần về đường kính mô đàn hồi, cùng với sự xuất hiện của những vòng cơ trơn, xung quanh đường dẫn khí làm cho kháng lực ngày càng giảm. Vòng sụn nhỏ dần và biến mất ở các tiểu phế quản. Cấu tạo từ nay chỉ là những vòng

cơ trơn, càng xuống dưới chỉ còn vài sợi cơ trơn mỏng. Từ đoạn này trở đi, đường dẫn khí được mở thông qua áp lực làm mở phế nang nên rất dễ bị xẹp.

- Đường kính khí quản tăng gấp 2 lần lúc 5 tuổi. Phế quản gốc tăng 2 lần lúc 6 tuổi. Tiểu phế quản tăng 40% lúc 2 tuổi.

C. Cơ hô hấp- lồng ngực

- Số lượng sợi cơ và hệ võng nội cơ tương (sarcoplasmic reticulum), hệ sụn xương, cơ hô hấp tiếp tục phát triển vẫn còn tiếp tục phát triển sau sanh. Trẻ sanh non, cơ hoành rất mau “ mệt” do hệ võng nội cơ tương chưa phát triển. Lúc sinh lồng ngực mềm, dễ biến dạng. Từ 1 tuổi lồng ngực giống như người lớn.

D. Sự phát triển của phổi

1. Giai đoạn trước sinh:

- Quá trình biệt hóa của hệ hô hấp bắt đầu từ tuần thứ 5 của phôi, khi mầm phổi nguyên thủy thoát khỏi ống nội bì để phân chia thành tế bào đảm trách các chức năng khác nhau trong bộ máy hô hấp. Biệt hóa của phế nang bắt đầu từ tuần 25 đến lúc sinh trẻ sơ sinh có khoảng 70 triệu đơn vị phế nang hoàn chỉnh có thể đảm bảo cho cử động hô hấp. Người trưởng thành có 300 triệu phế nang

- Tuy nhiên muốn duy trì sức căng bề mặt của phế nang sau cử động hô hấp đầu tiên cần phải có đủ chất surfactant, chất này chỉ có đủ từ sau tuần thứ 32 của thai.

Định luật Laplace:

- Trong một cấu trúc hình cầu như phế nang, khi đường kính không đổi, ta có 1 trạng thái cân bằng giữa 2 lực P và T: lực P làm nở phế nang, T, tạo sức căng bề mặt, tránh xẹp phế nang. Theo định luật Laplace: $p = 2T/r$. p là áp suất phế nang, lực căng thành T, r là bán kính phế nang.

- Qua hệ thức trên ta thấy: khi r giảm, nếu muốn P không đổi thì T phải thay đổi.. Nhờ có chất hoạt diện (surfactant) nằm trên lớp dịch lót lòng phế nang, trải mỏng ra khi phế nang lớn và tụ lại khi phế nang nhỏ, giúp T thay đổi: ví dụ: T giảm khi r giảm, T tăng khi r tăng, nhờ vậy mà P không đổi. Nếu không có đủ surfactant, P trong

phế nang nhỏ sẽ cao hơn P trong phế nang lớn. Kết quả là ở phổi sẽ có hàng loạt phế nang bị xẹp và hàng loạt phế nang phình lớn

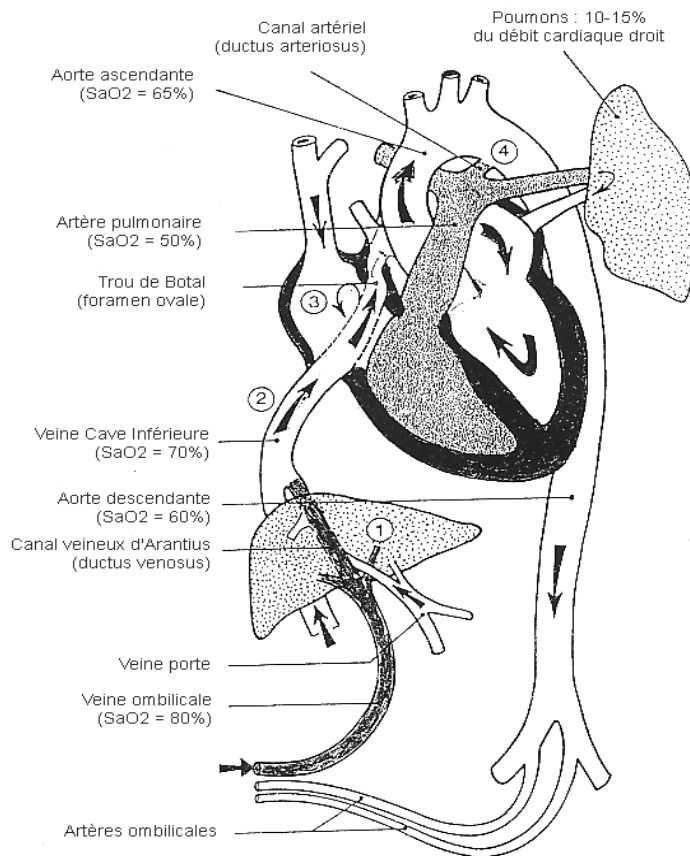
Surfactant:

- Surfactant: Có 2 loại tế bào phế nang. Tế bào thứ 2 có vai trò bài tiết chất surfactant từ tuần thứ 24, hoạt động này hoàn thiện sau tuần thứ 32.

- Surfactant là 1 hợp chất gồm 3 thành phần chính: Dipalmitoyl lecithine, apoproteine và ion calci.

- Surfactant có vai trò làm giảm sức căng bề mặt của lớp dịch phế nang do đó chống lại lực đàn hồi của phổi nên phổi ít có khuynh hướng co xẹp. Nếu không có chất hoạt diện, nguy cơ co xẹp phổi rất lớn. Ở trẻ sơ sinh nhỏ tháng, chưa có đủ Surfactant nên dễ bị suy hô hấp do có những chỗ phổi bị xẹp xen kẽ với chỗ ứ khí nhưng không trao đổi được, gọi là bệnh màng trong.

- Sự tạo Surfactant được kích thích bởi Glucocorticoides và hormone giáp trạng nên người ta tiêm corticoides cho những bà mẹ chuyển dạ sinh non để giúp trẻ sơ sinh trưởng thành hơn.



- Trong bào thai, phổi là 1 tạng đặc không chứa khí, sự hô hấp tế bào chủ yếu nhờ vào sự trao đổi chất dinh dưỡng và oxy từ máu mẹ qua hệ tuần hoàn bào thai. Chỉ có khoảng 10% máu từ động mạch phổi đi lên phổi và 90% không qua phổi mà đi tắt qua lỗ bầu dục và ống động mạch vào động mạch chủ xuống. Sức cản (resistance) của hệ động mạch phổi bào thai cao gấp rưỡi hệ động mạch phổi, nên thất phải ưu thế hơn thất trái.

2. Sự thích nghi của hệ hô hấp- tuần hoàn sau sanh: là điều kiện tiên quyết để duy trì hoạt động sống:

- Sự thích nghi hô hấp sau sanh là một chuỗi các quá trình hóa học và cơ học nối tiếp nhau giúp cho động tác thở càng lúc càng hiệu quả hơn. Động tác thở đầu tiên là do phản xạ sinh vật, sau đó chịu sự điều hòa hóa học (nồng độ oxy thấp và CO₂ cao) và cơ học (các chất dịch trong phổi dần dần được ép ra ngoài mô kẽ làm cho phổi nở ra từ từ.)

- Sau khi sinh, tuần hoàn bào thai ngưng hoạt động. Sau những động tác thở đầu tiên, lượng máu lên phổi tăng, oxy máu tăng dần làm giãn dần hệ mạch máu phổi, làm kháng lực mạch máu phổi cũng giảm dần. Ngoài ra, người ta thấy còn có sự tham gia của rất nhiều hóa chất trung gian trong quá trình chuyển dạ giúp làm giãn mạch máu phổi như Histamin, bradykinin, prostaglandin..

- Máu về tim trái tăng gấp đôi ngay khi cất rốn. Cơ tim phải thích nghi ngay với 1 hoạt động mới. Điều này thực hiện được nhờ có rất nhiều catecholamin được phóng thích lúc chuyển dạ. Áp lực tim trái tăng làm lỗ bầu dục đóng lại sau 1-2 ngày. Do áp lực tim trái tăng, luồng máu qua ống thông động mạch cũng đổi chiều làm máu lên phổi nhiều hơn. Ống động mạch sẽ đóng dần về chức năng (2 tuần) và cơ thể học (1 tháng).

- Các tuyến nhầy, tế bào chén, tế bào có lông chuyển, hệ lympho niêm mạc đường hô hấp tiếp tục phát triển.

- Song song với sự phát triển về cơ cấu chức năng phổi tăng dần thể hiện bằng sự tăng dần PaO₂ từ 70- 80 mmHg lúc mới sinh đến 3 tuổi PaO₂ bằng người lớn (95- 96 mmHg).

II. ĐẶC ĐIỂM TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ BỆNH LÝ CỦA BỘ MÁY HÔ HẤP TRẺ EM

- Tần số hô hấp:
 - o Trẻ sơ sinh: 40 – 50 l/ p
 - o Nhũ nhi: 25 – 30 l/p
 - o Trẻ lớn: 18 – 20 l/p
 - Kiểu thở
 - o Sơ sinh: chỉ thở bằng mũi, thở bụng và thở không đều. Trẻ sơ sinh thường có những cơn ngưng thở sinh lý dưới 10 giây không kèm suy hô hấp, chậm nhịp tim.
 - o Nhũ nhi: thở kiểu ngực bụng
- Các đặc điểm bệnh lý hô hấp ở trẻ em**
- Tuổi khởi phát bệnh tùy thuộc sự phát triển của bộ máy hô hấp theo tuổi. Ví dụ bệnh viêm xoang trán chỉ thấy sau 5 tuổi...
 - Cơ quan hô hấp đặc biệt là phổi, có mức độ bù trừ rất tốt ở cơ thể trẻ em.

- Đường hô hấp có đường kính nhỏ, sức cản lớn nên trẻ sớm bị suy hô hấp khi có tắc nghẽn.
- Các bệnh viêm nhiễm thường có khuynh hướng lan tỏa ở trẻ càng nhỏ vì đường hô hấp còn ngắn mà số lượng đơn vị hô hấp cao.

Bảng 1: Các thông số so sánh phổi trẻ em và người lớn:

	Sơ sinh	Người lớn
Diện tích da (m ²)	0,21	1,9
Trọng lượng phổi (g)	50	800
Số phế nang (x10 ⁶)	24	296
Diện tích phế nang (m ²)	4	80
Đường kính: Khí quản (mm)	8	18
Phế quản nhỏ (mm)	0,1	0,2
Phế nang (µm)	50-100	200-300

ĐẶC ĐIỂM BỘ MÁY TIÊU HÓA TRẺ EM

THS BS Hoàng Thị Diễm Thúy

Mục tiêu:

1. Đặc điểm giải phẫu.
2. Sự tạo khuẩn ở ruột sau sinh
3. Sự phát triển của các men tiêu hóa
4. Vai trò của sữa mẹ trong việc bảo vệ niêm mạc ruột

A. ĐẶC ĐIỂM CẤU TẠO:

1. Miệng răng:

- Hốc miệng trẻ sơ sinh nhỏ vì xương hàm ít phát triển.

- Niêm mạc miệng mềm, có nhiều mạch máu nhưng khô nên dễ bị tổn thương và hay bị nấm.

- Tuyến nước bọt trẻ sơ sinh chưa biệt hóa tốt nên ít nước bọt và chất lượng kém.

- Động tác bú ở trẻ là phản xạ nguyên phát nhờ cử động của các cơ hàm và lưỡi giúp tạo 1 lực hút. Phản xạ nguyên phát sẽ được củng cố thành 1 phản xạ có điều kiện về sau.

- Răng sữa bắt đầu mọc từ tháng thứ 6 đến tháng 24. Từ 6 tuổi sẽ thay bằng răng vĩnh viễn.

- Từ tháng 4-5 do sự kích thích của mầm răng, trẻ hay bị nhoe nước bọt ra ngoài.

2. Thực quản:

- Thực quản sơ sinh nở rộng phần dưới, vách mỏng vì vì tổ chức sơ và đàn hồi chưa phát triển.

- Cơ vòng thực quản dạ dày đóng chưa chặt nên trẻ dưới 1 tuổi hay có hiện tượng trào ngược dạ dày thực quản. Nếu không được xử trí kịp thời trẻ có thể có những biến chứng tại chỗ và toàn thân.

- Bảng kích thước thực quản để tham khảo khi đặt ống thông:

<2 tháng: 0,8-0,9cm

2-6tháng: 0,9-1,2 cm

9-18 tháng: 1,2-1,5cm

2-6tuổi: 1,3-1,7cm.

Chiều dài = 1/5 chiều dài cơ thể + 6,3cm.

3. Dạ dày:

- Dạ dày sơ sinh nằm ngang, dung tích; 30-25ml; 150 mEq/l lúc 3 tháng, 250 mEq/l lúc 1 tuổi.

- Dạ dày sơ sinh cứng đã có những nhu động như người lớn.

- Thời gian sữa mẹ ở dạ dày là 2 giờ đến 2 giờ 30 phút, đối với sữa bò là 3-4 giờ.

4. Ruột:

- Tỷ lệ chiều dài ruột/ chiều cao ở trẻ em lớn hơn người lớn.

- Manh tràng ngắn và di động nên dễ bị xoắn do màng treo ruột đóng ở vị trí bất thường.

- Van hồi manh tràng có tác dụng chống trào ngược cá chất từ đại tràng vào ruột non, nếu không có van này, trẻ rất dễ bị nhiễm trùng đường tiêu hóa.

- Trục tràng có tổ chức mỡ lỏng lẻo nên dễ bị sa khi bị ỉa, ho gà.

5. Phân:

- Phân su có từ tháng thứ 4 bào thai, chỉ bài tiết 1-2 ngày sau sinh. Nếu có ngạt lúc sinh có thể có phân su trong nước ối.

- Phân trẻ bú mẹ có chua, vàng sệt, 4-5 lần/ngày.

- Phân trẻ bú sữa bò đặc có khuôn, mùi thối, lượng nhiều nhưng số lần ít hơn.

B. SỰ TẠO KHUẨN ĐƯỜNG RUỘT

- Lúc mới sanh, ruột gần như vô khuẩn

- Từ ngày thứ 3 sau sinh, mức độ vi trùng đường ruột phát triển đáng kể.

- Số lượng và chủng loại vi khuẩn tùy thuộc vào vị trí ống tiêu hóa, vào chế độ ăn là chủ yếu, vào môi trường ngoài và độ trưởng thành của trẻ sơ sinh.

- Dạ dày luôn là vô trùng, ở ruột non lượng vi khuẩn thường $<10^4$. Sau van Bauhin, lượng vi khuẩn có thể tăng 10^{10} - 10^{11} .

- Trẻ bú mẹ có nhiều Bifidus; B lactis acrogenes; Bệnh acidophilus. Trong khi đó trẻ bú sữa bò có nhiều E.coli, Enterococci

- Trẻ nằm viện lâu cũng có nguy cơ có có những enterobacterias kháng thuốc ở ruột.

- Trẻ đẻ non có nhiều vi khuẩn gây bệnh ở ruột hơn vi khuẩn không gây bệnh.

- Vai trò của vi khuẩn chí ruột: nếu vi khuẩn chí đa số là Bifido bacteria sẽ có nhiều thuận lợi:

• Giúp trẻ giảm mắc các bệnh dị ứng : chàm sữa, hen, dị ứng thức ăn....

• Giảm tỉ suất mắc các bệnh nhiễm trùng đường ruột nhờ tạo nên môi trường sinh lý chống lại vi khuẩn gây bệnh.

- Vi khuẩn ở ruột tham gia tổng hợp vitamine K, B

C. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA CÁC MEN TIÊU HÓA

1. Ở dạ dày:

- Sự bài tiết acid ngay sau sinh hàm lượng tính theo Eq/kg/h chỉ bằng ½ trẻ 2 tuổi, sau 2 tuổi bằng người lớn. (0,19-0,42mEq/kg/h). Tuy nhiên cũng đủ tiêu hóa lượng sữa đưa vào cơ thể.

- Trẻ đẻ non trước 32 tuần bài tiết acid kém hơn.

- Yếu tố nội tại giúp hấp thu vitamine B12 được bài tiết đủ và sớm ngay sau sinh.

- Cùng với acid, Pepsine cũng bài tiết kém hơn trẻ lớn và người lớn nhưng cũng đủ tiêu hóa sữa bú vào.

2. Ở tụy:

- Từ tam cá nguyệt thứ 3 của thai kỳ, mới bắt đầu có hoạt động của tụy ngoại tiết, nhưng rất yếu, chỉ bằng ½ lúc sinh. Trong tuần đầu ở trẻ đủ tháng và non 34 tuần, tụy bài tiết 0,5ml/kg/h, đạt 0,9ml/kg/h lúc 1 tháng. Ở trẻ lớn: 3-5ml/kg/h. Chất lượng dịch tụy cũng thay đổi theo tuổi.

- Men α amylase: Không có lúc mới sinh và trong vài tuần đầu nên trẻ sơ sinh không tiêu hóa được tinh bột. Bắt đầu tăng từ 6 tháng và chỉ hoàn chỉnh sau 3 tuổi.

- Men lipase: Rất thấp trong giai đoạn sau sinh, nhất là trẻ đẻ non. Tăng dần khi trẻ lớn và hoàn thiện sau 3 tuổi. Tuy nhiên trẻ sơ sinh có khả năng hấp thu 90-96% lượng chất béo trong thức ăn.

- Mức độ hấp thu chất béo còn tùy thuộc loại thức ăn. Chất béo trong sữa mẹ được hấp thu tốt hơn sữa bò và sữa mẹ cũng có lipase, cùng 1 phần trong dịch vị. Trẻ bú sữa bò chỉ hấp thu

khoảng 60% chất béo trong tuần đầu; 80% ở tuần 2; 85% lúc 3 tháng. Có thể dẫn đến suy dinh dưỡng, rối loạn hấp thu nếu không được điều chỉnh kịp thời.

- Men tiêu hóa protides: Không có men trypsin lúc mới sinh, và rất ít trước 2 tuổi. Protides trong thức ăn được tiêu hóa chủ yếu nhờ dịch vị và các men ruột.

3. Ở ruột:

- Lactase: Bài tiết được từ trong bào thai, đạt giá trị cực đại gần lúc sinh. Ở trẻ đẻ non trong vài ngày đầu có thể có kém tiêu hóa lactose, nhưng sau đó sẽ hồi phục. Hơn 40% năng lượng trong sữa mẹ là do lactose cung cấp.

- Peptidase ruột non: Giúp hấp thu gần như toàn bộ lượng albumine đưa vào.

- Khả năng hấp thu Cascade kém hơn: 6g/ngày ở trẻ sơ sinh; 20g/ngày ở trẻ 5 tháng.

4. Ở gan:

- Muối mật và acid mật bắt đầu được bài tiết từ tuần 22, tuy vậy chức năng của nó kém trong 2-3 tuần đầu sau sinh.

D. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA CHỨC NĂNG MIỄN DỊCH Ở RUỘT

- Ngay sau sinh, niêm mạc đường tiêu hóa đang từ vô trùng phải tiếp xúc với các mầm khuẩn nên cần phải có 1 hàng rào bảo vệ đủ giúp trẻ chống lại sự phát triển và xâm lấn của vi trùng.

Yếu tố ngoại lai: sữa mẹ.

Yếu tố nội tại: Hệ thống miễn dịch tại chỗ của ruột chỉ thật sự hoàn thiện sau 12 tuổi. Chủ yếu nhờ sự phát triển của hệ bạch huyết nằm trong mảng Peyer, hạch mạc treo và các tế bào lympho ở ruột (chủ yếu).

Bảng 2: các chất trong sữa mẹ giúp bảo vệ niêm mạc tiêu hóa:

Các chất ngăn cản sự phát triển của vi trùng	Immunoglobuline	Tế bào bảo vệ
Lactoferine	IgA sécrétoire IgG, M, E, D	Đại thực bào Lympho T Lympho b
Chất gắn với B12 và acid folic		
Yếu tố β lactoza và yếu tố Bifidus		
Lysozyme		
Interferon		
Bồ thể		
Lactoperoxydase		
Yếu tố chống tụ cầu		
Yếu tố chống vi rus		
Yếu tố chống ký sinh trùng		
Yếu tố giúp tế bào thượng bì phát triển		

E. CÁC HIỆN TƯỢNG SINH LÝ

Nuốt: có từ tuần thứ 34 là phản xạ phối hợp cử động giữa cơ ở miệng và hầu, tuy nhiên từ tháng thứ tư trẻ mới phối hợp tốt, chỉ cho trẻ ăn đặc hơn sữa từ tháng 4.

Trớ: là hiện tượng sinh lý ở trẻ < 18 tháng (xem phần sau)

Khám bụng

- Trẻ < 12 th có thể sờ thấy bờ dưới gan khoảng 2 cm dưới bờ sườn mềm không đau do thành bụng mỏng.

- Nếu trẻ táo bón và thành bụng mỏng cũng có thể sờ thấy phân qua thành bụng.

- Ở trẻ ốm có thể nghe thấy tiếng đập của động mạch chủ bụng.

F. MỘT SỐ TRIỆU CHỨNG TIÊU HÓA THƯỜNG GẶP

Trào ngược dạ dày – thực quản, táo bón, đau bụng, nôn, tiêu chảy, bụng to

1. Trào ngược dạ dày- thực quản

- Là hiện tượng một phần các chất chứa trong dạ dày đi ngược lên thực quản

- Là hiện tượng sinh lý thường gặp ở trẻ < 18 tháng

- Trào ngược bệnh lý khi thường xuyên và kéo dài, hoặc không tự giảm theo tuổi gay ra viêm thực quản

- Nguyên nhân:

▪ Thoát vị qua lỗ thực quản: ít gặp

▪ Tăng áp lực ổ bụng: béo phì, u, quần áo chật

▪ Thuốc làm tăng trương lực cơ môn vị, thức ăn: gia vị, cà phê, thuốc lá

▪ Thuốc làm giảm trương lực cơ tâm vị

- Triệu chứng:

▪ Trớ ra sữa chua, lỏn coin sớm sau ăn, tăng khi ngủ

▪ Khóc khi bú, bỏ bú, khóc không rõ nguyên nhân

▪ Trẻ lớn ợ chua, nóng rát sau thực quản

▪ Viêm thực quản: đau khi bú, nóng rát, viêm thanh quản tái diễn, khô khè..

- Xét nghiệm thăm dò

▪ Nội soi tìm viêm thực quản

▪ Đo pH thực quản 24 giờ

▪ Đo trương lực cơ thực quản

▪ Xq thực quản dạ dày động có cản quang

- Hậu quả

▪ Suy dinh dưỡng

▪ Viêm loét thực quản +/- xuất huyết tiêu hóa

▪ Thiếu máu thiếu sắt

▪ Viêm hô hấp tái diễn

- Điều trị

▪ Loại bỏ nguyên nhân nếu có

▪ Thuốc chống bài tiết acid

▪ Thuốc tăng nhu động và trương lực cơ tâm

vị

2. Táo bón

- Định nghĩa: giảm số lần (< 7/ 2 tuần) hoặc tính chất phân hoặc đau quặn bụng mỗi lần đi tiêu

- Chiếm 3% ti trẻ đến khám bệnh ở phòng khám nhi và 30% trẻ đến khám chuyên khoa

- Nguyên nhân

▪ Chế độ ăn uống không đúng cách: ít nước, chất xơ, sữa nhiều casein

▪ Thói quen không đi tiêu

▪ Bệnh thuộc đại tràng: Hirshprung, megacolon, megarectum, rối loạn chức năng co bóp đại tràng

▪ Bệnh lý và tổn thương cột sống: chấn thương, chẻ đôi...

▪ Nội tiết: suy giáp

▪ Chuyển hóa: thiếu Mg, tăng Ca máu, suy gan, suy tụy...

- Hậu quả

▪ Biếng ăn

▪ Trào ngược dạ dày thực quản

▪ Đau bụng..

▪ Nhiễm trùng tiêu

- Điều trị

▪ Theo nguyên nhân: chế độ ăn+++

▪ Thuốc làm mềm phân: lactulose

▪ Paraffin

▪ Điều hòa co bóp đại tràng

ĐẶC ĐIỂM THẬN VÀ HỆ TIẾT NIỆU Ở TRẺ EM

BS HOÀNG THỊ DIỄM THÚY.

Mục tiêu:

1. Chức năng sinh lý của thận.
2. Các chỉ số bình thường về lâm sàng và cận lâm sàng nước tiểu ở trẻ em.
3. Cơ chế tự điều hòa mạch máu thận.
4. Các phương pháp tính độ lọc cầu thận

I. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU HỌC VÀ SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU:

A. Giải phẫu học:

1. Đại thể:

- Thận nằm trong khoang sau phúc mạc, dài theo 4 đốt sống, ở người lớn dài 12cm nặng 150g.
- Mặt cắt dọc thận có 2 phần: phần tủy và phần vỏ. Ở trẻ sơ sinh, phần tủy và vỏ cận tủy được cung cấp máu nhiều hơn phần vỏ, ở trẻ lớn ngược lại.

- Bề thận có 3 nhóm đài thận, mỗi nhóm có 3-4 đài nhỏ. Ở trẻ nhỏ tổ chức cơ và đàn hồi ở đáy phát triển yếu.

- Góc bể thận niệu quản ở trẻ sơ sinh. Ở trẻ lớn góc tù, niệu quản có nhiều chỗ uốn lượn.

- Tổ chức cơ và đàn hồi của bàng quang chưa kiện toàn, đặc biệt là ở lỗ đổ niệu quản gây hiện tượng trào ngược chức năng và tự hồi phục khi trẻ lớn.

- Dung tích bàng quang:

- o ở trẻ sơ sinh 50 cm³.
- o 3 tháng – 1 tuổi 100 cm³.
- o 10 tuổi 300 cm³.

2. Vi thể:

- Đơn vị chức năng của thận là nephron.

1 nephron bao gồm:

- o Cầu thận.
- o Ống lượn gần, ống lượn xa.
- o Quai Hellé.

- Số lượng Nephron ở thai nhi từ tuần thứ 25 là 1 triệu cho mỗi thận sẽ không tăng thêm. Sự lớn lên sau này của thận là do sự phì đại và tăng sinh các thành phần tế bào đệm và mô kẽ.

- Ở người, 60% sự tạo nephron có từ tam cá nguyệt thứ ba

- Tuần thứ 35, 2 thận đã hoàn chỉnh về số lượng và cấu trúc nephron

- Trẻ sinh non, sự tạo nephron vẫn còn tiếp diễn thêm 40 ngày nữa

- Trẻ suy dinh dưỡng bào thai, số lượng nephron được tạo ra ít hơn

Nguyên nhân gây giảm nephron ở thai

- + Mẹ suy dinh dưỡng, chế độ ăn ít đạm.
- + Mẹ dùng thuốc: Gentamycine, betalactam, ciclosporine,
- + Mẹ thiếu vitamine A
- + Mẹ sử dụng quá nhiều glucocorticoid
- + Mẹ tăng đường huyết
- Phần vỏ thận cấu tạo chủ yếu bằng cầu thận, ống lượn xa, ống lượn gần, ống góp.
- Phần tủy thận cấu tạo chủ yếu bằng quai Hellé và ống thẳng.
- Ngoài ra còn phức hợp cận quản cầu thận gồm những tế bào chứa Renine và thể đen (macula densa) đặc biệt đóng vai trò cảm thụ quan đối với sự thay đổi nồng độ Cl⁻ của dịch lọc qua ống thận xa.
- Hệ mao quản gồm 2 phần:
 - o Hệ mao quản chức năng: động mạch thận vào rốn thận chia các nhánh gian thùy, rồi nhánh vòng cung, rồi gian tiểu thùy cho ra tiểu động mạch thận, tạo búi mao quản rồi ra bằng tiểu động mạch ra.
 - o Hệ mao quản quanh các ống thận do 2 tiểu động mạch ra sau khi ra khỏi cầu thận tạo thành 1 hệ mao quản bao quanh các ống thận. Cuối cùng đổ vào tĩnh mạch gian tiểu thùy
- Đặc biệt đối với các đơn vị thận cận tủy, từ tiểu động mạch ra phát xuất hệ mạch thẳng (vara recta) chạy theo quai Hellé.

B. Sinh lý học:

- Thận có 3 chức năng chính:
 - Chức năng tạo nước tiểu.
 - Chức năng điều hòa nội môi.
 - Chức năng nội tiết: erythropoietine, vitamin D.
- Để thực hiện các chức năng trên, thận chịu sự điều hòa của hệ thần kinh trung ương nhất là vỏ não và hệ thống thể dịch bao gồm các hormones tuyến yên (ADH), thượng thận (Aldosterone) và môi trường nội môi (điện giải, kiềm toan).

C. Cơ chế tự điều hòa của mạch máu thận

- Khi độ lọc cầu thận giảm, sẽ làm tăng tái hấp thu Na và Cl⁻ ở nhánh lên của quai Henle, và giảm nồng độ Na⁺ ở macula densa, gây giãn tiểu động mạch vào, làm tăng mức lọc cầu thận. Bên cạnh đó, Macula densa còn tiết renine, gây co tiểu động mạch ra, cũng làm tăng độ lọc cầu thận.

II. ĐẶC ĐIỂM TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA HỆ THỐNG TIẾT NIỆU Ở TRẺ EM:

- Thận ở trẻ sơ sinh còn chưa hoàn thiện về chức năng, cần phải qua nhiều tuần và tháng đầu tiên mới thích nghi dần và có hoạt động như thận người lớn. Điều này có ý nghĩa trong việc cung cấp nước nhập cho trẻ (thức ăn, nước, điện giải); trong vấn đề sử dụng thuốc.

A. LÂM SÀNG:

1. Số lần tiểu:

- Ngày đầu sau sinh có khi không tiểu (tuy nhiên 93% trẻ có tiểu trong 24 giờ đầu).

- Tuần thứ 2 tiểu 25 lần/ngày.
- Dưới 1 tuổi: 16-20 lần/ngày; 6 tháng có thể hướng dẫn tiểu đúng giờ.
- Trên 1 tuổi: 12 lần.
- 7-13 tuổi: 7-8 lần.

2. Số lượng nước tiểu:

- Công thức tính lượng nước tiểu 24 giờ ở trẻ em là (trừ sơ sinh)

$$M = 600 + 100(n-1)$$

M: ml nước tiểu/24h, n: tuổi.

Thiểu niệu: < 2ml/kg/ giờ

Vô niệu < 0,5 ml/ kg/ giờ

Đa niệu > 2000ml/m² da/24h

B. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

1. ĐỘ THANH LỌC CẦU THẬN

1.1 . CREATININE

Age	Normal serum Creatinine (mg/l)
< 1 week old	8-10
1 week- 1year old	2-5
1-5 years old	5-7
> 5 years old	7-10

- Creatinin trong cơ thể có nguồn gốc từ creatinine cơ và phosphocreatinine (1,6%/ngày) những chất này sẽ biến thành creatinine nước tiểu

mỗi ngày. Mật độ khối cơ có liên quan chặt chẽ đến creatinine máu. Ước tính 1g Creatinine cho 17,9 kg cơ. Từ đó creatinine ở người trẻ sẽ cao hơn người già. Các bệnh lý sau có thể làm giảm sản xuất creatinine trong cơ như: suy dinh dưỡng, cường giáp, loạn dưỡng cơ..

- Ở người, có 10 – 40% Creatinine được bài tiết tại ống thận gần, có thể nhiều hơn khi có tổn thương thận tiến triển.

- Khi lượng nước tiểu giảm còn < 0,5 ml/ phút, sẽ có 1 phần creatinin bị tái hấp thu tại đường tiểu dưới.

- Để đánh giá độ thanh lọc cầu thận, người ta dựa vào độ thanh lọc Creatinine nội sinh hoặc một số chất có tính chất giống Creatinine trên thực nghiệm như Inulin, B12, ...Urê đôi khi cũng hỗ trợ tính độ lọc vì cầ.

- Công thức tính:

Créatinine niệu/24h x 1,73

Créatinine máu x diện tích cơ thể.

- Giá trị: bình thường

120ml/p/1,73 m² ở người lớn.

20 ml/p/1,73 m² lúc mới sinh.

40 ml/p/1,73 m² cuối tuần 1.

60 ml/p/1,73 m² cuối tháng 1.

Bảng người lớn ở cuối năm đầu tiên.

1.2 . CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ

ĐỘ LỌC VI CẦU THẬN TRÊN LÂM SÀNG

- Dựa vào creatinine máu và niệu (công thức trên)

- Công thức Schwartz cải biên

$$GFR (ml/p/1,73m^2) = k. ccao (cm)/ Cre máu (mg/dl)$$

Tuổi	K trung bình	Không
Sanh non < 1 tuổi	0,33	0,2- 0,5
Đủ tháng < 1 tuổi	0,45	0,3- 0,7
2 tuổi- 12 tuổi	0,55	0,4- 0,7
Nữ > 12t	0,55	0,4- 0,7
Nam > 12t	0,70	0,5- 0,9

- Trong suy thận cấp, GFR tính theo Schwartz thường cho kết quả cao hơn GFR tính theo nước tiểu 24 giờ, tuy nhiên tính theo Schwartz có tính thực tế hơn. Ngoài ra, nếu creatinine thay đổi nhanh (suy thận tiến triển nhanh, giai đoạn hồi phục), việc ước tính GFR theo Creatinin của 1 thời điểm có thể không còn thích hợp, đưa đến việc cho thuốc quá liều hoặc ngược lại cho không đủ liều.

- Dựa vào đồng vị phóng xạ, dựa vào Tc 99m MAG 3 hoặc DTPA là phương pháp có độ chính xác cao hơn các phương pháp sinh hóa thông thường, nhưng tốn kém hơn, nên chỉ để dành trong những tình huống đặc biệt : người cho thận, thận dị dạng, thuyên tắc động mạch thận ...

2. ĐẠM NIỆU

2.1 ĐẠM NIỆU SINH LÝ

- Thường là thành phần đạm không chọn lọc do các ống thận bài tiết: Protein Tamshorfall, mucoprotein, β -microglobuline ... Albumin < 50%

- Ở người lớn <150mg/ 24h
- Ở trẻ em, thay đổi từ 60- 288 mg/24h. Khi tính theo diện tích cơ thể, đạm niệu ở trẻ non tháng cao hơn trẻ đủ tháng và trẻ lớn. Các biến đổi về huyết động học là nguyên Nhân gây ra tăng sự đi qua màng đáy của các protein dù màng đáy không hề bị tổn thương. Điều này có thể thấy trong sốt cao, gắng sức, co giật, suy tim, tăng renin máu... có thể làm đạm niệu thoáng qua.

2.2 ĐẠM NIỆU TU THỂ

- Ban ngày có đạm niệu (thường <1g/24g) , ban đêm không còn hoặc rất ít (< 0,1g/l), có liên quan đến các biến đổi huyết động học mà không có một tổn thương thực thể nào. Tuy nhiên, ĐNTT chỉ là một chẩn đoán cuối cùng sau khi đã loại trừ hết các bất thường về thận niệu.

2.3 ĐẠM NIỆU DO VI CẦU

- Thường là Albumine, thường kèm tiểu máu và có trụ hạt trong nước tiểu
- Tiểu đạm nhiều có thể làm giảm Albumine máu đưa đến hội chứng thận hư (Albumin < 25g/l)

3. CẬN LẮNG NƯỚC TIỂU

3.1. CÁC THÀNH PHẦN TẾ BÀO

- Có thể ước lượng tương đối bằng cách đọc que nước tiểu qua máy điện tử (Uritest, Dipstick) hoặc quay ly tâm và đếm tế bào dưới kính hiển vi. Dương tính khi > 5 hồng cầu trên 1 quang trường 40 hoặc que thể hiện trên chất chỉ thị màu (khi> 3 HC/ QT) . Phương pháp này có độ nhạy khá cao nhưng cũng rất kém đặc hiệu, nó có thể dương khi có 1 lượng nhỏ Hb , Myoglobine
- Cận Addis hồng cầu > 5000/ min.

3.2 CÁC THÀNH PHẦN TRỤ:

- Thành phần hữu hình đi qua các ống thận và tích tụ trong đờ khi chúng có số lượng lớn hoặc do cá thay đổi sinh hóa

- Trụ hạt, trụ hồng cầu: tổn thương cầu thận
- Trụ sáp, trụ trong : các bệnh thận mãn

4. CÁC THÀNH PHẦN KHÁC

- Các loại que dùng chất chuyển đổi màu có thể đánh giá định tính hoặc bán định lượng nhiều thành phần khác nhau trong nước tiểu. Các yếu tố thường được đánh giá trên các que gồm:

- o Đường + khi đường huyết > ngưỡng đường thận (180 mg/ dl)

- o Đạm

- o Nitrite + khi có vi trùng mang men nitratereductase (BCGN)

- o Tỷ trọng

- o Sắc tố mật + trong d/k bình thường

- o pH có tính acid, thay đổi theo nội môi nên khi phân tích phải dựa vào pH máu.

5. KHẢ NĂNG CÔ ĐẶC NƯỚC TIỂU

- Còn gọi là test DDVAP (thổi qua mũi chất Minirin: ADH tổng hợp) để làm cô đặc nước tiểu rồi đo áp suất thẩm thấu nước tiểu

- Giá trị: trẻ nhỏ hơn 1 tuổi:

577 mosm/kg + (31,7 x tháng tuổi)

Trẻ lớn hơn 1 tuổi: 1000 mosm/kg--

- Giá trị giảm trong:

- +Đái tháo nhạt do thận (cô đặc khoảng 100 mosm/kg nước tiểu).

- +Bệnh ống thận.

- + Bệnh mô kẽ

- +Bệnh lý gây tắc nghẽn đường tiểu.

- +Một số bệnh cầu thận.

6. LỢI ÍCH TỈ LỆ U/P VỚI MỘT SỐ CHẤT:

U: nồng độ một chất trong nước tiểu.

P: nồng độ một chất trong huyết tương.

- Chất được sử dụng: Uree, Na⁺, Créatinine, Áp lực thẩm thấu, Canci, Đạm

- Ý nghĩa: Các giá trị bất thường được biện luận song song giữa máu và nước tiểu sẽ có ý nghĩa hơn trong nước tiểu riêng lẻ vì nó phản ánh đáp ứng thân đối với tong thay đổi nội môi khác nhau.

Đặc điểm cơ quan tạo máu

Trần Thị Mộng Hiệp*

MỤC TIÊU

1. Các giai đoạn của sự tạo máu
2. Sơ đồ phát triển từ một tế bào gốc
3. Xét nghiệm khảo sát huyết học

Máu: thể hỗn hợp các tế bào trong huyết tương

Huyết tương: nước, muối khoáng, chất hữu cơ (glucid, lipid, protid)

Các tế bào trong máu do 2 loại mô tạo ra :

1. Mô dòng tủy
2. Mô dòng lympho

I. CƠ QUAN TẠO MÁU TRONG THỜI KỲ BÀO THAI:

3 giai đoạn

1. Trung phôi : ngày 16, túi noãn hoàng ngày 22, trung phôi bì chấm dứt: tuần thứ 5
2. Gan lách : tháng 3 - 6
3. Tủy : bắt đầu tháng thứ 4, tăng nhanh tháng thứ 6

Ở trẻ sơ sinh : sự tạo máu chủ yếu ở tủy

II. CÁC PHẦN CẤU TẠO MÁU:

1. Tạo hồng cầu :

a/ Hình thái học :

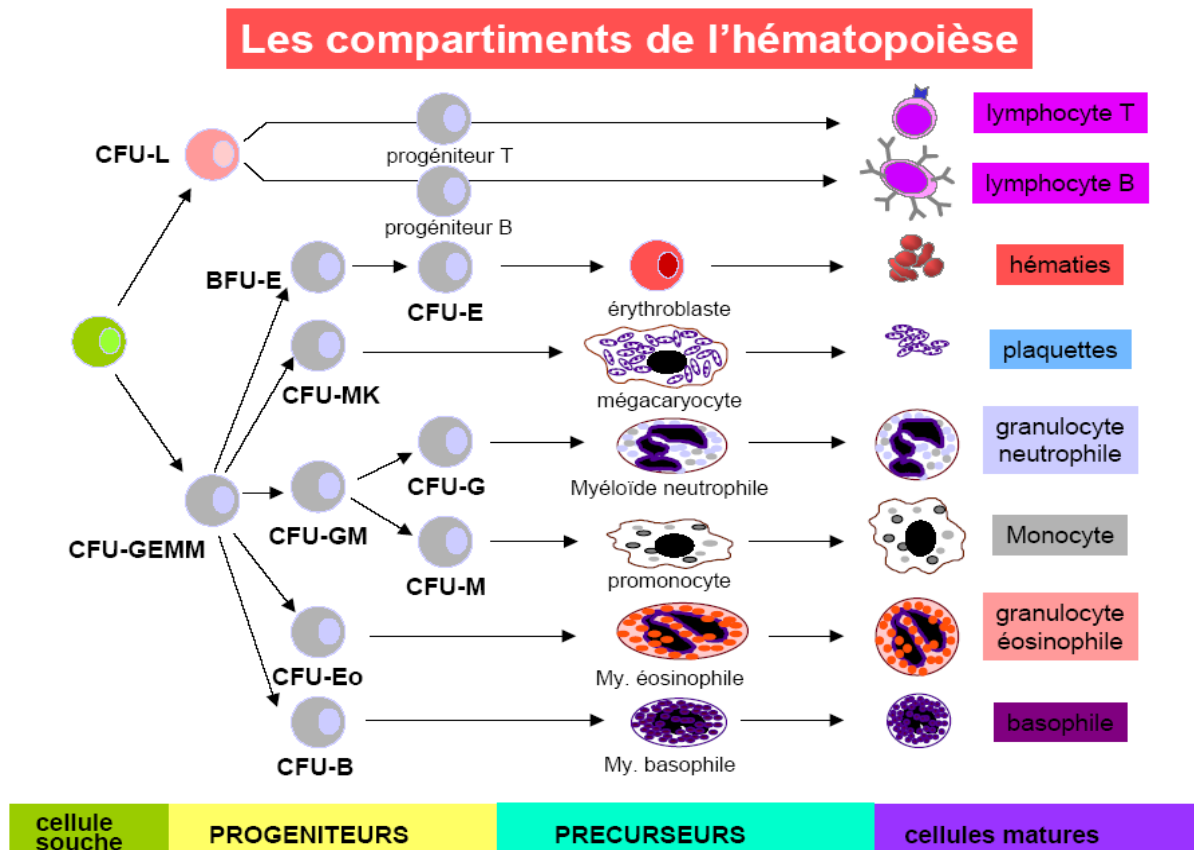
- Tủy

- o Tiền nguyên hồng cầu (1)
- o Nguyên hồng cầu (2)
- o Nguyên hồng cầu ưa nhiều màu (3)
- o Nguyên hồng cầu ái toan (4)

- Máu :

- o Hồng cầu lưới (5)
- o Hồng cầu (6)

Có 2 đặc điểm: tạo ra Hb, HC mất nhân



b/ Sinh lý học của hồng cầu :

- o Chức năng HC : chuyển chở và oxy vào Hb
- o Màng HC : cấu tạo bởi L, P, G, nước, ion ; biến dạng, mềm dẻo
- o Sự trao đổi màng HC - huyết thanh : ATP
- o Sự biến dưỡng trong HC : Embden Meyerhof (90%), Pentose (10%)

c/ Cấu trúc và chức năng của Hb :

- Hème và Globine
 - o Hème : Fe⁺⁺ và Protoporphyrine
 - o Globine : 4 dây polypeptid α , β , γ , δ 2 đôi giống hệt nhau
- Các loại Hb:
 - o A1: $\alpha_2\beta_2$ (95 - 98%) > 6 tháng
 - o A2: $\alpha_2\delta_2$ (2 - 3%)
 - o F : $\alpha_2\gamma_2$ (75 - 80%) ở sơ sinh, mất sau 6 tháng
- Cơ chế tổng hợp qua gen:
 - o Gen cấu trúc : tính chất, thứ tự
 - o Gen kiểm soát : số lượng
- Chức năng Hb: chuyển chở Oxy

d/ Đời sống HC :

- Các chất cần thiết để tạo HC: Fe, Cu, Zn, Co, Vitamin B2, B12, C, acid folic, đạm, các yếu tố nội tiết (Erythropoietine ; hormon giáp trạng, tăng trưởng, androgène)
- Sự tiêu hủy HC: 120 ngày, hệ vòng nội mô của tủy, lách.

2. Sự tạo BC:**a/ Hình thái học :**

- Tủy:
 - o Nguyên tủy bào (1)
 - o Tiền tủy bào (2)
 - o Tủy bào (3)
 - o Hậu tủy bào (4)
 - o BC đa nhân (5)

- Máu :

- o Dòng hạt (đa nhân trung tính, ái toan, kiềm)
- o Dòng Lympho, tương bào (plasmocyte)
- o Dòng đơn nhân (mono)

b/ Sinh lý học : phản ứng miễn dịch +++**- Dòng hạt :**

- o Đa nhân TT: hóa ứng động, thực bào, diệt khuẩn

- o Ái toan : thực bào

- o Ái kiềm : Histamine, Héparine

- **Dòng tương bào:** Histamine, Héparine, Sérotonine

- **Dòng đơn nhân:** đại thực bào

Đời sống bạch cầu: 1 ngày

3. Sự tạo tiểu cầu:**a/ Hình thái học :****- Tủy :**

- o Tế bào nhân không lồ ái kiềm
- o Tế bào hạt
- o Tế bào tạo tiểu cầu
- o Tiểu cầu

- Máu:

- o 2 - 5 μ , không có nhân
- o Đời sống : 8 -10 ngày trong máu

b/ Chức năng :

Bảo vệ nội mô mạch máu, đông máu.

III. CÁC XÉT NGHIỆM KHẢO SÁT:**1. CTM bình thường:** tùy lứa tuổi**a/ Dòng HC :**

- Số lượng HC: triệu/ mm³
- Lượng Hb : g/dl hay g/l
 - o Mới sinh : Hb và HC tăng nhanh
 - o 1 - 3 tuần : Hb và HC giảm dần
 - o 3 - 6 tháng : Hb thấp nhất
 - o 10 tuổi # người lớn
- DTHC (Hct): %
- Thể tích trung bình HC (MCV): fentolitre, μ^3

$$MCV = \frac{Hct \%}{HC (triệu)} \times 10$$

- o VGM sơ sinh : tăng 104 - 111
- o 3 - 6 tháng : < 75
- o 6 tháng # người lớn
- o HC nhỏ < 80, HC to > 100

$$-TCMH : \frac{Hb (g\%)}{HC (triệu)} \times 10$$

(27 – 32 picogrammes)

$$-CCMH : \frac{Hb (g\%)}{Hct} \times 100$$

HC bình sắc: CCMH 32 – 36 %

HC nhược sắc: CCMH < 30 - 31%

b/ Dòng BC :

Trẻ sơ sinh: 10 - 30.000 / mm³, đa số đa nhân.

Sau đó, đảo ngược công thức:

--> 4 tuổi: đa nhân: 20 - 40%, lympho: 50 - 60%

c/ Tiểu cầu : Cố định 200.000 - 400.000 / mm³

2. Tủy đồ :**a/ Kỹ thuật :****b/ Chỉ định :**

- o Chẩn đoán 1 bệnh máu ác tính
- o Tìm 1 di căn ung thư
- o Nghiên cứu tình trạng suy giảm tế bào: do nguyên nhân trung ương (tủy) hay ngoại biên
- o Hiếm hơn : tìm BK, Leishmanie ...

3. Sinh thiết tủy

Huyết đồ bình thường ở trẻ em :

	Ngày 1	Ngày 21	Tháng 3 - 6	1 tuổi	4 tuổi	10 tuổi	Người lớn
Hồng cầu (triệu / mm³)	5,2	5,8	4 5	3,5 4,5	4 5	4,2 5,2	4,5 5,5
Hémoglobine (g%)	17 20	17 21	13 18	10 13	11 12	12 13	13 15
VGM (μ³) = fl	100 120	-	90 100	75 80	-	78	80
Hồng cầu mạng 10³ / mm³	200 400	-	50.000 100.000	-	-	-	-
Bạch cầu / mm³	15.000 25.000	-	10.000 14.000	8.000 12.000	-	6.000 7.000	
Bạch cầu đa nhân trung tính (%)	60	55	40	30 40	-	50	60
Bạch cầu Lymphô (%)	30	-	50	50 60	-	40	30
Tiểu cầu /mm³	150.000 300.000	-	-	-	-	-	-

	Tăng	Giảm
BC đa nhân TT	>7000	<1500
Lympho	>4000	<1500
Eosino	>400	<200
Baso	>100	
Mono	>800	<200
Hồng cầu lưới	>120 000	<20 000
Tiểu cầu	>400 000	<150 000

ĐẶC ĐIỂM VẬN ĐỘNG TÂM THẦN TRẺ EM

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- 1/ Nêu được 3 hiện tượng của quá trình phát triển.
- 2/ Nêu đặc điểm phát triển vận động và tâm thần của từng thời kỳ.
- 3/ Trình bày các yếu tố ảnh hưởng tới sự phát triển và 7 chỉ số để đánh giá sự phát triển trẻ em.

I/ Đại cương:

Đặc trưng của quá trình phát triển có thể khái quát gồm 3 hiện tượng:

1/ Hiện tượng thích nghi: chủ yếu ở thời kì sơ sinh, là hiện tượng thay đổi hoạt động chức năng của cơ thể để phù hợp với môi trường sống mới.

2/ Hiện tượng tăng trưởng: các cơ quan, bộ phận phát triển và kích thước và chức năng. Chú ý có một số cơ quan cơ thể mà các đơn vị cấu tạo chính không còn tăng thêm sau sinh như thận, não nhưng tế bào vẫn phát triển về chất. Tăng trưởng là hiện tượng đặc thù của cơ thể trẻ em.

3/ Hiện tượng trưởng thành: là sự hoàn thiện tới mức cao nhất thường xảy ra vào thời kì dậy thì. Các nội tiết tố hoạt động mạnh làm các tế bào sinh dục biến đổi cấu trúc và chức năng, các cơ quan cũng tăng trưởng để trưởng thành.

II/ Các yếu tố ảnh hưởng đến phát triển thể chất:

- Di truyền
- Chủng tộc
- Nội tiết
- Tâm lý tình cảm

III/ Đặc điểm của sự phát triển:

Sự phát triển các cơ quan bộ máy là không cùng tốc độ:

- Não: năm đầu tiên phát triển rất nhiều và gần như hoàn chỉnh lúc tròn 6 tuổi
- Cột sống: phát triển mạnh lúc dậy thì
- Tuyến sinh dục và cơ quan sinh dục: phát triển chủ yếu ở thời kỳ dậy thì

IV/ Các chỉ số đánh giá phát triển thể chất:

1/ Cân nặng theo tuổi:

Đường biểu diễn cân nặng theo tuổi dùng để theo dõi dinh dưỡng, phát hiện suy dinh dưỡng cấp: Cân nặng của trẻ giảm hoặc đứng cân 2 tháng liền báo hiệu nguy cơ bệnh suy dinh dưỡng.

Cân nặng là chỉ số cơ bản nhất nói lên mức độ dinh dưỡng và tăng trưởng, nên trẻ phải được cân định kỳ.

- 3 tháng đầu: tăng 30 g/ngày.
- Tháng thứ 3 trở đi: tăng 20-25g/ngày.
- Tháng 3-6: tăng 20g/ngày, sau đó 10g/ngày đến 2 tuổi.
- Sau 2 tuổi: tăng 2kg/năm.
- Trẻ 6 tháng nặng gấp đôi lúc sinh.
- 12 tháng nặng gấp 3 lúc sinh.
- 24 tháng nặng gấp 4 lúc sinh.
- 6 tuổi nặng 20kg.

2/ Chiều cao theo tuổi:

Đường biểu diễn chiều cao theo tuổi dùng để theo dõi suy dinh dưỡng mãn: suy dinh dưỡng kéo dài nhiều tháng hoặc nhiều đợt trong quá khứ để lại hậu quả thiếu chiều cao so với tuổi.

- Kết hợp cả hai chỉ số trên ta có chỉ số cân nặng theo chiều cao để đánh giá chế độ dinh dưỡng hợp lý chưa (béo phì hoặc quá gầy gò) Lúc mới sinh trẻ đo được 48-50cm.

- Năm đầu tăng 20-25 cm (trong đó 3 tháng đầu bé đã tăng 10-12 cm). Cuối năm đầu trẻ cao 70-75cm.

- Năm thứ 2: 12cm → 2 tuổi cao 82-87cm.

- Năm thứ 3: 10cm → 3 tuổi cao 92-97cm.

- Năm thứ 4 :7cm → 4 tuổi cao 99-104cm.

- Sau đó mỗi năm tăng 5cm.

- Tuổi dậy thì, chiều cao tăng vọt lên dưới ảnh hưởng của các nội tiết tố.

3/ Vòng đầu và sự phát triển của não:

- Vòng đầu là đường kính lớn nhất của hộp sọ, được đo ngang qua giữa trán, vòng qua 2 tai, và 2 chỗ nhô ra nhất của ụ cằm.

- Vòng đầu phản ánh khối lượng não bên trong.

- Ở trẻ sơ sinh vòng đầu = 34-35cm ($T/2+10$)

- 6 tháng vòng đầu = 44cm (tăng 9cm).
- 1 năm đầu = 47cm.
- Trong năm thứ 2 tăng 2-3cm.
- 6 tuổi đạt 54-55cm (bằng người lớn).

4/ Vòng cánh tay

Trẻ từ 1 - 5 tuổi: 14 -16 cm

Nếu số đo dưới 12 cm: trẻ suy dinh dưỡng nặng.

Đo vòng cánh tay là cách đơn giản phát hiện được suy dinh dưỡng nhưng rất muộn và không có giá trị khi trẻ bị phù (trong số đó có suy dinh dưỡng thể phù),

5/ Sự phát triển của răng:

- Chế độ ăn và sức khỏe của sản phụ có ảnh hưởng đến sự phát triển của bộ răng trẻ.
- Suy dinh dưỡng, còi xương làm răng chậm mọc, dễ hư
- Răng sữa bắt đầu mọc từ tháng thứ 6 :
 - . 0-6 tháng chưa mọc răng.
 - . 6 -12 tháng: 4 răng cửa trên, 4 răng cửa dưới
 - . 12 -18 tháng: 4 răng sữa tiền hàm
 - . 18 -24 tháng: 4 răng nanh
 - . 24 -30 tháng: 4 răng hàm lớn
 - . Tổng cộng: hoàn tất mọc 20 răng sữa.

6/ Tuổi của xương:

Người ta chụp X-quang xương bàn tay ,cổ tay,bàn chân ...,xem các điểm hóa cốt của chúng để biết tuổi xương và đánh giá sự trưởng thành của xương so với tuổi thật và tuổi thật so với chiều cao. Thông thường 3 tuổi này ăn khớp với nhau.

7/ Đánh giá mức độ dậy thì:

Tuổi dậy thì trung bình của bé gái là 11 tuổi (9 tới 16)

- . Độ 1: chưa có dấu hiệu
- . Độ 2: vú bắt đầu phát triển, mọc ít lông nách, lông mu
- . Độ 3 -4: núm vú phát triển, lông nhiều hơn, môi lớn môi nhỏ phát triển
- . Độ 5: bắt đầu có kinh nguyệt (khoảng 2 năm sau độ 2)

Tuổi dậy thì trung bình của bé trai là 12 tuổi (10 tới 18)

- . Độ 1: chưa có dấu hiệu
- . Độ 2: tăng thể tích tinh hoàn và dương vật, mọc lông nách, lông mu

- . Độ 3: bề giọng
- . Độ 4: cơ phát triển
- . Độ 5: bắt đầu có dấu hiệu xuất tinh

V/ Đặc điểm phát triển của từng thời kì:

1/ Sơ sinh:

Chủ yếu là hiện tượng thích nghi, chấm dứt kiểu sống lệ thuộc để sống độc lập; hệ hô hấp và hệ tuần hoàn có biến đổi nhiều nhất: phổi bắt đầu hô hấp trao đổi khí còn hệ tim mạch chuyển tuần hoàn nhau thai thành tuần hoàn sơ sinh.

Các cơ quan khác như da, trung tâm điều nhiệt, hệ tiêu hóa cũng có biến đổi thích nghi. Trẻ đẻ càng non càng khó thích nghi

Điều hòa thân nhiệt: trẻ sơ sinh bị mất nhiệt nhiều hơn tạo nhiệt

- T^o cơ thể trẻ thấp hơn mẹ $0,3- 0,8^oC$.
- T^o tối ưu ở trẻ sơ sinh là 32^oC (35^o ở trẻ sinh non) trong khi là 22^o ở người lớn
- Để tạo nhiệt: chỉ có từ khối mỡ nâu và dự trữ Glycogen ở gan, ở trẻ sơ sinh có phản xạ run.

Hệ chuyển hóa: trong những giây phút đầu ở điều kiện thiếu oxy, hệ chuyển hóa tiết kiệm tiêu thụ oxy bằng chuyển hóa yếm khí, sau những hoạt động tác thở có hiệu quả, nồng độ oxy máu tăng dần giúp cơ thể chuyển hóa ái khí, để tránh toan hóa do tăng acid lactic.

Về đặc điểm bệnh lý của thời kỳ này:

- Bẩm sinh: các dị tật bẩm sinh nặng hoặc các bệnh di truyền đồng hợp tử sẽ thể hiện ở giai đoạn này, ảnh hưởng đến chức năng thích nghi.
- Mắc phải: Chủ yếu do các cơ quan chưa thích nghi.
- Ví dụ: suy hô hấp, xuất huyết não màng não, hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, nhiễm trùng nặng

Trẻ cần được bú mẹ,nhất là sữa non để phòng tránh các bệnh nhiễm trùng

2/ Thời kỳ nhũ nhi:

- Phát triển thể chất:
 - Trẻ tiếp tục tăng cân 25-30g/ngày, rồi chậm dần từ tháng thứ 3: mỗi ngày tăng 20g.
 - Trẻ 6 tháng nặng gấp đôi lúc sinh hoặc hơn.
 - Trẻ 12 tháng nặng gấp 3 lúc sinh hoặc hơn.
 - Trẻ đẻ non nếu được cho chế độ ăn đúng về năng lượng có thể bắt kịp trẻ bình thường.

- Về chiều cao tăng 20-25cm: trẻ 1 tuổi dài 70-75cm.
- Vòng đầu: Tăng 10cm, đạt 45 cm lúc 1 tuổi.
- Các cơ quan nội tạng tiếp tục phát triển và lượng và chất.
 - Phát triển tâm thần vận động:
 - Ngủ giảm dần còn 14 -16 giờ một ngày, tới 6 tháng ngủ được 8 giờ một đêm.
 - Vận động và nhận thức:
 - Từ 2 tháng trương lực cơ các chi giảm dần, cổ giữ vững, nằm sấp thỉnh thoảng tự ngóc đầu; biết dõi mắt nhìn theo người hoặc vật.
 - Từ 2 tháng khả năng nhận thức và trao đổi của trẻ với môi trường xung quanh tăng
 - Từ 3 tháng giảm dần phản xạ Moro, biết quay đầu lắng nghe biểu lộ tình cảm.
 - Từ 4 tháng biết lật, cười ra tiếng, biết la khóc vì sợ hãi, biết biểu lộ thích thú.
 - Từ 6 tháng, biết trườn, cổ giữ thẳng được đầu, chuyển vật từ tay này qua tay kia cầm, đưa vật vào miệng, nhặt đồ chơi bằng 5 ngón tay, biết nhận người lạ, và trốn các mối đe dọa.
 - Từ 9 tháng, tự ngồi vững, nhặt vật nhỏ bằng 2 ngón tay, phát âm và hiểu được từng tiếng, thích trò chơi âm thanh và hình ảnh.
 - Từ 12 tháng, bước đi, tự đứng dậy một mình, chơi được trò chơi đơn giản, nói câu 2 -3 từ, biết lời khen và cảm đoán
 - Tình cảm và quan hệ xã hội: tuổi này trẻ tự thiết lập cách phản ứng với môi trường xã hội. Khi vui, khi hờn giận, không vừa lòng, trẻ biết sử dụng gương mặt, mắt, tiếng cười, tiếng khóc để bày tỏ cho người khác biết và làm theo ý mình. Từ 6 tháng, trẻ biết nhớ mẹ.
 - Đặc điểm bệnh lý: 2 -3 tháng:
 - Nổi bật là các bệnh mắc phải, riêng trong tháng 2,3 có thể giống đặc điểm của thời kỳ sơ sinh.
 - Các bệnh mắc phải gặp nhiều ở tuổi nữ nhi:
 - ✓ Nhiễm trùng: nặng như nhiễm trùng huyết, viêm màng não.
 - ✓ Nhiễm siêu vi, phát ban.
 - ✓ Mất nước.
 - ✓ Sốt cao co giật.
 - ✓ Suy dinh dưỡng, thiếu máu thiếu sắt.
 - ✓ Ngoài ra còn có các tai nạn như dị vật đường thở, chấn thương sọ...

3/ Thời kỳ 1 -2 tuổi:

Trẻ 12 tháng-15 tháng đã bắt đầu đi rồi đi được một mình do tiểu não dần dần hoàn thiện chức năng, trẻ biết tranh giành đồ chơi, nghe và làm theo các chỉ dẫn hoặc động tác đơn giản, trẻ tò mò nhưng hoàn toàn chưa biết các mối nguy hiểm, trẻ dễ bị tai nạn

Trẻ 18 tháng trẻ chạy vững, bò được lên cầu thang, tiêu tiểu biết gọi, tự múc thức ăn nhưng không khéo.

Trẻ 21 tháng biết vịn lên cầu thang, nói vài câu dài, biết rửa tay...

Trẻ 24 tháng trẻ bước xuống cầu thang được, nói được nhiều hơn, biết hát tự mặc đồ...

Về tâm thần: nhận thức bắt đầu phong phú và hình tượng hóa. Trẻ tập đi, tập kiểm soát tiêu tiểu là trẻ tự kiểm chế, kiểm soát bản thân, nhận biết sơ khởi luật lệ xã hội, và tự tin

Về bệnh tật: trẻ hay mắc các bệnh như trẻ nhũ nhi lớn, các bệnh mũi họng, viêm amidan, các tai nạn. Sốt cao co giật thường xảy ra nhất là ở lứa tuổi này.

4/ Thời kỳ 3-5 tuổi:

Trẻ tăng cân chậm hơn (2kg/năm), mỗi năm tăng 5cm chiều cao. Vòng đầu đạt 55cm, đủ răng.

Về tâm thần: khi đi học trẻ cảm thấy như bị bỏ rơi, trẻ cần được chăm lo vỗ về khi xa mẹ để thích nghi dần với đời sống cộng đồng. Tuổi này trẻ bắt đầu phân biệt được giới tính.

Về bệnh tật,

- Bệnh mắc phải:

+ Bệnh lây nhiều do trẻ sống tập thể, nhiễm siêu vi hô hấp, tiêu chảy, ghẻ.

+ Viêm xoang, viêm amidan.

+ Bệnh rối loạn miễn dịch: Hen, Hội chứng thận hư, Viêm cầu thận, Thấp tim...

+ Sau 6 tuổi sốt cao co giật thường biến mất.

- Tỷ lệ các tai nạn vẫn còn cao.

5/ Thời kỳ 6-12 tuổi:

Trên 6 tuổi, não được 1300g như người lớn, sự biệt hóa và tăng trưởng não bộ đã hoàn thành, phát triển trí thông minh, phán đoán. Trẻ bắt đầu thay răng. Phát triển sụn đầu xương, cột sống

Tuổi này trẻ cần được đi học để hoàn thiện ngôn ngữ, phát triển trí tuệ, đi học trẻ biết ý thức hoàn thành nghĩa vụ, tạo được các quan hệ xã hội

; trẻ tham gia vào trò chơi tập thể, dần dần chia tay tuổi thơ.

Về bệnh lý:

- Giảm bớt các bệnh lây, các bệnh mãn tính nếu không kiểm soát có thể bắt đầu có các biến chứng và di chứng.
- Giảm bớt các tai nạn tuy nhiên bắt đầu có các ngộ độc cố ý.
- Xuất hiện các bệnh học đường: vẹo cột sống, cận thị..

6/ Thời kỳ dậy thì:

- Dưới ảnh hưởng của các nội tiết tố đều tăng hoạt động ở thời kỳ này, đặc biệt các hormone sinh dục, cơ thể sẽ hoàn thiện sự phát triển về lượng và chất. để cuối cùng trẻ đạt kích thước như người lớn.
- Trẻ trai tăng 8,7cm trong năm đầu. Trẻ gái tăng 7,5 cm.
- Cơ quan sinh dục trong và ngoài phát triển.

- Các sụn đầu xương được vôi hóa đến hết giai đoạn này. Sau 25 tuổi chiều cao ngừng tăng trưởng.

- Tim có kích thước gần như gấp 2.
- Dung tích sống tăng gấp 2.
- Huyết áp, thể tích máu lưu thông, hematocrite tăng.

Về tâm lý tình cảm: Trẻ vẫn còn là đứa trẻ, rất cần được sự chỉ dạy của người lớn một cách khéo léo phù hợp. Do đây là giai đoạn tự khẳng định mình, hay đối kháng gia đình, chưa hình thành lý tưởng, trẻ thường có tâm lý không ổn định, tính khí thất thường, hành vi nông nổi, rất dễ dẫn tới những hậu quả không lường trước được.

Về bệnh tật: giai đoạn này trẻ thường ít bệnh tật hơn cả, tuy nhiên tự tử và các bệnh tâm thần lại xuất hiện nhiều. Bệnh của tuổi dậy thì: mụn, rối loạn kinh nguyệt

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- 1/ Nêu đặc trưng của quá trình phát triển nói chung và các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình này.
- 2/ Nêu 7 chỉ số để đánh giá quá trình phát triển trẻ em.
- 3/ Trình bày sơ lược các đặc điểm và các khả năng đạt được của trẻ qua từng thời kỳ.

NHIỄM TRÙNG SƠ SINH

BS. TRẦN THỊ HOÀI THU

Mục tiêu:

1. Nêu định nghĩa và phân loại nhiễm trùng sơ sinh.
2. Kể được mầm bệnh thường gặp ở trẻ sơ sinh.
3. Nhận biết được các dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng và CLS.
4. Biết cách dùng kháng sinh trong điều trị nhiễm trùng sơ sinh.
5. Nêu các cách phòng ngừa NTSS.

I. ĐỊNH NGHĨA:

Nhiễm trùng sơ sinh (NTSS) là bệnh lý nhiễm trùng xảy ra trong thời kỳ sơ sinh, có thể mắc phải trước, trong và sau khi sinh.

Trong đó nhiễm trùng huyết (NTH) và viêm màng não là 2 bệnh lý có tỉ lệ tử vong cao nhất trong giai đoạn sơ sinh, đặc biệt là trẻ nhẹ cân.

NTSS được chia làm 2 loại:

1. Nhiễm trùng chu sinh:

NTSS sớm: Xảy ra trước 7 ngày tuổi, thường xảy ra trong 24 giờ đầu (90%). Tỉ lệ NTSS 4-5/1000 trẻ sinh ra sống. Nếu thời gian vỡ ối kéo dài >24h thì tỉ lệ NTSS tăng khoảng 1/100 trẻ sinh sống. Tỉ lệ NTSS ở trẻ sinh non cao gấp 5 lần trẻ đủ tháng.

2. Nhiễm trùng sau sinh:

NTSS muộn: Xảy ra sau 7 ngày tuổi.

NT bệnh viện: NT xảy ra sau 48h nằm viện.

II. CÁC ĐƯỜNG XÂM NHẬP VT

1. Trước sinh

- Nhiễm trùng từ máu mẹ → nhau → thai
- NT ở tử cung → nước ối → thai
- Đường âm đạo

2. Sau sinh

- VT từ đường âm đạo
- Tự nhiễm
- Bị nhiễm từ môi trường ngoài (đb trẻ có kèm các YTNC).

III. CÁC MÀM BỆNH THƯỜNG GẶP:

1. NTSS sớm: Streptococcus nhóm B (GBS), E. coli, coagulase – negative Staphylococcus, H. influenzae, Listeria monocytogenes. Những nghiên cứu về dịch tể cho thấy sự nhiễm trùng sơ sinh sớm do GBS đang giảm đi.

2. NTSS muộn: E. coli, coagulase – negative Staphylococcus, Staphylococcus aureus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter, Candida, GBS, Serratia, Acinetobacter, anaerobes. Xu hướng có sự gia tăng về NTSS muộn do coagulase – negative Staphylococcal.

IV. LÂM SÀNG:

Triệu chứng đa dạng, không điển hình, chỉ cần 1 trong các dấu hiệu sau có thể gợi ý NTSS:

1. Trẻ không khỏe.
2. Thay đổi thân nhiệt: tăng, hạ
3. Triệu chứng tiêu hóa: bỏ bú, tiêu chảy, nôn ói.
4. Triệu chứng thần kinh: co giật, lừ đừ.
5. Triệu chứng hô hấp: rối loạn nhịp thở.
6. Triệu chứng da niêm: hồng ban, vàng da sớm, mụn mủ.
7. Triệu chứng tim mạch: nhịp tim nhanh.
8. Triệu chứng huyết học: xuất huyết nhiều nơi, gan lách to.

V. CẬN LÂM SÀNG:

Dưới đây là các CLS thường phải làm khi có nghi ngờ NTSS, ngoài ra còn tùy từng bệnh cảnh LS mà bổ sung các CLS cần thiết khác.

1. Các xét nghiệm không đặc hiệu:

a. Huyết học:

- BC <5000/mm³ hoặc >25000/mm³
- Giá trị tuyệt đối của Neutrophil <1500/mm³
- Bandneutrophil >10%
- Neutrophil non/ tổng neutrophil (I/T) >0.2
- Hạt độc hoặc thể Dolh.
- BC thường không nhạy và không đặc hiệu, giá trị chẩn đoán thấp, khoảng 50% trường hợp cấy máu (+) nhưng giá trị bạch cầu bình thường, và có những trường hợp không nhiễm trùng nhưng BC tăng cao do stress chu sinh và những nguyên nhân khác, khi đó giá trị tuyệt đối của neutrophil, tỉ lệ BC non có giá trị chẩn đoán cao hơn.

- TC <100.000/mm³ (10-60%)

b. Sinh hóa:

- CRP: khoảng 50-90% trường hợp nhiễm trùng toàn thân có trị số CRP tăng, bắt đầu tăng sau 6-18h nhiễm trùng, đỉnh cao 8-60h sau nhiễm trùng, và tiếp tục duy trì nếu nguyên nhân nhiễm trùng chưa được giải quyết. Do đó, CRP thường được dùng để theo dõi diễn tiến bệnh, đáp ứng

điều trị kháng sinh, CRP có giá trị tiên đoán (+) rất thấp và không nên sử dụng đơn độc trị số này trong chẩn đoán nhiễm trùng. Nếu CRP tăng → có khả năng nhiễm trùng, nếu CRP bình thường → không loại trừ nhiễm trùng.

- Fibrinogen thường tăng khi có nhiễm trùng, tuy nhiên có vài yếu tố làm giảm Fibrinogen mặc dù tình trạng nhiễm trùng đang rất nặng: DIC, thay máu, hội chứng SHH.

c. Hình ảnh học:

- X quang phổi: Phát hiện bệnh lý ở phổi.

- Siêu âm não, bụng: Phát hiện các tổn thương thực thể.

2. Các xét nghiệm đặc hiệu:

- Cây máu
- Cây dịch cơ thể: dịch não tủy, dịch dạ dày, khí quản (NTA), nước tiểu, catheter, sonde.
- Kháng nguyên hòa tan.

VI. CHẨN ĐOÁN NTSS:

1. Thường chẩn đoán NTSS dựa vào yếu tố chính: yếu tố nguy cơ, lâm sàng, cận lâm sàng.

2. Chẩn đoán nhiễm trùng huyết khi:

- Có triệu chứng LS và cấy máu (+)
- TCLS gợi ý nhiễm trùng huyết (có tổn thương trên 2 cơ quan) và hơn 2 XN không đặc hiệu (+).

- Biểu hiện LS nặng, có nhiều YTNC, hơn 1 XN không đặc hiệu (+).

3. Các YTNC của NTSS sớm:

- Mẹ có sốt, có bằng chứng nhiễm trùng 2 tuần trước sanh.

- Nước ối hôi hoặc có phân su trong dịch ối.

- Vỡ ối sớm trên 24h.

- Chuyển dạ kéo dài (>24h)

- Nhẹ cân (<2500g) hoặc sanh non.

- Sanh ngạt (Apgar 1' < 4).

4. Các YTNC của NTSS muộn:

a. YTNC nhiễm trùng bệnh viện:

- Nhẹ cân, sanh non

- Nằm NICU, thở máy

- Thủ thuật xâm lấn

- Đường truyền TM.

b. YTNC nhiễm trùng sơ sinh muộn trong cộng đồng:

- Điều kiện vệ sinh kém.

- Chăm sóc rốn kém.

- Bú bình.

5. Gọi là cấy máu (+) khi:

- 2 lần cấy máu ra cùng một VK gây bệnh

- Cấy máu và một loại dịch tiết khác ra cùng 1VK gây bệnh.

- Cấy máy ra VK gây bệnh và điều trị lâm sàng đáp ứng theo KSĐ.

VII. CHỌN LỰA KHÁNG SINH:

Đối với NTSS cần dùng kháng sinh sớm và đủ:

1. Chỉ định kháng sinh:

- LS có biểu hiện nhiễm trùng rõ: viêm phổi, NTH, VMN, viêm ruột ...

- Trẻ có khả năng nhiễm khuẩn nặng.

- Trẻ có nhiều YTNC đi kèm.

2. Khi dùng KS cần phải nắm rõ:

- Chức năng thận của trẻ sơ sinh

- Liều lượng thuốc theo từng ngày tuổi, theo cơ địa từng trẻ (sanh non, đủ tháng)

- Đặc tính KS: thải qua gan, thận

- Thời gian sử dụng thuốc để đạt hiệu quả:

+ Nhiễm trùng da: 5 ngày

+ Viêm phổi: 5-7 ngày

+ Nhiễm trùng huyết: 7-10 ngày

+ Viêm màng não: 21 ngày

3. Chọn KS ban đầu:

- NTSS sớm: phối hợp Ampicilin + Cefotaxim + Gentamycin

- NTSS muộn: Cefotaxim + Gentamycin

- NT bệnh viện

+ Cephalosporin thế hệ 3,4.

+ Vancomycine

+ Quinolone

VIII. PHÒNG NGỪA:

1. Trước khi sinh: (chủ yếu ở mẹ)

- Tầm soát và điều trị kịp thời các bệnh lý nhiễm trùng của mẹ.

- Vô trùng tuyệt đối các dụng cụ đưa vào thai nhi (để chẩn đoán)

- Khám thai định kỳ.

2. Trong khi sinh:

- Bảo đảm vô khuẩn trong cuộc sanh.

- Hạn chế thăm khám âm đạo ở thai phụ chuyển dạ kéo dài, ối vỡ sớm

- Đảm bảo dụng cụ thăm khám vô khuẩn.

3. Sau khi sinh:

- NVYT: rửa tay sạch trước và sau khi thăm khám và chăm sóc trẻ.

- Phòng bệnh: lau chùi định kỳ, tiệt trùng thường xuyên các dụng cụ tiếp xúc với trẻ.

- Con: cách ly trẻ bị nhiễm khuẩn nặng, chỉ định KS sớm đối với trẻ có nguy cơ NT.

- Mẹ: hướng dẫn cho bà mẹ kiến thức cơ bản về chăm sóc trẻ, cho bú mẹ, tận dụng nguồn sữa non.

KHÁNG SINH THAM KHẢO			
TÁC NHÂN	KHÁNG SINH	NTH	VMN
GBS	Ampicillin hay Penicillin G	10-14 ngày	21 ngày
E. coli	Cefotaxim hay Ampicillin phối hợp Gentamycin	14 ngày	21 ngày
CONS	Vancomycin	7 ngày	21 ngày
Klebsiella, Serratia	Cefotaxim hay Meropenem phối hợp Gentamycin	14 ngày	21 ngày
Enterobacter, Citrobacter	Cefebime hay Meropenem phối hợp Gentamycin	14 ngày	21 ngày
Enterococcus	Ampicillin hay Vancomycin phối hợp Gentamycin	10 ngày	21 ngày
Listeria	Ampicillin + Gentamycin	10-14 ngày	21 ngày
Pseudomonas	Ceftazidime hay piperacillin/ tazobactam phối hợp Gentamycin hay Tobramycin	14 ngày	21 ngày
S. aureus	Nafcillin	10-14 ngày	21 ngày
MRSA	Vancomycin	10-14 ngày	21 ngày

1. Yếu tố nào sau đây không phải là YTNC của nhiễm trùng BV:

- a) Nhẹ cân, sanh non
- b) Nằm NICU, thở máy
- c) Thủ thuật xâm lấn
- d) Đường truyền TM
- e) Mẹ sốt $>38^{\circ}\text{C}$ lúc sanh

2. Yếu tố nào sau đây không phải là YTNC của nhiễm trùng BV:

- a) Mẹ có sốt, có bằng chứng nhiễm trùng 2 tuần trước sanh.
- b) Vỡ ối sớm trên 24h.
- c) Chuyển dạ kéo dài ($>24\text{h}$)
- d) Mẹ bị tiểu đường
- e) Sanh ngạt (Apgar 1' < 4).

3. Chẩn đoán NTH khi:

- a) Có triệu chứng LS và cấy máu (+)
- b) TCLS có tổn thương trên 2 cơ quan, bạch cầu $15000/\text{mm}^3$ và CRP 5mg/l
- c) Biểu hiện LS nặng
- d) Bạch cầu $>30000/\text{m}^3$ và CRP $>10\text{mg/L}$
- e) Biểu hiện LS nặng và CRP $>10\text{mg/L}$

4. Cấy máu được gọi là dương tính khi:

- a) Xác định được vi trùng trong mẫu máu cấy.
- b) Cấy 2 lần ra cùng 1 loại vi trùng
- c) Cấy máu tìm ra loại VK khác với loại VK trong cấy DNT
- d) Tìm được 2 loại VK trong mẫu máu cấy.
- e) Tìm được hơn 1 loại VK trong mẫu máu cấy.

Tình huống lâm sàng:

Bé trai 3 ngày tuổi, con so, sanh thường non tháng 33 tuần, CNLS 2200 g, mẹ bị ối vỡ sớm. Nhập viện vì ọc dịch vàng. Khám môi hồng, thở nhanh 65l/phút không co lõm, vàng da tới đùi, $T=37^{\circ}\text{C}$

5. Hướng xử trí ban đầu nào phù hợp nhất cho bệnh nhân này:

- a) Chiều đèn, kháng sinh, thở oxy, XN bilan nhiễm trùng, bilirubin, đo SpO_2
- b) Chiều đèn, kháng sinh, XN bilan nhiễm trùng, bilirubin.
- c) Chiều đèn, kháng sinh, XN bilan nhiễm trùng, bilirubin, nhịn ăn, đặt sonde dạ dày, nuôi ăn TM hoàn toàn.
- d) Chiều đèn, kháng sinh, XN bilan nhiễm trùng, bilirubin, chọc dò tủy sống, thở oxy.
- e) Chiều đèn, kháng sinh, XN bilan nhiễm trùng, bilirubin, chọc dò tủy sống.

6. Chọn KS ban đầu cho bn này:

- a) Cefotaxim + gentamycin
- b) Ampicillin + gentamycin
- c) Ampicillin + cefotaxim + gentamycin
- d) Ciprofloxacin + amikacin
- e) Ampicillin + cefotaxim

7. Các XN CLS nào sau đây giúp hướng tới chẩn đoán NT huyết:

- a) CRP 15mg/l, cấy máu (-)
- b) XQ hình ảnh viêm phổi
- c) Siêu âm: viêm ruột, BC 18000/mm³, CRP 7 mg/l
- d) TC 95.000/mm³ và CRP 15mg/L
- e) Bạch cầu 18000/mm³

8. Trong các dấu hiệu sau đây, dấu hiệu nào hướng tới chẩn đoán nhiễm trùng huyết:

- a) Sốt 39°C
- b) ọc sữa
- c) BC 15000mm³
- d) Thóp phẳng
- e) CRP 5mg/L

9. Phòng ngừa NTSS sau sanh, chọn câu sai:

- a) NVYT: rửa tay sạch trước và sau khi thăm khám và chăm sóc trẻ.
- b) Phòng bệnh: lau chùi định kỳ, tiệt trùng thường xuyên các dụng cụ tiếp xúc với trẻ.
- c) Con: cách ly trẻ bị nhiễm khuẩn nặng, chỉ định KS sớm đối với trẻ có nguy cơ NT.
- d) Mẹ: hướng dẫn cho bà mẹ kiến thức cơ bản về chăm sóc trẻ, cho bú mẹ, tận dụng nguồn sữa non.
- e) c và d sai

10. Sau điều trị 1 ngày bé đột ngột sốt cao 39°C , vẫn còn thở nhanh 65l/p, dịch dạ dày vàng, xử trí nào sau đây phù hợp nhất với tình trạng này.

- a) Chọc dò tủy sống, cấy máu, bilan nhiễm trùng, kháng sinh liều cao 200mg/kg/ngày
- b) Hạ sốt, tạm ngưng chiều đèn, nhịn ăn, đặt sonde dạ dày, tiếp tục nuôi ăn TM, tiếp tục KS cũ, chọc dò tủy sống.
- c) Hạ sốt, dùng kháng sinh liều cao điều trị VMN, chọc dò tủy sống để xác định chẩn đoán.
- d) Hạ sốt, tiếp tục chiều đèn, kháng sinh liều cao 200mg/kg/ngày, đặt sonde dạ dày ăn sữa, chọc dò tủy sống

HỘI CHỨNG CO GIẬT

BS. NGÔ VĂN BÁCH

Mục tiêu :

- Nêu được cơ chế gây co giật ở trẻ em.
- Nêu được nguyên nhân gây co giật ở trẻ em.
- Nêu được các thể lâm sàng của co giật
- Biết được cách xử trí ban đầu của cơn co giật.
- Biết được cách khai thác bệnh sử, khám lâm sàng, cận lâm sàng ở trẻ co giật
- Nắm được một số cách điều trị nguyên nhân co giật ở trẻ em.
- Biết chỉ định đúng chọc dò tủy sống ở trẻ co giật.
- Biết hướng dẫn bà mẹ phải làm gì khi trẻ bị sốt
- Biết hướng dẫn bà mẹ phải làm gì khi trẻ bị sốt co giật tại nhà

A. Giới thiệu

Co giật là một rối loạn thần kinh thường gặp ở trẻ em , tần suất 3 – 5%. Co giật không phải là một bệnh mà chỉ là triệu chứng của một bệnh lý thần kinh nào đó cần được khảo sát kỹ nhằm có kế hoạch điều trị thích hợp.

Co giật được định nghĩa là rối loạn chức năng não kích phát không tự ý, có thể có biểu hiện gồm giảm hay mất tri giác, hoạt động vận động bất thường, rối loạn hành vi, rối loạn cảm giác, rối loạn hệ thần kinh tự chủ.

Động kinh được định nghĩa như là co giật tái đi tái lại không liên quan đến sốt hay tổn thương não cấp.

B. Cơ chế gây co giật

Mặc dù cơ chế chính xác chưa được biết, nhưng người ta biết rằng có nhiều yếu tố sinh lý góp phần vào việc gây co giật.

Để bắt đầu co giật phải có một nhóm noron thần kinh có khả năng phóng điện đột ngột và một hệ thống ức chế GABA. Việc lan truyền co giật phụ thuộc vào việc kích thích hệ glutamat ở các synap. Người ta biết rằng co giật có thể xuất phát từ các vùng noron chết vì từ các vùng này của não sẽ tạo thuận lợi cho sự phát triển nhiều synap tăng kích thích mà chính nó có thể gây ra co giật.

Người ta cũng thấy rằng tác nhân di truyền chiếm đến 20% ca động kinh. Đó là do sự bất thường của nhiễm sắc thể gây ra.

C. Nguyên nhân gây co giật

- Tình trạng thiếu oxy não do ngạt, do viêm phổi.
- Xuất huyết não – màng não: thường xảy ra ở những trẻ khi để phải can thiệp (giác hút, forcept)

hoặc chuyển dạ kéo dài hoặc do giảm prothrombin trong máu do thiếu vitamin K

- Dị tật bẩm sinh ở não: bệnh rối loạn nhiễm sắc thể.

- Do rối loạn chuyển hóa: tăng hay hạ đường huyết.

- Rối loạn điện giải: tăng hay giảm natri máu, giảm canxi máu, giảm magne máu

- Do tăng huyết áp đột ngột gặp trong bệnh viêm cầu thận cấp , hẹp động mạch thận, u tủy thượng thận.

- Do ngộ độc thuốc hay hóa chất như thuốc diệt chuột, kháng histamin

- Sốt cao do nhiễm trùng hay bệnh động kinh

D. Thể lâm sàng

I. Sốt cao co giật

Định nghĩa : Cơn co giật xảy ra trong bệnh cảnh có sốt mà chỉ có sốt được xem là nguyên nhân chính gây co giật. Đây là chẩn đoán loại trừ. Những cơn co giật này thường dự hậu tốt.

Người ta chia làm 2 dạng

1. Sốt cao co giật đơn giản:

Đặc điểm

- Tuổi :từ 6 tháng tới 5 tuổi
- Sốt trên 390C tuy nhiên nếu trẻ có tiền căn sốt cao co giật thì có thể từ 380C trở lên là đã giật.
- Cơn giật < 10 phút và giật kèm gồng toàn thân
- Không yếu liệt sau cơn. Không tiền căn bệnh thần kinh. Không dấu thần kinh khu trú.
- Không cần làm EEG, CT scan, MRI, có thể chọc dò DNT.
- Không cần phải điều trị phòng ngừa.

2. Sốt cao co giật phức tạp:

Đặc điểm

- Tuổi: Nhỏ hơn 1 tuổi
- Sốt nhỏ hơn 390C
- Co giật > 15 phút. Co giật thường khu trú .

Giật nửa người. Có yếu liệt sau cơn giật. Có tiền căn bệnh thần kinh. Khám LS thần kinh bất thường.

- XN : EEG, CT Scan, MRI
- Điều trị: cần phải điều trị phòng ngừa (sodium valproate)
- Thường có yếu tố gia đình

II. Động kinh

Động kinh được định nghĩa là sự co giật tái đi tái lại không liên quan đến sốt hay tổn thương não cấp

50% trẻ em có sốt cao co giật tái phát và một số nhỏ của chúng có cơn sốt cao co giật tái phát nhiều lần, yếu tố nguy cơ để tiến triển sang động kinh bao gồm:

- Tiền sử gia đình có người bị động kinh
- Sốt cao co giật trước 9 tháng tuổi
- Cơn co giật kéo dài hay không điển hình
- Chậm phát triển các bước phát triển tâm lý.
- Có dấu hiệu thần kinh bất thường khi thăm khám.

Phân loại động kinh (4 loại)

- Động kinh khu trú
- Động kinh vận động
- Động kinh thể tăng trương lực
- Động kinh run giật

III. Co giật ở trẻ sơ sinh

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

- Cử động bất thường hoặc thay đổi trương lực cơ của thân và chi: co giật toàn thân hoặc khu trú, gồng cứng kiểu mất vỏ hoặc mất não hoặc giảm trương lực cơ toàn thân.

- Cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi: mút, chu miệng, nhai...

- Cử động bất thường ở mắt: nhìn một chỗ, giật nhãn cầu kiểu nystamus.

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

E. Chẩn đoán

1. Khai thác bệnh sử

- Sốt? Tiêu chảy? Bỏ ăn?
- Tính chất cơn giật: toàn thể, cục bộ hay khu trú, thời gian cơn giật

- Hỏi tiền sử: sốt cao co giật? Động kinh? Rối loạn chuyển hóa? Chấn thương đầu? Tiếp xúc độc chất? Phát triển tâm thần vận động thế nào?

2. Khám lâm sàng

- Tri giác : tỉnh hay mê?
- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SaO2.
- Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.

- Dấu hiệu thiếu máu
- Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú

3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét.
- Đường huyết, dextrostix, ion đồ.
- Chọc dò tủy sống: sinh hóa , tế bào , vi trùng, Latex, IgM. Huyết thanh chẩn đoán viêm não (HI, Mac Elisa).

* *Chỉ định chọc dò tủy sống khi có:*

- a. Nghi ngờ có triệu chứng lâm sàng của viêm màng não
- b. Trẻ < 1 tuổi
- c. Trẻ trên 5 tuổi có cơn giật đầu tiên
- d. Trẻ trên 6 hay 7 tuổi có tiền căn sốt cao co giật
- e. Trẻ không tỉnh sau 30 phút cơn giật và chưa cho thuốc an thần
- EEG (nghi động kinh) .
- Echo não xuyên thóp
- CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.

F. Điều trị

I. Nguyên tắc điều trị

- Hỗ trợ hô hấp
- Cắt cơn co giật
- Điều trị nguyên nhân

II. Điều trị ban đầu

1. Hỗ trợ hô hấp

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa.
- Đặt cây đè lưỡi quán gạc (nếu đang giật)
- Hút đàm
- Cho thở oxygen để đạt SaO2 92 -96%.
- Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxygen hay có cơn ngừng thở.

2. Cắt cơn co giật

- Diazepam: 0,2 mg/kg/lần TMC, có thể gây ngưng thở dù tiêm mạch hay đường hậu môn vì thế luôn chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh. Trong trường hợp không tiêm mạch được có thể bơm qua đường hậu môn,

liều 0,5mg/kg/lần. Nếu không hiệu quả sau liều Diazepam đầu tiên lập lại liều thứ hai sau 10 phút, tối đa 3 liều. Liều tối đa: trẻ < 5 tuổi: 5mg; trẻ > 5 tuổi: 10mg.

- Trẻ sơ sinh ưu tiên chọn lựa Phenobarbital 15-20mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu sau 30 phút còn co giật có thể lập lại liều thứ hai 10mg/kg.

3. Điều trị nguyên nhân

a. Nếu co giật do sốt cao:

- Trẻ đang làm kinh cần phải đặt ở tư thế dễ chịu, thoải mái để cho đường hô hấp thông thoáng, tránh những tư thế bất thường.

- Cởi hết quần áo

- Theo dõi nhiệt độ ở nách, trán hay ở tai (tùy thuộc vào dụng cụ đo nhiệt)

- Đặt khăn ẩm lên hai nách, hai bẹn. Khăn thứ năm lau ở trán. Thường xuyên thay đổi khăn để việc giải nhiệt được nhanh hơn

- Hạ nhiệt bằng thuốc như paracetamol(10-15 mg/kg/lần/ tọa được, có thể lập lại sau 4 giờ).

b. Hạ đường huyết

Trẻ lớn: dextrose 30% 2ml/kg TM

Trẻ sơ sinh: dextrose 10% 2ml/kg TM

Sau đó duy trì bằng dextrose 10% TTM

c. Hạ natri máu : natriclorua 3% 6-10ml/kg TTM trong 1 giờ

d. Xử trí ngoại khoa nếu chấn thương đầu, xuất huyết, u não...

III. Điều trị tiếp theo

Nếu co giật vẫn tiếp tục hay tái phát:

- Phenytoin 15 – 20mg/kg TTM chậm 0,5 -1 mg/kg/phút, pha trong NaCl , nồng độ tối đa 1mg/ml. Cần monitor ECG, HA để theo dõi biến chứng loạn nhịp và tụt HA. Liều duy trì 5 – 10mg/kg/ngày TMC ngày 3 lần.

- Nếu không có phenytoin. Thay bằng Phenobarbital 20mg/kg TMC trong vòng 30 phút qua bơm tiêm, cần lưu ý nguy cơ ngưng cơ sẽ gia tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital. Liều duy trì 3-5mg/kg/ngày chia 2 lần.

- Nếu vẫn thất bại dùng diazepam truyền tĩnh mạch. Khởi đầu 0,25mg/kg TM. Sau đó,

0,1mg/kg/giờ TTM qua bơm tiêm tăng dần đến khi đạt hiệu quả, liều tối đa 2-3mg/giờ.

- Xem xét việc dùng vitaminB6 ở trẻ nhỏ hơn 18 tháng tuổi co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật.

- Khi tất cả thuốc chống động kinh trên thất bại , thuốc được chọn là Thiopental(Panthotal) 3-5mg/kg TTM. Sau đó truyền duy trì TM 2-4mg/kg/giờ qua bơm tiêm. Chỉ dùng Thiopental nếu có phương tiện giúp thở. Cần theo dõi sát nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì đặt nội khí quản ngay.

- Nếu vẫn thất bại , có thể phối hợp thêm thuốc dẫn cơ như Vecuronium 0,1 - 0,2mg/kg/liều TMC và phải đặt NKQ giúp thở.

G. Lời khuyên cho cha mẹ bé

- Nên có sẵn cây thủy lầy nhiệt độ ở nhà.

- Cặp thủy phải chờ từ 3 tới 5 phút mới lấy ra.

- Đặt thủy ở nách , phải giữ nách cho thật khô trước khi cặp

- Khi bé sốt phải lau mát ngay với nước có sẵn, tốt nhất là nước ấm. Cho bé uống thuốc hạ nhiệt hay đặt hậu môn

- Không nên dùng cồn 90° hay nước đá để lau mát

- Cần cho trẻ khám bác sĩ ngay khi sốt cao hay sốt mà không hạ nhiệt được

- Cần cho trẻ nhập viện ngay nếu trẻ dưới 3 tháng tuổi. Mê sảng, co giật, khóc không dỗ được.

H. Khi trẻ xuất hiện các triệu chứng sốt cao co giật các bậc cha mẹ cần

- Giữ bình tĩnh không nên hốt hoảng la khóc

- Nhanh chóng đặt đứa hay muống có quần khăn hay gạc giữa hai hàm răng bé song song lau mát

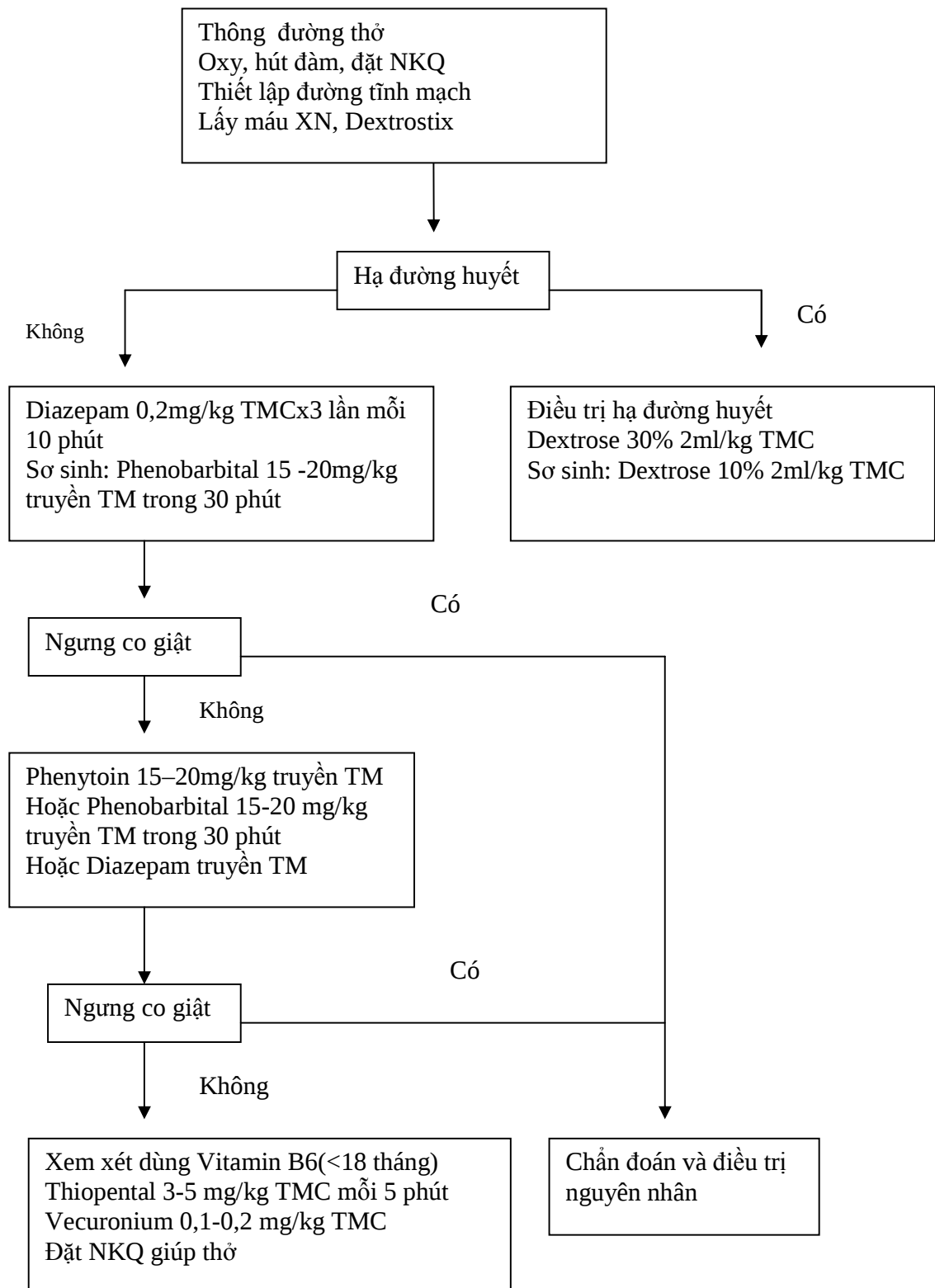
- Không được nhỏ bất kỳ chất gì vào miệng bé vì dễ gây sặc .

- Ghi nhận kiểu giật của bé (thời gian co giật, một bên tay chân hay toàn thân)

- Hạ sốt bằng thuốc tọa được cho bé

- Nhanh chóng đưa trẻ vào bệnh viện

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CO GIẬT



CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Tần suất co giật ở trẻ em: (chọn một câu đúng)
 - a. 3- 5%
 - b. 5- 7%
 - c. 8-10%
 - d. 6-10%
 - e. 1-3%
2. Chọn một câu đúng trong cơ chế gây co giật:
 - a. Người ta biết được và hiểu rõ chính xác cơ chế gây co giật.
 - b. Việc lan truyền co giật phụ thuộc vào việc kích thích hệ GABA ở các synap
 - c. Tác nhân di truyền chiếm 80% trong các ca động kinh
 - d. Để bắt đầu co giật phải có một hệ thống kích thích GABA
 - e. Co giật có thể xuất phát từ các noron chết
3. Sốt cao co giật đơn giản có tính chất sau đây: (chọn một câu đúng)
 - a. Tuổi dễ bị bệnh này là nhỏ hơn 6 tháng
 - b. Thuốc chống co giật ưu tiên sử dụng ở bệnh này là phenobarbital .
 - c. Không cần phải điều trị phòng ngừa
 - d. Có chỉ định đo EEG
 - e. Phải chọc dò tủy sống
4. Ở trẻ em bị sốt cao co giật , một trong 5 yếu tố nguy cơ để tiến triển sang động kinh (chọn một câu đúng)
 - a.. Sốt cao co giật trước 2 tuổi
 - b. Tiền sử gia đình có người bị động kinh
 - c. Không có dấu thần kinh bất thường khi thăm khám
 - d. Co giật không đáp ứng với thuốc hạ sốt mạnh
 - e. Co giật không đáp ứng khi truyền đường dextrose 10%
5. Một trong 5 chỉ định chọc dò tủy sống trong co giật ở trẻ em: (chọn một câu đúng)
 - a. Trẻ dưới một tuổi
 - b. Trẻ trên một tuổi có tiền căn sốt cao co giật
 - c. Sốt cao trên 38,5⁰C
 - d. Tái phát thường xuyên
 - e. Trẻ tỉnh sau 15 phút
6. Nguyên tắc điều trị sốt cao co giật: (chọn một câu đúng)
 - a. Hỗ trợ hô hấp, điều trị nguyên nhân, cắt cơn co giật
 - b. Cắt cơn co giật , hỗ trợ hô hấp, điều trị nguyên nhân
 - c. Hỗ trợ hô hấp, cắt cơn co giật , điều trị nguyên nhân
 - d. Hỗ trợ hô hấp, cắt cơn co giật, lau mát
 - e. Hạ nhiệt bằng thuốc, hỗ trợ hô hấp, điều trị nguyên nhân
7. Trẻ 15 tháng, cân nặng 10kg, đang sốt cao co giật. Để cắt cơn co giật , liều diazepam chích tĩnh mạch: (chọn một câu đúng)
 - a. 1mg
 - b. 1,5mg
 - c. 2mg
 - d. 4mg
 - e. 5mg
8. Hạ nhiệt trong sốt cao co giật(chọn một câu đúng)
 - a. Nên lau mát bằng nước đá
 - b. Nên lau mát bằng nước ấm
 - c. Nên dùng nước pha rượu
 - d. Nên lau bằng chanh
 - e. Chỉ lau mát khi trẻ chưa co giật
9. Ở trẻ 10kg , đang bị sốt cao co giật để hạ sốt dùng(chọn một câu đúng)
 - a. Uống effergal 100mg
 - b. Uống effergal 150mg
 - c. Nhét hậu môn 150mg effergal
 - d. Nhét hậu môn 200mg effergal
 - e. Nhét hậu môn 300mg effergal

10. Đối với trẻ co giật do hạ đường huyết gây co giật: (chọn một câu đúng)

- a. Cho uống nước đường
- b. Chích seduxen
- c. Tiêm mạch dextrose 30% với liều ở trẻ lớn là 2ml/kg
- c. Lau mát tích cực bằng nước lạnh
- d. Lau mát tích cực bằng nước ấm

11. Những thuốc sử dụng để cắt cơn co giật trong sốt co giật: (chọn một câu đúng)

- a. Dextrose 10%
- b. Seduxen
- c. Claforan 1g
- d. Rocephine 1g
- e. Dextrose 30%

TRẢ LỜI

1 a; 2 e; 3 c; 4 b; 5 a; 6 c; 7 c; 8 b; 9 c; 10 c;
11 b

NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN

BS. BẠCH VĂN CAM

MỤC TIÊU:

1. Xác định được một trường hợp ngưng thở ngưng tim
2. Trình bày được các bước hồi sức cơ bản ở bệnh nhân ngưng thở ngưng tim
3. Nắm được các bước hồi sức tiến bộ ở bệnh nhân ngưng thở ngưng tim

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Hôn mê.
- Lồng ngực không di động.
- Mất mạch trung tâm

II. HỒI SỨC CƠ BẢN

Thực hiện tại nơi xảy ra tai nạn, ngoài bệnh viện.

Nguyên tắc: A, B, C (Airway, Breathing, Circulation) đan xen giữa chẩn đoán và xử trí.

1. Xác định hôn mê.
2. Gọi người giúp đỡ.
3. Đặt bệnh nhân nằm trên mặt phẳng cứng.

4. Ngửa đầu nâng cằm.

5. Xác định ngưng thở: lồng ngực không di động
→ **Thở ngạt hai cái chạm (1-1,5 giây / nhịp).**

6. Xác định ngưng tim: mất mạch trung tâm (cổ, háng, cánh tay) → **Ấn tim ngoài lồng ngực.**

• Trẻ nhỏ nhi:

Vị trí: một khoát ngón tay dưới đường nối hai vú.

Hai ngón cái chồng lên nhau, các ngón khác ôm sát lồng ngực.

Độ sâu 0.5-1 inche (1/3 chiều dày lồng ngực)

Nhịp 100 lần/phút.

• Trẻ lớn:

Vị trí: trên mũi kiếm xương ức hai khoát ngón tay.

Dùng một hoặc hai bàn tay chồng lên nhau, cánh tay thẳng đứng.

Độ sâu 1-1,5 inche (1/3 chiều dày lồng ngực)

Nhịp 100 lần / phút.

• Tỷ lệ ấn tim / thở ngạt:

Trẻ sơ sinh: 3/1

Trẻ nhỏ : 5/1.

Trẻ >8 tuổi: 15/2

7. Đánh giá mỗi 5 phút.

III. HỒI SỨC TIẾN BỘ

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

• Trang bị:

a. Dụng cụ thông đường thở và hỗ trợ hô hấp:

- Đèn soi thanh quản sáng + lưỡi đèn cong / thẳng.

- Ống nội khí quản, nòng nội khí quản.
- Ống thông miệng hầu
- Dụng cụ thở oxy, bình oxy.
- Ống hút đàm, máy hút đàm.
- Bóng giúp thở.
- Mask giúp thở.

b. Dụng cụ thiết lập đường truyền:

- Kim lườn các cỡ: 16, 18, 20, 22, 24.
- Dây truyền dịch, ba chia.
- Ống tiêm 10 mL.

c. Thuốc:

- Epinephrine.
- Atropine.
- Bicarbonate.
- Dextrose 10%.
- Lidocain.
- Naloxone.
- Diazepam.
- Calcium.

• Kỹ thuật:

1. Thông đường thở: Ngửa đầu nâng cằm, Hút đàm.

2. Bóp bóng qua mask có túi dự trữ với FiO₂ = 100, ép sụn nhẫn (thủ thuật Sellick) để giảm chướng bụng và nguy cơ hít sặc.

3. Đặt nội khí quản.

4. Ấn tim ngoài lồng ngực.

5. Thiết lập đường truyền TM.

6. Truyền dịch và thuốc

a. Epinephrine

Chỉ định: Ngưng tim.

• Tĩnh mạch: Dung dịch 1⁰/₀₀₀ (1ml dd 1⁰/₀₀ + 9 ml nước cất).

- Liều 1: liều 0.1 ml/kg.

- Liều 2: lập lại sau 5 phút nếu chưa hiệu quả với liều tăng gấp 2-3 lần so với liều đầu hoặc có thể tăng gấp 10 lần (sử dụng dung dịch 1⁰/₀₀)

• Nội khí quản: nếu không có đường TM, dung dịch 10/00

Liều: 0,1 ml/kg, pha thêm NaCl 9⁰/₀₀ cho qua NKQ liều gấp 10 lần qua tiêm mạch. Sau khi bơm qua NKQ, phải bóp bóng để thuốc phân tán đến hệ hô hấp

b. Atropine:

- Chỉ định: chậm nhịp tim.

- Liều: 0,02mg/kg TMC liều tối thiểu 0,15mg, tối đa 0,5mg/liều hoặc tổng liều không quá 1mg.

c. Lidocain:

- Chỉ định: nhịp nhanh thất.

- Đường vào: tĩnh mạch, tủy xương, NKQ.

- Dung dịch Lidocain 2% 0,04g / ống 2ml, liều 1mg/kg TM, duy trì 20-50µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.

d. Bicarbonate uterine:

- Chỉ định: Toan chuyển hóa nặng, Thất bại sau 10 phút bóp bóng giúp thở.

- Bicarbonate làm nặng tình trạng toan hô hấp nếu chưa thông khí tốt.

- Liều: Bicarbonate 8,4%: 1 - 2ml/kg/lần TM chậm

e. Calcium:

- Chỉ định: hạ Calci, tăng kali, ngộ độc thuốc chẹn Calci

- Liều:

• Calcium chloride 10% 0,2ml/kg TM chậm

• Calcium gluconate 10% 1ml/kg TM chậm

f. Glucose:

- Chỉ định: hạ đường huyết (Dextrostix)

- Trẻ lớn: Dung dịch glucose 30% 2ml/kg

TMC

- Trẻ sơ sinh: Dung dịch glucose 10% 2ml/kg TMC

g. Truyền dịch:

- Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactate Ringer 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại dùng đại phân tử.

h. Sốc điện:

- Chỉ định:

• Sốc điện ko đồng bộ: Rung thất, Ngưng tim

• Sốc điện đồng bộ: Nhịp nhanh thất, Nhịp nhanh kịch phát trên thất, sau khi điều trị thuốc thất bại hay có rối loạn huyết động

- Liều: 0.5 - 2 j/kg.

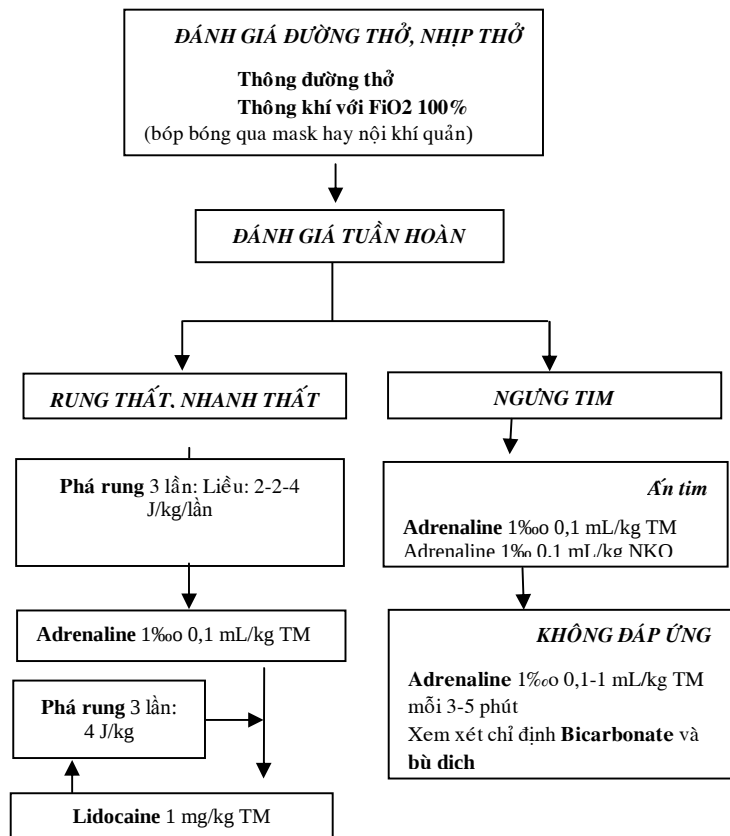
• Theo dõi:

-Nhịp tim bằng ECG monitoring, S_aO₂

-Nhịp thở, màu sắc môi, tưới máu da, mạch, huyết áp

-Tri giác, đồng tử.

-Trong trường hợp ngưng thở ngưng tim kéo dài: khí máu, ion đồ, Dextrostix, X-quang phổi.



VIÊM THANH THIẾT CẤP & VIÊM THANH QUẢN HẠ THANH MÔN

BS. Nguyễn Duy Căn

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- 1 Mô tả được lâm sàng của viêm thanh thiết cấp và viêm thanh quản hạ thanh môn.
- 2 So sánh phân biệt được hai bệnh trên
- 3 Nêu chẩn đoán và điều trị.

I. VIÊM THANH THIẾT CẤP

1./ Đại cương:

Thanh thiết thuộc đường hô hấp trên. Viêm thanh thiết cấp (Epiglottitis) là bệnh viêm cấp tính xảy ra ở trẻ từ 2-4 tuổi, nam nhiều hơn nữ; nguyên nhân hầu hết là do H. influenzae nhóm B, số ít còn lại là S. pneumoniae, liên cầu, tụ cầu.

2./ Lâm sàng :

Bệnh phát nhanh: khởi đầu trẻ bị viêm họng, ho húng hắng; một ngày sau ho khan giọng và khó thở thanh quản diễn tiến nhanh trong vài giờ: khó thở thì hít vào, lúc đầu chỉ khó thở khi vận động (độ 1) sau đó nằm yên cũng khó thở (độ 2) xuất hiện tiếng thở rít lúc hít vào và dấu rút lõm lồng ngực, vài giờ sau trẻ rất mệt đứng ngồi không yên như tìm tư thế cúi đầu cho dễ thở; cuối cùng tím tái co giật ngưng thở (độ 3).

3./ Khám :

Sốt, mắt nhắm tròng, khó nuốt, chảy nhiều nước bọt, giọng nói khàn hoặc không nói được.

4./ Cận lâm sàng:

- Công thức máu bạch cầu tăng, ưu thế đa nhân trung tính
- Phết họng tìm nguyên nhân và loại trừ bạch hầu.
- X-quang cổ nghiêng: hình ảnh hẹp vùng trên thanh môn trong khi thanh quản bình thường; X-quang phổi phát hiện trẻ có viêm phổi (25%).
- Soi thanh quản: thanh thiết viêm phù, phồng lên và đỏ rực.

II VIÊM THANH QUẢN HẠ THANH MÔN (VIÊM THANH QUẢN)

Viêm thanh quản hạ thanh môn (croup) là bệnh viêm phần trên khí quản và thanh quản do virus: virus cúm, Rhinovirus, Adenovirus; Thường xảy ra ở trẻ từ 6 tháng đến 3 tuổi.

- 1/ Mô tả nguyên nhân, lâm sàng và cận lâm sàng bệnh viêm thanh thiết cấp.
- 2/ Mô tả nguyên nhân, lâm sàng và cận lâm sàng bệnh viêm thanh quản hạ thanh môn.
- 3/ Trình bày cách điều trị bệnh viêm thanh quản cấp và viêm thanh quản hạ thanh môn.
- 4/ So sánh bệnh viêm thanh quản cấp với viêm thanh quản hạ thanh môn.

Lâm sàng: khởi đầu trẻ sốt nhẹ (dưới 38,5°C), trẻ ho vài ngày kèm khan tiếng và khó thở thanh quản nhẹ, tổng trạng trẻ vẫn tốt. Trẻ có tiếng ho ong ong đặc trưng dễ nhận ra, giọng nói khàn, nuốt vẫn được.

Soi thanh quản: thanh thiết bình thường trong khi dây thanh âm đỏ và phù nề.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán: dựa vào lứa tuổi, bệnh sử, lâm sàng và cận lâm sàng.

Chẩn đoán phân biệt với

- Dị vật đường thở: có hội chứng xâm nhập, không có hội chứng nhiễm trùng, khó thở đột ngột trên một trẻ trước đó bình thường.
- Bạch hầu thanh quản: có giả mạc
- Áp xe thành sau họng: cổ to bành ra.

IV ĐIỀU TRỊ

- Giữ yên trẻ tránh la khóc.
- Thở Oxy khi có khó thở.
- Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản khi trẻ tím tái, kiệt sức, ngưng thở, hoặc thất bại điều trị nội khoa.
- Khí dung Adrenalin 1/1000 dùng 2-5ml; có thể lặp lại sau 5-10 phút nếu còn khó thở.
- Kháng viêm: Dexamethasone 0,5mg/kg/lần TB hoặc TM 6g-12g một lần.
- Kháng sinh: Viêm thanh thiết cấp, hoặc viêm thanh quản hạ thanh môn có kèm viêm phổi: Cefotaxim 100-200mg/kg/ngày chia làm 3 lần hoặc Ceftriaxon 50-100mg/kg/ngày chia làm 1-2 lần tiêm mạch chậm.
- Hạ sốt, giảm đau, giảm ho khi cần thiết.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP

BS. Nguyễn Duy Căn

Mục tiêu bài giảng:

- 1/ Nêu nguyên nhân, đặc điểm giải phẫu bệnh.
- 2/ Mô tả lâm sàng, các triệu chứng cần cấp cứu.
- 3/ Chẩn đoán phân biệt và các xét nghiệm cận lâm sàng.
- 4/ Điều trị.

1/Đại cương:

Là bệnh nhiễm trùng đường hô hấp dưới, hay xảy ra theo mùa. Thường gặp ở trẻ dưới 2 tuổi (80% ở trẻ dưới 6 tháng), các trường hợp nặng ở trẻ càng nhỏ.

2/Nguyên nhân:

Do virus hợp bào hô hấp (RSV) chiếm 50% tiếp sau là virus á cúm, virus cúm, Adenovirus, đôi khi còn có M.pneumoniae.

3/Đặc điểm giải phẫu bệnh:

Virus gây hoại tử niêm mạc hệ thống phế quản, tiểu phế quản, hoại tử tế bào nhung mao, tâm nhuận tế bào viêm. Phù nề xung huyết lớp dưới niêm mạc gây hẹp lòng tiểu phế quản. Vài ngày sau các mảng tế bào chết bong ra cùng với tế bào viêm, dịch viêm, sợi fibrin kết thành nút gây tắc hàng loạt tiểu phế quản 0.07 -0.3 mm. Sự tắc nghẽn gây ra ứ khí phế nang rồi tiếp theo đó là xẹp phổi.

4/Lâm sàng:

Khởi phát với sổ mũi sốt nhẹ hoặc không sốt, ho ít vẫn chơi, 2-3 ngày sau trẻ ho tăng lên, ho nhiều thành cơn nặng rồi đột ngột khò khè, thở nhanh, thở nặng nhọc, trẻ mệt khác hẳn trước đó; Nhịp thở có thể từ 80 -100 lần/ phút, trẻ không bú được hoặc bú rất ít. Lúc này khám nghe nhiều ran rít, ran ngáy và vài ran ẩm nhỏ hạt. Rút lõm lồng ngực xuất hiện, cánh mũi phập phồng, dễ ói óc. trẻ có vẻ ngạt thở, vật vã, rên rỉ. sau đó kiệt sức, trẻ mệt, nhiều tím tái vã mồ hôi, tay chân lạnh, lồng ngực căng phồng do ứ khí, nghe phế âm giảm, ran rít rải rác hai bên.

Trẻ dễ tử vong do ứ CO₂ toàn huyết: trẻ vật vã kích thích, co giật, rối loạn tri giác, ngưng thở.

Khí phế thũng, tràn khí màng phổi, là 1 biến chứng trong viêm tiểu phế quản cấp

Nếu trẻ thoát khỏi tình trạng tắc nghẽn thì hình ảnh lâm sàng không nặng nề như trên.

5/Cần nhập viện cấp cứu:

- Thở nhanh trên 60l/ phút, rút lõm ngực nặng
- Thở không đều Con ngưng thở, tím tái
- SaO₂ dưới 92%

- Vật vã bú rút, rối loạn tri giác
- Bú kém, bú không được
- Trẻ dưới 3 tháng
- Có bệnh tim phổi sẵn
- Tiền căn sinh non

Như vậy khi bệnh viêm tiểu phế quản đã được chẩn đoán với các triệu chứng và bệnh sử điển hình thì các dấu hiệu nặng toàn thân cũng như dấu hiệu nặng hô hấp đã xuất hiện

6/ Cận lâm sàng:

- X-quang: lồng ngực căng, phổi tăng sáng cả 2 bên, khoảng bên sườn rộng, vòm hoành mất độ cong và hạ thấp, 2 bên gần ngang nhau. Xẹp phổi từng đám hoặc có thâm nhiễm rải rác.
- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc tăng, chủ yếu là lympho
- Khí máu thực hiện khi có suy hô hấp.
- Tìm RSV trong dịch mũi hầu (tìm kháng nguyên RSV bằng phương pháp ELISA hay miễn dịch huỳnh quang.)

7/Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi
- Dị vật đường thở
- Hen nhũ nhi
- Bất thường thanh quản: mềm sụn thanh quản, u nhú, u máu...

8/ Điều trị:

- Giữ thông đường thở, hút đàm nhớt.
- Thở Oxy để giữ SaO₂ >95%, nếu thất bại cho thở áp lực dương liên tục qua mũi (NCPAP).
- Giữ trẻ yên, giữ ấm hoặc hạ nhiệt nếu trẻ sốt.
- Đặt thông mũi dạ dày nếu trẻ ói hoặc bụng căng chướng.
- Nuôi ăn qua thông mũi dạ dày hoặc truyền dịch để trẻ không thiếu dinh dưỡng, hoặc thiếu nước
- Khí dung nước muối sinh lý hoặc ventolin nếu vẫn chưa loại trừ chẩn đoán suyễn
- Kháng sinh vì trẻ thường bị bội nhiễm nhất là H. influenzae.
- Corticoide không có chỉ định nếu chưa loại trừ suyễn.

- Thuốc kháng RSV: Ribavirine khí dung.
- Vật lý trị liệu hô hấp.
- Nhìn chung điều trị viêm tiểu phế quản cấp là điều trị triệu chứng, các triệu chứng trong bệnh này làm bệnh cảnh rất nặng và tử vong
- Kết quả điều trị : như viêm phổi nặng nếu trẻ vượt qua được tắc nghẽn và bội nhiễm.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- 1/ Viêm tiểu phế quản cấp (VTPQC) là gì ?
- 2/ Nêu đặc điểm giải phẫu bệnh của bệnh VTPQC.
- 3/ Nêu lâm sàng của bệnh VTPQC.
- 4/ Các yếu tố cần nhập viện cấp cứu VTPQC là gì.
- 5/ Cần chẩn đoán phân biệt VTPQC với bệnh gì ?
- 6/ Mô tả điều trị bệnh VTPQC.
- 7/ VTPQC giống viêm phổi ở những điểm nào ?
- 8/ VTPQC khác với viêm phổi ở những điểm nào ?

VIÊM PHỔI TRẺ EM

BS. Nguyễn Duy Căn

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

- 1/ Nêu đặc điểm giải phẫu sinh lý và bệnh lý bộ máy hô hấp trẻ em.
- 2/ Định nghĩa và phân loại viêm phổi.
- 3/ Nêu được đặc điểm dịch tễ bệnh viêm phổi.
- 4/ Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh viêm phổi.
- 5/ Trình bày các xét nghiệm cận lâm sàng.
- 6/ Nêu cách chẩn đoán viêm phổi.
- 7/ Trình bày nguyên tắc điều trị viêm phổi.

I. Đặc điểm giải phẫu sinh lý và bệnh lý bộ máy hô hấp trẻ em:

Từ tuần thứ tư của phôi, bộ máy hô hấp đã bắt đầu hình thành. Đến ngày sinh, phổi mới bắt đầu hoạt động.

Cấu trúc và chức năng của hệ thống phế quản, phế nang tiếp tục phát triển cho tới tuổi trưởng thành. Vì thế, bệnh hô hấp ở trẻ em ở các lứa tuổi khác nhau đều khác nhau và rất khác biệt so với người lớn.

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, đường hô hấp hẹp nên sức cản hô hấp cao; Mao mạch lớp dưới niêm mạc nhiều nên khi viêm dễ phù nề, nhiều xuất tiết dẫn đến tắc hẹp.

Đường hô hấp ngắn nên khi viêm dễ lan toả rộng và lan xa nhanh vì thể bệnh diễn tiến nhanh và nặng.

Do phế nang ít về số lượng nên khi thở, hầu hết phế nang đều hoạt động. Trong khi đó, do nhu cầu oxygen/kg của trẻ em cao hơn người lớn nên bình thường nhịp thở của trẻ em đã cao hơn người lớn, và khi bị viêm phế nang, để bù trừ, cơ thể trẻ phải tăng nhịp thở nhiều hơn nữa, có thể lên đến 80-100 lần/phút nhưng không thể kéo dài mãi, cuối cùng trẻ bị kiệt sức, suy hô hấp và ngưng thở, nhất là trẻ dưới 1 tuổi.

Các cơ hô hấp yếu, xương sườn mềm và sắp xếp nằm ngang nên sự giãn nở tích lồng ngực ra phía trước và phía trên không đáng kể, trẻ thở chủ yếu bằng cơ hoành.

Trung tâm điều hoà hô hấp còn non kém nên trẻ sơ sinh có cơn ngưng thở tự nhiên và trẻ dưới 6 tuổi dễ bị ức chế bởi một số thuốc như thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc ho, thuốc gây mê, á phiện...

Ở trẻ nhũ nhi, dù chức năng phổi khá hơn nhưng vẫn dễ dàng viêm phổi lan toả, suy hô hấp kiệt sức và ngưng thở.

Ở trẻ lớn hơn, bộ máy hô hấp phát triển nhanh, đường kính tiểu phế quản tăng nhanh (0.05mm sơ sinh lên thành 0.2mm ở người lớn), phế quản trẻ sơ sinh phân chia 16 thế hệ nay đã có 30-32 thế hệ làm cho số phế nang tăng nhiều (từ 24 triệu lúc sơ sinh lên 300 triệu lúc 8 tuổi, 600 triệu ở người lớn) và trao đổi khí của phế nang cũng tăng nhanh.

Ở trẻ lớn trên 5 tuổi, khả năng bị nhiễm trùng phổi giảm nhiều, nếu có thì sự lan toả không cao hoặc khu trú ở phân thùy hoặc ở thùy phổi. Các biến chứng ngưng thở, suy hô hấp cũng ít gặp. Tỷ lệ nhập viện do suy hô hấp ở lứa tuổi này trở đi cũng giảm hẳn.

II. Định nghĩa và phân loại:

1. Định nghĩa:

Theo Tổ chức y tế thế giới, viêm phổi là viêm nhu mô phổi bao gồm 4 thể lâm sàng: Viêm phế quản phổi, Viêm phổi thùy, Viêm phế quản và Áp xe phổi.

2. Phân loại:

Phân loại theo độ nặng:

- Viêm phổi: 4 thể lâm sàng trên và không kèm theo bất kỳ một trong 4 dấu hiệu nguy hiểm toàn thân (*) hay một trong 2 dấu hiệu nặng hô hấp (rút lõm lồng ngực, tiếng thở rít lúc hít vào).

- Viêm phổi nặng: 4 thể lâm sàng trên và có kèm ít nhất một trong số 6 dấu hiệu nặng nói trên. Viêm phổi nặng thường có suy hô hấp độ II, III, hội chứng nhiễm trùng nặng, hội chứng nhiễm độc.

Phân loại theo giải phẫu:

- Viêm phế quản phổi: theo các thống kê các bệnh viện trẻ em của nước ta, đây là thể lâm sàng phổ biến nhất của viêm phổi, hay gặp nhất ở trẻ dưới 3 tuổi (trên 80%), trong đó dưới 12 tháng đã là 65%.

- Viêm phổi thùy hoặc tiểu thùy: thường gặp ở trẻ trên 3 tuổi.
- Viêm phổi kẽ: mọi tuổi.
- Viêm phế quản đơn thuần: ít gặp ở trẻ nhỏ.

III. Dịch tễ học:

Theo Tổ chức y tế thế giới, hàng năm có đến 15 triệu trẻ em dưới 5 tuổi tử vong, trong đó nguyên nhân hàng đầu là viêm phổi – 35%, kế đến là tiêu chảy 22%. Ở nước ta, theo Bộ Y Tế, tử vong trẻ em hàng đầu cũng là viêm phổi, chiếm 33% tổng số tử vong do mọi nguyên nhân.

Vì lây truyền bằng đường hô hấp nên tác nhân gây viêm phổi phát tán từ người sang này người khác rất nhanh, dễ biến thành dịch hoặc đại dịch.

IV. Điều kiện thuận lợi:

- Tuổi: càng nhỏ càng dễ bệnh và bệnh càng nặng.
- Thời tiết: thời tiết lạnh, giao mùa.
- Cơ địa: đẻ non, đẻ yếu, suy dinh dưỡng.
- Di tật (chê vòm hầu, tim bẩm sinh, hội chứng Down...)
- Điều kiện vệ sinh, điều kiện môi trường xấu (khói, khói thuốc lá, bụi, khí độc, nhà ở tối tăm chật hẹp...)
- Điều kiện lây nhiễm (nhà trẻ, trường học, gia đình...)

V. Nguyên nhân:

Do virus:

Đây là nguyên nhân chính gây viêm phổi trẻ em (80-85%), lây bằng các hạt chất tiết từ đường hô hấp của người bệnh hoặc lây do tiếp xúc trực tiếp (hôn hít). Đứng hàng đầu là virus đường hô hấp như virus hô hấp hợp bào (RSV), á cúm, cúm... với đặc điểm lây lan nhanh theo đường hô hấp có thể thành dịch, xảy ra theo mùa.

Do vi trùng:

Sơ sinh:

Streptococci nhóm B
Chlamydia
Trực khuẩn đường ruột

Từ 1 tới 6 tuổi:

Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae nhóm B: (giảm nhờ vaccine)
Staphylococcus
Streptococcus nhóm A
Ho gà
Lao

Trên 6 tuổi:

Mycoplasma pneumoniae
Streptococcus pneumoniae
Chlamydia pneumoniae

Trẻ nằm viện kéo dài hoặc suy giảm

miễn dịch:

Klebsiella
Pseudomonas
E. coli
Candida albicans
Pneumocystis carinii

Nhìn chung, vi khuẩn gây viêm phổi trẻ dưới 6 tuổi theo thứ tự thường gặp là: *S. pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *S. aureus*.

Do hít sặc: thức ăn, chất ói, hóa chất, dầu hôi

VI. Lâm sàng:

1. Giai đoạn khởi phát:

- Triệu chứng nhiễm trùng hô hấp: sổ mũi, nghẹt mũi, ho khan, sốt, đau mình, bỏ chơi, giảm bú, mệt mỏi, quấy khóc.
- Trẻ có thể rối loạn tiêu hóa như: ọc sữa, ói, chướng bụng tiêu chảy.
- Tại phổi có thể chưa phát hiện triệu chứng.

2. Giai đoạn toàn phát:

Triệu chứng hô hấp: có giá trị chẩn đoán nhưng nhiều khi không rõ ràng ở trẻ nhỏ:

- Ho: ban đầu ho khan, sau có đàm, trẻ nhỏ hoặc trẻ yếu có khi không ho hoặc ho ít.
- Dấu hiệu thở nhanh: dưới 2 tháng thở ≥ 60 lần/phút, từ 2 tháng đến 1 tuổi ≥ 50 lần/phút, từ 1 tuổi đến 5 tuổi ≥ 40 lần/phút. Đây là phản ứng bù trừ, cơ thể tăng nhịp thở và không thể tăng mãi; Nếu không điều trị kịp thời và đúng mức, bệnh không cải thiện, trẻ sẽ suy hô hấp, kiệt sức, nhịp thở chậm lại và ngưng thở.
- Dấu hiệu khác: tím tái da niêm, rút lõm lồng ngực, co kéo cơ liên sườn, rút lõm hõm trên ức, phập phồng cánh mũi, thở rên...
- Gõ đục khi có tràn dịch hoặc đông đặc.
- Nghe: Phế âm thô thay vì êm dịu. Âm thổi ống của vùng đông đặc. Phế âm giảm của ứ khí. Ràn ẩm nhỏ hạt, ràn nổ của viêm phế nang. Ràn rít, ràn ngáy của viêm phù, tắc nghẽn hẹp lòng phế quản

3. Triệu chứng khác đi kèm:

Viêm cơ, nốt da, viêm xương, viêm tai giữa, viêm Amidan, viêm thanh thiệt, viêm màng ngoài tim...

Viêm phổi trẻ em, không nhất thiết chờ kết quả cận lâm sàng, nếu được chẩn đoán và điều trị sớm thì diễn tiến thường tốt và khỏi bệnh sau 7-10 ngày. Nếu trẻ đến muộn hoặc điều trị không đúng mức, nhất là trẻ dưới 12 tháng, thì tử vong rất cao.

VII. Cận lâm sàng:

1. X-quang phổi:

Một mình X-quang phổi không thể xác định chẩn đoán hoặc xác định tác nhân bệnh được; X-quang thường không tương xứng với biểu hiện lâm sàng, nhất là trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ. Hình ảnh tổn thương trên X-quang vẫn còn tồn tại vài tuần sau khi mất hết các triệu chứng lâm sàng. Ngược lại, bệnh cảnh lâm sàng rất nặng nề nhưng trên x-quang không phản ánh tương xứng.

- *S. pneumoniae*: hình ảnh mờ đồng nhất phân thủy hoặc thủy phổi, hoặc hình các khối tròn trên phim.

- *S. aureus*: hình ảnh thâm nhiễm lan toả 2 bên, nhiều áp xe nhỏ.

- Virus, *M. pneumoniae*: hình ảnh tổn thương mô kẽ.

2. Công thức máu:

Bạch cầu tăng trên 15.000/mm³ với ưu thế đa nhân trung tính gợi ý viêm phổi do vi trùng.

3. CRP tăng trên 20mg/l trong viêm phổi cấp do vi trùng.

4. Xét nghiệm đàm (soi, cấy): ở trẻ lớn ho khạc được, ở trẻ nhỏ thì hút dịch phế quản hoặc dịch dạ dày, xét nghiệm này rất dễ bị ngoại nhiễm

5. Cấy máu: đặc hiệu xác định được tác nhân gây bệnh nhưng không phải lúc nào cũng dương tính.

6. Xác định kháng nguyên vi khuẩn bằng điện di miễn dịch đôi lưu hoặc ngưng kết hạt latex.

7. Các xét nghiệm khác:

- CT-scan: xác định các bất thường, các tổn thương trong phổi.

- Nội soi phế quản.

- Sinh thiết, chọc hút qua da: hay gây biến chứng xuất huyết, tràn máu màng phổi, tràn khí màng phổi nên ít dùng.

VIII. Chẩn đoán :

- Trẻ dưới 2 tháng :

Chỉ cần *thở nhanh hoặc rút lõm lồng ngực sâu*, hoặc nếu trẻ có một trong các dấu hiệu sau : thở rên, cánh mũi phập phồng, bỏ bú, nôn tất cả mọi thứ, co giật, ngủ li bì khó đánh thức, sốt, hạ thân nhiệt ..., là trẻ có khả năng nhiễm khuẩn nặng, trong đó có viêm phổi nặng.

- Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi:

Trẻ ho hoặc khó thở nhưng không có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân, cũng không có dấu hiệu nặng hô hấp mà có nhịp thở nhanh là trẻ bị viêm phổi; còn không có dấu hiệu thở nhanh là trẻ không viêm phổi nếu các triệu chứng lâm sàng (mục VI) cận lâm sàng khác âm tính.

Trẻ ho hoặc khó thở mà có thêm bất kỳ một trong 6 dấu hiệu nặng nói trên : trẻ viêm phổi nặng hoặc bệnh rất nặng, cần được điều trị nội trú tại bệnh viện

- Chẩn đoán viêm phổi cần dựa vào các triệu chứng lâm sàng (mục VI) và cận lâm sàng (thường dùng là công thức máu, X-quang phổi).

- Chẩn đoán tác nhân gây viêm phổi : Không được chủ quan xác định tác nhân gây bệnh nếu chỉ dựa vào biểu hiện lâm sàng hoặc X-quang.

- Đa số trẻ em viêm phổi không xác định được tác nhân gây bệnh, vì vậy trong thực tế không cần chờ kết quả cận lâm sàng mới bắt đầu điều trị mà kết quả điều trị vẫn tốt.

IX. Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi: trẻ có ho kéo dài trên 3 tuần, có tiếp xúc nguồn lây, IDR $\geq$ 10mm, VS tăng, BK đàm hoặc dịch dạ dày dương tính.

- Dị vật đường thở: trẻ có hội chứng xâm nhập, dị vật gây viêm phổi kéo dài hoặc lặp đi lặp lại.

- Suy tim.

- Toan máu: trẻ thở nhanh không tương xứng với tổn thương của phổi trên X-quang.

X. Điều trị:

1. Điều trị viêm phổi:

Nếu trẻ chưa được điều trị kháng sinh thì kháng sinh ban đầu được chọn là 1 trong 2 loại:

- Amoxicillin 50mg/kg/ngày, chia làm 3-4 lần uống, dùng trong 5 ngày, hoặc

- Trimethoprim - Sulfamethoxazol 48 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần uống, trong 5 ngày.

- Dẫn khám lại ngay bất cứ lúc nào khi trẻ có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân hoặc thở nhanh hơn một hơn hoặc bệnh nặng hơn.

- Dẫn khám lại sau 2 ngày.

Sau hai ngày :

- Nếu tình trạng không thay đổi, dùng loại kháng sinh thứ 2, dẫn 2 ngày tái khám hoặc chuyển viện.

- Nếu tình trạng trẻ tốt hơn thì tiếp tục điều trị đủ 5 ngày.

- Nếu chuyển thành viêm phổi nặng thì điều trị như viêm phổi nặng.

2. Điều trị viêm phổi nặng :

- Ở tuyến cơ sở: Cho 1 liều kháng sinh thích hợp, chích hoặc uống nếu còn uống được và chuyển gấp.

- Ở cơ sở điều trị nội trú: Theo 4 nguyên tắc điều trị viêm phổi nặng:

- Hỗ trợ hô hấp.
- Kháng sinh.
- Điều trị hỗ trợ khác
- Điều trị biến chứng.

➤ Hỗ trợ hô hấp: Thở oxy khi trẻ tím tái hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$ hoặc thở nhanh trên 70 lần/phút hoặc rút lõm lồng ngực nặng.

Thở NCPAP (thở áp lực dương liên tục qua mũi) khi thất bại với thở oxy

➤ Kháng sinh:

o Đối với phế cầu, thuốc được lựa chọn là Penicillin G 100.000 đơn vị/kg/ngày, nếu kháng Penicillin, thay bằng Ceftriaxon 75mg/kg/ngày hoặc Cefotaxim 150mg/kg/ngày hoặc Vancomycin 40mg/kg/ngày nếu phế cầu kháng Cefalosporin.

o Với H. influenzae: dùng Cefotaxim 150mg/kg/ngày hoặc Ceftriaxon 75 mg/kg/ngày hoặc Ampicillin 100mg/kg/ngày nếu còn nhạy cảm (TM 7 ngày sau đó uống đủ 14 ngày).

o Đối với tụ cầu: dùng Methicillin hoặc Nafcillin 200 mg/kg/ngày TM hoặc Cefazolin hoặc Clindamycin hoặc Vancomycin nếu kháng Methicillin; điều trị trong 4 tuần.

Trên thực tế không dễ dàng xác định được tác nhân gây bệnh là vi khuẩn hay virus, cho dù đa số trường hợp (80-85%) viêm phổi ở trẻ em là virus, nhưng vì tỉ lệ trẻ bị bội nhiễm rất cao nên kháng sinh là thuốc được sử dụng rộng rãi trong điều trị viêm phổi và viêm phổi nặng.

➤ Điều trị hỗ trợ khác: Dinh dưỡng, hạ sốt, dẫn phế quản, giảm ho, xoay trở, vật lý điều trị...

➤ Điều trị biến chứng: Tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi, áp xe phổi, xẹp phổi...

XI. Phòng bệnh:

- Chăm sóc sức khỏe sản phụ, hạn chế các trường hợp sinh non, thiếu cân.

- Bảo đảm vệ sinh vô trùng khi sinh và chăm sóc sơ sinh.

- Trẻ được bú mẹ sớm, ăn dặm, tránh suy dinh dưỡng.

- Tiêm chủng đầy đủ, trẻ được sống ở môi trường trong lành, không bụi khói độc hại, nhang trù muỗi, thuốc lá, tránh khí độc, ô nhiễm, nơi ở tối tăm chật chội ẩm thấp...

- Tránh tối đa nguồn lây

- Chủng ngừa (cúm, á cúm, thủy đậu, HiB, phế cầu...).

XII. Kết luận:

Viêm phổi trẻ em là bệnh rất thường gặp, là bệnh chữa được nếu đến sớm và chẩn đoán điều trị đúng; Trái lại, dễ dẫn tới tử vong nếu trẻ đến muộn hoặc không được điều trị đúng mức.

CÂU HỎI NHIỀU LỰA CHỌN

1/ Tác nhân nào gây viêm phổi trẻ em nhiều nhất ?

- a/ Virut sởi b/ Virút cúm
- c/ virut hợp bào hô hấp d/ Virút á cúm
- e/ Phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*)

2/ Tác nhân nào thường gây viêm phổi trẻ trên 6 tuổi ?

- a/ *Streptococcus pneumoniae* b/ *Mycoplasma pneumoniae*
- c/ *Clamidia pneumoniae* d/ Cả a,b,c cùng đúng

3/ Vi khuẩn gây viêm phổi trẻ em từ 1-6 tuổi hay gặp nhất là:

- a/ *Streptococcus pneumoniae* b/ *Streptococcus* nhóm A
- c/ *Haemophilus influenzae* type B d/ *Staphylococcus aureus*

4/ Trẻ 30 ngày tuổi, có sốt nhẹ, có tiếng thở rên, tình trạng của trẻ này là:

- a/ Chưa có vấn đề gì quan trọng
- b/ Không viêm phổi
- c/ Viêm phổi nặng
- d/ Có khả năng nhiễm khuẩn nặng
- e/ Cả a,b,c,d cùng sai

5/ Một trẻ mới tròn 12 tháng tuổi, ho 3 ngày, sờ ngực thấy trẻ có thở khò khè, sốt nhẹ; Không vấn đề gì khác

- a/ Trẻ không có vấn đề gì quan trọng
- b/ Trẻ đã bị viêm mũi, nghẹt mũi
- c/ Trẻ bị viêm phổi
- d/ Trẻ có khả năng bị nhiễm khuẩn nặng, trong đó có viêm phổi nặng
- e/ Một câu trả lời khác

6/ Một trẻ được 1 tháng 12 ngày tuổi, Khi chú ý quan sát lồng ngực trẻ khi thở mới thấy có rút lõm lồng ngực, ngoài ra trẻ không có vấn đề gì khác

- a/ Trẻ viêm phổi rất nặng
- b/ Trẻ bị viêm phổi nặng
- c/ Trẻ không viêm phổi
- d/ Trẻ có khả năng nhiễm khuẩn nặng
- e/ Cả a,b,c,d cùng sai

7/ Khi khám bệnh, một trẻ đã có triệu chứng của phế quản viêm (các ran phế quản, phế âm thô...), X-quang có hình ảnh dày thành phế quản, mạch máu phế quản tăng sinh ra ngoài 1/3 phế trường... Ta chẩn đoán trẻ bị:

- a/ Viêm phế quản b/ Viêm phế quản phổi
- c/ Viêm phổi d/ Hen phế quản bội nhiễm e/ Cả a,b,c,d cùng sai

8/ Một trẻ 8 tháng tuổi có nhịp thở 49 lần / phút, bạn nhận định là:

- a/ Trẻ thở quá nhanh b/ Trẻ có thở nhanh
- c/ Trẻ viêm phổi d/ Trẻ viêm phổi nặng
- e/ Một nhận định khác

8/ Xét 2 vế của một phát biểu: (**)

(1) Khi nghe được ran nổ, ran ẩm nhỏ hạt ở phổi, vậy trẻ có viêm phế nang nên ta chẩn đoán trẻ bị viêm phổi; (2) ngược lại, không nghe được 2 loại ran trên là trẻ không bị viêm phổi. Nhận định của bạn là :

- a/ (1) Đúng (2) Đúng b/ (1) Đúng (2) Sai
c/ (1) Sai (2) Đúng c/ (1) Sai (2) Sai

9 / “Đa số (trên 80%) viêm phổi trẻ em có nguyên nhân là virút, vì vậy không cần kháng sinh trong điều trị”. Theo bạn phát biểu này là:

- a/ Đúng b/ Sai

10/ “Đa số (trên 80%) viêm phổi trẻ em có nguyên nhân là do vi khuẩn, vì vậy nhất thiết phải dùng kháng sinh” theo bạn phát biểu này là:

- a/ Đúng b/ Sai

11/ Trong các thể lâm sàng của bệnh viêm phổi, thể lâm sàng nào là nặng nhất ?

- a/ Áp xe phổi b/ Viêm phổi thùy
c/ Viêm phế quản phổi d/ Viêm phế quản
e/ Một câu trả lời khác

12/ Trong các thể lâm sàng của bệnh viêm phổi ở trẻ dưới 5 tuổi, thể bệnh nào có tỉ lệ cao nhất (đến 80%) ?

- a/ Viêm phế quản b/ Viêm phổi thùy
c/ Viêm phế quản phổi d/ Viêm phế quản
e/ Một câu trả lời khác

13/ Trẻ 3 tuần tuổi, bị ho kèm sốt, trẻ bú rất ít, các phần khám khác bình thường. Ý kiến của bạn là:

- a/ Vậy đủ để kết luận trẻ có khả năng nhiễm khuẩn nặng, trong đó có viêm phổi nặng.
b/ Chưa thể kết luận được vì chưa khám phổi.
c/ Trẻ bị viêm phổi.
d/ Trẻ không viêm phổi.
e/ Một câu trả lời khác.

14/ Theo bạn, virút nào thường gây viêm phổi trẻ em nhất ?

- a/ Virút hợp bào hô hấp (RSV).
b/ Virút cúm.
c/ Virút á cúm.
d/ Adenovirút.
e/ Một câu trả lời khác.

15/ Một trẻ 6 tháng đến khám vì ho, sốt đã 3 ngày ;Đếm nhịp thở 48 lần/phút . Các phần khám khác đều bình thường .Bạn hãy chọn 1 nhận định:

- a/ Trẻ không thở nhanh, không viêm phổi.
b/ Trẻ có thở nhanh, trẻ bị viêm phổi.
c/ Trẻ không viêm phổi, ho hoặc cảm lạnh.
d/ Trẻ viêm phổi nặng.
e/ Một câu trả lời khác.

16/ Trẻ 1 tháng 20 ngày, đến khám vì ho thở mệt, khám thấy có rút lõm ngực nhẹ, nhịp thở 58 lần/phút .Bạn hãy chọn 1 nhận định:

- a/ Trẻ viêm phổi nặng .
b/ Trẻ có khả năng nhiễm khuẩn nặng.

- c/ Trẻ bệnh rất nặng.
- d/ Trẻ suy hô hấp.
- e/ Một câu trả lời khác.

17/ Trong nguyên tắc điều trị viêm phổi nặng ở cơ sở điều trị nội trú: điều nào sau đây không bắt buộc phải luôn thực hiện?

- a/ Hỗ trợ hô hấp
- b/ Điều trị kháng sinh
- c/ Điều trị hỗ trợ
- d/ Tìm kiếm tác nhân gây bệnh
- e/ Điều trị biến chứng

18/ Trong hầu hết các trường hợp viêm phổi trẻ em, Ý kiến nào sau đây là đúng:

- a/ Nhận ra được tác nhân gây bệnh bằng đặc điểm lâm sàng và X-quang.
- b/ Rất dễ nhận ra nhóm nguyên nhân.
- c/ Tìm đúng tác nhân gây bệnh mới chữa thành công.
- d/ Cần nhập viện điều trị nội trú vì đây là bệnh trẻ em có tỷ lệ tử vong cao nhất.
- e/ a,b,c,d, đều đúng.

19/ Sau khi khám 1 trẻ có ho, sốt. Bạn hãy chọn 1 trong 4 nhận định sau:

- a/ Nếu trẻ có vẻ nặng, mệt mỏi, sốt cao, ho nhiều liên tục, quấy nhiễu... là trẻ bị viêm phổi,
- b/ Nếu trẻ còn chơi sốt nhẹ, ăn tốt, ho ít, thể trạng khá... là trẻ chỉ viêm phế quản.
- c/ Cả a và b đều đúng.
- d/ Một câu trả lời khác.

20/ Điều kiện thuận lợi viêm phổi là: (chọn câu SAI)

- a/ Suy dinh dưỡng
- b/ Môi trường ô nhiễm
- c/ Các dị tật bẩm sinh tim mạch, hô hấp...
- d/ Ô gần, tiếp xúc với người bị bệnh
- e/ Cả a,b,c,d cùng đúng

21/ Trẻ 3 tuổi đã được chẩn đoán viêm phổi tại 1 cơ sở khám bệnh, đã được điều trị kháng sinh 4 ngày liên không giảm, bạn khám thấy trẻ còn viêm phổi. Bạn quyết định:

- a/ Điều trị bằng Amoxicillin
- b/ Điều trị bằng Bactrim
- c/ Kết hợp 2 loại trên
- d/ Chọn 1 trong 2 loại trên
- e/ Một quyết định khác

22/ Một trẻ 8 tháng tuổi, đếm nhịp thở 49 lần / phút. Hãy chọn 1 nhận định phù hợp nhất:

- a/ Trẻ thở quá nhanh
- b/ Trẻ thở nhanh
- c/ Trẻ viêm phổi nặng
- d/ Trẻ không viêm phổi
- e/ Cả a,b,c,d cùng sai

Chú thích

(*) Dấu hiệu nguy hiểm toàn thân ở trẻ từ 2 tháng tới 5 tuổi là (1) Không ăn uống được hoặc bỏ bú (2) Ói hết mọi thứ (3) Co giật (4) Ngủ li bì hoặc khó đánh thức. Chỉ cần có một trong bốn dấu hiệu này là trẻ bệnh nặng hoặc rất nặng cần được điều trị tại bệnh viện.

(**) Phát biểu: “ có A suy ra có B vậy không có A thì không có B “ là phát biểu không hợp lô gích, cần tránh.

SUYỄN TRẺ EM

ThS.BS. Trần Thiện Ngọc Thảo

MỤC TIÊU

1. ĐỊNH NGHĨA ĐƯỢC SUYỄN
2. TRÌNH BÀY ĐƯỢC SLB CỦA SUYỄN
3. CHẨN ĐOÁN ĐƯỢC SUYỄN TRẺ EM
4. PHÂN ĐƯỢC ĐỘ NẶNG CƠN SUYỄN
5. PHÂN ĐƯỢC ĐỘ NẶNG BỆNH SUYỄN
6. ĐÁNH GIÁ ĐƯỢC MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT SUYỄN
7. NÊU ĐƯỢC NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ
8. TRÌNH BÀY ĐƯỢC PHÁT ĐỒ ĐIỀU TRỊ CẮT CƠN SUYỄN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rất thường gặp.
- Dễ sót chẩn đoán và điều trị không đúng mức.
- Nguyên nhân thường nhất làm trẻ nghỉ học.
- Thường làm cha mẹ trẻ xin nghỉ làm.
- Đa số trẻ không cần hạn chế hoạt động.
- *CÓ THỂ ĐIỀU TRỊ ĐƯỢC.*

II. ĐỊNH NGHĨA

+ Viêm mạn tính đường thở (Thâm nhiễm TB viêm: mast cell, eosinophile và lymphocyte.)

+ *Cơn suyễn* :

- Khò khè, ho, khó thở, đau ngực.
- Tái phát.
- Co thắt, phù nề, tăng tiết.
- Tự khỏi hoặc do điều trị.
- Tăng kích ứng đường thở

III. YẾU TỐ NGUY CƠ MẮC BỆNH SUYỄN

1. Yếu tố cơ địa

- Gen
- Béo phì
- Giới tính: nam > nữ
- Bất thường sớm chức năng phổi
- Cơ địa dị ứng
- Viêm mũi
- Tiền sử suyễn của gia đình

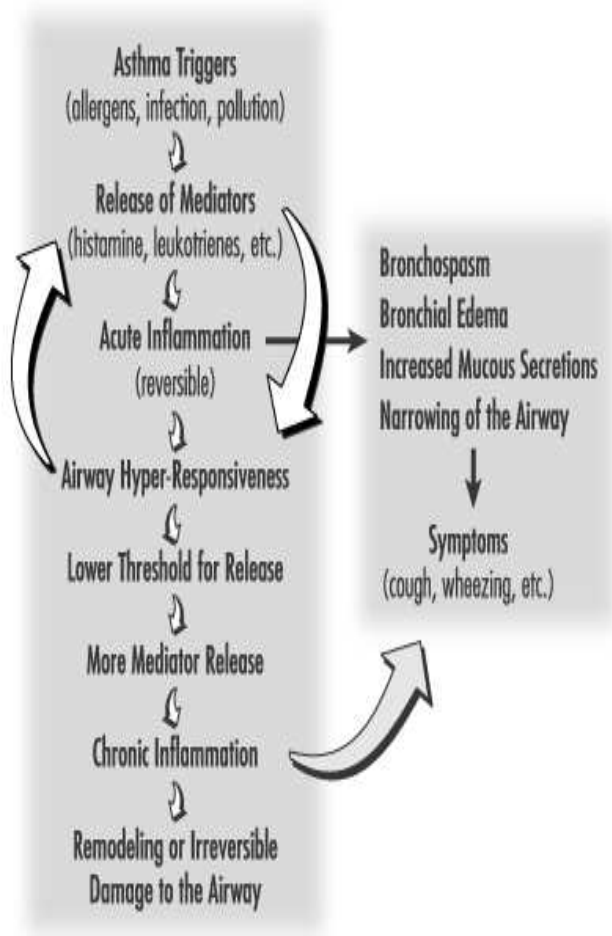
2. Yếu tố môi trường

- Dị nguyên, thuốc
- Nhiễm trùng hô hấp
- Tiếp xúc nghề nghiệp
- Hút thuốc lá

- Ô nhiễm không khí
- Chế độ ăn

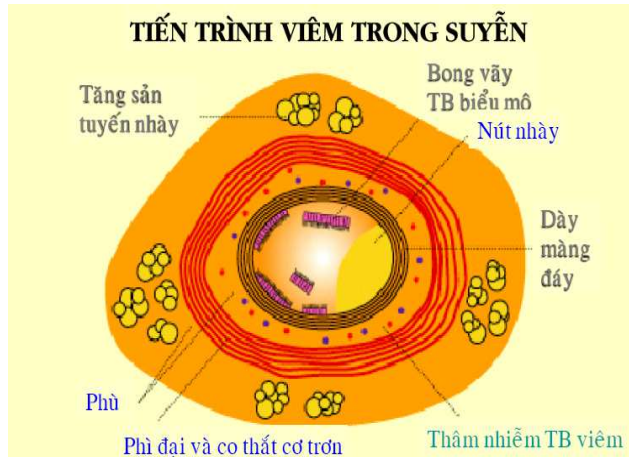
IV. SINH LÝ BỆNH HỌC

Bệnh suyễn: co thắt + viêm



1. Phản ứng viêm

- Gây triệu chứng hô hấp
- Gây triệu chứng kéo dài
- Phá hủy đường thở ngay cả khi không có triệu chứng LS



2. Tắc nghẽn đường thở

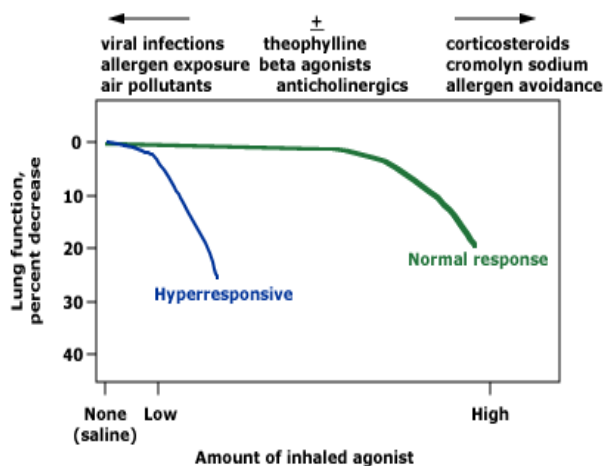
→ Triệu chứng suyễn

Do:

- Co thắt cơ trơn phế quản
- Phù thành PQ
- Tăng tiết nhầy
- Tẩm nhuận tế bào viêm dưới niêm
- Dày màng đáy

CÓ THỂ HỒI PHỤC (PEF-FEV1)

3. Tăng kích ứng đường thở



V. YẾU TỐ KHỞI PHÁT CƠN

- Dị nguyên đường hít
- Chất kích thích đường hô hấp đường hít (khói thuốc lá, không khí khô lạnh)
- Nhiễm trùng hô hấp
 - Hoạt động gắng sức
 - Thuốc
 - Thay đổi thời tiết
 - Thay đổi nội tiết
 - Trạng thái xúc cảm

VI. CHẨN ĐOÁN SUYỄN

- Có phải suyễn không?
- Mức độ nặng của cơn?
- Mức độ nặng của bệnh?
- Mức độ suyễn được kiểm soát?

1. Nghĩ đến suyễn khi nào?

- . Khò khè tái phát ở trẻ nhũ nhi > 3 lần/2 năm
- . Ho, khò khè khi ngủ
- . Ho, khò khè khi gắng sức
- . Ho, khò khè, đau ngực khi tiếp xúc chất lạ
- . Triệu chứng cải thiện với điều trị suyễn

2. Hỏi bệnh sử

- . Triệu chứng (ho, khò khè, khó thở, đau ngực)
- . Xuất hiện khi nào?
- . Yếu tố gây bệnh
- . Yếu tố làm bệnh nặng hơn?
- . Tiền sử gia đình (dị ứng, suyễn)
- . Thuốc đang sử dụng?
- . Tần suất và độ nặng
 - + Ảnh hưởng hoạt động hằng ngày?
 - + Hạn chế hoạt động thể lực?
 - + Ảnh hưởng học hành?
 - + Ảnh hưởng giấc ngủ?
 - + Đã từng nằm viện/ cấp cứu?
 - + Tần suất xuất hiện cơn ngày/ đêm?

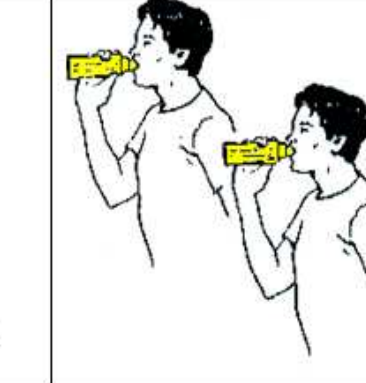
3. Khám lâm sàng

- . Dấu hiệu sinh tồn
- . Mức độ khó thở: LS và SpO2
- . Khám phổi: ran rít, ran ngáy

4. Cận lâm sàng

- . CTM
- . XQ phổi
- . Khí máu
- . Đo lưu lượng đỉnh
- . Test trong da tìm dị nguyên
- . Đo nồng độ theophylline/ máu

5. Hướng dẫn đo lưu lượng đỉnh

			
Kéo con chạy về vị trí 0	Đứng thẳng hít vào sâu	Ngậm, thổi ra thật mạnh nhanh	Ghi kết quả Lặp lại 2 lần Chọn trị số cao nhất

Bệnh nhân tự theo dõi: đo 2 lần/ngày
(sáng, chiều)

Trị số tốt nhất: không cơn, trị số trung bình
2-3 tuần.

Trị số lưu lượng đỉnh (trẻ em)

Tuổi (năm)	Chiều cao nam (cm)	Lưu lượng đỉnh (lít/p)	Chiều cao nữ (cm)	Lưu lượng đỉnh (lít/p)
6-9	120-150	210	121-160	210
10-15	131-145	300	131-145	280
10-15	146-160	370	146-160	370

VII. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Tiền sử: ho, khò khè tái phát nhiều lần
- LS: ho, khò khè, khó thở, đau ngực
- CLS: PEF hoặc FEV1 giảm < 80% dự đoán hay trị số FEV1/FVC < 0,8

VIII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- VTPQ
- Dị vật đường thở
- Loạn sản phế quản phổi
- Lao
- Dị tật bẩm sinh
- Tim bẩm sinh

IX. PHÂN ĐỘ CƠN SUYỄN:

1. GINA 2009(xem bảng 1)

2. Trên thực hành lâm sàng

-**Nhẹ**: khò khè, không hoặc khó thở nhẹ.

-**Trung bình**: khò khè, thở nhanh, rút lõm ngực, SaO₂ 91-95%.

-**Nặng**: ngồi thở, co kéo cơ UĐC, không ăn uống được, nói từng từ, SaO₂ < 91%

-**Đọa ngừng thở**: Tím tái, cơn ngừng thở, vật vã, hôn mê.

X. PHÂN ĐỘ NẶNG BỆNH SUYỄN:

Bậc	Triệu chứng	Triệu chứng đêm	FEV1/PEF
IV	Liên tục, giới hạn hức thể lực	Thường xuyên	$\leq 60\%$ dự đoán Dao động $> 30\%$
III	Sử dụng β_2 +mỗi ngày Cơ ảnh hưởng hức	> 1 lần/tuần	60-80% dự đoán Dao động $> 30\%$
II	>1 Cơ/tuần nhưng < 1 cơ/ngày	≥ 2 lần/tháng	$\geq 80\%$ dự đoán Dao động 20-30%
I	<1 cơ/tuần, bình thường giữa các cơ	< 2 lần/tháng	$\geq 80\%$ dự đoán Dao động $< 20\%$

XI. MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT SUYỄN

Đặc điểm	Kiểm soát tốt	Kiểm soát 1 phần	Không kiểm soát
Triệu chứng ngày	Không ≤ 2 lần/tuần	>2 ngày/ tuần	Xhiệ n ≥ 3 yếu tố của hen ksóat 1 phần trong bất kỳ tuần nào
Giới hạn hoạt động	không	có	
Triệu chứng đêm	Không	có	
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơ	Không ≤ 2 ngày/tuần	>2 ngày/ tuần	
PEF/FEV1	Bình thường	$<80\%$ dự đoán	

XII. ĐIỀU TRỊ:

1. Mục đích điều trị:

- Triệu chứng suyễn: ít hoặc tối thiểu
- Duy trì hoạt động thể lực bình thường
- Duy trì chức năng hô hấp gần bình thường
- Phòng ngừa lên cơ
- Sử dụng thuốc tối thiểu, tránh tác dụng phụ
- Phòng ngừa tử vong .

2. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cắt cơ
- Điều trị phòng ngừa
- Quản lý bệnh nhân

3. Điều trị cắt cơ

- β_2 giao cảm: dạng hít tốt nhất, ít hiệu quả
trẻ < 2 tuổi

. Ipratropium: chậm nhưng kéo dài, cộng
hưởng β_2 , phối hợp β_2 cơ nặng .

. Corticoides: uống hay TM (TM cơ nặng,
uống ở liều thứ 2 của β_2)

. Theophyllin: không chọn lựa ban đầu, dùng
khi không ĐỦ KD β_2 , TD nồng độ

. Magne sulfat: TM

4. Điều trị phòng ngừa

. Corticoides hít

. β_2 + tác dụng kéo dài

. Kháng leucotrien

. Cromolyn, nedocromil

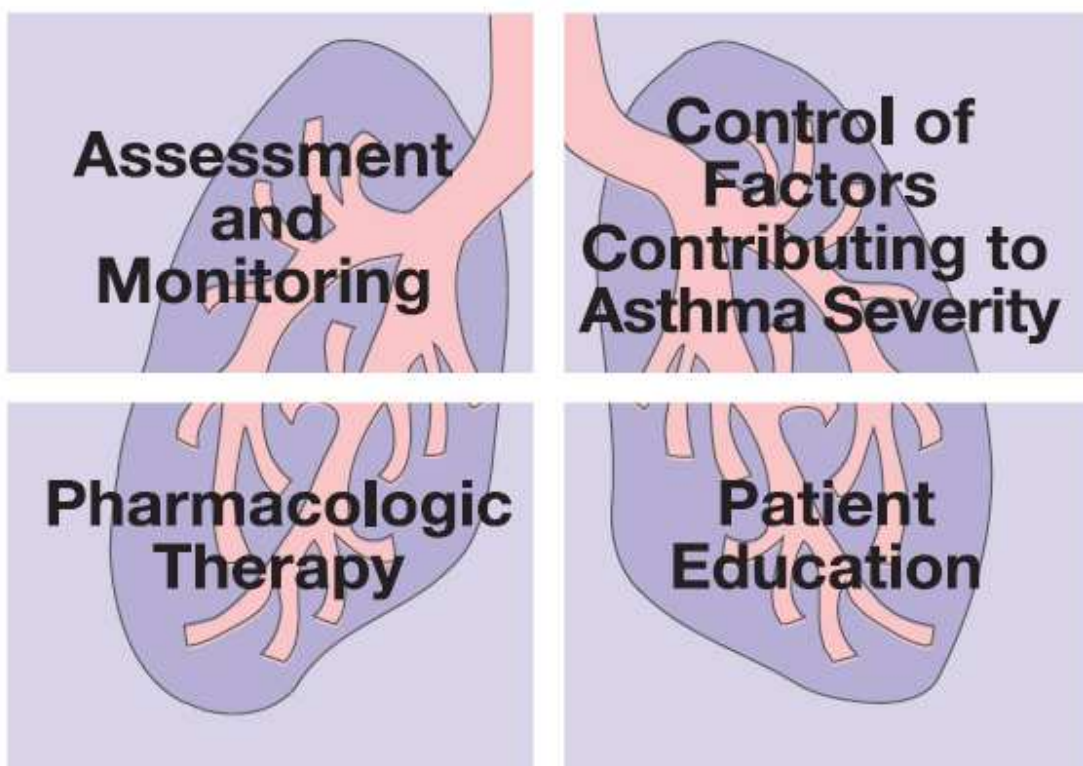
. Theophilline uống, tác dụng kéo dài

Suyễn khi được quản lý tốt trẻ sẽ học tập vui
chơi bình thường

DẤU HIỆU	NHẸ	TRUNG BÌNH	NẶNG	DỌA NGỪNG THỞ
Khó thở	Đi lại	Nói/khóc Bú kém Ngồi dễ thở	Lúc nghỉ Bỏ ăn/bú Ngồi cúi	
Nói	Trơn câu	Từng cụm từ	Từng từ	
Tri giác	± kích thích	kích thích	kích thích	Lơ mơ, lú lẫn
Nhịp thở	Hơi tăng	tăng	>60 l/p	
Cơ kéo cơ hô hấp phụ		Thường gặp	Thường gặp	Ngực bụng nghịch chiều
Tăng nhịp tim	-	+	+	Giảm nhịp tim
Mạch nghịch		±	+	
Khò khè	Vừa Thở ra	Lớn	Lớn	Suy cơ hô hấp Câm lặng
PEF sau dẫn phế quản	>80%	60-80%	<60%	Đáp ứng <2h
PaO2 mmHg	Bình thường	>60	<60	
PaCO2 mmHg	<45	<45	>45	
SaO2	>95%	91-95%	<91%	

Bảng 1: GINA 2009

Four Key Components for Long-Term Control of Asthma



THẤP TIM

Th.S BS Nguyễn Thế Quyền

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Kể được các yếu tố dịch tễ của bệnh thấp.
2. Trình bày được nguyên nhân và sinh lý bệnh của bệnh thấp
3. Nêu được các triệu chứng chính và triệu chứng phụ theo tiêu chuẩn Jones cải tiến để chẩn đoán bệnh thấp.
4. Phân biệt được các thể lâm sàng của bệnh thấp
5. Kể được các xét nghiệm cận lâm sàng & biện luận được kết quả của các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh thấp.
6. Điều trị được từng thể lâm sàng của bệnh thấp.
7. Trình bày được 2 chương trình phòng thấp.

I. ĐỊNH NGHĨA:

Bệnh tự miễn, hệ thống, xảy ra sau viêm họng do LCK tan huyết β nhóm A, gây tổn thương ở mô liên kết của nhiều cơ quan.

II. DỊCH TỄ HỌC:

- 5 – 15 tuổi
- Đông, đầu xuân (lạnh, mưa, ẩm).
- Vệ sinh kém, mức sống thấp
- Văn hoá thấp, thiếu kiến thức & chăm sóc y tế

III. NGUYÊN NHÂN:

- Liên cầu khuẩn tan huyết β nhóm A
- Bằng chứng :
 - . LS : vài tuần sau viêm họng do LCK β A.
 - . DTH : yếu tố $\uparrow$ tần suất viêm họng # thấp tim $\uparrow$
 - . MDH : kháng thể kháng LCK $\uparrow$
 - . Phòng : Penicilline θ VH $\rightarrow$ ngừa thấp tim

IV. SINH LÝ BỆNH: Thuyết miễn dịch

- Vị trí : họng
- Chủng LCK β A : M proteine
- Miễn dịch : dịch thể & tế bào
- Phản ứng chéo :
 - $\rightarrow$ M proteine # TB cơ tim,
 - $\rightarrow$ N acetylglucosamine & Rhamnose # Glycoproteine TB van tim
 - $\rightarrow$ KN màng nguyên sinh chất # nguyên sinh chất TB TK nhân não vùng hạ đồi của thân não...
- Đặc điểm di truyền của ký chủ.

V. GIẢI PHẪU BỆNH

3 giai đoạn :

- Viêm xuất tiết
- Tổn thương hạt và tạo huyết khối
- Xơ hoá : Hở 2 lá – Hẹp 2 lá ...

VI. LÂM SÀNG

A. 5 triệu chứng chính

1. Viêm khớp :

- 75%
- Nhiều khớp, di chuyển, không hoá mủ, tự khỏi sau 5-15 ngày không để lại di chứng.

2. Viêm tim :

- Nặng nhất, di chứng van tim hậu thấp.
- Viêm nội tâm mạc, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim hay cả 3 lớp.
- Tiên lượng : dựa vào mức độ :
 - Nhẹ: tim không to, không suy tim, âm thổi $\leq 3/6$ $\pm$ biến mất
 - TB: tim không to, không suy tim, âm thổi $> 3/6$, tồn tại sau đợt cấp
 - Nặng: tim to, suy tim, âm thổi lớn, tổn thương van nặng & nhiều van, di chứng van vĩnh viễn.

3. Múa vờn :

- 10 – 15% Triệu chứng : ...
- Biểu hiện của TK trung ương, xuất hiện chậm, không di chứng.

4. Nốt dưới da Meynert :

- Hạt tròn, cứng, di động, không đau
- Nơi xương nhô ra và có da mỏng
- Không di chứng

5. Hồng ban vòng :

- $< 5\%$
- Đóm hồng, giữa nhạt, bờ tròn.
- Ngực, gốc tứ chi (không có ở mặt, niêm mạc).
- Di chuyển, không ngứa, không di chứng.

B. Triệu chứng phụ

- Sốt, đau khớp
- Mệt, biếng ăn, thiếu máu, đau ngực, hồi hộp...
- Phôi : viêm phôi, TDMP kèm viêm tim.
- Thận : viêm thận cấp, đạm niệu, tiểu máu vi thể.

VII. CẬN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu nhiễm LCK β A :

- Phết họng
- Kháng thể kháng LCK : ASO (+) : ≥ 333 đơn vị Todd
- Streptozyme test

2. Dấu hiệu chứng tỏ tình trạng đang viêm :

- CTM
- VS $\uparrow > 50 / 100$ mm
- CRP

3. XN đánh giá tổn thương tim :

- ECG
- X quang : tim to
- X quang khớp không có giá trị chẩn đoán.
- Siêu âm tim

VIII. CHẨN ĐOÁN

Δ xác định: Tiêu chuẩn Duckett Jones cải tiến giúp hướng dẫn Δ

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ	H/ chứng vừa nhiễm LCK
. Viêm khớp . Viêm tim . Múa vờn Sydenham . Hồng ban vòng . Nốt dưới da Meynet	- LS : sốt, đau khớp, có tiền căn thấp khớp hay thấp tim . - CLS: BC $\uparrow$, VS $\uparrow$, CRP $\uparrow$, PR kéo dài	. Cấy họng . ASO (+) hay AH, ASK, STZ, Anti DNase B, Anti DNase (+) hay Rapid Strept Test (+) . Vừa bị sốt tình hồng nhiệt

Tiêu chuẩn Duckett Jones cải tiến Δ (+) khi có:

- . H/c vừa nhiễm LCK + 2 t/c chính
- . H/c vừa nhiễm LCK + 1 t/c chính + 2 t/c phụ

Bàn luận về t/c Δ Duckett Jones

- Các trường hợp ngoại lệ :
 - Múa vờn Sydenham
 - Viêm tim âm thầm
 - Đợt thấp tim tái phát
- Δ quá đà : T/c Jones có giá trị cao Δ thấp tim cấp đợt đầu , ít giá trị cho các đợt tái phát không cấp tính & không giá trị cho các bệnh van tim do di chứng hậu thấp.
- o Tổn thương khớp gọi Thấp khớp cấp
- o Tổn thương Tim gọi Thấp tim cấp
- o Tổn thương khớp và tim gọi Thấp tim cấp
- o Thấp tiến triển: đợt thấp cấp đang điều trị nhưng các tr. chứng không giảm còn sốt, còn suy tim.
- o Thấp tái phát: đợt thấp cấp nhưng xảy ra lần 2, 3...

o Thấp tái diễn: xảy ra trong đợt cấp khi chuyển từ kháng viêm tấn công sang duy trì hay khi ngừng điều trị chưa được 2 tháng, BN sốt, đau khớp trở lại, suy tim trở lại, CRP tăng trở lại.

Δ phân biệt

- Đau khớp không đặc hiệu
- Bệnh có âm thổi ở tim
- Viêm tim do siêu vi trùng
- Múa vờn Hungtinton & co giật Gilles de la Tourette
- Bệnh có sốt & đau khớp
- Bệnh Lyme: do *Borrelia Burdorferi*, bỏ chết căn, Sero Δ có kháng thể kháng B. burdorferi .
- Cảm cúm
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn .

IX. THỂ LÂM SÀNG

- Thấp khớp cấp đợt đầu
 - Thấp khớp cấp tái phát
 - Không có thấp khớp mạn tính
 - Thấp tim cấp
 - Thấp tim cấp tái phát
 - Thấp tim mạn tính hoặc di chứng van tim hậu thấp hoặc bệnh van tim hậu thấp.
- X. DIỄN TIẾN – TIỀN LƯỢNG:**
 - Đa dạng , khó tiên đoán
 - Có θ : 75% giảm bệnh sau 6 tuần
50% giảm bệnh sau 12 tuần
5-10% kéo dài > 6 tháng

- Viêm tim thường xảy ra ở đợt thấp cấp đầu tiên hay đợt 2 .
- Tái phát là của thấp tim: 5 năm đầu + + +
- Tỷ lệ tái phát $\propto$: tần số & độ nặng của nhiễm LCK, $\downarrow$ có tổn thương ở tim không ?
- 75% viêm tim nặng đưa đến di chứng van tim , viêm tim nhẹ
- 25% thấp khớp cấp không viêm tim hồi phục 100%

XI. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp θ chung :

- Nghỉ tại giường :
 - Viêm khớp, không viêm tim: 2 tuần nằm nghỉ
 - Viêm tim , tim không to : 4 tuần nằm nghỉ
 - Viêm tim, tim to : 6 tuần nằm nghỉ
 - Viêm tim, suy tim: Nghỉ tuyệt đối tại giường đến khi hết suy tim
- Khám bệnh nhân hằng ngày để phát hiện triệu chứng của viêm tim .
- Theo dõi quá trình viêm : VS, CRP.

- Benzathine-Penicilline : 600.000 UI < 6 tuổi,
1.200.000 UI 6-15 tuổi / IM 1 lần
- Penicilline V : 200.000 UI < 6 tuổi, 400.000 UI
6-15 tuổi, uống 2 lần / ngày x 10 ngày
- Erythromycine: 20-40 mg / kg (uống) 2 lần /
ngày x 10 ngày

3. Kháng viêm liệu pháp : Aspirine, Corticoide

Chưa có Δ chính xác : Acetaminophene

*Viêm khớp :

- Tấn công: Aspirine 100 mg/kg/ngày, 2 tuần
- Duy trì: Aspirine 75mg/kg/ngày , 2-6 tuần

*Viêm tim nhẹ hay trung bình :

- Tấn công: Prednisone 2mg/kg/ngày , 2 tuần
- Duy trì: Giảm liều trong 2 tuần. Mỗi 2-3 ngày: giảm 5mg

Khi giảm liều Prednisone: thêm Aspirine 75mg/kg/ngày và tiếp tục cho Aspirine 6 tuần sau khi ngưng Prednisone.

*Viêm tim nặng có suy tim , tim lớn :

- Tấn công : Methylprednisone 2mg/kg/ngày
IV x 2-3 ngày → Prednisone 2 mg/kg/ngày p.o x
3 tuần

- Duy trì : giảm liều Prednisone & thêm Aspirine như trên .

4. θ suy tim :

- Thông thường : Prednisone & nằm nghỉ
- Tiêm lợi tiểu & Digitalis
- Ăn nhạt
- Không   Corticoide ở thể di chứng van tim hậu thấp đã hết triệu chứng viêm cấp.

5. Ө мұа вөрн :

- Phenobarbital : 5mg/kg/ngày
- Haloperidol : 0,01 – 0,03 mg/kg/ngày
- Nghỉ yên tĩnh, tránh kích thích, tránh tiêm chích

XII. PHÒNG NGỪA

1. Phòng thấp thứ phát : Phòng các đợt thấp tim tái phát

- Thuốc chọn lọc :

o Benzathine Penicilline:

< 6 tuổi: 600.000 UI

6-15 tuổi: 1.200.000UI,TB (mông)/mỗi 3-4 tuần

o Penicilline V: 200.000 UI (125 mg) 2 lần/ ngày

0 Erythromycine : 250mg/ ngày (uống)

- Thời gian phòng ngừa :

O Viêm tim nặng, tim to, di chứng nhiều van:
suốt đời

0 Viêm tim nhẹ, tổn thương 1 van: dây thì/ 5 năm

o Viêm khớp : 5 năm

2. Phòng thấp tiên phát:

- Phòng đột thấp cấp đầu tiên = 0 tất cả trẻ bị viêm họng từ 3-20 tuổi
- Ưu việt hơn : kết quả cao (90%) , ít tổn kém, tiện lợi, ± thực hiện đại trà.
- Phòng thấp bằng pp. miễn dịch :
- Giáo dục y tế: Hợp tác đa ngành: y tế, thông tin giáo dục và các đoàn thể...

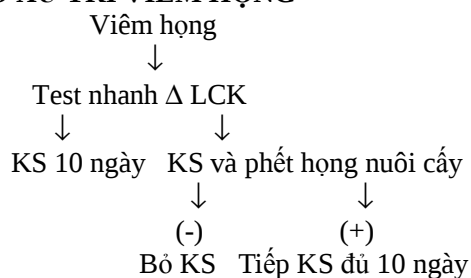
Phác đồ điều trị viêm họng do LCK

Kháng sinh	Liều lượng	Cách dùng
Benzathine	≤ 30kg: 600.000 UI	IM
Penicilline	>30kg: 1.200.000 UI	1 liều duy nhất
Penicilline V	≤ 30kg: 250mg x 2 lần/ngày > 30kg: 500mg x 2 lần/ngày	p.o liên tục trong 10 ngày
Erythromycine	40mg / kg/ ngày (chia 2-4 lần/ ngày)	p.o liên tục trong 10 ngày

$\Delta \neq$ VIÊM HỌNG DO LCK β A & VIRUS

Đặc điểm	Viêm họng do LCK	Viêm họng do virus
Mùa	Đông xuân (Mỹ) mùa mưa nhiệt đới	Tuỳ theo loại nhưng thường có dịch nhỏ
Tuổi	3-20 tuổi	Bất kỳ
Khởi phát	Đột ngột	Từ từ hơn
Tr/ch ban đầu	Đau họng, nuốt đau	Ngứa họng
Khám	Họng đỏ, phù, có bợn vàng ngà	Họng đỏ, loét, dịch Có các bóng nước nhỏ
Hạch cổ	To, đau	Thường không có
Da	Có rash đỏ kiểu tinh hồng nhiệt	Nổi mẩn đỏ, có bóng nước nhỏ
Tr/ch kèm theo	Nhức đầu, đau bụng	Ho, sổ mũi, chảy nước mũi, Tiêu chảy.

LUU ĐỒ XỬ TRÍ VIÊM HỌNG



VIÊM MÀNG NÃO VI TRÙNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm màng nhện, màng nuôi và khoang dưới nhện do vi khuẩn.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

THEO TUỔI.

0-2 tháng	2 tháng-6tuổi	6-15 tuổi
E.coli Streptococci nhóm B Listeria monocytogenes	Haemophilus influenzae type b Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitides	Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis

THEO CƠ ĐỊA

Suy giảm miễn dịch	Bệnh lý kèm theo
-Mất hoạt tính diệt khuẩn: Haemophilus influenzae nhóm b phế cầu não mô cầu -Hồng cầu hình liềm, cắt lách: phế cầu Haemophilus influenzae nhóm b vi khuẩn Gram âm -Bệnh Hodgkin, ung thư máu, giảm bạch cầu hạt, suy tủy: vi khuẩn Gram âm	-Viêm xoang: phế cầu, tụ cầu -Viêm tai giữa: Haemophilus influenzae nhóm b phế cầu -Chấn thương sọ não: phế cầu, tụ cầu Haemophilus influenzae nhóm b -Phẫu thuật ngoại thần kinh: Tụ cầu, trực khuẩn Gram âm

III. LÂM SÀNG

1. TRẺ LỚN

HỘI CHỨNG NHIỄM TRÙNG: Sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng, môi khô lưỡi đỏ

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO: Nhức đầu, sợ ánh sáng, buồn nôn, nôn, buồn, cứng cổ, Kernig, Brudzinski

2. NHỮ NHI

- Sốt cao, nôn ói, bỏ bú, quấy khóc, li bì

-Thóp phồng, cổ gượng

3. SƠ SINH

Triệu chứng không rõ ràng. Bệnh tiến triển nhanh hơn. Bệnh nhân có thể chỉ có một trong các biểu hiện sau :

- Sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

- Tăng hay giảm trương lực cơ (dừng cổ yếu hay gập); rối loạn phản xạ nguyên phát, co giật, thóp phồng (biểu hiện trễ).

- Bỏ bú hay bú kém, dễ bị kích thích, bứt rứt hoặc li bì, giảm cử động

- Da: nổi bóng, xám hoặc tím.

- Nôn ói, tiêu chảy, bụng chướng.

NGOÀI RA, các bệnh nhân viêm màng não có thể có những triệu chứng sau:

- Dấu hiệu phù não, dấu hiệu thần kinh khu trú, rối loạn tri giác: tiền lượng nặng.

- Thất điều, hành vi bất thường: trẻ lớn,

- Co giật (30%): nếu liên tục, kéo dài > 4 ngày
→ tiền lượng di chứng.

- Đau khớp (thường gặp ở não mô cầu), đau cơ.

- Chấm xuất huyết dưới da, tử ban: 50% bệnh não mô cầu.

- Sốc: thường gặp ở thể tối cấp của não mô cầu

- Viêm mô tế bào vùng mặt, viêm phổi, viêm thanh thiệt, viêm nội nhãn, những ổ nhiễm trùng khác

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Chọc dò dịch não tủy: Sinh hóa (đạm, đường, lactate), tế bào, vi sinh (nhuộm Gram, cấy, phản ứng ngưng kết kháng nguyên hòa tan).

DỊCH NÃO TỦY BÌNH THƯỜNG THEO TUỔI

	Sơ sinh	Ngoài sơ sinh
Đường	60% đường máu	60% đường máu
Đạm	<1,2 g/l	<0,4 g/l
Lactate	<3 mmol/l	<3 mmol/l
Tế bào	< 30/mm ³ (chủ yếu bạch cầu đơn nhân)	<10/mm ³ (chủ yếu bạch cầu đơn nhân)
Vi sinh	Âm tính	Âm tính

Dịch não tủy điển hình trong viêm màng não vi trùng: đục, đạm tăng cao, đường giảm (<50% đường máu), lactate tăng, bạch cầu tăng chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính, nhuộm Gram hoặc cấy hoặc phản ứng ngưng kết kháng nguyên hòa tan dương tính với 1 loại vi khuẩn.

2. Công thức máu: bạch cầu tăng cao hoặc giảm thấp, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính

3. CRP: tăng >20 mg/l

4. Cấy máu

5. Ion đồ máu và nước tiểu: Hạ natri máu do hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH), hội chứng mất muối qua não

7. X quang phổi: khi lâm sàng gợi ý viêm phổi đi kèm hoặc cần chẩn đoán phân biệt với lao màng não

8. Chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm não xuyên thóp hoặc CT, MRI sọ não khi cần chẩn đoán phân biệt hoặc chẩn đoán biến chứng.

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Dựa vào thay đổi dịch não tủy

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Viêm não

2. Viêm màng não siêu vi

3. Viêm màng não nấm

4. Lao màng não

5. U não

6. Áp xe não

7. Xuất huyết não- màng não

8. Bệnh ác tính xâm nhập hệ thần kinh trung ương

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

o Kháng sinh phù hợp: nhạy cảm với vi trùng, thấm qua màng não tốt, đường tĩnh mạch.

o Xử trí kịp thời các biến chứng: phù não, chống co giật, rối loạn điện giải.

2. Xử trí ban đầu:

a) Xử trí cấp cứu:

o Xử trí sốc, co giật, suy hô hấp

o Chống phù não:

Dấu hiệu gợi ý phù não: tăng trương lực cơ, thay đổi tri giác, mạch chậm, huyết áp tăng, thay đổi nhịp thở, đầy mắt phù gai.

+ Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng.

+ Thở Oxy hoặc giúp thở (tăng thông khí)

+ Hạn chế nước: 1/2- 2/3 nhu cầu, hạn chế dung dịch không chứa điện giải.

+ Sử dụng Mannitol 0,5 – 1g/Kg cân nặng, 1 liều có thể lập lại sau 6 - 8 giờ hay Furosemide: 1mg/Kg TB hay TM lập lại mỗi 6-8 giờ nếu cần.

o Điều chỉnh nước – điện giải:

Nếu có rối loạn tri giác và không có dấu hiệu thiếu nước thì hạn chế lượng dịch nhập còn 1/2 - 2/3 nhu cầu cần bản.

+ Na⁺/máu = 120 -130 mEq/l và Na⁺/nước tiểu ≥ 20 mEq/l: hạn chế dịch bằng 1/2 - 2/3 nhu cầu cần bản.

+ Na⁺/máu < 120 mEq/l: hạn chế dịch bằng 1/2 nhu cầu cần bản và có thể bù Na⁺ bằng đường TM, kết hợp lợi tiểu.

b) Xử trí đặc hiệu: Kháng sinh.

Chọn lựa kháng sinh ban đầu: Khi có chống chỉ định chọc dò tủy sống và không loại được viêm màng não cần điều trị như viêm màng não.

o Theo lứa tuổi: khi không làm được hoặc kết quả soi, kháng nguyên hòa tan trong DNT âm tính, các dấu hiệu lâm sàng không gợi ý nguyên nhân .

+ 1 - 2 tháng: phối hợp 3 kháng sinh: Cephalosporine III + Ampicilline + Gentamycine.

+ > 2 tháng - 10 tuổi: Cephalosporine III. Dự ứng PNC: Chloramphenicol

+ >10 tuổi: Cephalosporine III.

o Trường hợp đã dùng kháng sinh ở tuyến trước:

+ Nếu lâm sàng và dịch não tủy cải thiện thì tiếp tục kháng sinh đã dùng.

+ Nếu lâm sàng, dịch não tủy chưa cải thiện và kháng sinh không giống phác đồ thì đổi kháng sinh theo phác đồ.

c) Liều lượng kháng sinh:

o Ampicilline: 200mg/Kg/ ngày TM chia 4 lần.

o Cefotaxime: 200mg/Kg/ ngày TM chia 4 lần.

o Ceftriaxone: 100mg/Kg/ ngày TM chia 1-2 lần.

o Gentamycine: 5-7 mg/Kg/ngày chia 2 TB.

d) Dinh dưỡng:

- Bệnh nhân tỉnh: ăn uống bằng đường miệng theo nhu cầu.

- Bệnh nhân mê: nuôi ăn qua sonde dạ dày, chú ý năng lượng và lượng dịch nhập.

- Bệnh nhân co giật liên tục hoặc có xuất huyết tiêu hóa nặng: nuôi ăn tĩnh mạch chú ý nước - điện giải.

e) Dexamethasone:

- Hiện nay có bằng chứng cho thấy Dexamethasone có thể phòng ngừa được di chứng điếc ở các trường hợp viêm màng não do Hib

- Dùng trước 15 phút hay cùng lúc với liều đầu kháng sinh: 0,6 mg/Kg/ngày chia làm 4 lần

trong 3 – 4 ngày. Chỉ dùng khi bệnh nhân chưa sử dụng kháng sinh.

f) Theo dõi:

- Theo dõi lâm sàng: sinh hiệu, tri giác, dấu thần kinh định vị để phát hiện kịp thời dấu hiệu tăng áp lực sọ não và các biến chứng khác.

- Chọc dò tủy sống khi nghi ngờ kháng thuốc.

- Ion đồ mỗi ngày khi bệnh nhân mê.

VIII. BIẾN CHỨNG

Tăng áp lực nội sọ, hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp, tụ dịch dưới màng cứng, tụ mủ dưới màng cứng, tắc mạch não...

IX. PHÒNG NGỪA

Tiêm chủng: Haemophilus influenza nhóm b, phế cầu, não mô cầu

Phòng ngừa cho người tiếp xúc trong gia đình của các trẻ nghi ngờ nguyên nhân do não mô cầu:

- Rifampicine: Người lớn 600mg/ngày trong 2 - 3 ngày. Trẻ em 20mg/Kg/ngày trong 2 -3 ngày, hay

- Ciprofloxacin: 500mg uống một liều duy nhất.

VIÊM NÃO

BS. MAI ĐÀO ÁI NHƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các virus thường gây viêm não ở trẻ em là: viêm não Nhật Bản (VNNB), Enterovirus, Herpes simplex
- Tùy loại virus, bệnh có thể lây qua đường muỗi đốt (VNNB), đường hô hấp (Herpes), hoặc đường tiêu hóa (Enterovirus).
- Viêm não nguyên phát: tác nhân gây bệnh tấn công trực tiếp nhu mô não.
- Viêm não hậu nhiễm/ cận nhiễm: Viêm não cùng lúc với bệnh khác hoặc sau tiêm vaccine/sinh phẩm khác
- Encephalopathy: có dấu hiệu thần kinh nhưng không viêm não.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

1. virus: là tác nhân gây bệnh viêm não thường gặp nhất

- HSV2: Viêm não ở trẻ sơ sinh
- HSV1: Viêm não ở trẻ lớn
- Thủy đậu, Herpes zoster
- EBV, CMV
- Enterovirus
- Rubella, cúm, RSV
- Quai bị, sởi
- HBV
- Arbovirus:
 - + Tác nhân gây bệnh thường gặp hàng đầu trên thế giới,
 - + Thường theo mùa và theo vùng địa lý,
 - + Việt Nam: Viêm não Nhật Bản, sốt xuất huyết
- Bệnh dại

2. Vi khuẩn

3. Tác nhân khác: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, *Rickettsia*, nấm, ký sinh trùng

4. Sau tiêm chủng

- + Vaccine ngừa dại làm từ **mô não động vật**: thường có biến chứng viêm não
- + Vaccine ngừa dại làm từ tế bào lưỡng bội của người: chưa thấy biến chứng viêm não
- + Vaccine ngừa cúm, VNNB, sởi, quai bị: hiếm gây viêm não
- + Vaccine ho gà: encephalopathy

5. Viêm não hậu nhiễm: miễn dịch → 0 corticoid

6. Viêm não mãn/ bệnh não:

- + Virus: Viêm não xơ cứng lan toả (sởi), AIDS
- + Prion: bệnh bò điên

III. DỊCH TỄ HỌC

1. Viêm não Nhật Bản:

- Bệnh lưu hành ở hầu hết các tỉnh.
- Bệnh rải rác quanh năm, thường xảy ra thành dịch vào các tháng 5, 6, 7.
- Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhiều nhất ở trẻ em từ 2-8 tuổi.

2. Enterovirus:

- Bệnh xảy ra quanh năm, thường vào mùa hè.
- Bệnh liên quan đến việc không giữ vệ sinh khi ăn uống.
- Thường gặp ở trẻ nhỏ < 4 tuổi.
- Ngoài viêm não có thể gây ra liệt mềm, viêm màng não nước trong.

3. Herpes simplex:

- Thường viêm não do Herpes simplex type 1 (HSV1).
- Bệnh rải rác quanh năm thường gặp ở trẻ > 2 tuổi.

IV. SINH BỆNH HỌC

- Virus tấn công trực tiếp mô não (dại, arbovirus, HSV, enterovirus)
- Viêm mạch máu và chất độc quanh vùng bị nhiễm: vi khuẩn, rickettsia
- Miễn dịch: sởi, Mycoplasma
- Virus vào hệ bạch huyết, sinh sản, vào máu, đến các cơ quan khác, sinh sản, vào máu lần hai, đến não.
- Virus xâm nhập qua thần kinh ngoại biên vào não (dại, HSV)

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Giai đoạn khởi phát:

- Sốt cao đột ngột 39-40°C, thường sốt liên tục.
- Đau đầu (trẻ còn bú thường có những cơn khóc thét).
- Buồn nôn, nôn.
- Các triệu chứng khác:
 - + Tiêu chảy thường phân lỏng không đàm máu
 - + Ho, chảy mũi
 - + Phát ban.
 - + Hội chứng tay chân miệng (mẩn đỏ, bóng nước ở lòng bàn tay, bàn chân kèm loét miệng) ở trẻ viêm não do Enterovirus 71.

2.Giai đoạn toàn phát: sau giai đoạn khởi phát, nhanh chóng xuất hiện các triệu chứng thần kinh

- Rối loạn tri giác từ nhẹ đến nặng như: ngủ gà, li bì, dần dần đến hôn mê.

- Thường có co giật, co giật toàn thân.
- Có thể có các dấu hiệu thần kinh khác: Hội chứng màng não, liệt chi, dấu thần kinh khu trú, tăng trương lực cơ, cử động bất thường
- Có thể có suy hô hấp hoặc sốc

3.Các thể lâm sàng:

- *Thể tối cấp:* Sốt cao, có biểu hiện thần kinh nặng nề, hôn mê, rối loạn hô hấp, tử vong nhanh, đặc biệt là đối với nhóm Enterovirus.

- *Thể cấp tính:* Các biểu hiện lâm sàng nặng, điển hình.

- *Thể nhẹ:* rối loạn tri giác nhẹ, phục hồi nhanh chóng.

- *Thể màng não:* Chỉ có biểu hiện là viêm màng não nước trong

VI. XÉT NGHIỆM

1.Dịch não tủy:

- Dịch trong, áp lực bình thường hoặc tăng.
- Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ dưới 1 g/l
- Đường bình thường.
- Tế bào bình thường hoặc tăng từ vài chục đến vài trăm, đa số bạch cầu Lympho, trong giai đoạn sớm có thể đa số là bạch cầu đa nhân trung tính.

2.Máu ngoại biên:

- Bạch cầu bình thường hay tăng nhẹ.
- Ion đồ, đường huyết : thường trong giới hạn bình thường.
- KST sốt rét (-)

3.Xét nghiệm xác định nguyên nhân

- + ELISA huyết thanh /DNT: Ig M
- + PCR dịch não tủy.
- + Phân lập siêu vi từ máu, dịch não tủy, bọt nước da, dịch mũi họng, phân. Tỷ lệ dương tính thấp
- + Phân lập virus từ mô não ở bệnh nhân tử vong
- + Xét nghiệm khác khi có điều kiện: Điện não đồ, CT Scan não, MRI não

VII. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào: dịch tễ, triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm

VIII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Co giật do sốt cao.
- Viêm màng não mủ.
- Sốt rét thể não.
- Động kinh.
- Hạ đường huyết.

- Rối loạn điện giải.

- Ngộ độc cấp.

IX. ĐIỀU TRỊ

Nếu chưa loại trừ được viêm màng não mủ hoặc sốt rét thể não thì phải điều trị cho đến khi có bằng chứng loại trừ.

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, ngoại trừ viêm não do Herpes simplex dùng Acyclovir: liều 20mg/kg mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ. Thời gian điều trị ít nhất 14 ngày.

1.Điều trị triệu chứng:

- + Chống suy hô hấp
- + Chống sốc
- + Chống phù não
- + Chống co giật
- + Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, kiềm- toan, đường huyết
- + Hạ nhiệt khi sốt cao trên 38,5°C

2.Liệu pháp kháng sinh:

- + Khi chưa loại trừ được viêm màng não mủ, nhiễm trùng huyết
- + Khi bội nhiễm

3.Dinh dưỡng: Nếu bệnh nhân không tự ăn được thì cho ăn qua ống thông dạ dày (sữa, bột). Năng lượng bảo đảm cung cấp 50 – 60 kcal/kg/ngày. Nếu suy hô hấp hoặc co giật liên tục cần nuôi ăn tĩnh mạch.

4.Chăm sóc:

- + Hút đàm rãi, vỗ rung, không để ứ đọng đường thở tránh tắc đường thở, xẹp phổi.
- + Chống loét: thay đổi tư thế mỗi 2 giờ, có thể nằm đệm chống loét,.
- + Vệ sinh thân thể, răng, miệng, mắt, da.
- + Kết hợp điều trị phục hồi chức năng khi bệnh ổn định hô hấp, tuần hoàn hoặc khi có biểu hiện di chứng

5.Theo dõi:

- + Dấu hiệu sinh tồn, SaO₂,mức độ tri giác thang điểm Glasgow.
- + Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.
- + Ion đồ, đường huyết.

X. PHÒNG BỆNH

- Chống muỗi đốt: Nằm màn, diệt muỗi, diệt bọ gậy, vệ sinh môi trường (chuồng nuôi gia súc phải xa nơi ở).
- Tránh lây mầm bệnh qua đường tiêu hóa: Ăn chín, giữ vệ sinh thực phẩm, vệ sinh cá nhân.
- Tiêm chủng phòng viêm não Nhật Bản
- Tiêm chủng phòng bại liệt, sởi, quai bị, thủy đậu

ĐAU BỤNG CẤP Ở TRẺ EM

BS. Nguyễn Tuấn Khiêm

MỤC TIÊU:

- 1- Biết cách hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng một trường hợp đau bụng cấp
- 2- Biết được các nguyên nhân gây đau bụng cấp ở trẻ em.
- 3- Chỉ định xét nghiệm một bệnh nhi bị đau bụng cấp.

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng cấp là cảm giác đau tại vùng bụng, tác nhân gây ra thường do các cấu trúc bên trong ổ bụng nhưng cũng có thể có các nguyên nhân từ bên ngoài ổ bụng.

Đau bụng nội tại là đau bụng không có lực tác động từ bên ngoài mà vẫn đau. Đau bụng ngoại lai là do một lực tác động từ bên ngoài vào thành bụng như bàn tay đè vào hoặc gõ vào bụng, khi ho, khi cử động.

1.2. Dịch tễ học:

Đau bụng cấp là triệu chứng thường gặp trong nhi khoa, là một lý do hàng đầu đưa trẻ đến khám tại các cơ sở y tế. Đau bụng cấp chiếm khoảng 10% lý do nhập viện trong cấp cứu nhi. Khoảng 2/3 đau bụng cấp có nguồn gốc nội khoa và 1/3 có nguồn gốc ngoại khoa, trong đó viêm ruột thừa cấp chỉ chiếm 7-10% nguyên nhân trong tất cả các trường hợp.

Đau bụng cấp thường kết hợp với các triệu chứng khác, nhưng thường lồng ghép trong một bệnh cảnh nội khoa, đòi hỏi phải chẩn đoán sớm mục đích không bỏ sót nguyên nhân ngoại khoa.

2. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH: Dựa vào những thí nghiệm, người ta thấy đau xuất hiện khi:

1. Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây nên một áp lực cao hơn thường: tăng nhu động dạ dày, ruột; tăng co bóp túi mật (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật...)
2. Màng bụng bị đụng chạm kích thích: thủng dạ dày, viêm phúc mạc, chấn thương ổ bụng.
3. Những kích thích bệnh lý đối với các nội tạng: những kích thích này tác động lên các sợi dây thần kinh giao cảm ở nội tạng và gây nên đau: áp xe gan, viêm tụy tạng..

3. CHẨN ĐOÁN:

Trình tự chẩn đoán thường qua 3 bước:

- Hỏi bệnh sử
- Khám bụng
- Tìm các triệu chứng thực thể phối hợp

3.1. HỎI BỆNH SỬ:

3.1.1. Bệnh cảnh:

- Tuổi, giới tính: để có thể đặt các câu hỏi thích hợp theo lứa tuổi
- Hoàn cảnh sống: những địa danh vừa mới du lịch, tâm lý, các mâu thuẫn trong quan hệ gia đình và trường học.
- Tiền căn phẫu thuật bụng.
- Xuất hiện các bệnh lý mãn tính được biết trước như: lao, bệnh lý về huyết học

3.1.2. Đặc tính cơn đau:

- Hoàn cảnh xảy ra cơn đau: ngày giờ xảy ra và liên quan đến các bữa ăn
- Cơn đau khởi phát: đột ngột hay từ từ.
- Vị trí xuất phát của cơn đau, hướng lan và điểm đau hiện tại.
- Mô tả cơn đau: rất bồng, theo nhịp, liên tục hay từng cơn.
- Cường độ cơn đau: dữ dội hay âm ỉ, có gây ảnh hưởng đến sinh hoạt hay gây mất ngủ
- Các yếu tố làm tăng cơn đau như: đi bộ, ho, hít thở sâu, đau khi đi tiểu, hay làm giảm cơn đau: ăn no, sau khi nôn, gập người.
- Tiến triển hiện tại của cơn đau: giảm đi hay tăng lên hay không thay đổi, hay tiến triển sau đó (sau khi điều trị triệu chứng)

3.1.3. Các triệu chứng đi kèm:

- Nhiễm trùng: sốt, mệt mỏi, chán ăn.
- Triệu chứng đường tiêu hóa:
 - o Buồn nôn, nôn ra thức ăn hoặc dịch mật hoặc máu
 - o Rối loạn nhu động ruột, táo bón (mới mắc phải hay mãn tính), bí trung đại tiện (nên ghi nhận lần đi tiêu cuối cùng), tiêu máu.
- Triệu chứng đường hô hấp: chảy nước mũi, ho, thở nhanh, khó thở.
- Triệu chứng đường tiết niệu: tiểu buốt, tiểu khó, tiểuắt nhất, tiểu máu, nước tiểu sậm màu.
- Triệu chứng thần kinh: nhức đầu, thay đổi tri giác.
- Đau cơ, đau khớp
- Biểu hiện ngoài da: phát ban, vàng da...

3.2. KHÁM BỤNG:

Được thực hiện khi bệnh nhi được cởi hết đồ, nằm ngửa, chân gấp. Sờ nhẹ nhàng, phải làm nóng bàn tay trước khi khám, bắt đầu từ vùng ít đau, quan sát sự phản ứng của trẻ, bao gồm:

- Quan sát sự di chuyển bụng với nhịp thở.
- Xem bụng có chướng khu trú hay lan tỏa, có sẹo mổ cũ.
- Xác định vị trí đau, tìm điểm đau khu trú, phản ứng phúc mạc. Ở trẻ nhỏ phản ứng thành bụng rất giới hạn bởi vì cơ thành bụng yếu.
- Tìm dấu hiệu gan lách to, khối u bụng và kiểm tra các lỗ bẹn.
- Gõ tìm dấu hiệu bệnh, đục ở vùng cố định hay vùng thấp, dấu chạm thất lưng
- Nghe đánh giá tiếng nhu động ruột (bình thường, tăng hay mất)
- Thăm hậu môn trực tràng: tìm máu trong phân, hay u lồi ở trẻ nữ nhi. Trẻ lớn hơn tìm điểm đau ở túi cùng Douglas.

3.3. KHÁM THỰC THỂ TOÀN THÂN:

- Ghi nhận sinh hiệu: nhiệt độ, mạch, huyết áp, nhịp thở.
- Dấu mất nước: mắt trũng, véo da mất chậm, li bì, uống háo hức hoặc không uống được.
- Khám mắt: xanh xao, tím tái, vàng da.
- Khám tim mạch: nghe tim, bắt mạch ngoại vi, đo huyết áp.
- Khám phổi, nhất là khi trẻ sốt: nhịp thở (thở nhanh trong viêm phổi cấp), nghe phổi, gõ phổi (nghe vùng đục trong trường hợp tràn dịch màng phổi).
- Khám Tai mũi họng, thần kinh, khớp, da.
- Khám bộ phận sinh dục cho tất cả trẻ gái dậy thì (huyết trắng, u phần phụ), cho trẻ trai trong trường hợp đau bìu (xoắn tinh hoàn, viêm tinh hoàn và mào tinh)

* Sau khi khám lâm sàng đơn thuần, 3 tình huống có thể xảy ra:

- Nếu nghi ngờ nguồn gốc ngoại khoa, nhập viện trong môi trường ngoại nhi để đưa ra chỉ định phẫu thuật chính xác.
- Nếu nghi ngờ nguồn gốc nội khoa, phải tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết để xác định chẩn đoán và quyết định điều trị.
- Nếu chẩn đoán không rõ ràng, nguyên tắc theo dõi sát phải được đặt ra.

4. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm cận lâm sàng được định hướng bởi khám lâm sàng nhằm mục đích xác nhận các giả

thuyết được minh chứng bằng các xét nghiệm.

4.1. Xét nghiệm máu:

- Công thức máu, CRP: nếu nghi ngờ hội chứng viêm hay nhiễm trùng (viêm ruột thừa, viêm túi mật).
- Ion đồ: nếu bị ói nhiều, tiêu chảy hay có dấu mất nước.
- Lipase-amylase/máu: nếu nghi ngờ viêm tụy cấp.
- Chức năng gan-thận: bệnh lý gan mật, tiết niệu.

4.2. Hình ảnh học:

4.2.1. Siêu âm bụng:

Thường được chỉ định trước tiên:

- Xác định lồng ruột: búi lồng.
- Xác định ổ áp xe hay tràn dịch phúc mạc
- Dấu hiệu thành ruột dày lên hay giúp cho chẩn đoán viêm ruột thừa giai đoạn tiền triển.
- Viêm hạch mạc treo.
- Hình ảnh giun ở đường mật, tụy.
- Sỏi đường niệu, bệnh cầu thận.

4.2.2. X quang bụng không sửa soạn:

Thường chỉ định trong trường hợp cấp cứu ngoại khoa

- Liềm hơi dưới hoành: trong thủng tạng rỗng.
- Có dịch trong khoang phúc mạc: bóng bụng, tràn máu hay tràn mủ màng bụng.
- Các quai ruột dẫn với mực nước hơi: trong tắc ruột hay viêm phúc mạc
- Nhiều mực nước hơi nhưng không dẫn: khả năng nguyên nhân nội khoa như viêm dạ dày ruột cấp xảy ra trước khi có biểu hiện tiêu chảy
- Vô hóa ổ bụng: tùy theo hình dạng và vị trí có thể là sỏi phân trong viêm ruột thừa, sỏi tiết niệu hay sỏi đường mật hay các khối u vô hóa.
- Hình ảnh cắt cụt khung đại tràng: trong trường hợp lồng ruột.

- Một quai ruột đơn độc: trong trường hợp liệt ruột phản ứng khi tiếp xúc với một ổ viêm trong khoang phúc mạc.

4.2.3. X quang phổi: nếu có sốt; nghi ngờ viêm phổi: ho, thở nhanh.

4.2.4. Tổng phân tích nước tiểu: giúp phát hiện viêm nhiễm đường tiết niệu, bệnh lý cầu thận.

5. CHẨN ĐOÁN BỆNH CĂN:

- Dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và kết quả xét nghiệm. Trong trường hợp không thể xác định chẩn đoán ngay rõ ràng, phải nhập viện để quan sát thực tế cơn đau và theo dõi sự tiến triển, thăm

khám nhiều lần và thực hiện các xét nghiệm lâm sàng.

- Sự biến mất hoàn toàn và lâu dài của cơn đau làm nghĩ đến cơn đau bụng cấp có nguồn gốc tâm lý.

- Trong trường hợp đảm bảo không chắc chắn, đôi khi đòi hỏi phải phẫu thuật thăm dò để loại trừ nguyên nhân ngoại khoa, nhất là khi đau khu trú xảy đến trong lúc ngủ, hay kèm theo các triệu chứng gợi ý khác.

5.1. Nguyên nhân ngoại khoa:

5.1.1. Lồng ruột cấp:

- Đau bụng đột ngột, từng cơn, kèm theo buồn nôn và nôn ra thức ăn.

- Giai đoạn muộn trẻ có tiêu máu đỏ tươi lẫn với nhầy và nôn ra dịch vàng. Khám thực thể:

- o Tổng trạng thường ổn định trong giai đoạn sớm, có thể nghe thấy tiếng nhu động ruột tăng lên

- o Giữa những cơn đau hố chậu phải thường mềm và rỗng, có thể sờ thấy khối lồng thành một khối dài, di động, chắc mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo khung đại tràng phải hoặc đại tràng ngang.

- o Thăm trực tràng: thấy có máu dính theo găng. Nếu đến muộn có thể sờ thấy đầu của khối lồng.

- Chụp bụng không sửa soạn: ít có giá trị trong chẩn đoán lồng ruột. Trong một số trường hợp có thể thấy không có hơi ở hố chậu phải, hình ảnh khối lồng. Trường hợp lồng ruột đã có biến chứng có thể thấy hình ảnh nhiều mực nước hơi của tắc ruột hay hơi tự do trong ổ bụng trong trường hợp thủng ruột.

- Siêu âm: được sử dụng để chẩn đoán xác định lồng ruột.

- o Khi cắt ngang: khối lồng tạo nên một hình ảnh có đường kính trên 3 cm với vùng trung tâm tăng âm và vùng ngoại vi giảm âm.

- o Khi cắt dọc: Khối lồng có hình ảnh của một bánh Sandwich.

5.1.2. Viêm ruột thừa cấp:

- Đau bụng ở hố chậu phải: đau khi sờ hay đè vào hố chậu phải kèm với phản ứng thành bụng, Mac Burney (+) kèm buồn nôn và nôn; sốt vừa phải (38⁰C) và đôi khi đau khi thăm khám trực tràng.

- Xét nghiệm máu: bạch cầu chủ yếu là đa nhân trung tính; CRP tăng.

- Hình ảnh học cho thấy:

- o X quang bụng sửa soạn thường bình thường, có thể thấy vài mực nước hơi ở hố chậu phải hay sỏi phân.

- o Siêu âm bụng cho thấy thành ruột thừa dày và các phản ứng quanh thương tổn.

5.1.3. Xoắn tinh hoàn ở trẻ em nam: Trẻ đột ngột đau tinh hoàn kết hợp với triệu chứng tinh hoàn tăng thể tích và rất đau khi sờ, đụng vào. Khám thấy bìu có thể căng mọng, sưng to, thậm chí hơi đỏ, kèm đau bụng hạ vị và vùng bẹn bên tinh hoàn bị xoắn.

5.1.4. Xoắn u nang buồng trứng ở trẻ gái:

- Khi u xoắn bệnh nhân đau bụng dữ dội, liên tục, kèm theo buồn nôn, nôn đôi khi có thể choáng vì đau. Khám qua trực tràng sẽ thấy một u ở vùng khung chậu hoặc chậu-bụng. Bụng trướng, ấn đau hạ vị và hai hố chậu, có phản ứng thành bụng. Thăm âm đạo thấy khối u rất căng, ít di động, ấn đau chói.

- Siêu âm: hình ảnh echo dày, hỗn hợp, có dịch trong ổ bụng.

5.1.5. Thoát vị bẹn nghẹt: Thắt nghẹt luôn là mối đe dọa đối với thoát vị bẹn ở trẻ em. Nguy cơ thắt nghẹt cao ở trẻ ít tuổi, sinh thiếu tháng. Đau đột ngột dữ dội vùng thoát vị, khối thoát vị căng và đau, không thu hồi lại được như mọi lần, sờ nắn vào trẻ phản ứng kêu khóc. X-quang bụng thấy có mức nước hơi trong ổ bụng.

5.1.6. Các nguyên nhân ngoại khoa khác: Tắc ruột do dây dính, xoắn ruột: cơn đau bụng cấp, kèm ói mửa bí trung đại tiện, chướng bụng. X-quang bụng cho thấy các quay ruột dẫn có nhiều mực nước hơi.

5.2. Nguyên nhân nội khoa:

Nguyên nhân nội khoa rất thường gặp nhưng chỉ nghĩ đến khi đã loại trừ nguyên nhân ngoại khoa.

5.2.1. Bệnh nhi sốt:

- Viêm phổi thùy cấp: khi đau bụng kèm sốt cao, ho và thở nhanh.

- Nhiễm trùng đường tiêu: nhất là viêm đại tràng cấp: biểu hiện bằng đau bụng đôi khi khu trú ở vùng hông lưng hay hạ sườn phải. Hiếm hơn, nhiễm trùng tiểu thấp (tiểu buốt, tiểu khó, tiểu lát nhất). Chẩn đoán xác định nhiễm trùng tiểu bằng soi và cấy nước tiểu.

- Viêm hạch mạc treo cũng thường gặp ở các trẻ: bệnh cảnh sốt và đau bụng xảy đến trong quá trình viêm mũi họng hay viêm hô hấp. Bệnh nhi phải được theo dõi và thăm khám nhiều lần. Phải chẩn đoán phân biệt với viêm ruột thừa cấp, thật

sự rất khó khăn và đôi khi phải can thiệp phẫu thuật trong một số trường hợp. Siêu âm bụng có thể góp phần chẩn đoán bệnh này.

5.2.2. Bệnh nhi không sốt:

Trường hợp không có triệu chứng đường tiêu hóa, bao gồm:

- Nghĩ đến trong các trường hợp bệnh ký sinh trùng, có thể tiến hành điều trị thử.

- Truy tìm các triệu chứng tùy theo các bệnh cảnh chung:

- o Dân tộc: bệnh hồng cầu hình liềm

- o Xanh xao, tái: xuất huyết cấp.

- o Hội chứng phù + tiểu ít: bệnh viêm vi cầu thận cấp, hội chứng thận hư.

- o Hội chứng uống nhiều, tiểu nhiều: đái tháo đường.

- o Đau bụng trước chu kỳ kinh nguyệt và đau phần phụ

- o Vàng da, vàng mắt: trong những bệnh về gan mật.

Những nguyên nhân khác phải được nghĩ đến:

- Viêm dạ dày ruột thường khởi phát bằng đau bụng kèm theo buồn nôn hoặc nôn.

- Trào ngược dạ dày thực quản gây viêm thực quản ở trẻ nhũ nhi.

- Loét dạ dày tá tràng: đau thượng vị, buồn nôn, ợ hơi, ợ chua. Chẩn đoán bằng nội soi dạ dày tá tràng.

- Sỏi đường niệu quản gây cơn đau bão thận: đau từng cơn dữ dội bên có sỏi, có thể có tiểu máu. Chẩn đoán dựa vào siêu âm, chụp UIV.

- Sỏi mật, giun chui ống mật: cơn đau quặn mật (X quang bụng không sửa soạn, siêu âm).

- Henoch-Schonlein: đau bụng, đau khớp, phát ban.

- Dị ứng thức ăn.

5.3. Nguyên nhân không rõ:

Nhập viện ngắn hạn đôi khi cần thiết để xác định rõ tính thực tế của đau bụng, thăm khám nhiều lần, thực hiện các xét nghiệm, để đánh giá tiến triển tức thì của đau bụng.

6. XỬ TRÍ VÀ THEO DÕI:

6.1. Xử trí:

- Những tình trạng nặng như trụy tim mạch, mất nước nặng, mất máu, sốc nhiễm

trùng, cần phải được xử trí cấp cứu và theo dõi tích cực.

- Xử trí tiếp theo phụ thuộc vào nguyên nhân gây đau bụng cấp.

- Thận trọng trong chỉ định thuốc giảm đau khi nguyên nhân đau bụng chưa rõ ràng

vì sẽ gây khó khăn trong theo dõi diễn tiến bệnh.

6.2. Theo dõi:

* Sự theo dõi này phải thật sự kỹ lưỡng:

- Nhịn ăn uống.

- Hạn chế chỉ định thuốc giảm đau.

- Thăm khám bụng nhiều lần.

- Theo dõi đều đặn nhiệt độ, nước tiểu, và nhu động ruột.

- Nếu cần, kiểm tra lặp lại các xét nghiệm công thức máu, CRP, X quang ngực, bụng không sửa soạn, siêu âm bụng với mục đích để tìm nguyên nhân.

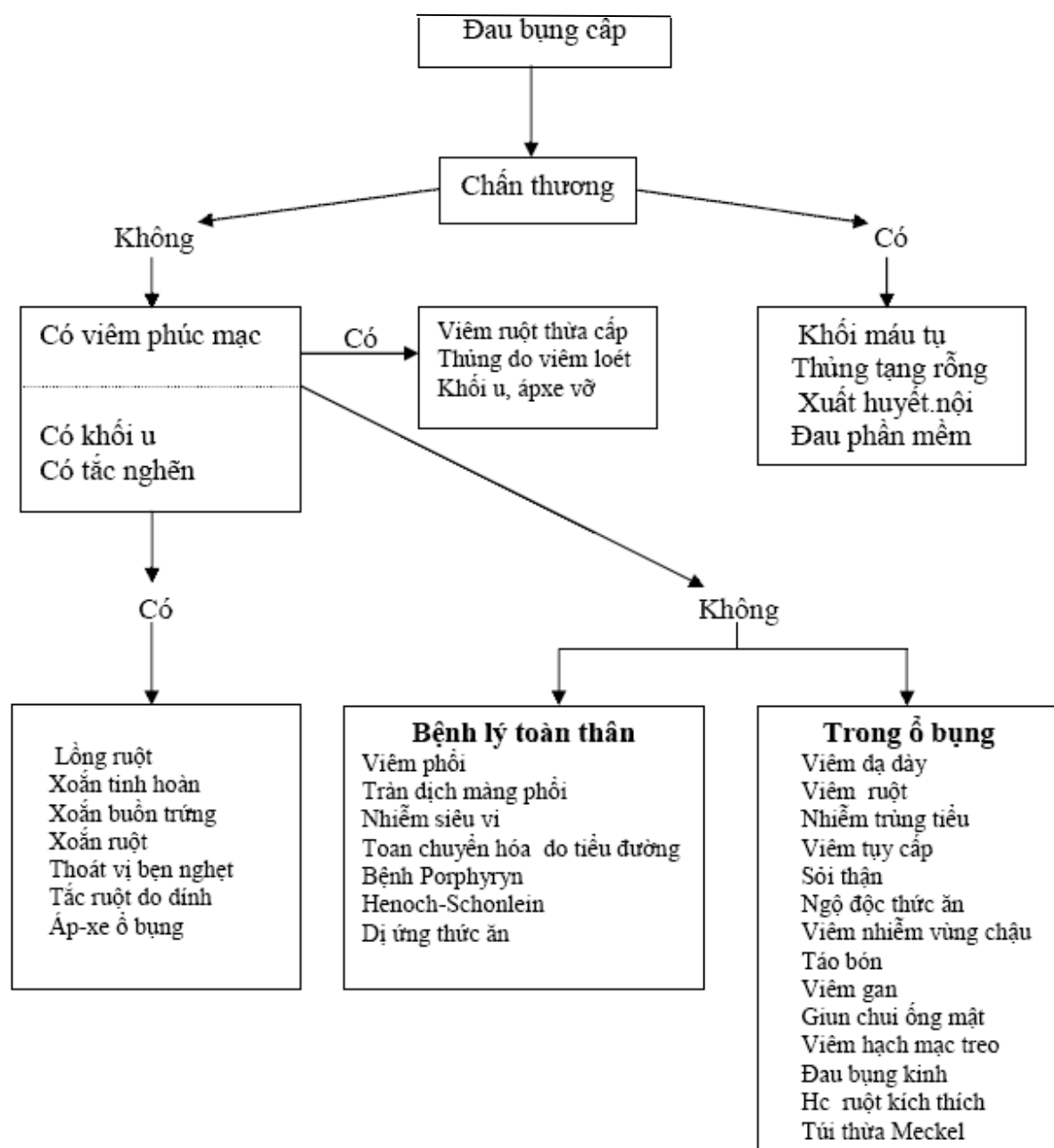
Có thể thực hiện theo dõi tại nhà với điều kiện:

- Loại trừ các nguyên nhân ngoại khoa

- Có thể liên hệ dễ dàng với gia đình.

- Hiểu biết rõ ràng về môi trường xung quanh của bệnh nhi.

- Tái khám ngay khi diễn tiến cơn đau ngày nặng thêm.



CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ:

- 1- Các dấu hiệu sớm của lồng ruột bao gồm:
 - A- Tiêu máu
 - B- Hình ảnh nhiều mực nước hơi trên phim chụp bụng không sửa soạn
 - C- Đau bụng khốc liệt từng cơn và bỏ bú
 - D- Bụng chướng.
 - E- Nôn ói.
2. Những yếu tố sau đây không đúng trong bệnh cảnh lâm sàng của lồng ruột
 - A- Thường xảy ra ở trẻ nữ nhi, bụng bầm
 - B- Thường xảy ra ở trẻ sau những đợt viêm hô hấp trên, viêm ruột
 - C- Luôn luôn có triệu chứng tiêu máu
 - D- Trẻ trai gặp nhiều hơn trẻ gái.
 - E- Trong giai đoạn sớm, có thể nghe thấy tiếng nhu động ruột tăng.
3. Các xét nghiệm hình ảnh học sau đây thường được chỉ định trước tiên để chẩn đoán đau bụng cấp ở trẻ em:
 - A- X quang bụng đứng không sửa soạn, siêu âm, chụp cắt lớp
 - B- X quang bụng đứng không sửa soạn, chụp đại tràng cản quang, siêu âm.
 - C- X quang bụng đứng không sửa soạn, chụp dạ dày tá tràng cản quang, chụp cắt lớp
 - D- X quang phổi, X quang bụng đứng không sửa soạn, siêu âm
 - E- X quang bụng đứng không sửa soạn, chụp dạ dày tá tràng cản quang, siêu âm.
4. Đau bụng cấp ở trẻ em có thể gây ra bởi:
 - A- Xoắn buồng trứng ở trẻ gái, xoắn tinh hoàn ở trẻ trai
 - B- Túi thừa Meckel.
 - C- Viêm phổi.
 - D- Viêm họng.
 - E- Tất cả đều đúng
5. Những trường hợp sau đây đều có thể gây nên đau ở hố chậu phải , ngoại trừ:
 - A. Viêm hạch mạc treo.
 - B. Viêm đáy phổi phải.
 - C. Viêm cơ đáy chậu.
 - D. Đau bụng kinh.
 - E. Viêm tụy
6. Một trẻ nam 10 tháng tuổi vào viện vì khóc thét từng cơn và nôn nhiều lần. Động tác nào quan trọng nhất khi thăm khám bệnh nhân này.
 - A. Khám họng.
 - B. Khám phổi.
 - C. Thăm trực tràng
 - D. Tìm dấu nhiễm trùng ở da
 - E. Khám thần kinh để tìm dấu màng não
7. Một trẻ 4 tuổi vào viện vì đau bụng cấp và nôn ói. Người thầy thuốc đã làm điều gì chưa đúng :
 - A. Động viên an ủi trẻ.
 - B. Cho thuốc giảm đau sau khi hỏi bệnh sử của trẻ.
 - C. Chỉ định siêu âm sau khi khám.
 - D. Theo dõi tính chất phân trẻ.
 - E. Tạm nhịn ăn để theo dõi.

NÔN Ở TRẺ EM

BS Nguyễn Tuấn Khiêm

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cách tiếp cận lâm sàng một bệnh nhân bị nôn qua bằng cách hỏi bệnh sử
2. Trình bày cách thăm khám lâm sàng một bệnh nhân bị nôn
3. Nêu được các xét nghiệm cận lâm sàng cần làm ở trẻ bị nôn.
4. Trình bày được các nguyên nhân gây nôn ở trẻ em.
5. Nêu lên được các nguyên tắc điều trị nôn ở trẻ em.

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa: Nôn là sự tống xuất gắng sức toàn bộ hay một phần các chất chứa trong dạ dày ra ngoài. Hoạt động này có thể là một phản xạ bảo vệ vì nôn dẫn đến sự tống xuất nhanh chóng chất độc do ăn uống phải hoặc vì nôn làm giảm áp lực trong tạng rỗng bị căng chướng do tắc ruột. Nôn là triệu chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, tại đường tiêu hóa hay ngoài đường tiêu hóa.

2. SINH LÝ BỆNH HỌC:

2.1. Trung tâm nôn:

Trung tâm kiểm soát và điều hòa nôn nằm ở nhân cạnh não thất và một phần vùng tủy của sán não thất 4. Trung tâm nôn nhận về những kích thích từ các thụ thể thần kinh hay các thụ thể hóa học, sau đó sẽ phát đi những luồng thần kinh ly tâm xuống vùng hầu họng và vùng ngực bụng gây ra phản xạ nôn.

2.2. Những luồng thần kinh hướng tâm:

Những luồng hướng tâm đến trung tâm nôn được truyền qua thần kinh X và thần kinh giao cảm từ các cơ quan như hệ tiêu hóa, hệ hô hấp, hệ niệu dục do mô bị kích thích, từ nhân tiền đình do bị dao động lắc lư, từ võ não do lo sợ, mùi khó ngửi, yếu tố tâm lý, từ vùng hóa cảm thụ quan CTZ (Chemoreceptor Trigger Zone) do những thay đổi sinh học của dịch não tủy, máu hoặc do tăng áp lực nội sọ.

2.3. Những luồng thần kinh ly tâm:

Từ trung tâm nôn, các xung động ly tâm chủ yếu là thần kinh tạng liên quan đến thần kinh X chi phối dạ dày, thần kinh hoành chi phối cơ hoành, và thần kinh tủy sống phân bố cho các cơ bụng, là các cơ chủ yếu gây ra động tác nôn.

3. LÂM SÀNG

3.1. Hỏi bệnh:

3.1.1. Đặc điểm của nôn:

- Thời điểm xuất hiện nôn: mới xuất hiện hay từ lâu, từ lúc mới sanh hoặc sau một khoảng thời gian bình thường là 3-4 tuần
- Số lần nôn : nôn ít lần cũng có thể biểu hiện bệnh lý nặng. Nôn nhiều lần, nôn tất cả mọi thứ là một dấu hiệu nguy hiểm toàn thân cần phải nhập viện để theo dõi và điều trị tại bệnh viện.
- Có tính chất thụ động hay nôn mạnh thành vọt
- Có liên quan đến bữa ăn, tư thế, hay ho
- Đặc tính của chất nôn: thức ăn, có mật, có máu. Nôn ra máu làm cho chất nôn có màu đỏ tươi hay bầm, hay đen gợi ý bệnh lý nặng, cấp cứu.
- Kèm chán ăn hay vẫn ăn ngon như bình thường

3.1.2. Hoàn cảnh xuất hiện nôn:

- Tiền căn sơ sinh
- Chế độ nuôi dưỡng: số lần bú, sữa mẹ hay sữa bình, loại sữa gì, có thay đổi chế độ ăn gần đây không?
- Bệnh cảnh nhiễm trùng kèm theo
- Các rối loạn tiêu hóa khác kèm theo: tiêu chảy, chướng bụng, xuất huyết tiêu hóa, chán ăn, bí đại tiện, đau bụng...
- Các triệu chứng khác ngoài đường tiêu hóa kèm theo.
- Bệnh sử có chấn thương đầu
- Thuốc đã hoặc đang sử dụng (điều trị bệnh khác hoặc điều trị nôn).

3.2. Khám lâm sàng:

Tất cả các bệnh nhân nôn cần được thăm khám toàn diện, đặc biệt quan tâm đến thăm khám các dấu hiệu sau:

3.2.1. Cơ quan tiêu hóa:

- Quan sát bụng để tìm bụng chướng hơi hay dịch, các sóng nhu động bất thường: dấu rắn bò, dấu Bouveret, vết mổ cũ
- Sờ bụng: tìm khối u cơ môn vị trong hẹp môn vị phì đại, khối lồng trong lồng ruột, đề kháng thành bụng trong viêm phúc mạc, gan to, lách to, khối u, khám các lỗ thoát vị, thăm khám trực tràng
- Gõ bụng: tìm dấu hiệu gõ đục vùng thấp (nếu có cổ chướng), tìm dấu mất vùng đục trước gan (thủng tạng rỗng).

3.2.2. Tìm dấu nhiễm trùng tai mũi họng, phế quản phổi, đường tiểu, hoặc màng não

- Khám tai mũi họng, hô hấp: để tìm viêm tai, viêm họng, hoặc viêm phổi vì các bệnh lý này thường xuyên kèm với nôn ở trẻ em đặc biệt là nhũ nhi. Có khi nôn là triệu chứng khởi đầu duy nhất, trước khi các triệu chứng của bệnh chính xuất hiện đầy đủ như đau tai, chảy nước hoặc mủ tai trong viêm tai, ho, sốt, phổi có ran, thở nhanh hay khó thở trong viêm phổi.
- Khám dấu hiệu viêm màng não
- Khám dấu hiệu nhiễm trùng tiểu: đau bụng, sốt, tiểu đục, buốt, lắt nhắt, XN nước tiểu

3.2.3. Cơ quan thần kinh

- Khám tri giác, dấu hiệu thần kinh định vị, dấu tăng áp lực nội sọ, đáy mắt, yếu liệt chi, co giật, co gồng, dấu màng não

3.2.4. Hậu quả lâm sàng của nôn

- Tìm các dấu hiệu mất nước: nếu có dấu hiệu này gợi ý tình trạng nôn cấp tính, và nặng
- Tìm các dấu hiệu suy dinh dưỡng hoặc sụt cân gợi ý nôn kéo dài đã ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng của trẻ.

4. NGUYÊN NHÂN:

4.1. Chẩn đoán nguyên nhân theo thời điểm xuất hiện

4.1.1. Nôn mới xuất hiện:

* Nếu có triệu chứng nhiễm trùng kèm theo:

- o Viêm dạ dày ruột
- o Viêm màng não
- o Viêm mũi họng, viêm tai
- o Viêm tiểu phế quản, ho gà
- o Nhiễm trùng tiểu

* Nếu không có triệu chứng nhiễm trùng kèm theo:

Ở TRẺ SƠ SINH

o Teo tá tràng, ruột non hay ruột già, tắc ruột phân su

o Liệt ruột hay viêm phúc mạc phân su

o Viêm ruột hoại tử

o Xoắn ruột do ruột xoay bất toàn

o Bệnh Hirschsprung

Ở TRẺ NHỮ NHI: Nguyên nhân rất nhiều nhưng thường gặp là:

* Nguyên nhân ngoại khoa:

o Hẹp môn vị phì đại (khởi đầu)

o Lồng ruột cấp

o Thoát vị bẹn nghẹt

o Viêm ruột thừa cấp

* Nguyên nhân thần kinh:

o Viêm màng não

o Máu tụ dưới màng cứng, ngoài màng cứng

o U não (hiếm), hay những nguyên nhân làm tăng áp lực nội sọ khác

*Ngộ độc: Vitamine A, D, Salicylate, Nalidixic acid, Tetracycline, Erythromycine, Augmentin,

4.1.2. Nôn dai dẳng, tái đi tái lại:

* Nguyên nhân chuyển hóa: hiếm và nôn thường nằm trong bệnh cảnh gợi ý

o Tăng sinh thượng thận bẩm sinh

o Không dung nạp fructose

o Tăng galactose máu

o Bệnh acid amine

* Nguyên nhân tiêu hóa

o Chế độ ăn sai lầm (loại sữa, số lần ăn hay bú, cách pha sữa, cách ăn dặm)

o Tâm lý (bị ép ăn, chán ăn)

o Dị ứng protein sữa bò. Nôn có thể là triệu chứng duy nhất. Thông thường các triệu chứng của bệnh đa dạng (phát ban, thở khò khè, cơ xanh tái, sốc).

o Hẹp phì đại môn vị

o Trào ngược dạ dày thực quản

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân theo cơ quan:

4.2.1. Tại đường tiêu hóa: Dị tật bẩm sinh, trào ngược dạ dày thực quản, tắc ruột, xoắn ruột, viêm ruột thừa, viêm tụy, viêm dạ dày, viêm ruột do nhiễm trùng...

4.2.2. Ngoài đường tiêu hóa:

- Bệnh lý ở hệ thần kinh: U não, hội chứng tăng áp lực nội sọ, viêm não, viêm màng não, xuất huyết não màng não...
- Bệnh tai mũi họng: viêm họng, viêm tai giữa,...
- Rối loạn chuyển hóa: tăng hoặc giảm natri máu, nhiễm toan máu, tăng ure máu...
- Nguyên nhân khác: do xúc cảm, ngộ độc, dị ứng thức ăn, do say tàu xe..

5. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

Xét nghiệm cận lâm sàng cần làm dựa trên các chẩn đoán phân biệt đặt ra sau khi thăm khám lâm sàng toàn diện.

5.1. Sinh hóa:

- o Huyết đồ.
- o Tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu
- o Ion đồ máu, HCO_3
- o Tùy theo trường hợp: urée, creatinine, SGOT, SGPT, GGT, bilirubin, amylase, lipase
- o Soi phân tìm hồng cầu, bạch cầu, KST

5.2. Chẩn đoán hình ảnh

- o X quang bụng không sửa soạn khi nghi ngờ tắc ruột
- o Siêu âm bụng trong trường hợp hẹp môn vị phì đại, viêm tụy, lồng ruột
- o Chụp cản quang thực quản- dạ dày tá tràng để xác định các bất thường giải phẫu
- o Nội soi đường tiêu hóa trên khi nghi ngờ viêm nhiễm ống tiêu hóa cần lấy mẫu cấy như nhiễm H. pylori, Giardia, viêm dạ dày
- o Đo nhu động đường tiêu hóa trên (Manometry) có lợi ích trong các trường hợp rối loạn vận động tiêu hóa trên nguyên phát hay thứ phát gây nôn.

6. ĐIỀU TRỊ:

6.1. Xử trí cấp cứu: (tại ngay nơi trẻ nôn)

- Khi trẻ nôn, đặt trẻ đầu thấp nghiêng bên để chất trong dạ dày ra ngoài không đổ ngược lại đường hô hấp gây hít sặc
- Sau khi nôn nếu trẻ có nôn ra mũi, nhanh chóng làm sạch mũi bằng hút mũi trực tiếp bằng miệng hoặc bằng ống hút nối với máy hút (tại cơ sở y tế) đưa sâu vào hầu họng và sâu hơn nếu cần để khai thông đường thở.
- Dấu hiệu tạm ổn định là bé khóc to, hồng hào, trương lực cơ tốt.

- Nếu bé vẫn không khóc, tím, giảm trương lực cơ thì hút mũi tiếp, dốc ngược, vỗ lưng kích thích thở, chuyển đến nơi cấp cứu gần nhất.

6.2. Điều trị nguyên nhân

Điều trị chủ yếu hướng về điều trị nguyên nhân gây nôn, nếu xác định được.

6.3. Điều trị nâng đỡ

- Điều trị các biến chứng của nôn như mất nước, mất điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm toan, suy dinh dưỡng
- Điều trị tâm lý trong các nguyên nhân tâm lý
- Trong trường hợp nôn có mật, hoặc nghi ngờ tắc ruột cần đặt xông dạ dày, và hút, nhịn ăn, nuôi ăn tĩnh mạch và hội chẩn ngoại khoa
- Sử dụng thuốc chống nôn có ích cho những bệnh nhân nôn dai dẳng để giảm các hậu quả chuyển hóa và dinh dưỡng. Tuy nhiên không nên sử dụng những thuốc này mà không biết rõ ràng nguyên nhân nôn.
- Chống chỉ định thuốc chống nôn ở trẻ em bị nôn thứ phát của viêm dạ dày ruột, bất thường giải phẫu, cấp cứu ngoại khoa và các tổn thương sọ não.
- Thuốc chống nôn có ích trong trường hợp say tàu xe, điều trị chống ung thư, buồn nôn và nôn hậu phẫu, hội chứng nôn chu kỳ, và các rối loạn vận động đường tiêu hóa. Các thuốc chống nôn có thể dùng cho trẻ em là Promethazine, Dimenhydrinate, Metoclopramide, Domperidone.

7. CÁC DẤU HIỆU KÈM THEO NÔN BÁO HIỆU NGUYÊN NHÂN THỰC THỂ HOẶC CƠ HỌC CẦN NHẬP VIỆN

- o Nôn tất cả mọi thứ
- o Nôn kéo dài mặc dù đã điều chỉnh phương pháp cho ăn
- o Có biểu hiện chướng bụng, hoặc nhìn thấy nhu động ruột
- o Phân có máu
- o Chất nôn máu xanh hay có máu
- o Sốt, mất nước
- o Thay đổi tri giác
- o Thóp phồng
- o U bụng
- o Phù nề thành bụng

TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

BS. Nguyễn Tuấn Khiêm

Mục tiêu:

1. Trình bày được định nghĩa và dịch tễ học của bệnh tiêu chảy cấp ở trẻ em.
2. Trình bày được các nhân gây bệnh tiêu chảy.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh gây bệnh tiêu chảy.
4. Biết đánh giá và phân loại mất nước.
5. Nêu được các nguyên tắc, sử dụng đúng các phác đồ điều trị bệnh tiêu chảy.
6. Trình bày được các chỉ định kháng sinh trong điều trị tiêu chảy.
7. Liệt kê và phân tích được các nguyên tắc phòng bệnh tiêu chảy.

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

- Tiêu chảy cấp là đi ngoài phân lỏng hoặc tóe nước > 3 lần trong 24h
- Một đợt tiêu chảy được tính thời gian kể từ ngày đầu tiên bị tiêu chảy đến ngày mà sau đó trẻ đi phân bình thường trong 2 ngày. Nếu sau 2 ngày mà trẻ tiêu chảy trở lại thì xem trẻ bắt đầu một đợt tiêu chảy mới.

1.2. Dịch tễ học:

Theo Tổ chức Y tế Thế Giới (WHO), hàng năm có hơn 700 triệu lượt tiêu chảy ở trẻ < 5 tuổi ở các nước đang phát triển và 1.8 triệu trẻ chết vì bệnh này. Trên toàn thế giới, hàng năm mỗi trẻ mắc 3.3 lượt tiêu chảy. Tại Mỹ, mỗi năm có 1,5 triệu lượt trẻ em khám bệnh vì bệnh tiêu chảy, có 200.000 ngàn bé phải nhập viện, và có khoảng 300 tử vong. Tại TP Hồ Chí Minh, tiêu chảy là nguyên nhân thứ 2 đưa trẻ đến khám tại các cơ sở y tế. Từ tháng 1/2009 đến tháng 6/2010 có trên 150 ngàn lượt bệnh nhi đến khám tại Bệnh viện Nhi Đồng 1 và 2. Có khoảng 80% trường hợp tử vong do tiêu chảy xảy ra ở nhóm trẻ dưới 2 tuổi, đỉnh cao nhất là 6-11 tháng tuổi. Nguyên nhân chính gây tử vong của tiêu chảy cấp tính là do mất nước và điện giải.

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây suy dinh dưỡng. Khi bị tiêu chảy bệnh nhi ăn ít đi trong và khả năng hấp thu các chất dinh dưỡng bị giảm, trong khi đó nhu cầu dinh dưỡng lại tăng do nhiễm trùng. Thói quen kiêng cử khi bị tiêu chảy góp phần làm tình trạng suy dinh dưỡng nặng thêm.

1. 3. Đường lây truyền, tác nhân gây bệnh:

1.3.1. Đường lây truyền: Các tác nhân gây bệnh thường gây bệnh bằng đường phân miệng.

a. Yếu tố vật chủ :

- Tuổi đa số tiêu chảy xảy ra trong 2 năm đầu của cuộc sống, cao nhất là ở trẻ 6-11 tháng tuổi. Khi mới tập ăn dặm, tập bò.
- Tình trạng dinh dưỡng: Trẻ bị suy dinh dưỡng dễ mắc tiêu chảy các đợt tiêu chảy kéo dài hơn dễ bị tử vong hơn, nhất là những trẻ bị suy dinh dưỡng nặng.
- Tình trạng suy giảm miễn dịch: Trẻ bị suy giảm miễn dịch tạm thời như sau mắc Sởi hoặc kéo dài như mắc bệnh AIDS, Lao làm tăng tính cảm thụ với tiêu chảy.

b. Tính chất mùa:

- Tiêu chảy do VK thường xảy ra cao nhất vào mùa nóng.
- Tiêu chảy do VK thường xảy ra cao nhất vào mùa đông.

c. Tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy cấp:

- Những trẻ không được nuôi bằng sữa mẹ khả năng mắc tiêu chảy gấp 30 lần so với trẻ được bú sữa mẹ hoàn toàn.
- Ngưng sữa mẹ sớm trước 1 tuổi. Cho trẻ bú bình.
- Thiếu Vitamin A và kẽm.
- Bảo quản thức ăn đã nấu chín không đảm bảo.
- Sử dụng nguồn nước bị ô nhiễm.
- Không rửa tay trước khi ăn và sau khi đi ngoài.
- Không xử lý phân hợp vệ sinh.

d. Bệnh tiêu chảy gây thành dịch :

- Phẩy khuẩn tả típ 01 gây nên các vụ đại dịch với tỷ lệ mắc bệnh cao và tử vong cao ở mọi lứa tuổi.

1.3.2. Tác nhân gây bệnh :

a. Vi rút: *Rotavirus* là tác nhân chính gây tiêu chảy ở trẻ em dưới 2 tuổi, có 4 loại týp huyết thanh gây bệnh. Khi bị nhiễm 1 týp, cơ thể chỉ đáp ứng tiêu chảy với týp đó, trẻ vẫn có thể mắc các týp khác.

- Các virus khác: Adenovirus, Enterovirus, Astrovirus, Norwalk virus cũng gây tiêu chảy.

b. Vi khuẩn:

- E Coli

o Coli sinh độc tố ruột, Enterotoxigenic *Escherichia Coli* (ETEC)

o Coli bám dính, Enteroadherent *Escherichia Coli* (EAEC)

o Coli gây bệnh, Enteropathogenic *Escherichia Coli* (EPEC)

o Coli xâm nhập, Enteroinvasive *Escherichia Coli* (EIEC)

o Coli gây chảy máu ruột, Enterohemorrhagic *Escherichia Coli* (EHEC).

- Ly trực trùng: Shigella.

Là tác nhân gây lỵ trong 60 % các đợt lỵ. Trong các đợt lỵ nặng có thể xuất hiện phân tóe nước. Có 4 nhóm huyết thanh *S. Flexneri*, *S. Dysenteriae*, *S. Boydi*, *S. Sonei*. Nhóm *S. Flexneri* là nhóm phổ biến nhất trong các nước đang phát triển.

- **Campylobacter Jejuni:** gây bệnh chủ yếu ở trẻ nhỏ, lây qua tiếp xúc với phân, uống nước, ăn sữa và thực phẩm bị ô nhiễm. Bệnh thường diễn biến nhẹ và thường kéo dài 2-5 ngày.

- **Salmonella không gây thương hàn:** Do lây từ xúc vật nhiễm trùng hoặc thức ăn động vật bị ô nhiễm. *Salmonella* thường gây tiêu chảy phân tóe nước, đôi khi cũng biểu hiện như HC lỵ

- Vi khuẩn tả Vibrio Cholerae 01:

Có 2 týp sinh vật và 2 týp huyết thanh. Vi khuẩn tả gây tiêu chảy xuất tiết qua trung gian độc tố tả. Tiêu chảy có thể nặng dẫn tới mất nước điện giải nặng trong vài giờ.

Trong vùng lưu hành dịch người lớn đã có miễn dịch, tả chủ yếu xảy ra ở trẻ em.

c. Ký sinh trùng:

- **Entamoeba Histolytica:** Xâm nhập vào liên bào hồi tràng hay đại tràng tạo ra những ổ áp xe nhỏ và loét .

- **Giardia Lamblia:** Là đơn bào bám dính trên liên bào ruột non làm teo nhưng mao ruột

gây tiêu chảy kém hấp thu.

- **Cryptosporidium:** Gây tiêu chảy ở trẻ nhỏ, bệnh nhân suy giảm miễn dịch (AIDS). Tiêu chảy thường nặng và kéo dài.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH BỆNH TIÊU CHẢY:

2.1. Có thể phân chia thành 4 loại cơ chế gây bệnh:

2.1.1. Tiêu chảy xâm nhập: Các tác nhân gây bệnh xâm nhập vào trong tế bào liên bào ruột non, ruột già, nhân lên và phá huỷ tế bào, làm bong tế bào và gây phản ứng viêm. Hậu quả của quá trình này là sản phẩm phá huỷ tế bào, phản ứng viêm được bài tiết vào trong lòng ruột gây nên tiêu chảy.

- Vi khuẩn gây bệnh: *Shigella*, *Coli* xâm nhập, *Coli* xuất huyết, *almonella*, *Campylobacter Jejuni*, *Entamoeba Histolytica*.

2.1.2. Tiêu chảy do cơ chế xuất tiết:

- Các tác nhân gây bệnh tiết ra độc tố ruột, các độc tố này tác động lên các hèm liên bào nhưng mao ruột làm gia tăng sự xuất tiết của ruột. Các tác nhân này không làm tổn thương tế bào ruột (tả, ETEC..).

2.1.3. Tiêu chảy do bám dính:

- Các tác nhân gây bệnh bám vào niêm mạc ruột, gây tổn thương liên bào chảy của các tế bào ruột non, làm cản trở sự hấp thu nước và điện giải. Vi khuẩn thường gặp: EPEC, EAEC, Rotavirus, *Cryptosporidium*, *Giardia Lamblia*...

2.1.4. Tiêu chảy do thẩm thấu: do ăn hoặc uống một số chất có độ hấp thu kém hoặc độ thẩm thấu cao như: uống nước quá mặn hay quá ngọt (bù ORS quá đậm đặc).

2.2. Hậu quả của tiêu chảy phân nước

2.2.1. Mất nước, mất Na:

- **Mất nước đẳng trương:** Lượng nước và muối mất tương đương

o Nồng độ Na bình thường (130-150 mmol/lít)

o Nồng độ thẩm thấu huyết tương bình thường (275 - 295mmol/lít)

o Mất 5% trọng lượng cơ thể bắt đầu xuất hiện triệu chứng lâm sàng mất nước

o Mất 10% sức do giảm khối lượng tuần hoàn.

- **Mất nước ưu trương:** Uống nhiều các loại dịch ưu trương nồng độ Na⁺ thường đậm đặc kéo nước từ dịch ngoại bào vào lòng ruột, nồng độ Na⁺ dịch ngoại bào tăng kéo nước từ trong tế bào ra ngoài gây mất nước trong tế bào.

- o Mất nước nhiều hơn mất muối.
- o Nồng độ thẩm thấu huyết tương tăng ($>295\text{mmol/l}$)
- o Nồng độ Na tăng ($>150\text{ mmol/l}$)
- o Trẻ kích thích, khát nước nhiều. co giật xảy ra khi Na^+ tăng trên 165mmol/l .

- **Mất nước nhược trương** : Khi uống quá nhiều nước hay các dung dịch nhược trương gây mất nước dịch ngoài tế bào, ứ nước trong tế bào

- o Mất Na nhiều hơn mất nước
- o Na máu thấp $< 130\text{ mmol/l}$
- o Nồng độ thẩm thấu huyết thanh giảm $< 275\text{ mosmol/l}$

o Trẻ li bì, đôi khi co giật nhanh chóng dẫn tới sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

2.2.2. Nhiễm toan chuyển hoá: Do mất nhiều Bicarbonnat trong phân, nếu chức năng thận bình thường thận sẽ điều chỉnh và bù trừ những khi giảm khối lượng tuần hoàn gây suy giảm chức năng thận nhanh chóng dẫn tới nhiễm toan.

2.2.3. Mất Kali: Do mất ion Kali qua phân khi bị tiêu chảy đặc biệt ở trẻ suy dinh dưỡng: Kali máu giảm, chướng bụng, liệt ruột cơ năng, loạn nhịp tim, nhược cơ toàn thân.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

3.1. Khai thác bệnh sử:

- Trẻ bị tiêu chảy trong bao lâu?
- Có máu trong phân không?
- Có kèm ói? Kèm sốt?
- Chế độ ăn uống, dinh dưỡng.
- Khai thác yếu tố dịch tễ tã.
- Xem phân: số lần đi, mùi? Màu xanh hay vàng; có kèm đàm máu?

3.2. Khám lâm sàng:

3.2.1. Triệu chứng mất nước: Cần phải tiến hành ngay đánh giá tình trạng mất nước.

- Xác định cân nặng.
- Mạch: Bình thường hay nhanh yếu.
- Toàn trạng: tỉnh táo hay li bì, khó đánh thức, vật vã, kích thích.
- Mắt: Bình thường trũng hoặc rất trũng, khô.
- Nước mắt: Quan sát khi trẻ khóc to có nước mắt không.
- Dấu hiệu khát nước: trẻ khát, uống háo hức không uống được nước hoặc uống kém.
- Miệng và lưỡi: môi lưỡi khô nếu mất nước .
- Dấu vẹo da: Vẹo nếp da bụng mất rất chậm (>2 giây) hoặc mất chậm.

- Thóp trước: khi mất nước nhẹ và trung bình thóp trước lõm hơn bình thường và rất rõ khi mất nước nặng.

3.2.2. Triệu chứng toàn thân:

Tình trạng dinh dưỡng: Nuôi dưỡng trẻ trước khi bị tiêu chảy: bú mẹ hay bú sữa công nghiệp, chế độ ăn hiện tại.

- Trẻ có bị suy dinh dưỡng không.

3.2.3. Sốt và nhiễm khuẩn: trẻ có thể bị nhiễm khuẩn phổi hợp, bị sốt như viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiêu, viêm tai giữa.

3.2. 4. Tìm dấu hiệu biến chứng:

- Rối loạn điện giải: co giật, li bì, bụng chướng, liệt ruột, giảm trương lực cơ.
- Rối loạn kiềm toan: thở nhanh sâu.
- Suy thận cấp: tiểu ít, vô niệu, cao huyết áp.

4. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

- Công thức bạch cầu: bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao khi tác nhân gây bệnh là vi trùng hoặc có nhiễm trùng phổi hợp kèm theo.

- Soi phân tươi: Tìm hồng cầu, bạch cầu, tìm ký sinh khuẩn.

- Ion đồ: Xác định tình trạng rối loạn điện giải.

- Chức năng thận: khi có suy thận.

- Siêu âm bụng: khi tiêu máu, đau bụng nhiều, chướng bụng, ói nhiều...

- X quang phổi: khi nghi ngờ có viêm phổi.

- Cấy phân: ít giá trị chẩn đoán.

- Đo ECG: khi có dấu hiệu hạ Kali/máu.

5. CHẨN ĐOÁN:

- Tiêu chảy cấp hay hội chứng lỵ?

- Có dấu mất nước?

- Có biến chứng kèm theo?

5.1. Mức độ A: mất $< 5\%$ trọng lượng cơ thể lúc trẻ bình thường, chưa có biểu hiện lâm sàng, điều trị tại nhà theo phác đồ A .

5.2. Mức độ B: Mất nước nhẹ và trung bình, mất nước có biểu hiện lâm sàng. Bệnh nhi có lượng dịch mất bằng 5-10% trọng lượng cơ thể. Khi mất nước nhẹ (5-6% trọng lượng cơ thể) trẻ chỉ khát. Khi mất nước trung bình (7-10% trọng lượng cơ thể) trẻ vật vã kích thích, khát nhiều, mắt trũng, cần điều trị theo phác đồ B.

5.3. Mức độ C: Hay mất nước nặng khi lượng dịch bị mất tương đương trên 10% trọng lượng cơ thể cần được điều trị cấp cứu tại cơ sở y tế theo phác đồ C.

Dấu hiệu	Mất nước độ A	Mất nước độ B	Mất nước độ C
Toàn trạng Mất Khát Dấu véo da	- Tốt, tỉnh táo - Bình thường - Không khát, uống bình thường - Nếp véo da mất nhanh	- Vật vã, kích thích - Trúng - Khát, uống háo hức - Nếp véo da mất chậm < 2s	- Li bì, hôn mê - Rất trúng - Uống kém, hoặc không uống được - Nếp véo da mất rất chậm > 2s
Chẩn đoán	Bệnh nhi không có dấu mất nước	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên là cú mất nước	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên là mất nước nặng
Phác đồ điều trị	Phác đồ A	Phác đồ B	Phác đồ C

6. ĐIỀU TRỊ:

A. Bù nước và điện giải:

1. Phác đồ A: hướng dẫn bà mẹ 3 nguyên tắc điều trị tại nhà:

1.1. Cho trẻ uống nhiều nước để ngăn ngừa mất nước:

Theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế Giới (WHO), dung dịch ưu tiên lựa chọn là gói bù nước ORS giảm thẩm thấu thay vì gói ORS chuẩn như trước đây. Các nghiên cứu cho thấy trẻ bị tiêu chảy cấp uống được ORS giảm thẩm thấu nhiều hơn ORS chuẩn, số lần ói giảm, số lần đi tiêu và lượng phân cũng ít hơn. Tỷ lệ chuyển sang truyền tĩnh mạch của nhóm uống ORS giảm thẩm thấu thấp hơn gần 5 lần so nhóm uống ORS chuẩn. Khi không có ORS giảm thẩm thấu thì mới cho uống bằng gói ORS chuẩn.

	Glucose G/L	Na (MMOL/L)	K (MMOL/L)	Cl (MMOL/L)	CITRAT (MMOL/L)	OSMOLARITY (MOSM/L)
ORS						
WHO (2005)	13.5 (75)	75	20	65	10	245
WHO (1975)	20 (111)	90	20	80	10	311

- Có thể dùng các dung dịch pha chế tại nhà:
 - o Nước cháo muối: 3g muối + 80g gạo + 1,2 lít nước đun sôi để nguội.
 - o Nước dừa muối: 3g muối + 1 lít dừa tươi.
 - o Nước chín để nguội, nước trái cây.
- Cho trẻ uống sau mỗi lần tiêu chảy:
 - o 60-120 ml ở bé <10kg, 120-240ml ở bé >10kg, trẻ lớn uống theo yêu cầu.

o Hoặc tính theo cân nặng: 10ml ORS/kg.

1.2. Tiếp tục cho ăn:

- Trẻ bú mẹ thì vẫn tiếp tục bú bình thường.
- Trẻ bú sữa bò thì tiếp tục cho bú, cho uống thêm nước chín 100-200-ml /ngày.
- Cho trẻ ăn thức ăn giàu dinh dưỡng, nấu chín, dễ tiêu hóa ít nhất 6 lần /ngày.
- Cho uống viên kẽm 10 – 14 ngày:
 - o < 6 tháng tuổi 10 mg/ ngày.
 - o ≥ 6 tháng tuổi 20 mg/ ngày.

1.3. Khi nào đưa trẻ đến khám ngay:

- Sốt cao.
- Ăn uống kém.
- Khát nhiều.
- Ói nhiều.
- Có máu trong phân.

2. Phác đồ B: Trẻ có dấu hiệu mất nước cần điều trị tại cơ sở y tế. Cần bù nước và điện giải bằng đường uống trong 4 giờ bằng ORS giảm thẩm thấu, số lượng cho uống dựa theo cân nặng.

- Lượng ORS được tính: 50-100ml/kg/3-4 giờ (TB 75ml/kg/4h)
- Trẻ < 2 tuổi cho uống từng thìa, cứ 1-2 phút cho uống 1 thìa, trẻ lớn có thể cho uống từng

ngậm bằng cốc.

- Nếu trẻ nôn nhiều, đợi 5-10 phút rồi tiếp tục cho uống nhưng cho uống chậm hơn.

- Nếu có bụng chướng hoặc nôn ói liên tục hoặc tốc độ thải phân cao ($>10\text{ml/kg/giờ}$ hoặc đi tiêu >10 lần), truyền tĩnh mạch Lactate Ringer hay NaCl 0,9%: 75 ml/Kg trong 4 giờ.

- Sau 4 giờ điều trị, đánh giá lại mức độ mất nước của trẻ để chọn phác đồ điều trị tiếp theo:

- o Nếu mất nước nặng thì chuyển sang điều trị phác đồ C.

- o Nếu hết dấu hiệu mất nước thì chuyển sang phác đồ A.

- o Nếu còn mất nước lập lại phác đồ B nhưng cần cho trẻ ăn.

3. Phác đồ điều trị C:

- Bù dịch bằng đường tĩnh mạch. Bù nhanh nhất lượng nước đã mất đặc biệt là khi có dấu hiệu sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

- Dung dịch truyền: Lactate Ringer, dung dịch nước muối sinh lý NaCl 0,9%, hoặc dung dịch Dextrose Salin.

Tuổi	Lúc đầu truyền 30ml/kg trong	Sau đó truyền 70ml/kg trong
Trẻ < 12 tháng	1 giờ	5 giờ
Trẻ > 12 tháng	30 phút	2 giờ 30 phút

- Số lượng dịch truyền: 100ml/ kg cân nặng.
- Trong khi truyền tĩnh mạch, cần cho trẻ uống thêm dung dịch Oresol giảm thẩm thấu 5ml/ kg/giờ nếu trẻ uống được.

- Cứ mỗi 30 phút đánh giá lại, nếu tình trạng mất nước không cải thiện tốt thì truyền nhanh hơn. Khám và đánh giá lại mỗi giờ cho đến khi tình trạng mất nước cải thiện.

- Cuối giai đoạn bù nước cần đánh giá lại và phân loại độ mất nước, chọn phác đồ thích hợp để điều trị tiếp. Nếu còn mất nước nặng tiếp tục bù theo phác đồ C, nếu đã hết mất nước nặng có thể chuyển sang điều trị phác đồ B hoặc phác đồ A và kết hợp cho trẻ ăn

- Trường hợp không có khả năng truyền tĩnh mạch, bù dịch bằng ống thông dạ dày với ORS giảm thẩm thấu 20ml/kg/giờ hoặc nếu không đặt được ống thông dạ dày cần phải tiếp tục cho trẻ uống 20ml/kg/ giờ nếu trẻ có thể uống được, đồng thời phải chuyển bệnh nhi đến cơ sở y tế có

điều kiện để bù dịch bằng đường tĩnh mạch.

- Nếu có những rối loạn điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm toan cần được chẩn đoán và điều trị phù hợp.

B. Dinh dưỡng cho bệnh nhi:

- Giải thích cho bà mẹ không bắt nhịn ăn, kiêng sữa, phải đảm bảo cung cấp chất dinh dưỡng cho bệnh nhi trong thời gian bị tiêu chảy.

- Nếu trẻ có dấu hiệu mất nước tiếp tục cho bú mẹ, cho ăn dần các thức ăn khác và nhanh chóng quay lại chế độ ăn bình thường.

- Khi trẻ khỏi bệnh tiêu chảy cho trẻ ăn thêm 1 bữa 1 ngày ít nhất trong 2 tuần.

C. Điều trị nhiễm trùng:

1. *Ly Shigella, Salmonella*:

- Ciprfloxacin 30mg/kg/ngày chia 2 lần/2 ngày. Nếu đáp ứng dùng đủ 5 ngày.

- Nếu không đáp ứng thì dùng Ceftriaxon 50-100mg/kg/ngày chia 2 lần/5 ngày.

2. *Ly Amip: Metronidazole* 30 mg/ kg/ ngày x 5-7 ngày.

3. Đơn bào *Giardia lamblia*:

Metronidazole 30 mg/ kg/ ngày x 5-7 ngày.

4. **Tả nặng:**

Ciprfloxacin 30mg/kg/ngày chia 2 lần/3 ngày
Hoặc

Erythromycin 40 mg/kg/ngày/3 ngày hoặc Azithromycin 10 mg/kg/ngày/3 ngày.

5. *Campylobacter jejuni*:

Erythromycin 50 mg/kg/ngày/5 ngày hoặc Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày/5 ngày.

6. *EPEC, ETEC, EIEC*:

Ciprfloxacin 30mg/kg/ngày chia 2 lần/5 ngày hoặc Bactrim 48mg/kg/ngày/2 lần/5-10 ngày.

D. Điều trị hỗ trợ khác :

- Có thể bổ sung thêm vi khuẩn sống đường ruột (probiotic: *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) vì có một số nghiên cứu cho thấy chúng có tác dụng trong các trường hợp tiêu chảy ở một số nước đang phát triển.

- Thuốc chống nôn: nếu trẻ nôn nhiều lần, có thể uống Domperidon với liều 2,5mg/10kg/lần hoặc Metoclopramide (Primperan) với liều 1-2 giọt/kg/lần (khi sử dụng Metoclopramide phải cẩn thận vì có thể

gây hội chứng ngoại tháp) hoặc dùng Pipolphen (Promethazine) 1mg/kg TB.

- Thuốc giảm nhu động ruột, Imodium...làm mất khả năng đào thải tác nhân gây bệnh ra ngoài nên không dùng để điều trị tiêu chảy cấp.

- Co giật: cần tìm nguyên nhân do sốt cao, hạ đường huyết, rối loạn điện giải.

- Nếu có những rối loạn điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm toan cần được chẩn đoán và điều trị phù hợp.

- Cần tìm dấu hiệu các bệnh nhiễm trùng kèm theo và điều trị kháng sinh thích hợp.

7. PHÒNG BỆNH :

7.1. Nuôi con bằng sữa mẹ: Nuôi con hoàn toàn bằng sữa mẹ 6 tháng đầu và cho bú đến 18-24 tháng.

7.2. Cải thiện tập quán cho trẻ ăn dặm: Chỉ cho trẻ ăn dặm sau 6 tháng, cho ăn theo 4 ô vuông thức ăn.

7.3. Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống.

7.4. Rửa tay sạch bằng xà phòng trước khi làm thức ăn và sau khi đi ngoài.

7.5. Sử dụng nhà vệ sinh hợp vệ sinh và xử lý an toàn phân trẻ nhỏ bị tiêu chảy.

7.6. Tiêm phòng sởi: trẻ em mắc bệnh sởi dễ bị mắc tiêu chảy, lý nặng dễ bị tử vong. Tiêm vắc xin sởi có thể phòng ngừa được 25% tử vong liên quan tới tiêu chảy của trẻ < 5 tuổi. Hiện nay, đã có vắc xin phòng tiêu chảy do Rotavirus. (2m, 4m).

7.7. Hướng dẫn cho các bà mẹ xử trí đúng khi có con bị tiêu chảy và từ bỏ các tập quán sai lầm và lạc hậu trong cộng đồng khi chăm sóc trẻ bị tiêu chảy.

NHIỄM TRÙNG TIỂU TRẺ EM

BS.Trần Thị Mộng Hiệp

MỤC TIÊU:

1. Định nghĩa được nhiễm trùng tiểu (NTT) ở trẻ em và nêu được các tác nhân gây bệnh
2. Liệt kê được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của NTT
3. Chẩn đoán được NTT.
4. Nêu được các nguyên tắc điều trị NTT dưới và viêm bể thận cấp.

I. ĐỊNH NGHĨA:

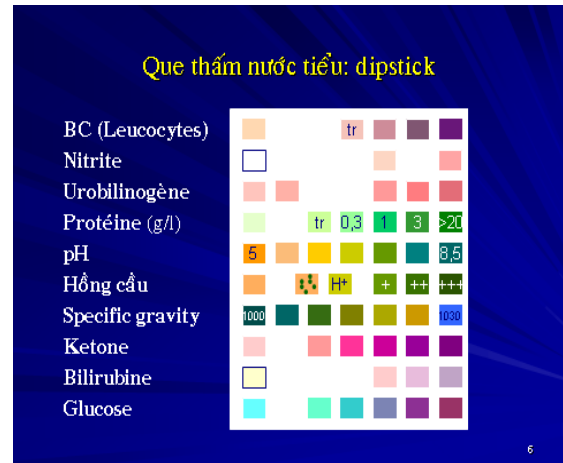
- Nhiễm trùng tiểu là sự hiện diện của vi khuẩn và bạch cầu với số lượng bất thường nước tiểu.
- Bệnh rất thường gặp, khoảng 3- 5% ở trẻ em gái và 1-2% trẻ em trai bị NTT trước tuổi dậy thì. Trong thời kỳ sơ sinh, trẻ trai mắc bệnh NTT nhiều hơn trẻ gái (tỉ lệ nam/nữ =2,5). Sau 1 tuổi, NTT thường thấy ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai.
- Nhiễm trùng tiểu có thể ở đường tiểu dưới ngược lại có thể tổn thương nhu mô thận: còn gọi là nhiễm trùng đường tiểu trên.
- NTT giúp phát hiện dị dạng đường niệu. Sau 1 đợt viêm bể thận cấp lần đầu, dị dạng đường niệu được tìm thấy trong 1/3 các trường hợp: trào ngược bàng quang niệu quản là bất thường thường gặp nhất, kế đến là các bệnh lý tắc nghẽn.
- Chẩn đoán và điều trị trễ sẽ để lại biến chứng nặng nề: viêm bể thận cấp có thể để lại sẹo thận vĩnh viễn. Nguy cơ sẹo thận càng tăng với số lần bị viêm bể thận cấp. Sẹo thận dẫn đến cao huyết áp và suy thận mạn bất phục hồi về sau này.
- Về mặt điều trị: rất khác nhau trong điều trị nhiễm trùng tiểu thấp và viêm thận bể thận còn gọi là nhiễm trùng nặng.

II. BỆNH SINH:

- Từ đường dưới lên, thường từ đường tiêu hóa (xáo trộn VK đường ruột, mang mầm E Coli), vi khuẩn qua niệu đạo và lên trên. Vai trò của khả năng dính của vi khuẩn trên niêm mạc đường niệu được coi là hiện tượng chính trong quá trình gây nhiễm trùng.
- Đường máu
- Khả năng ký chủ:
- Tế bào biểu mô mô đường niệu có khả năng diệt khuẩn
- Trong NTT tái phát nhiều lần: tăng điểm tiếp nhận VK của tế bào biểu mô
- Dị dạng đường niệu: tăng ứ đọng nước tiểu

III. CÁC VI KHUẨN THƯỜNG GẶP:

- 60-90% NTT do Escherichia coli.



- Nhiễm trùng tiểu tái phát nhiều lần: E. coli kháng với nhiều loại kháng sinh, hoặc Protéus, Klebsiella.
- Nhiễm trùng tiểu trong bệnh lý đường niệu sau phẫu thuật: Staphylocoque, Pseudomonas, Enterocoque.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC:

Rất đa dạng: từ không triệu chứng lâm sàng đến bệnh cảnh nhiễm trùng huyết

1. Đối với trẻ nhũ nhi, nghĩ đến nhiễm trùng tiểu trước các dấu hiệu:

- * Sốt không rõ nguyên nhân, không có dấu hiệu khác đi kèm.
- * Rối loạn tiêu hóa: biếng ăn, nôn ói, tiêu chảy.
- * Giảm cân nặng.

2. Đối với trẻ em lớn có thể có dấu hiệu viêm bàng quang giúp chẩn đoán sớm: tiểu nhiều, tiểu khó, tiểu nóng rất đau hông lưng và đôi khi kèm đau bụng.

3. Đối với tất cả các lứa tuổi, nhiễm trùng tiểu có thể không có triệu chứng, đặc biệt trong những lần tái phát sau điều trị.

V. CẬN LÂM SÀNG:

1. Xét nghiệm máu:

- .Huyết đồ: bạch cầu máu, đa nhân trung tính tăng
- .CRP, Procalcitonin: tăng trong viêm bể thận cấp
- .Cấy máu

2. Xét nghiệm nước tiểu:

▪ Tổng phân tích nước tiểu (TPTNT):

- Muốn xác định chính xác có nhiễm trùng, kỹ thuật lấy nước tiểu giữ vai trò rất quan trọng và phải được làm một cách kỹ lưỡng.

- Sau khi khử trùng xung quanh lỗ tiểu, nước tiểu được lấy hoặc giữa dòng hoặc trong những túi đựng nước tiểu để không quá 30 phút ở trẻ sơ sinh và ở trẻ nhỏ nhưng kết quả cấy dương tính giả rất cao.

- Nước tiểu phải được để ở 4 độ C, để được đưa đến phòng xét nghiệm càng sớm và được phân tích tức thì (dưới 1h).

▪ Que thăm nước tiểu: dipstick

- Đa số VT sản xuất ra Nitrit nhưng XN này ít nhạy ở trẻ nhỏ do tiểu nhiều lần.

▪ Soi và nhuộm Gram, cấy nước tiểu

- Soi trực tiếp trong trường hợp có triệu chứng nhiễm trùng tiểu rõ, nước tiểu có $> 100.000 (10^5)$ bạch cầu/ml và có những vi khuẩn thấy được qua nhuộm Gram giúp điều trị sớm dựa vào kết quả Gram (+) hay Gram (-).

- Số lượng bạch cầu/ phút > 1500 .

- Cấy nước tiểu dương tính khi:

. Hiện diện ≥ 100.000 khuẩn vi trùng /1ml nước tiểu bằng phương pháp lấy nước tiểu giữa dòng hoặc túi đựng nước tiểu.

. Hiện diện ≥ 10.000 khuẩn vi trùng /1ml nước tiểu bằng phương pháp lấy nước tiểu qua sonde

. Hiện diện ≥ 100 khuẩn vi trùng /1ml nước tiểu bằng phương pháp chọc dò trên xương mu.

- NTT trên: 1 mẫu XN +: đủ để chẩn đoán

- Tiểu mủ $> 10^5$ /ml: 90% NTT có triệu chứng

- Tuy nhiên, trong trường hợp nhiễm trùng tiểu đã được điều trị và xét nghiệm ban đầu vẫn cho thấy có sự hiện diện của vi khuẩn ban đầu, số lượng vi khuẩn ít hơn tiêu chuẩn quy định ($10^3 - 10^4$ /ml), không kèm tăng bạch cầu trong nước tiểu, thường vẫn phải xem là còn tình trạng nhiễm trùng và điều trị chưa có kết quả tốt.

- Cần lưu ý: sự hiện diện của bạch cầu niệu $\geq 10^4$ bạch cầu/1ml nước tiểu đồng thời với cấy nước tiểu dương tính đã nêu trên càng củng cố vững chắc cho chẩn đoán nhiễm trùng tiểu.

BC/ml	VT/ml	cấy	Đánh giá kết quả
$\leq 10^4$	$< 10^3$	-	Bình thường
$> 10^4$	$\geq 10^5$	+	NTT chắc chắn
$> 10^4$	$10^3 - 10^5$	+	NTT $\pm$, kiểm tra Viêm niệu đạo
$> 10^4$	$\leq 10^3$	-	NTT cắt đầu Lao Viêm niệu đạo Viêm thận kẽ
$\leq 10^4$	$\geq 10^3$	+	Ngoại nhiễm, NTT $\pm$ Kiểm tra lại (nếu TCLS +)

3. Chẩn đoán hình ảnh:

- Tiểu mủ ở trẻ trai, nhiễm trùng tiểu trên tái phát hay kèm theo dấu hiệu của viêm thận - bể thận ở trẻ gái đòi hỏi phải tìm các nguyên nhân tại chỗ (viêm âm hộ âm đạo, viêm quy đầu, dị vật, sỏi kim...)

- Chụp bàng quang ngược dòng và siêu âm ngày nay được đề nghị là xét nghiệm đầu tiên để tìm một dị dạng đường niệu.

- Siêu âm đường tiết niệu: được chỉ định cho tất cả các trẻ bị NTT nhằm phát hiện dị tật bẩm sinh, xác định có tắc nghẽn và đo kích thước thận.

- Chụp bàng quang ngược dòng: được chỉ định cho các trẻ bị NTT trên, nhằm phát hiện trào ngược bàng quang niệu quản. Tuy nhiên, ngày nay, xét nghiệm này không được chỉ định một cách có hệ thống cho tất cả các trường hợp viêm bể thận cấp.

- UIV được đề nghị khi có bất thường qua siêu âm thận hoặc và/ hoặc bất thường khi chụp bàng quang ngược dòng hoặc nhiễm trùng tiểu tái phát. UIV cho thấy hình dạng của đường bài tiết nước tiểu. Chụp nhiều phim liên tiếp giúp cho chúng ta biết thời gian bài tiết chất cản quang và cho thấy được vật cản nếu có trên đường bài tiết nước tiểu. Tuy nhiên, ngày nay, UIV không còn được chỉ định nhiều.

- Kỹ thuật chụp xạ hình thận với DTPA (Diethylene Triamine Penta-acetic Acid) phối hợp với test furosemide (lasilix) và MAG3 giúp xác định tốt chức năng 2 bên thận và vị trí nơi tắc nghẽn: chất DTPA được tiêm tĩnh mạch và được lọc qua cầu thận sau đó bài xuất rất nhanh, khi có tắc nghẽn, sự ứ đọng chất DTPA hiện rõ.

- Xạ hình thận với DMSA (Di-mercaptosuccinic acid với Technicium 99m) giúp phát hiện các sẹo thận sau viêm đài bể thận cấp.

- Chức năng thận được đánh giá bởi độ thanh thải créatinine, ion đồ máu, ion đồ nước tiểu.

VI. CHẨN ĐOÁN:

- Gợi ý chẩn đoán dựa vào lâm sàng và TPTNT có bạch cầu và/hoặc nitrit dương tính

- Chẩn đoán xác định khi: cấy nước tiểu $\geq 10^5$ khuẩn vi trùng /1ml nước tiểu và $\geq 10^4$ bạch cầu/1ml nước tiểu.

- Tuy nhiên, khi bệnh nhân đã được điều trị kháng sinh trước đó, cấy nước tiểu có thể có $< 10^5$ khuẩn vi trùng.

- Chỉ cần có 10^2 khuẩn vi trùng đủ để chẩn đoán NTT khi lấy nước tiểu bằng phương pháp chọc dò trên xương mu, vì không có nguy cơ ngoại nhiễm.

Chẩn đoán vị trí:

1. NTT trên:

. Lâm sàng: sốt trên 38.5, đôi khi sốt dao động với lạnh run, đau bụng và/ hoặc đau hông lưng, sờ có dấu hiệu chạm thận.

. Sinh học: tăng CRP, tăng Procalcitonin, tăng bạch cầu đa nhân trung tính, cấy máu có thể dương tính, đạm niệu $> 0.05g/24g$.

2. NTT dưới:

Không sốt, hoặc sốt nhẹ, rối loạn đi tiểu, không tăng CRP, bạch cầu đa nhân trung tính bình thường.

Trong trường hợp nghi ngờ và số lượng vi khuẩn trong nước tiểu ít ($10^2 - 10^4$ /ml), cần hỏi bệnh sử về việc có dùng kháng sinh trước đó hay không.

VII. NHIỄM TRÙNG TIỂU ĐƯỢC PHÂN LOẠI:

• Nhe:

+ Đối với trẻ gái trên 1 tuổi.

+ Một lần tiểu đục duy nhất hoặc tái phát ít.

+ Do 1 loại vi khuẩn duy nhất và nhạy với kháng sinh.

+ Nhiễm trùng đường tiểu dưới, không sốt.

+ Không có bất thường tìm thấy trong xét nghiệm điện quang.

• Năng:

+ Ở trẻ sơ sinh, phái nam.

+ Tiểu đục tái phát nhiều lần.

+ Do nhiều loại vi khuẩn.

+ Dấu hiệu ở thận hay toàn thân nặng, sốt cao

+ Tổn thương chức năng thận.

+ Có những triệu chứng điện quang bất thường.

• Nhiễm trùng tiểu ở trẻ sơ sinh:

- Dấu hiệu toàn thân rất trầm trọng (sốt, rối loạn tiêu hóa, mất nước) nhưng cũng có thể chỉ ghi nhận bất thường của con đường biểu diễn cân nặng mà thôi.

- Có thể có thận rất lớn, vôi vàng da do ứ mật với gan lớn. Vi khuẩn thường gặp là Colibacille. Chỉ định thăm dò hình ảnh là bắt buộc trong bối cảnh của một nhiễm trùng huyết có nhiễm trùng tiểu đi kèm (sau khi bệnh đã ổn định). Siêu âm để loại trừ dị dạng

- Cấy máu dương tính: 30% các trường hợp dưới 1 tháng

VIII. NHỮNG BỆNH LÝ DI DẠNG ĐƯỜNG NIỆU THƯỜNG GẶP:

Bẩm sinh:

1. Niệu quản:

. Hẹp khúc nối bể thận – niệu quản (Jonction pyelo-ureterale)

. Hẹp khúc nối niệu quản – bàng quang (Jonction uretéro – vesicale)

. Sa niệu quản

2. Bàng quang:

. Hẹp cổ BQ, Sa niệu quản

. BQ thần kinh

3. Niệu đạo:

. Van niệu đạo sau

. Van niệu đạo trước

. Hẹp đa quy đầu

Mắc phải:

1. Niệu quản:

. Sỏi, khối u

. Cục máu đông

2. Bàng quang:

. Sỏi

. Bàng quang thần kinh

3. Niệu đạo:

. Chấn thương

. Hẹp sau phẫu thuật

IX. CHẨN ĐOÁN TRƯỚC SANH:

Chẩn đoán trước sanh của thận ứ nước hay dẫn niệu quản và/ hoặc dẫn bàng quang có thể thấy trên bào thai qua siêu âm để đánh giá diễn tiến.

Hiện nay khuyến khích hướng điều trị trước sinh là dẫn lưu từ bể thận ra khoang ổ trong thời kỳ bào thai, nhưng hiệu quả trên chức năng thận chưa được chứng minh rõ ràng.

Dù vậy, vẫn phải làm lại toàn bộ xét nghiệm sau sinh.

X. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

A/ Nhiễm trùng đường tiểu dưới:

-Chỉ cần 1 loại kháng sinh, thời gian 3 - 5 ngày.

-Chọn 1 trong các loại sau đây, tùy dịch tể vi trùng học của từng nơi:

- . Nitrofurantoin (3-5mg/kg/ngày)
- . Nitroxoline (20mg/kg/ngày)
- . Amoxicilline (50mg/kg/ngày)
- . Augmentin (50 mg/kg/ngày)
- . Cephalosporine thế hệ 1 (25-50 mg/kg).
- . Không nên chỉ định rộng rãi

Cephalosporine thế hệ 3, vì đề phòng kháng thuốc.

-Kiểm tra lại nước tiểu nếu các triệu chứng vẫn tồn tại sau điều trị 48 giờ. Không nên lập lại nhiều lần các xét nghiệm nước tiểu gây tốn kém và lo lắng cho gia đình.

-Cho uống nhiều nước, giữ vệ sinh tại chỗ. Điều trị táo bón, giun kim...

B/ Viêm đài bể thận cấp:

- Diệt khuẩn nhanh
- Nồng độ trong nhu mô thận cao
- Kháng sinh ban đầu đường tĩnh mạch (4 ngày), tổng thời gian 10 ngày
- Kháng sinh ban đầu đường uống: thường được đề nghị
- Điều trị kháng sinh dự phòng cho đến khi chụp BQND

. Tiêu chuẩn nhập viện

- Tuổi < 3 tháng
- Tổng trạng xấu
- Lâm sàng có rối loạn huyết động học
- Cây máu dương tính
- Nhiễm trùng nặng, bất thường hệ niệu
- Cơ địa suy giảm miễn dịch
- Ói hoặc không thể uống thuốc
- Không thể theo dõi ngoại viện.
- Thất bại điều trị ngoại viện

. Thông thương co 2 cách:

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch Cephalosporine thế hệ 3:

. Cefotaxime: 100mg/kg/24giờ, chia 2-3 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch, x 4 ngày

. Ceftriaxone: 50mg/kg/24giờ, 1 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch, x 4 ngày

- Sau đó chuyển sang đường uống (KS theo kháng sinh đồ hoặc với Cephalosporine thế hệ 3: Cefixime 8mg/kg/ngày chia 2 lần), tổng thời gian: 10 ngày.

- Fluoroquinolone chưa được chỉ định cho trẻ em; có thể sử dụng khi không còn cách lựa chọn nào khác hơn.

- Ciprofloxacin 20 - 30mg/kg/ngày (tối đa 800mg/ngày) IV chia 2 lần/ngày trong trường hợp nhiễm trùng Gram âm đa kháng.

- Aminositid (Gentamycin: 3mg/kg/ngày) được chỉ định cho trẻ dưới 6 tháng tuổi (có thể dưới 18 tháng tuổi), viêm bể thận cấp ở trẻ sơ sinh, trẻ có dị dạng đường niệu nặng, suy giảm miễn dịch và dấu hiệu lâm sàng nặng.

- Theo dõi:

. Kiểm tra sau 48-72 giờ: sốt, bạch cầu máu, CRP, cấy nước tiểu.

. KS dự phòng cho đến khi chụp bàng quang ngược dòng.

. Điều trị kháng sinh dự phòng nếu có dị dạng và/hoặc tái phát nhiều lần

. Xạ hình DMSA sau 6 - 12 tháng (dạng nặng):

. 10 -15% trẻ em có sẹo thận sau Viêm đài bể thận cấp (thường trong dạng tái phát nhiều lần)

. Nguy cơ suy thận mạn nếu sẹo 2 bên

. Nguy cơ cao huyết áp

- **Kết quả:** Nếu điều trị đúng thì:

. Cây nước tiểu âm tính sau 24-48 giờ.

. Hết sốt sau 3 đến 4 ngày.

. Sau 4-5 ngày CRP giảm.

. Mất triệu chứng tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu nhiều lần sau 5 ngày.

C/ Kháng sinh dự phòng

- Chỉ định:

. NTT + Trào ngược BQ – niệu quản

. Bệnh tắc nghẽn đường tiểu đang chờ làm các phương tiện chẩn đoán bằng hình ảnh hay chờ mổ.

. Viêm đài bể thận tái phát nhiều lần

. Dị dạng đường niệu

- Mục tiêu: khử khuẩn nước tiểu
- Cần sự phối hợp của bệnh nhân và gia đình
 - Thuốc: 1 liều duy nhất vào buổi tối; liều 1/3-1/2 liều thường dùng
 - Trimethoprim + Sulfamethoxazole: SM 15 mg/kg/ngày
 - Nitrofuradantoin: 1 mg/kg/ngày
 - Nitroxoline 10mg/kg/ngày
 - Céphalosporine thế hệ 1
- o Thời gian: tùy nguyên nhân được giải quyết.
- o Khi điều trị phòng ngừa: Phải cấy nước tiểu kiểm soát để phòng vi trùng kháng thuốc.

DI DẠNG ĐƯỜNG TIỂU

A.Trào ngược BQ – niệu quản

- Rất thường gặp: 1- 2 % dân số, yếu tố di truyền
- Do độ dài của đoạn niệu quản tận cùng bên trong bàng quang
- Vai trò củ viêm bàng quang

- Điều trị nội khoa – ngoại khoa

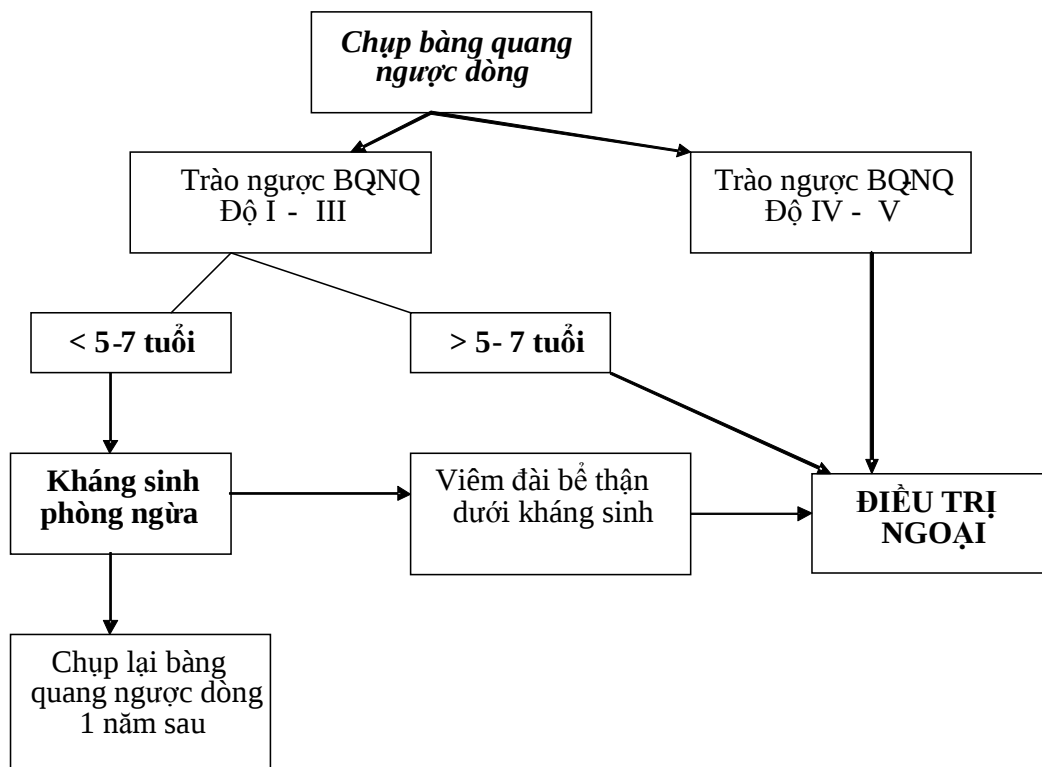
B.Chẩn đoán trước sinh dị dạng đường niệu

- Tần suất
 - o 1% trẻ sơ sinh có bất thường đường niệu (qua SÂ trước sanh)
 - o 25% các dị dạng (lúc mang thai)
- Dẫn đường niệu : thường gặp, dễ phát hiện

C.Các yếu tố tiên lượng chức năng thận trong thời kỳ trước sanh

Siêu âm chủ mô thận:

- Siêu âm cấu trúc thận : + + +
- Tiên lượng xấu : tăng hyperéchogénicité
- Hiện diện nang
- Lượng nước ối : + + +
- Xấu : vô ối
- Tiến triển : thiếu ối



BỆNH LÝ CẦU THẬN Ở TRẺ EM

BS. Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu:

1. Năm phân loại Bệnh lý cầu thận
2. Lâm sàng, CLS của HCTH vô căn và Viêm cầu thận (VCT) cấp hậu nhiễm trùng
3. Nguyên tắc điều trị

Phân loại các bệnh cầu thận:

- **HCTH vô căn (bệnh thận hư):**
- **Bệnh cầu thận nguyên phát:**
 - VCT ngoại màng
 - VCT tăng sinh màng type I và II
 - Bệnh Berger (VCT IgA)
- **Bệnh cầu thận thứ phát:**
 - VCT cấp hậu nhiễm trùng
 - VCT với kháng thể kháng màng đáy cầu thận
 - VCT trong ban xuất huyết dạng thấp
 - VCT trong lupus
 - VCT trong viêm mạch máu hoại tử
 - VCT thứ phát sau nhiễm virus: HBV, HCV, HIV ký sinh trùng (Plasmodium Malaria, filariose, lepre, Schistosoma)
 - VCT do thuốc: captopril, penicillamine, phenytoine....
- **HCTH bẩm sinh và ở trẻ nhỏ:**
 - HCTH Finlandais
 - Xơ hóa trung mô lan tỏa (hội chứng Drash)
 - Nhiễm trùng (giang mai, CMV, HIV, toxoplasma)
- **Nguyên nhân khác:**
 - Bệnh amylose
 - Hội chứng Alport
 - Loạn sản xương-móng
 - Hội chứng tán huyết, tăng urê máu
 - Bệnh hồng cầu hình liềm
 - Giảm số lượng nephron

A. HCTH vô căn (bệnh thận hư)

Định nghĩa:

1/ Tiểu đạm

- . Đạm niệu 24h > 50mg/kg/ngày
- . Protêin (mg)/crêat (mg) > 2 (bt: < 0.2) trên 1

mẫu nước tiểu

2/ Giảm Albumin/máu

Albumin/máu < 25-30g/l

3/ H/c thận hư đơn thuần:

Không: tiểu máu, cao HA

4/Hội chứng viêm thận cấp được định nghĩa khi có tiểu máu đại thể, cao huyết áp, suy thận cấp.

I. Lâm sàng

- 90% trong H/c thận hư TE < 15 tuổi
- 1 – 5 tuổi (70%)
- Trai > Gái (3 / 1) suy thận
- Khởi phát “đột ngột”
- Hiếm khi phát hiện tình cờ
- Phù (giữ muối-nước > 3-5%): mắt, chân, mắc cá, hông khi nằm.
- Phù trắng, mềm, không đau, ấn không mất
- Bụng bệu, khó thở, tràn dịch màng phổi, tim, phù bìu
- Sốc giảm thể tích: HA kẹt, đau bụng, tay chân lạnh
- Khởi phát: triệu chứng nhiễm trùng

II. Sinh học

- Tiểu đạm > 50mg/kg/ngày
- Tiểu đạm chọn lọc
- Tiểu máu vi thể: 20% các trường hợp
- Giảm Natri niệu, 1- 2 mmol/ ngày
- Protid máu < 50 g/ l, albumin máu < 25g/ l
- Tăng α 2 globulin, giảm gammaglobulin
- Tăng cholesterol máu
- Tăng triglycerid máu
- Natri máu bình thường hoặc giảm
- Tăng kali máu nếu suy thận
- Hạ calci máu toàn phần
- Tăng Hct, tăng tiểu cầu, tăng fibrinogen, yếu tố V, VII, VIII, X, XIII, giảm anti- thrombine III

III. Cơ chế bệnh sinh

*** Thay đổi tính thấm màng đáy cầu thận:**

Shaloub (1974) đã đưa ra giả thuyết:

HCTH có thể do bất thường của Lympho T; các Lympho T sản xuất ra 1 loại Lymphokine làm thay đổi điện thế âm ở màng đáy cầu thận. Điều này được công nhận dễ dàng do bệnh có thể khởi với điều trị bằng Corticoid, các thuốc ức chế

miễn dịch như Ciclosporine và nhóm alkyl. Bệnh sỏi gây suy giảm miễn dịch, có thể làm khỏi bệnh, nhưng nguy cơ nhiễm trùng tăng rất cao.

Người ta ghi nhận bất thường trong miễn dịch tế bào, giảm lượng IgG ngay cả khi bệnh khỏi.

Bình thường, sự lọc các phân tử qua màng đáy phụ thuộc vào:

- o Trọng lượng phân tử qua màng
- o Màng đáy cầu thận mang điện tích âm, sẽ đẩy các phân tử Albumin mang điện tích âm vào lòng mạch, không cho Albumin thoát ra ngoài.
- o Cơ chế gây tiểu đái cho đến nay là do mất điện tích âm của màng đáy cầu thận.

* Vai trò của một số yếu tố lưu hành (facteur circulant) cũng đang được chứng minh: người ta ghi nhận sự tái phát của HCTH liên sau ghép thận do sự hiện diện của các yếu tố lưu hành.

* Rối loạn hệ thống miễn dịch

- RL miễn dịch thể và tế bào
- Không đặc hiệu: tùy nguyên nhân của HCTH
- Vai trò của sự giảm Albumin / máu
- Chưa xác định được chất trung gian
- Các kết quả nghiên cứu (cytokine, vai trò tế bào lympho) chưa thống nhất
- RL miễn dịch: nguy cơ nhiễm trùng (siêu vi, vi trùng chủ yếu là phế cầu)

* Cơ địa:

- Có liên quan đến nhóm HLA DR 7
- HCTH kháng corticoid di truyền: tổn thương cấu trúc màng đáy cầu thận do di truyền.

IV. Đau bụng trong HCTH

Nguyên nhân:

- Viêm phúc mạc
- Tắc tĩnh mạch thận hoặc động mạch phổi
- Giảm cung lượng tuần hoàn
- Viêm tụy cấp
- Loét dạ dày (do corticoid)

V. Chỉ định sinh thiết thận

- HCTH kèm tiểu máu đại thể
- Cao huyết áp
- Giảm bô thể
- Tuổi < 1 hoặc > 11
- Triệu chứng ngoại thận của bệnh toàn thể
- Không đáp ứng với điều trị corticoid

VI. Giải phẫu bệnh

Kính hiển vi thường:

- Sang thương tối thiểu (85%)
- Xơ hyalin hóa một phần cầu thận khu trú (10%)
- Tăng sinh trung mô lan tỏa (5%)

Kính hiển vi điện tử:

- Chân tế bào có chân dính lại
- Sang thương tối thiểu: 90% đáp ứng với corticoid, tiên lượng tốt
- Xơ hyalin hóa, tăng sinh trung mô: thường kháng corticoid

VII. Biến chứng

1. RL thăng bằng nước, điện giải

2. Suy thận cấp:

- Giảm độ lọc do giảm thể tích tuần hoàn
- Giảm độ lọc do giảm tính thấm màng đáy cầu thận
- Nghẽn tĩnh mạch thận 2 bên do cục máu đông
- Viêm thận kẽ (sau dùng furosemide)

3. Nhiễm trùng

Bệnh lý	Yếu tố nguy cơ
- Viêm phúc mạc do phế cầu - NT Haemophilus - NT Gram âm - VMN, Viêm phổi - Viêm mô tế bào do tụ cầu	- IgG giảm - Phù mô - Suy giảm MD - Corticoid - Ức chế MD

4. Tắc mạch

Do tăng đông, giảm thể tích tuần hoàn

- Bất động, nhiễm trùng,
- Tăng tiểu cầu: số lượng, độ ngưng kết, tăng fibrinogen, yếu tố V, VII, VIII, X, XIII, giảm anti-thrombin III
- Yếu tố thuận lợi: tiêm chích ĐM quay, đùi, đặt KT TM

5. Giảm cung lượng tuần hoàn

Lâm sàng	Yếu tố thúc đẩy
- Đau bụng	- Tái phát nặng
- Hạ Huyết áp	- Nhiễm trùng
- Tăng Hct	- Lợi tiểu
- Suy thận	- Chọc dò màng bụng
- Nghẹt mạch	- Tiêu chảy

6. Rối loạn tăng trưởng

- Chậm phát triển chiều cao +++
- Do thoát một số hormone qua nước tiểu
- Suy giáp: do thoát protein mang Iod
- SDD do thiếu đạm

VIII. Điều trị

- . Chẩn đoán dễ dàng: KHÔNG sinh thiết thận
=> 0 ngày: CORTICOID
- . Sự đáp ứng với đợt đầu giúp tiên lượng:
 - Tốt: đáp ứng hay nhạy (cortico sensible)
 - Xấu : kháng (cortico résistant)

1. Điều trị hỗ trợ

a/ Chế độ ăn:

- Chế độ ăn nhạt (0,3 mmol / kg / ngày)
- Giảm cung cấp muối - nước (chỉ hạn chế muối, nước giai đoạn phù nhiều và Natri máu giảm)
- Điều trị suy thận

b/ Kháng sinh:

- Viêm phúc mạc nguyên phát: Cephalosporin thế hệ 3+Aminosid trong 48 h
- Viêm mô tế bào: Oxacillin hoặc Vancomycine và Aminosid trong 48 giờ.

c/Giảm thể tích: Albumin 20% 0,5 - 1g/kg TTM trong 2 giờ,

d/Phù nặng (bụng báng nhiều, tràn dịch màng phổi, màng tim) có rối loạn hô hấp hoặc huyết động :

- Cần thận trọng khi dùng lợi tiểu, chỉ dùng khi đã điều chỉnh cô đặc máu và/hoặc giảm thể tích: Furosemide 1-2 mg/kg/ngày ± Spironolacton 2mg/kg/ngày (chia 2 lần)

- Khi phù nhiều và kháng thuốc lợi tiểu: Albumin 0,5 – 1g/kg TTM + Furosemid

e/ Dự phòng tắc mạch

- Phòng ngừa chung
 - o Không bất động
 - o Tránh đặt catheter
- Dự phòng khi:

- o Albumin < 2g/dl, fibrinogen > 600mg/dl,
- o D-dimers >1000, Anti Thrombin III < 70%
- o Thuốc: Anti-Vit K, AAS (Aspirin),

Dipyridamole

d/ Hạ huyết áp

e/ Hỗ trợ

- Calcium 200-250mg/ngày
- Vitamin D (Sterogyl): 400 – 800 đơn vị/ngày
- Băng dạ dày
- Không cần bổ sung Kali nếu Kali máu bình thường.
- Theo dõi: cân nặng, chiều cao, que nước tiểu
- Chủng ngừa đầy đủ
- Học vấn , vận động thể lực

2. Thuốc ức chế miễn dịch:

a/ HCTH lần đầu:

Tán công (*): Prednison 60 mg/m²/ ngày, tối đa 60mg/ ngày, trong 4 tuần

Nếu đạm niệu vẫn (+): Methylprednisolone 1000mg/1,73 m²/48 giờ TTM 3 liều

Nếu đạm niệu trở về (-): nhạy corticoid

Củng cố: (8 tuần kể)

Prednison 60mg/m² cách ngày

Duy trì: (6 tuần kể)

giảm liều Prednison 15mg/m² /2 tuần

- . Tuần 13-14 : 1,5 mg/kg/cách ngày
- . Tuần 15-16 : 1 mg/kg/cách ngày
- . Tuần 17-18 : 0,5 mg/kg/cách ngày rồi ngưng thuốc

Nếu sau điều trị tán công, đạm niệu còn (+):
kháng corticoid

- . Giảm nhanh và ngưng corticoid
- . Sinh thiết thận
- . Cyclosporin A
- . Điều trị triệu chứng

b/ HCTH tái phát:

Đạm niệu ≥50mg/kg/24 giờ hay (++) với que thử 3 ngày liên tiếp ở 1 trường hợp hội chứng thận hư đã điều trị khỏi trước đó

- Chờ vài ngày, kiểm tra đạm niệu 24 giờ
- Điều trị tích cực các ổ nhiễm trùng
- Nếu chắc chắn tái phát: tán công lại bằng phác đồ riêng

❖ **Hội chứng thận hư tái phát xa:** > 3 tháng sau ngưng thuốc – điều trị lại như trong mục (*)

❖ **Hội chứng thận hư tái phát thường xuyên** (<3 tháng sau ngưng thuốc) hoặc HCTH phụ thuộc corticoid (tái phát khi giảm liều)

+ Prednison 60 mg/m²/ ngày đến ngày 3-4 sau khi đạm niệu (-)

+ Prednison 60 mg/m²/ cách ngày x 8 tuần

+ Sau đó giảm liều và dừng lại ở liều cơ bản bằng liều đang dùng khi bệnh nhân bị tái phát cộng thêm 0,25mg/kg/cách ngày và duy trì liều này trong 12 – 18 tháng

❖ *HCTH* lệ thuộc corticoid ở liều cơ bản > 0,5mg/kg/cách ngày và có dấu hiệu ngộ độc thuốc (chậm phát triển thể chất, loãng xương, cao huyết áp, tiểu đường, rối loạn tâm thần):

➤ *Cyclophosphamide* (Endoxan):

- 2 mg/kg/ngày x 12 tuần

- Ngưng thuốc trên nếu: hồng cầu < 3.000.000/mm³, bạch cầu đa nhân < 2000/mm³, bạch cầu lympho < 1000/mm³, tiểu cầu < 100.000/mm³

- Sau 12 tuần Cyclophosphamide hoặc 6-8 tuần Chlorambucil, Prednison được giảm liều nhanh và ngưng trong vòng 1 tháng

➤ *Cyclosporin A* (Neoral)

- Chỉ định: HCTH phụ thuộc corticoid hoặc sau khi đã sử dụng nhóm Alkyls

- Cần sinh thiết thận trước khi điều trị

- Khởi đầu 150mg/m²/ngày chia làm 2 lần, tối đa 200mg/m²/ngày

- Prednison được dùng song song và giảm liều mỗi tuần để ngưng hẳn sau 1-2 tháng

- Chú ý giảm liều Cyclosporin A 20-50% nếu: Creatinin máu tăng và độ thanh lọc creatinin máu giảm 30% so trị số ban đầu, tăng Kali máu và nồng độ Cyclosporin A máu > 200ng/ml

- Nếu sau 15 ngày giảm liều mà các triệu chứng còn tồn tại: ngưng Cyclosporin A.

- Ngoài ra còn có thể dùng Levamisol hoặc Mycophénolate Mofetil (MMF)

c/ HCTH kháng Corticoid:

Cần sinh thiết thận trước khi điều trị. Nếu là sang thương tối thiểu, tăng sinh trung mô, xơ hóa cầu thận khu trú và từng vùng mà không phải là một dạng khác của viêm cầu thận, Cyclosporin A và Prednison sẽ được sử dụng. Nếu thất bại, có thể dùng Tacrolimus hoặc MMF và ức chế men

* Quan điểm chung:

- Giai đoạn đầu → nhập viện

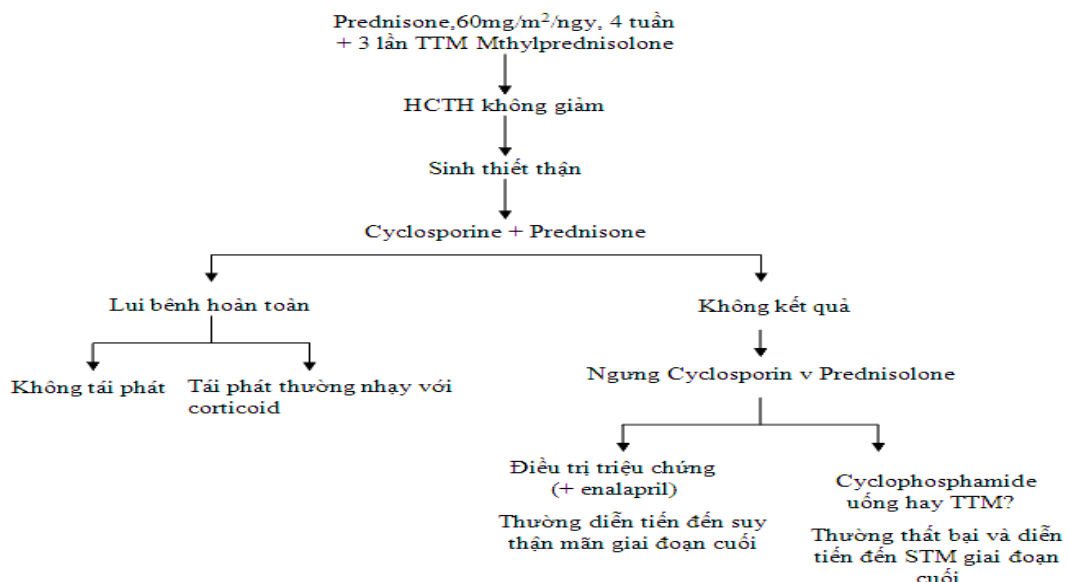
- ↓ dần số lần nhập viện

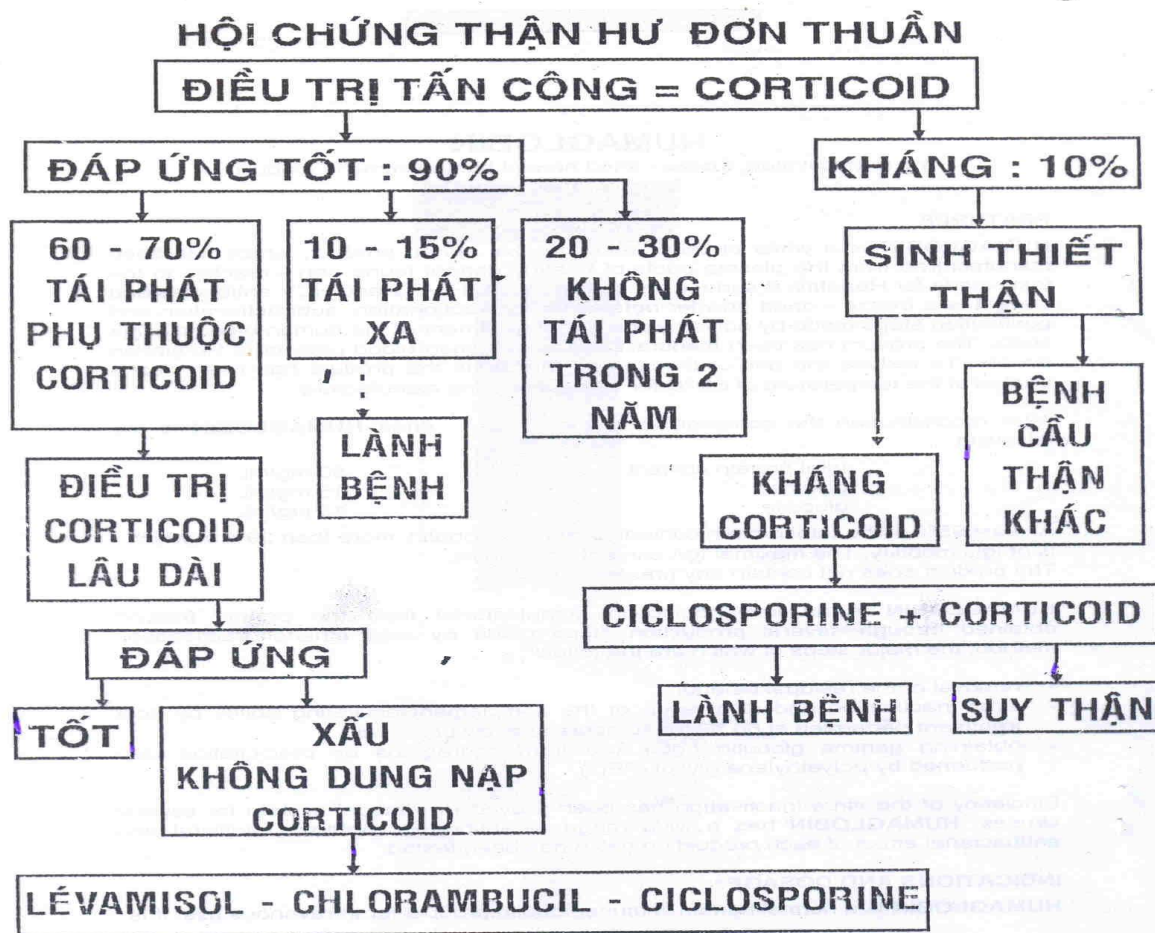
- Giải thích rõ nguy cơ tái phát

- TL tốt đối với dạng đáp ứng với Corticoid

- Không cần nhập viện những lần kế

- Không cho trẻ ngưng đi học





B. Bệnh cầu thận thứ phát
VIÊM CẦU THẬN CẤP HẬU NHIỄM TRÙNG

Dịch tễ:

- . Tuổi: 2-12 tuổi
- . Nam/nữ: 2/1
- . Chủ yếu vào mùa lạnh, do viêm họng nhiều hơn
- . Là bệnh có liên quan đến vệ sinh môi trường, mức sống kinh tế

Định nghĩa mô học: 3 yếu tố

- Tăng sinh nội mạc mao quản lan tỏa (prolifération endo-capillaire diffuse)
- Hiện diện rất nhiều BC đa nhân tại mao quản cầu thận (infiltrat polynucléaire)
- Đám ứ đọng (C3, IgG) trên biểu mô màng đáy.

1/ Nguyên nhân:

- Xuất hiện 2 - 3 tuần sau một đợt nhiễm trùng: TMH +++, Viêm da mủ
- Mầm bệnh:

Streptocoque β tan huyết nhóm A
 Siêu vi, Staphylocoque
 Mycoplasma pneumoniae, ...

2/ Tuổi: trẻ lớn, hiếm khi < 2 tuổi, dạng điển hình > 4 tuổi

3/ Lâm sàng

Tiền lượng khả quan. Dạng điển hình: > 4 tuổi
 Lâm sàng

- Đột ngột
- Giữ muối và nước: cân, phù
- Tiểu ít
- Tiểu máu đại thể - vi thể
- Tiểu đạm: lượng ít, 1 - 2g/24g, (mức thận hư 4%)

- Cao HA và suy thận thoáng qua, không thường xuyên

- Yếu tố chính : C3 giảm thật sớm

Dạng lâm sàng:

o Đôi khi biểu hiện ban đầu: co giật (phù não),
o suy tim, OAP (giữ muối + H₂O)
o Dạng ít triệu chứng: tiểu máu thoáng qua, khó chẩn đoán

4/ CLS :

- Suy thận nhẹ
- Tiểu đạm
- Tiểu máu
- Giữ muối và nước
- Tăng ASO
- Giảm bổ thể huyết thanh (C3)
- ± vi khuẩn huyết, da

5/ GPB : lắng đọng dạng hạt lớn ở màng đáy cầu thận, tăng sinh ngoài mao mạch (nặng), MDHQ gắn antiC3

6/ Chỉ định sinh thiết thận:

suy thận kéo dài : tiểu đạm trên 2g/ngày, hay HCTH trên 10 ngày

7/ Diễn tiến :

Tốt sau vài ngày, tiểu máu vi thể sau 6 tháng, tiểu đạm hết nhanh

Tiên lượng : xấu nếu có tăng sinh ngoài mao mạch, hình liềm biểu mô

8/ Điều trị :

- Chế độ ăn: hạn chế muối nước
- Chế độ ăn hạn chế đạm và Kali khi có suy thận
- Hạ áp khi cao HA

- Lợi tiểu: khi phù, cao HA (furosemide 2mg/kg/ngày)

- Điều trị biến chứng: suy tim, phù phổi cấp, suy thận cấp

- GPB : tăng sinh ngoài mao mạch => truyền méthylprednisolone, UCMD. Thâm phân nếu suy thận cấp.

9/ Chẩn đoán phân biệt

Lupus đỏ:

- Lâm sàng: tuổi, tổn thương ngoài thận đi kèm
- Diễn tiến không phù hợp với viêm cầu thận
- C3, C4 giảm kéo dài, ANA, antiDsDNA +
- Sinh thiết thận
- Bệnh cầu thận IgA (Bệnh Berger)*
- Viêm họng 2-3 ngày trước tiểu máu, tiểu máu đại thể
- Tiểu máu tái phát nhiều lần
- Sinh thiết thận

Chỉ định sinh thiết thận:

(chung cho các bệnh cầu thận)

- vô niệu > 3 - 5 ngày
- cao HA > 15 ngày
- suy thận > 1 tháng
- H/c thận hư > 1 tháng
- C3 giảm > 8 - 10 tuần
- Tiểu máu đại thể > 1 tháng
- Tiểu máu vi thể > 1 năm
- Đạm niệu > 1g/ ngày > 1 tháng
- Đạm niệu < 1g/ ngày > 3 - 6 tháng

SUY GIÁP TRẺ EM

BS. Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu:

- 1/Cần phân biệt 2 loại suy giáp: nguyên phát và thứ phát
- 2/ Nắm cơ chế SLB
- 3/ Lâm sàng- CLS
- 4/ Điều trị và theo dõi bệnh nhân

Suy tuyến giáp :↓ Thyroxine → ảnh hưởng lên sự tăng trưởng của trẻ và sự biệt hóa của các tế bào thần kinh ngay từ trong bào thai và tiếp tục sau sanh.

Suy giáp bẩm sinh (SGBS) không được chẩn đoán và điều trị sớm: chậm phát triển tâm thần vĩnh viễn

Tần suất bệnh khi được tầm soát :

1/3500 – 1/4000 trẻ sinh sống.

2002-2007: BV Từ Dũ sàng lọc 166.190 trẻ sơ sinh, tỉ lệ SGBS: 1/ 5000 trẻ sơ sinh sống.

Cần phân biệt 2 loại: nguyên phát và thứ phát

- Suy giáp nguyên phát: tổn thương tuyến giáp nguyên phát, nguyên nhân ngoại biên.

- Suy giáp thứ phát: tổn thương tuyến yên hay vùng dưới đồi (hypothalamus), nguyên nhân trung ương.

SINH LÝ BỆNH HỌC :

- Chức năng chính của tuyến giáp :

- Tổng hợp T4 (thyroxine) và T3 (3,4,5 triiodothyroxine) với nguyên liệu chính là iode.

- Đơn vị chức năng của sự tổng hợp Hormon tuyến giáp là nang tuyến giáp (follicule thyroidien). Nang tuyến giáp bao gồm ở phần trung tâm là chất keo chứa Thyroglobuline, xung quanh là các tế bào biểu mô, và phần ngoài cùng là màng đáy. Kích thước và hình dạng của nang thay đổi tùy theo lượng TSH được bài tiết; sự tổng hợp hormon tuyến giáp được điều hoà bởi hệ thống vùng dưới đồi - tuyến yên.

Sự tổng hợp hormon giáp trạng :

- Iod được hấp thu từ ruột vào máu; trong máu, Iod ở dưới dạng Iodur (I⁻). Tuyến giáp bắt lấy Iodur từ máu và chuyển vào trong tế bào tuyến giáp qua màng tế bào bằng cơ chế chủ động.

- Vào trong tế bào tuyến giáp, Iodur bị oxid hoá thành Iod (2 I⁻ => I₂ + 2 e⁻). Iod gắn với Thyrosine để tạo ra MIT (mono-iodothyrosine) và DIT (di-iodothyrosine). Sự oxid hóa và gắn với Thyrosine được xúc tác bởi men peroxidase của tuyến giáp. Men peroxidase này cũng xúc tác các phản ứng gắn với nhau của MIT và DIT để tạo ra T3 và T4. T3 và T4 thành lập được đưa vào máu.

- Đối với phần MIT và DIT không được sử dụng để tạo T3 và T4 : Iod tách ra khỏi Thyrosine và được tái sử dụng trở lại để tiếp tục tổng hợp T3, T4.

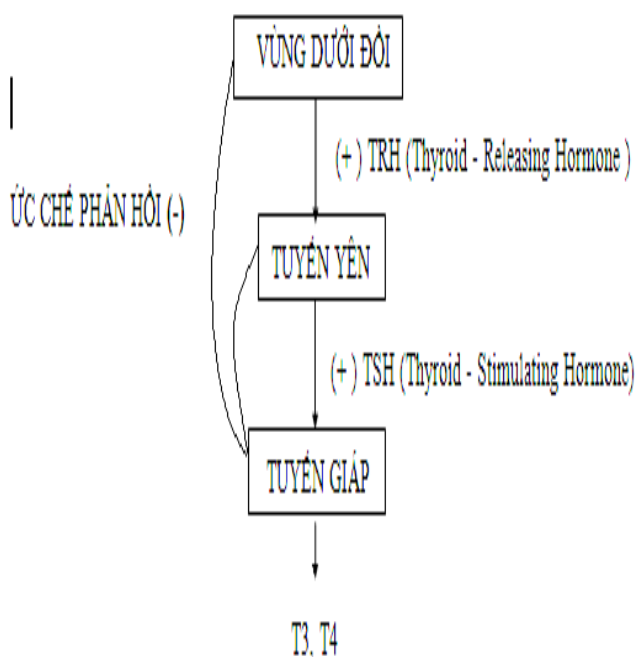
- Thiếu men désiodase, một lượng lớn MIT và DIT sẽ vào máu và thải ra nước tiểu.

- Tuyến giáp sản xuất ra : 100% T4 , 20% T3 , 5% rT3 (reverse T3) : hoạt tính thấp)

- Ở thận và gan : 40% T4 chuyển thành T3

- Trong huyết thanh , hormone tuyến giáp dạng tự do rất thấp (0,5%) còn lại gắn với protein chuyên chở : TBG (thyroxine - binding globulin) hoặc TBPA (thyroxine binding prealbumine) và Albumin.

SƠ ĐỒ ĐIỀU HOÀ TỔNG HỢP HORMONE TUYẾN GIÁP:



- T4 : gấp 50 - 100 lần T3
T4 = 8 µg / 100 ml (5 - 12)
T3 = 130ng / 100 ml (80 - 220).
- . Nhu cầu về iode ở trẻ em khoảng 75 - 150 µg / ngày.

- Vai trò của hormone giáp trạng

1/ Cấu tạo tổ chức và tăng trưởng :

Hormone giáp trạng ảnh hưởng đến sự phát triển và biệt hoá các tổ chức nhất là xương , hệ thần kinh và cơ (do đó khi thiếu hormone giáp trạng gây chậm phát triển tâm thần , vận động và thể chất)

2/ Vai trò chuyển hoá :

- Tăng sự tiêu thụ oxy và năng lượng
- Tăng biến dưỡng cơ bản
- Tăng tân tạo đường và phân giải glycogène , nên làm tăng đường huyết
- Tăng thoái biến mỡ, tăng tiêu dùng cholesterol ở gan dẫn đến giảm cholesterol trong máu
- Tăng sự tổng hợp protein nhưng ở liều cao sẽ ức chế tổng hợp protein
- Tăng nhu cầu sinh tố: B1, B6 , B12 , C , và cần cho sự biến đổi carotène thành sinh tố A

3/ Ảnh hưởng trên hệ thần kinh giao cảm:

Có tác dụng kích thích β đối với các cơ quan: tim, đường tiêu hoá, cơ , hệ thần kinh

NGUYÊN NHÂN SUY GIÁP Ở TRẺ EM:

Bẩm sinh:

- . Tuyến giáp lạc chỗ
- . Không có tuyến giáp
- . Rối loạn tổng hợp tuyến giáp
 - Rối loạn tổng hợp Thyroglobuline
 - Rối loạn vận chuyển Iod
 - Rối loạn oxid hóa Iod (thyroperoxydase: TPO)...

. Thoáng qua ở trẻ sơ sinh.

. Kháng TSH do đột biến récepteur TSH, rất hiếm.

Mắc phải:

- . Bất thường bẩm sinh, phát hiện muộn
- . Viêm tuyến giáp tự miễn
- . Sau xạ trị vùng cổ
- . Bướu cổ (do thiếu Iod)
- . Thuốc làm giảm sản xuất hormone: kháng giáp
- . Ngộ độc Iod

Trung ương:

- . Suy tuyến yên, Vùng dưới đồi
- . U bướu
- . Không rõ nguyên nhân
- . Do bất thường sự phát triển của tuyến giáp :

- 20% không có tuyến giáp (athyréose) dạng nặng nhất

- 70% tuyến giáp lạc chỗ (ectopie)
- 10% tuyến giáp loạn sản (dysplasie), vị trí bình thường
- . Do rối loạn hormone tuyến giáp
- . Thoáng qua ở trẻ sơ sinh.

CÁC NGHIỆM PHÁP KHẢO SÁT BỆNH LÝ TUYẾN GIÁP:

1/ Sơ: cho phép xác định các yếu tố như

- Kích thước
- Độ chắc (fermeté)
- Độ đặc (consistance)
- Đo vòng cổ

2/ Siêu âm tuyến giáp cho phép xác định kích thước chính xác hơn

- Mật độ mô giáp
- Số lượng, tính chất của các hạt (dạng đặc , lỏng)

3/ Sinh học :

- Thyroxine (T4), dạng tự do (+ + +)
- Tri - idiothyronine (T3) để bổ sung: không phải là chính yếu
- TSH huyết thanh

4/ Nghiệm pháp TRH:

- Sau tiêm TRH: TRH tăng sau 30 phút và trở lại bình thường sau 2 giờ
- Cường giáp: TSH không tăng (không thay đổi)
- Suy giáp: TSH tăng rất cao + + +

I- SUY GIÁP BẨM SINH:

A/ Nguyên nhân ngoại biên:

Là một trong những bệnh nội tiết thường gặp nhất ở trẻ em

- Ở các nước, do bệnh được phát hiện bằng các xét nghiệm được thực hiện một cách có hệ thống lúc mới sanh , nên tỉ lệ mắc bệnh là 1/4000

- Suy giáp do giảm sản xuất hormone giáp trạng do nhiều nguyên nhân.

a/ Do chẩn đoán chậm trễ và điều trị chậm có thể có tổn thương não trầm trọng do thiếu thyroxine, gây nên sự chậm phát triển tâm thần không phục hồi. Do đó cần chẩn đoán sớm: bằng phương pháp phát hiện một cách thường quy, có hệ thống.

b/ Phương pháp phát hiện một cách thường quy suy giáp bẩm sinh :

. Được thực hiện từ 1979 ở các nước

. Dựa vào sự đo lường TSH: máu được lấy trên giấy thấm vào ngày thứ 3 sau sanh

. Phương pháp này phối hợp với sự phát hiện phenylcétone / niệu , còn được gọi là nghiệm pháp Guthrie

. Tất cả trẻ em có TSH gia tăng được gọi trở lại và báo cho gia đình để kiểm tra lại

. Bằng phương pháp phát hiện này, nếu điều trị sớm trước 1 tháng và kiểm tra lại sau 5 - 7 năm, kết quả cho thấy các trẻ đều có phát triển tâm thần vận động bình thường.

c/ Cần nhận biết các dấu hiệu lâm sàng vì phương pháp phát hiện thường quy chưa được thực hiện ở tất cả các nước trên thế giới, trong đó có Việt Nam và phương pháp này có thể âm tính giả do kỹ thuật, hoặc do các bất thường sinh học chỉ xuất hiện muộn, và không tìm thấy trong những tuần đầu.

d/ Triệu chứng lâm sàng :

-Trong đa số các trường hợp , suy giáp được phát hiện sau 3 tháng tuổi trước các dấu hiệu như : trẻ sơ sinh già tháng , chậm thải phân su, vàng da sơ sinh kéo dài , giảm trương lực cơ , thoát vị rốn , da nổi vân tím, phù niêm bọng , thóp sau chậm đóng chậm , hạ thân nhiệt , nhịp tim chậm , “vẻ mặt đặc biệt” : mũi hếch , lưỡi to và thè ra , da khô , bú chậm, ngủ gà, trẻ “ ngoan”; nếu không điều trị sớm, chậm phát triển chiều cao , chậm phát triển tâm thần, chậm phát triển xương, chậm chạp .

Khám vùng cổ : khó sờ được tuyến giáp vì cổ trẻ sơ sinh ngắn; nếu sờ được bướu cổ, thì nghĩ đến rối loạn hormon tuyến giáp.

- Nếu phát hiện muộn: trẻ lớn

Dạng có khoảng trống sau sinh:

- o Chậm phát triển chiều cao
- o Béo phì
- o BN không ngủ yên nhưng có thể khó khăn trong học tập
- o Táo bón, ngủ nhiều và dậy thì muộn sau này.

Dạng không đầy đủ triệu chứng, dễ nhầm:

- o Chẩn đoán rất khó, phát hiện bằng cách đo lường hormone giáp trạng.

- o Ở trẻ gái lớn: rối loạn kinh nguyệt

- o Ở trẻ trai : dậy thì sớm với phì đại tinh hoàn.

Dạng thiếu máu: thiếu máu hồng cầu to

Dạng biểu hiện đường tiêu hóa : bón, phình hoặc dài đại tràng.

e/ Xét nghiệm cận lâm sàng :

- TSH / máu: tăng rất cao
- T3, T4 giảm
- Thiếu máu thiếu sắt
- Chậm phát triển xương: chụp X quang vùng gối cho thấy phần dưới xương đùi và phần trên

xương chày nhỏ hơn bình thường hoặc không có các điểm cốt hoá

- Siêu âm tuyến giáp và chụp xạ hình tuyến giáp với iode 123 cho phép xác định nguyên nhân suy giáp.

f/ Điều trị :

- Cần điều trị càng sớm càng tốt (3 tuần đầu của đời sống)

-Thyroxine: dạng giọt (1 giọt L T4 = 5 µg) . dạng viên (Lévothyrox : viên 50 µg)

. Giai đoạn đầu: 8 µg / kg / 24giờ trong 3 tháng đầu (liều duy nhất trong ngày) , sau đó : 5 - 6 µg / kg / 24giờ lúc 1 tuổi (cần theo dõi lâm sàng và sinh học)

Ở trẻ lớn : 3 - 4 µg / kg / 24giờ.

Phương pháp điều trị này sớm mang lại sự bình thường hoá các dấu hiệu lâm sàng và sinh học.

-Theo dõi về mặt lâm sàng : t/d sự phát triển thể chất (cân nặng, chiều cao) và nhịp tim.

-Theo dõi về mặt sinh học : T4 , TSH , cố giữ TSH trong giới hạn bình thường , lượng TSH tăng cao cho biết là liều thuốc điều trị chưa đủ , và ngược lại TSH thấp dưới mức bình thường cho biết là quá liều (TSH bình thường : 0,5 - 3,5 µU / ml)

Trẻ nhũ nhi cần được theo dõi hàng tháng (trong 3 tháng đầu) , sau đó mỗi 3 tháng (cho đến 1 tuổi) và sau đó mỗi 6 tháng , để điều chỉnh liều Thyroxine

*** SUY GIÁP Ở THỜI KỲ SƠ SINH THOÁNG QUA**

- Ngộ độc do Iode: thường gặp nhất

. Qua đường âm đạo mẹ, do sát khuẩn ngoài da khi sinh ở mẹ hoặc con bằng polyvidone iodée (Bétadine).

. Thường thấy ở giai đoạn sơ sinh khi trẻ cần nhập viện: mang cathéter trung ương , hoặc và có can thiệp ngoại khoa

. 10% TSH gia tăng kéo dài trong 1 tháng

. Hormone T3, T4 trong đa số các trường hợp điều bình thường ; Khi hormone giáp trạng giảm , cần điều trị bằng L thyroxine trong vài tuần.

- Thoáng qua ở trẻ thiếu tháng.

B/ Nguyên nhân trung ương:

Do tổn thương vùng dưới đồi - tuyến yên, hiếm gặp hơn nguyên nhân ngoại biên. Thường đi kèm với giảm hormon tăng trưởng GH.TSH bình thường hoặc giảm.

Chẩn đoán dựa vào nghiệm pháp TRH: TSH tăng ít nếu tổn thương ở tuyến yên, TSH tăng chậm và kéo dài nếu tổn thương vùng dưới đồi.

Điều trị : hormon tuyến giáp liều thấp; thường kết hợp với hormon GH.

II- SUY GIÁP MẮC PHẢI (Hypothyroidie acquise)

Được định nghĩa là suy giáp ở trẻ trước đây bình thường.

- Người ta không ghi nhận triệu chứng chậm phát triển tâm thần khi sự suy giảm chức năng tuyến giáp xuất hiện sau 2 tuổi.

- Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào độ nặng của suy giáp, và triệu chứng thường thấy là chậm phát triển chiều cao , tăng cân , chậm phát triển xương.

A/ Nguyên nhân ngoại biên:

. Bất thường bẩm sinh, xuất hiện muộn: Trong trường hợp tuyến giáp lạc chỗ, sự bài tiết hormon vẫn đủ trong nhiều tháng hoặc nhiều năm; do đó, dù có làm xét nghiệm thường quy lúc sơ sinh, vẫn bỏ sót do TSH chỉ tăng nhẹ mà thôi.

Hai tình huống giúp chẩn đoán:

- Giảm hormon tuyến giáp đủ để có TCLS của suy giáp.

- Sự hiện diện của bướu giáp.

. Thiếu Iod (dân cư vùng đặc biệt)

. Xạ trị bên ngoài (ung thư vùng đầu cổ , Hodgkin) hoặc bên trong (điều trị cường giáp bằng Iod phóng xạ)

. Viêm tuyến giáp tự miễn (Bệnh Hashimoto) : kháng thể kháng tuyến giáp dương tính Kháng thể antithyroglobuline, antimicrosome

. Xử dụng thuốc chống cường giáp

. Suy giáp sau phẫu thuật tuyến yên

-Dấu hiệu lâm sàng:

. Mệt mỏi, tăng cân, ớn lạnh, táo bón

. Dấu hiệu chính là chậm phát triển tăng trưởng và trưởng thành xương

-Dấu hiệu sinh học:

. Giảm hormone tuyến giáp

. Tăng TSH

Trong dạng mắc phải: có thể thấy T3, T4 bình thường hoặc hơi giảm, TSH luôn luôn tăng , còn gọi là suy giáp bù trừ (Hypothyroidie compensée)

. Nghiệm pháp TRH (thyroid releasing hormone) giúp xác định chẩn đoán : sau tiêm TRH , TRH tăng nhanh sau 30 phút và trở lại bình thường sau 2 giờ . Trong trường hợp suy giáp TSH tăng rất cao, cường giáp thì TSH không thay đổi

-Điều trị: L thyroxine dùng như trong suy giáp bẩm sinh, dạng viên 100 - 150 µg tùy theo tuổi.

B/ Do nguyên nhân trung ương:

- Do dị dạng hoặc tổn thương ung - bướu (craniopharyngiome) hoặc sau phẫu thuật vùng dưới đồi và tuyến yên.

- Suy giáp thường không nặng , thường xảy ra trong bệnh cảnh suy toàn bộ tuyến yên

- Giảm T3, T4 kết hợp với TSH thấp và có thể không đo lường được

- Nghiệm pháp TRH:

. Tồn thương tuyến yên: TSH không trở về bình thường được

. Tổn thương vùng dưới đồi: TSH tăng vừa và kéo dài.

. Điều trị: thyroxin liều thấp.

III- CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: lâm sàng

T4 ↓, TSH ↑

Chẩn đoán phân biệt:

- Còi xương

- Hội chứng Down: đôi khi kèm suy giáp.

- Trẻ sơ sinh thiếu tháng: thoáng qua

Chẩn đoán và điều trị chậm trễ:

=> **tổn thương não trầm trọng, chậm phát triển tâm thần không hồi phục**

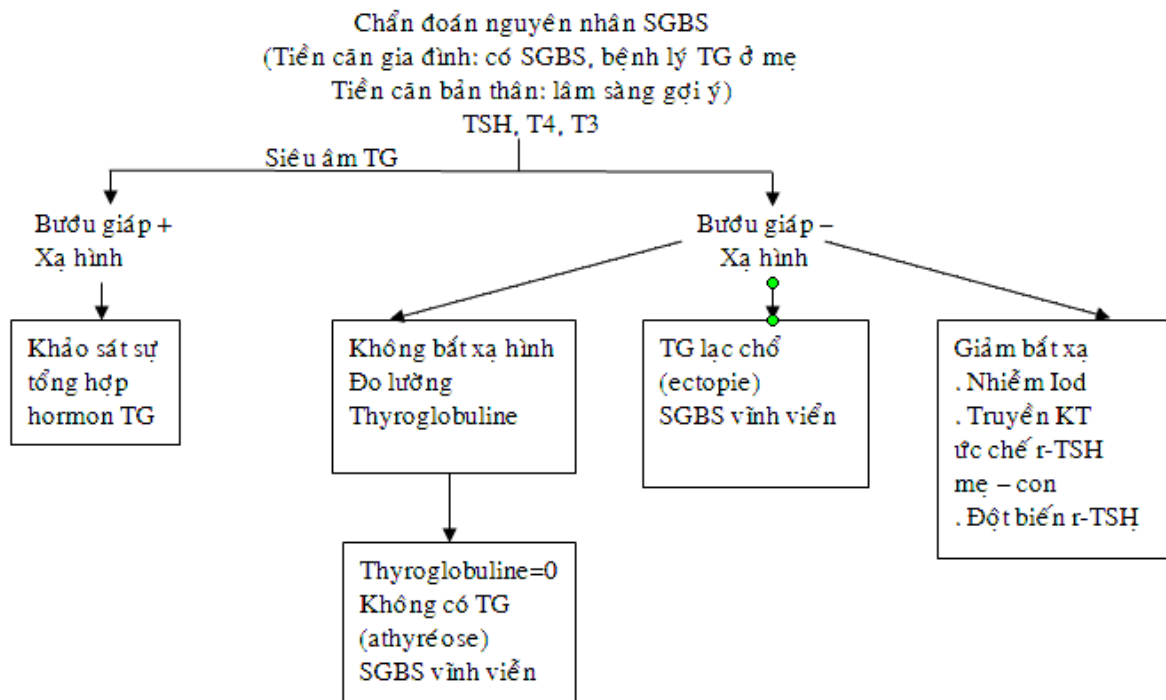
IV-TIỀN LƯỢNG

- Tùy thuộc lúc phát hiện bệnh và việc điều trị sớm.

- Nhiều nghiên cứu cho thấy sau 30 năm theo dõi:

o Không có sự khác biệt với nhóm chứng bt, và trẻ SG được tầm soát trong thời kỳ sơ sinh

o Về sự hòa nhập xã hội, phát triển chiều cao và dậy thì.



HẠ ĐƯỜNG HUYẾT Ở TRẺ SƠ SINH

MỤC TIÊU

1. Nêu định nghĩa HÐH sơ sinh.
2. Kể các nhóm SS có nguy cơ dễ bị HÐH.
3. Kể các TCLS của HÐH.
4. Trình bày lưu đồ xử trí HÐH.
5. Nêu các biện pháp phòng HÐH SS.

I. ĐỊNH NGHĨA HÐH SS

ĐH < 40mg/dl (2,22mmol/l) ở bất cứ thời điểm nào.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Li bì, bứt rứt.
- Thở không đều, cơn ngưng thở.
- Tím tái.
- Khóc yếu hoặc khóc thét cơn.
- Co giật khu trú hay toàn thể.
- Hôn mê.
- Bú kém. Nôn ói.
- Run chi, kích thích, tăng đáp ứng với kích thích.
- Đỏ mố hôi.
- Hạ thân nhiệt.
- Một số trẻ có thể không có triệu chứng

III. YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY HÐH TẠM THỜI

- Stress chu sinh, NT, sốc, ngạt, SHH.
- Hạ thân nhiệt.
- Đa hồng cầu.
- Non tháng, già tháng.
- Lớn cân, nhẹ cân.
- Mẹ tiểu đường.
- Nhập năng lượng không thích hợp, cho bú trễ sau sanh.
- Ө: Catheter ĐM rồn sai vị trí, ngưng đột ngột dd đường cao, sau thay máu.
- Thuốc dùng cho mẹ: Terbutaline, Propranolol, DW ưu trương.

IV. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ:

1. *Tăng sử dụng Glucose:*

- Trẻ lớn cân so với tuổi thai
- Ngưng đột ngột dịch truyền đường nồng độ cao
- Mẹ tiểu đường, ...

2. *Giảm sản xuất/dự trữ Glucose:*

- Non tháng
- Chậm tăng trưởng trong tử cung
- Năng lượng nhập không thích hợp
- Bú trễ sau sanh

3. *Tăng sử dụng và/hoặc giảm sản xuất:*

- Stress chu sinh
- Đa hồng cầu, ...

V. TẦM SOÁT

☞ Thử Dextrostix:

- Trẻ có yếu tố nguy cơ (1-2 giờ đầu sau sanh).
- Trẻ có TCLS nghi HÐH.

☞ Thử ÐH khi Dextrostix thấp.

Δ+ HÐH có TCLS

Đường huyết < 40mg/dl ở thời điểm xuất hiện TCLS, và TCLS cải thiện nhanh chóng sau khi tiêm mạch glucose & điều chỉnh tình trạng HÐH.

o Nếu TCLS vẫn tồn tại sau khi mức ÐH về bình thường, cần phải tìm các NN khác:

- Nhiễm trùng.
- Ngạt.
- Bất thường chuyển hóa: ↓ Ca máu, ↑ ↓

Natri máu, ↑ magne máu, ...

- Bệnh lý hệ TK trung ương.
- Đa hồng cầu.

VI. DINH DƯỠNG

- Nuôi ăn sớm sau sanh. Các cữ sữa không quá 3 giờ.
- Bú sữa mẹ > uống nước đường.
- Cần dinh dưỡng đường TM ngay / trẻ không thể nuôi ăn qua đường tiêu hóa.
- Không cần truyền DD đường hoặc t/d ÐH khi:

ÐH ↑ lên sau khi nuôi ăn qua tiêu hóa, và trẻ không TCLS.

VII. ĐIỀU TRỊ

- Mục đích: duy trì ÐH > 45mg/dl N1 & > 50mg/dl sau N1.

- Can thiệp điều trị khi:

o ÐH không ↑ sau khi cho bú.

o Không cần theo dõi ÐH ở trẻ đủ tháng khỏe mạnh được bú mẹ.

o < 45mg/dl ở trẻ có TCLS.

o < 36mg/dl ở trẻ có nguy cơ nhưng không có TCLS. T/d sát và can thiệp điều trị khi ÐH vẫn thấp sau khi cho bú 3 - 6 giờ / xh TCLS.

o < 25mg/dl ở bất cứ trẻ nào.

- Chỉ định truyền d/d glucose

o Không thể dung nạp nuôi ăn qua tiêu hóa.

o HÐH có TCLS.

o Không thể duy trì ÐH ở mức ⊥ khi nuôi ăn qua tiêu hóa.

o ÐH < 25 mg/dl.

- Lưu ý

o Nồng độ DD glucose: TM NB ≤ 12,5%, TM TW ≤ 25%.

o Không được dùng DD Dextrose 30% (TM).

o Đảm bảo tốc độ dịch truyền chính xác, không nên dùng dịch đang truyền để truyền máu, thuốc,

o XN: ÐH, insulin và cortisol trước khi dùng Hydrocortisone.

o Tìm & θ NN HÐH có TCLS / trẻ đủ tháng & không có nguy cơ.

VIII. PHÒNG NGỪA HÐH SƠ SINH

- Bú mẹ: Bú sớm trong vòng một giờ sau sanh.

- Dinh dưỡng đúng.

- Phòng chống hạ thân nhiệt.

- Trẻ có nguy cơ hạ ÐH: t/d ÐH / 1 – 2 giờ đầu sau sanh. Nếu thấp hơn ngưỡng, cần t/d lại ÐH sau khi nuôi ăn 2 – 3 giờ.

IX. THEO DÕI

- Ktra ÐH khi Dextrostix < 40 mg%.

- Hạ ÐH Thử Dextrostix mỗi 3 giờ

- TD: DHST, tri giác, co giật, khóc thét.

- Ktra tốc độ dịch truyền?

- Ngưng theo dõi Dextrostix khi

o Dextrostix 3 lần liên tục > 40mg%.

o BN dung nạp đủ sữa

HẠ CALCI MÁU Ở TRẺ SƠ SINH

MỤC TIÊU

1. Nêu định nghĩa hạ Ca máu sơ sinh.
2. Kể các TCLS của hạ Calci máu.

I. Định nghĩa

Hạ Calci khi

- $\text{Ca}^{++} \text{ TP} \leq 3,5 \text{ mEq/l}$
- Calci ion hóa $< 0,8 \text{ mmol/l}$

II. Chuyển hóa calci

1. Hấp thu: 50% Calci được hấp thu tại tá tràng và vận chuyển đến xương.
2. Vận chuyển từ xương vào máu: nhờ PTH của tuyến cận giáp.
3. Thải: phân, nước tiểu, mồ hôi

III. Nguyên nhân(xem bảng)

IV. Lâm sàng

1. Không điển hình:

- Ngủ hay giật mình, khóc thét
- Bú hay ọc sữa, nấc cục, són tiểu

- Co thắt cơ: Chvostek, Trousseau's sign
- Ở trẻ non tháng: thở nhanh, cơn ngưng thở, tăng nhịp tim

2. Tăng kích thích thần kinh cơ:

- Cơn co giật
- Co thắt thanh quản
- Cơn khó thở, thở rít, khàn tiếng

V. Cận lâm sàng

- ECG: QT kéo dài, RLNT
- $\text{Ca}^{++} \text{ TP} \leq 3,5 \text{ mEq/l}$
- Calci ion hóa $< 0,8 \text{ mmol/l}$

VI. Điều trị ban đầu:

- Calci gluconate 10%
- Nếu co giật không đáp ứng cần loại trừ NN do ↓ Magne máu

Causes of hypocalcemia in children

Loss of calcium from the circulation
Hyperphosphatemia
Alkalosis
Intravascular complexing with citrate, lactate
Acute pancreatitis
Hypoparathyroidism
Impaired synthesis or secretion
Genetic
DiGeorge Syndrome
HDR Syndrome (Hypoparathyroidism, deafness, renal anomaly)
Sanjad-Sakati syndrome
Mitochondrial disorders (eg, MELAS Syndrome)
Defect of the calcium sensing receptor
Autoimmune
Autoimmune polyglandular syndrome type 1 (APS1)
Other
Thyroid or parathyroid gland surgery
Infiltration of parathyroid gland (eg, iron overload)
Infection (eg, gram-negative sepsis, HIV)
Pseudohypoparathyroidism (End organ resistance)
Type 1
Type 2
Hypovitaminosis D
Impaired synthesis or intake
Insufficient dietary intake and/or sun exposure
Decreased gastrointestinal absorption
Liver disease
Renal disease
Vitamin D resistance
Hypomagnesemia
Miscellaneous
Hungry bone syndrome
Fluoride poisoning

VÀNG DA SƠ SINH

BS, Trần Thị Hoài Thu

MỤC TIÊU (Y4)

1. Trình bày được sơ đồ chuyển hóa bilirubin ở trẻ sơ sinh.
2. Trình bày được các nguyên nhân gây vàng da do tăng bilirubin gián tiếp ở trẻ sơ sinh.
3. Trình bày được đặc điểm và nguyên nhân của vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh.
4. Kể được các dấu hiệu trẻ vàng da nặng.
5. Đề xuất và phân tích được kết quả CLS để chẩn đoán nguyên nhân vàng da do tăng bilirubin gián tiếp ở trẻ sơ sinh.
6. Kể 2 phương pháp điều trị vàng da tăng bilirubin gián tiếp.
7. Nêu được các yếu tố ảnh hưởng đến hiệu quả của ánh sáng liệu pháp
8. Kể được nội dung cần tham vấn cho bà mẹ cách chăm sóc và theo dõi trẻ sơ sinh bị vàng da do tăng bilirubin gián tiếp.
9. Nêu biện pháp phòng ngừa biến chứng vàng da nhân

1. ĐẠI CƯƠNG :

Vàng da là một trong những triệu chứng thường gặp và đáng chú ý nhất ở trẻ sơ sinh.

Vàng da là biểu hiện của tình trạng tăng nồng độ Bilirubine trong máu, vàng da được nhận biết trên lâm sàng khi nồng độ bilirubin trong máu đạt 5mg% ở sơ sinh, 2mg% ở người lớn và trẻ lớn.

Vàng da do tăng bilirubin gián tiếp thường biểu hiện trong tuần lễ đầu sau sinh. Khoảng 60% trẻ đủ tháng và 80% trẻ non tháng có biểu hiện vàng da ở tuần đầu sau sinh, khoảng 10% trẻ bú mẹ vẫn còn vàng da kéo dài đến 1 tháng tuổi .

Vàng da ở trẻ sơ sinh cần được theo dõi sát và điều trị sớm để phòng ngừa biến chứng vàng da nhân, một dạng tổn thương tế bào thần kinh không hồi phục.

2. CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBIN:

80-90% Bilirubine là sản phẩm thoái hóa từ hemoglobine của hồng cầu và 10-20 % là sản phẩm tân tạo của protein động vật (các enzymes ở gan, myoglobine).

Bilirubin gián tiếp là sản phẩm của sự biến dưỡng hemoglobin. Sự biến dưỡng trải qua 4 giai đoạn:

Giai đoạn 1:

Xảy ra trong hệ võng nội mô. Hemoglobin được chia thành heme và globin. Heme được khử bởi Heme oxydase cho ra Biliverdin. Dưới tác dụng của Biliverdin reductase, Biliverdin được

biến thành Bilirubin gián tiếp đưa vào máu lưu thông. Bilirubin có trọng lượng phân tử nhỏ nên thẩm dễ dàng qua các màng và do tan trong mỡ nên thường thấm vào các phủ tạng có nhiều Phospholipid như : da, niêm mạc, não,...

Giai đoạn 2:

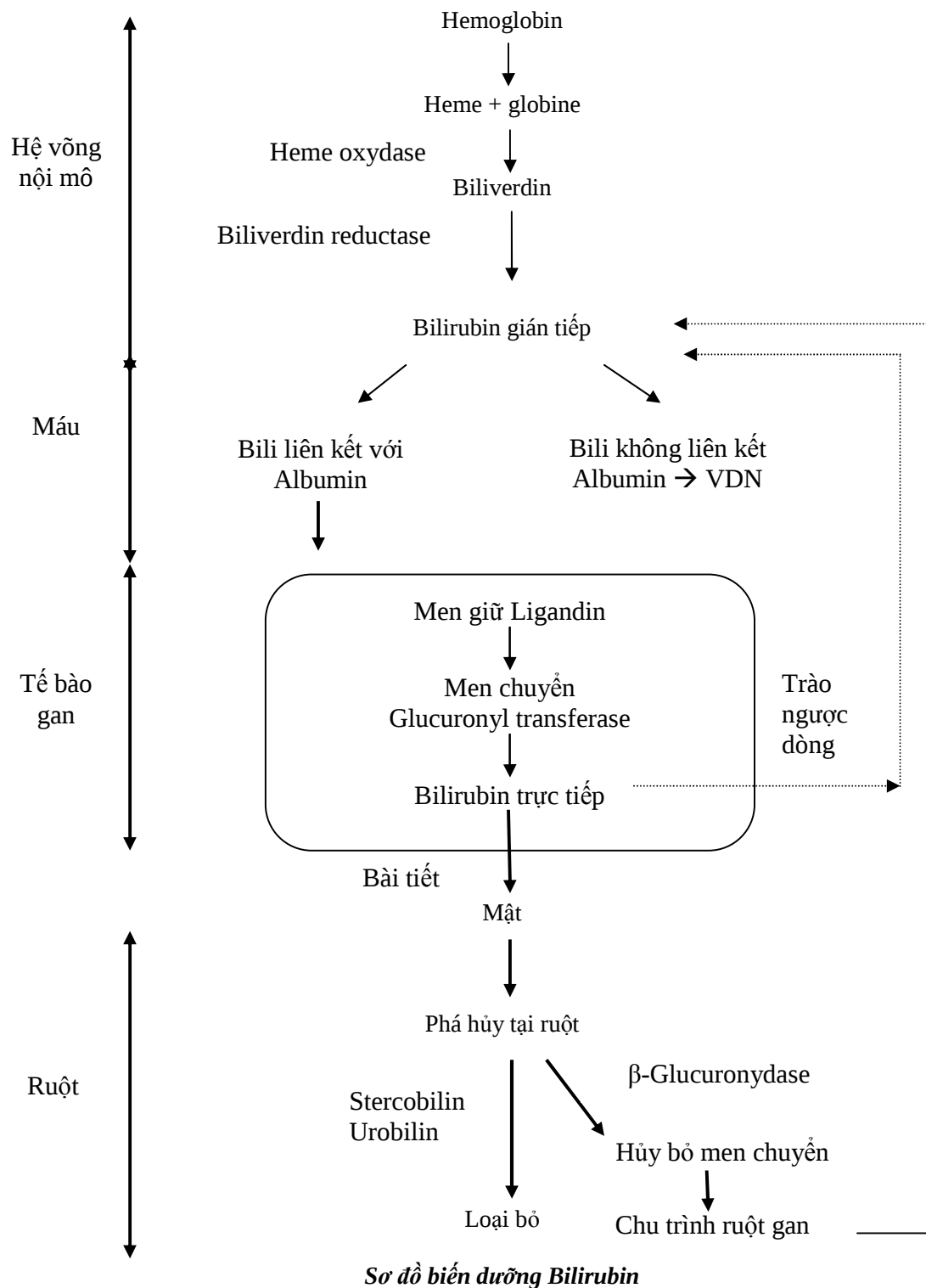
Xảy ra trong máu. Là giai đoạn vận chuyển Bilirubin gián tiếp về gan nhờ sự kết hợp Bilirubin-Albumin. Nơi kết hợp này không chuyên biệt nên có thể bị cạnh tranh bởi những phân tử khác. Phần lớn 90% bilirubin gián tiếp sẽ kết hợp với Albumin, lượng nhỏ còn lại ở dạng gián tiếp không kết hợp.

Giai đoạn 3:

Xảy ra trong tế bào gan, với sự tham gia của 2 loại men chính là men Ligandin và Glucuronyl transferase. Bilirubin gián tiếp trong các phức hợp Bilirubin-Albumin sẽ được giữ lại ở tế bào gan nhờ men Ligandin. Sau đó, dưới tác dụng của men Glucuronyl transferase, Bilirubin gián tiếp được biến thành Bilirubin tan trong nước và theo mật xuống ruột.

Giai đoạn 4:

Xảy ra trong ống tiêu hóa, phần lớn Bilirubin được thải ra trong phân dưới dạng Stercobilinogen (90%). Một phần rất ít, được thải ra trong nước tiểu dưới dạng Urobilin (10%). Một phần nhỏ Bilirubin trực tiếp có thể bị tác dụng ngược lại của men Glucuronidase trở lại dạng Bilirubin gián tiếp về gan, còn gọi là chu trình ruột gan.



3. NGUYÊN NHÂN GÂY VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP Ở TRẺ SƠ SINH

3.1. Tăng sản xuất bilirubin:

- Tán huyết (bất đồng nhóm máu ABO, Rh)
- Đa HC (polycythemia)
- Đòi sống hồng cầu ngắn
- Bất thường về HC: HC hình cầu, thiếu men G6PD
- Nhiễm trùng.

3.2. Giảm đào thải:

- Hẹp teo hồng tràng do phân su
- Tăng chu trình ruột gan do thiếu vi khuẩn thường trú ở ruột.
- Bất hoạt men glucuronyl transferase do thuốc hoặc các chất liên kết với glucuronic acid.
- Giảm hoạt động của men glucuronyl transferase (genetic defect, hypoxia, nhiễm trùng, suy giáp)

3.3. Khiếm khuyết kết hợp tại gan:

- Crigler-Najjar,
- Gilbert syndrome,
- Suy giáp.

3.4. Không rõ nguyên nhân:

Vàng da tăng, Bilirubin gián tiếp không rõ nguyên nhân chiếm tỷ lệ khá lớn, trong số đó khoảng 9% trẻ có nồng độ bilirubin < 254 micromol/litre, 28.8% trẻ có nồng độ bilirubin từ 255-399 micromol/litre và 31.2% trẻ có nồng độ bilirubin > 400 micromol/litre. 31.2% trẻ bị vàng da nhân do tăng bilirubin không rõ nguyên nhân.

4. NGUYÊN NHÂN GÂY VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TRỰC TIẾP Ở TRẺ SƠ SINH

Bilirubin trực tiếp > 15% toàn phần hay có sắc tố mật trong nước tiểu

4.1 Bệnh đường mật ngoài gan:

- Teo đường mật
- Nang ống mật chủ
- Sỏi mật

4.2 Hội chứng giảm sản ống mật (Alagilles)

4.3 Hội chứng viêm gan sơ sinh

- Hội chứng viêm gan sơ sinh nguyên phát
- Nhiễm trùng trong bào thai

5. CÁC DẠNG LÂM SÀNG .

Vàng da thường xuất hiện đầu tiên ở mặt (bilirubin 5mg%), rồi lan dần dần đến gan bàn chân và lòng bàn tay (>15mg%), giá trị này chỉ mang tính ước lượng và quyết định điều trị không nên dựa vào sự ước lượng này mà phải dựa vào nồng độ bilirubin toàn phần trong máu

Vàng da do tăng bilirubin gián tiếp thường là dạng da có màu vàng nhạt hoặc vàng cam (khác với vàng da do tăng bilirubin do tắc mật).

5.1. Vàng da sinh lý (VDSL):

Không có test đặc hiệu nào để chẩn đoán VDSL và chỉ nên nghĩ tới VDSL sau cùng khi đã loại trừ các nguyên nhân gây vàng da khác.

Đặc điểm vàng da sinh lý (VDSL):

- Thường xuất hiện vào ngày thứ 2-3 sau sanh, nồng độ bilirubin tăng dần cao nhất khoảng 5-6mg% vào ngày 2-4 sau sanh, sau đó giảm dần khoảng 2mg% khoảng ngày thứ 5-7 sau sanh.
- Vàng da nhẹ (ngực, bụng), không kèm gan lách to.
- Tự khỏi sau 1 tuần đối với trẻ đủ tháng và 2 tuần đối với trẻ non tháng.
- Bú tốt, khỏe mạnh
- Bilirubin trong máu thường < 12-15mg%

Nguyên nhân:

- Tăng sản xuất bilirubin do đòi sống HC ngắn.
- Gan làm việc chưa hiệu quả.
- Tăng chu trình ruột gan do thiếu vi khuẩn đường ruột, pH kiềm tại ruột và sự hiện diện của β -glucuronidase.

5.2. Vàng da ở trẻ sanh non:

Vàng da ở trẻ non tháng thường diễn tiến nặng nề hơn trẻ đủ tháng, nồng độ bilirubin cao nhất khoảng 10-12mg% vào ngày 5 sau sanh và ở ngưỡng này có thể biểu hiện vàng da nhân trong trường hợp trẻ có các yếu tố nguy cơ kèm theo, hoặc trẻ cực nhẹ cân. Do đó tất cả trẻ non tháng có biểu hiện vàng da đều phải theo dõi sát và chiếu đèn dự phòng để phòng ngừa biến chứng vàng da nhân.

Nguyên nhân : được giải thích là do gan chưa trưởng thành.

5.3. Vàng da do sữa mẹ:

Khoảng 2% trẻ đủ tháng bú mẹ có biểu hiện vàng da sau 7 ngày tuổi, nồng độ cao nhất 10-30 mg% kéo dài 2-3 tuần tuổi, sau đó giảm dần nhưng có thể tồn tại đến 10 tuần tuổi ở mức thấp. Vàng da sẽ hết nếu ngừng sữa mẹ và giảm khi chiếu đèn.

Vàng da mức độ vừa (bilirubin >12 mg/dL) gặp ở 4% trẻ bú bình so với 14% trẻ bú mẹ. Vàng da mức độ nhiều (bilirubin >15 mg/dL) xảy ra 0.3% trẻ bú bình so với 2% trẻ bú mẹ .

Nguyên nhân: chưa rõ,

➤ Có thể do sự hiện diện của glucuronidase trong sữa mẹ.

➤ Sự hiện diện của progesterone (pregnane-3-alpha 20 beta-diol) trong sữa mẹ ức chế uridine diphosphoglucuronic acid (UDPGA) glucuronyl transferase.

➤ Tăng nồng độ nonesterified free fatty acids ức chế men glucuronyl transferase

➤ Các cytokines trong sữa mẹ, đặc biệt là interleukin (IL)-1 beta và IL-6 tăng ở những trẻ bị vàng da do sữa mẹ, là yếu tố gây giảm hấp thu, chuyển hóa và đào thải bilirubin

➤ Nồng độ epidermal growth factor (EGF) tăng cao trong sữa mẹ cũng có liên quan đến cơ chế vàng da này. EGF chịu trách nhiệm phát triển, tăng sinh và trưởng thành của ống tiêu hóa ở trẻ sơ sinh. EGF tăng cao được ghi nhận ở những trẻ vàng da do sữa mẹ, cơ chế do giảm nhu động ống tiêu hóa và tăng tái hấp thu bilirubin.

5.4. Vàng da tán huyết

5.4.1 Bất đồng hệ ABO: chỉ xảy ra ở mẹ có nhóm máu O, con nhóm A hoặc B. Không phải tất cả các trường hợp bất đồng ABO đều xảy ra tán huyết, chỉ khi hồng cầu con sang máu mẹ (trường hợp có tổn thương bánh nhau) → xuất hiện kháng thể miễn dịch IgG từ mẹ chống A hoặc B → vỡ hồng cầu con → tán huyết.

20% các thai kỳ có bất đồng nhóm máu ABO, trong đó test the Coombs dương tính khoảng 33% và 20% các trường hợp này có biểu hiện vàng da nặng cần điều trị⁽¹⁰⁾.

Xét nghiệm đề nghị:

- Nhóm máu mẹ-con
- Phết máu ngoại biên, Hct, CRP
- Định lượng bilirubin máu
- Test de Coombs
- Định lượng kháng thể IgG chống A hoặc B trong máu mẹ(±).

5.4.2. Bất đồng hệ Rh: hiếm gặp ở VN

5.4.3. Tán huyết bẩm sinh

5.4.4. Tán huyết do nhiễm trùng hay nhiễm siêu vi: thường là do nhiễm trùng từ trong bào thai

5.4.5. Truyền nhầm nhóm máu

5.4.6. Bệnh lý bào thai

5.5. Vàng da không tán huyết bệnh lý:

- Vàng da do tự tiêu các ổ xuất huyết
- Mẹ tiểu đường
- Thiếu năng giáp

- Galactosemia
- Mucoviscidose
- Tắc hẹp đường tiêu hóa
- Crigler Najja

5.6. Các dấu hiệu gợi ý trẻ có biểu hiện vàng da nặng.

- Vàng da xuất hiện trước 24h tuổi (thường là do tán huyết)
- Vàng da sậm đến bàn tay bàn chân.
- Vàng da ở trẻ bệnh / sanh non.
- Bilirubin gián tiếp > 20mg/dl (340umol/l).
- Tăng Bilirubin nhanh > 5mg/dl/ngày (85umol/l/ngày).
- TSB nằm ở vùng nguy cơ cao (hình 1)
- Vàng da kéo dài sau 2 tuần tuổi ở trẻ đủ tháng
- Nồng độ bilirubin trực tiếp > 20% TSB

6. CHẨN ĐOÁN

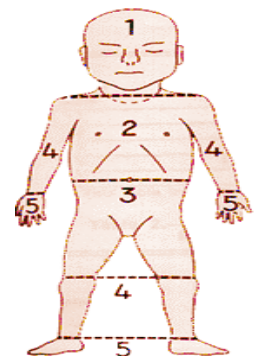
Hỏi:

- Thời gian xuất hiện vàng da
- Triệu chứng đi kèm: bỏ bú, co giật

Lâm sàng:

Đánh giá mức độ vàng da dựa trên nguyên tắc Kramer

Tìm biến chứng vàng da nhân: li bì, mất phản xạ bú, gồng ưỡn người



Vùng	1	2	3	4	5
Bilirubin máu (mg%)	5-7	8-10	11-13	13-15	>15

Cận lâm sàng

- Bilirubin TP, TT, GT
- Công thức máu, Hct, CRP, phết máu ngoại biên
- Nhóm máu (mẹ-con)
- Test de Coombs.
- G6PD

7. BIẾN CHỨNG CỦA VÀNG DA

7.1. Bệnh lý não thoáng qua

Ở giai đoạn đầu các rối loạn chức năng của hệ thần kinh do độc tính của bilirubin gây ra chỉ mang tính tạm thời và có thể hồi phục. Trên lâm sàng, trẻ tăng tình trạng ngủ gà khi nồng độ bilirubin trong máu tăng và tỉnh táo trở lại khi được thay máu.

7.2. Vàng da nhân :

Bệnh lý não do tăng bilirubin gián tiếp. Là biến chứng nặng nề nhất ở trẻ sơ sinh.

Ở trẻ đủ tháng, khỏe mạnh, không tán huyết, bilirubin <25 mg%, hiếm khi xảy ra vàng da nhân, nhưng có vài bằng chứng cho thấy có ảnh hưởng đến IQ của trẻ.

Có thể xảy ra ở trẻ bị vàng da do sữa mẹ khi nồng độ bilirubin >30 mg%

Triệu chứng của vàng da nhân có thể xảy ra ở bất cứ thời điểm nào trong giai đoạn sơ sinh.

Các giai đoạn của vàng da nhân ở trẻ đủ tháng

Cấp tính

➢ Giai đoạn 1 (1-2 ngày sau sanh): bú kém, ngủ li bì, giảm trương lực cơ, khóc thét từng cơn.

➢ Giai đoạn 2 (giữa tuần đầu sau sanh): rối loạn thân nhiệt, tăng trương lực cơ, gồng ưỡn người, chết trong cơn ngưng thở

➢ Giai đoạn 3 (sau 1 tuần tuổi): tăng trương lực cơ.

Mãn tính

➢ Năm đầu tiên: giảm trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương, chậm phát triển vận động.

➢ Sau 1 năm: rối loạn vận động, di chứng bại não, chậm phát triển tâm thần, điếc, mù mắt, liệt 1 hay nhiều chi.

Ở trẻ non tháng: triệu chứng nghèo nàn, không điển hình, khó phân biệt với các tổn thương thần kinh khác.

Các yếu tố thuận lợi làm cho trẻ dễ bị vàng da nhân:

- Thiếu oxy
- Giảm albumin máu
- Toan máu
- Hạ đường huyết
- Hạ thân nhiệt

8. ĐIỀU TRỊ

8.1. Ánh sáng liệu pháp:

Chiếu đèn là phương pháp được sử dụng rộng rãi, an toàn, hiệu quả nhất để giảm nồng độ bilirubin GT trong máu, phòng ngừa vàng da nhân ở trẻ sơ sinh.

Cơ chế tác dụng: dùng liệu pháp ánh sáng để làm biến đổi bilirubin gián tiếp (không hòa tan trong nước) thành dạng đồng phân (tan được trong nước) sau đó sẽ được bài tiết qua đường niệu và đường mật xuống phân.

Các yếu tố ảnh hưởng đến hiệu quả chiếu đèn:

Bước sóng 420-480nm

Khoảng cách từ đèn đến bệnh nhân 20-40cm

Diện tích da tiếp xúc với ánh sáng: trẻ bọc lộ da càng nhiều càng tốt, che kín mắt để bảo vệ, che bìu

Liều lượng ánh sáng: chiếu liên tục 24/24, chỉ nghỉ khi cho bú

Chất lượng ánh sáng: thay bóng mỗi 2000 giờ

Chỉ định chiếu đèn:

❖ Đối với trẻ đủ tháng không có bằng chứng tán huyết, AAP khuyến cáo nên bắt đầu chiếu đèn khi nồng độ bilirubin trong máu:

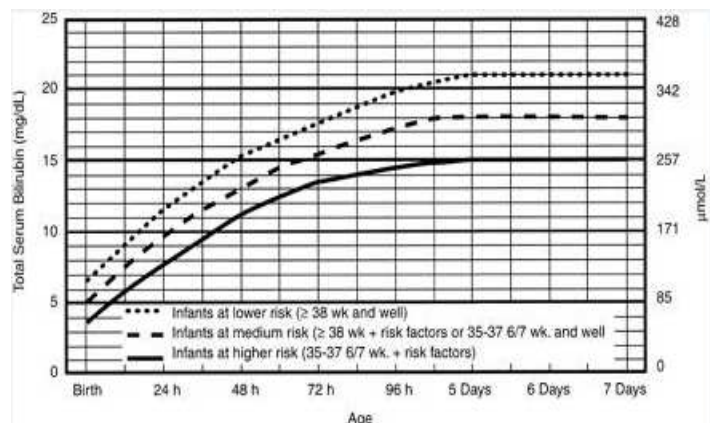
- 15mg/dl vào 25-48h tuổi
- 18mg/dl vào 49-72h tuổi
- 20mg/dl vào ≥72h tuổi

Khuyến cáo này chỉ áp dụng đối với trẻ sinh đủ tháng khỏe mạnh, không nên dùng với trẻ non tháng hoặc có bệnh lý đi kèm

❖ Đối với trẻ non tháng:

Cân nặng (g)	Bilirubin gián tiếp/ máu (mg/dl)					
	5-6	7-9	10-12	12-15	15-20	>20
<1000	Chiếu đèn					Thay máu
1000-1500		Chiếu đèn				Thay máu
1500-2000			Chiếu đèn			Thay máu
>2000				Chiếu đèn		Thay máu
>2500					Chiếu đèn	Thay máu

❖ Chỉ định chiếu đèn đối với trẻ ≥ 35 tuần



Hình trên dựa vào nồng độ Billirubin TP, không phải Billirubin GT

Các yếu tố nguy cơ cao bao gồm: tán huyết đồng miễn dịch, thiếu men G6PD, ngạt, li bì, thân nhiệt không ổn định, nhiễm trùng huyết, toan máu hoặc albumin <3g/l (nếu đo được)

Nếu trẻ 35-37 tuần, khỏe mạnh thì có thể điều chỉnh mức độ Billirubin TP, chỉ định chiếu đèn có thể thấp hơn ở trẻ gần 35 tuần và ở mức cao hơn đối với trẻ gần 37 tuần.

Lưu ý: ngưỡng chiếu đèn này chỉ có tính tương đối vì còn tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Nên chiếu đèn tích cực khi TSB vượt quá ngưỡng cho phép theo mỗi trường hợp cụ thể.

Trẻ <35 tuần: chiếu đèn khi Billirubin >1/2 ngưỡng thay máu.

Trong quá trình chiếu đèn:

Đo lại TSB sau 4-6h chiếu đèn

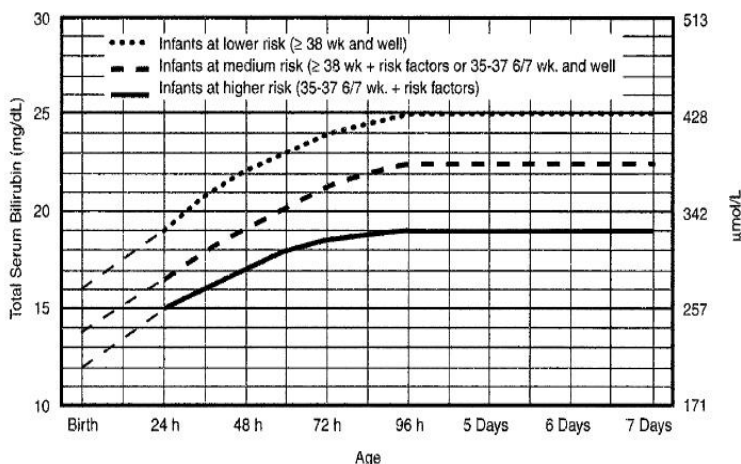
Đo lại TSB mỗi 6-12h khi TSB ở mức ổn định hoặc giảm dần.

Ngưng chiếu đèn khi:

TSB giảm ít nhất 3mg% dưới ngưỡng phải chiếu đèn (**hình 1**)

Kiểm tra lại TSB sau khi ngưng chiếu đèn 12-18h, trẻ có thể xuất viện ở giai đoạn này.

8.2. Thay máu



➤ Phần lớn trẻ vàng da tăng billirubin gián tiếp đều đáp ứng tốt với chiếu đèn, ngoại trừ trường hợp billirubin gián tiếp tăng quá cao nguy cơ gây tổn thương não thì cần phải thay máu càng sớm càng tốt, tránh tổn thương não thực sự xảy ra. Trong thời gian chuẩn bị thay máu cần phải chiếu đèn tích cực ngay lập tức.

➤ Sau khi thay máu trẻ vẫn phải tiếp tục được chiếu đèn đến khi hết vàng da.

➤ Thay máu là thủ thuật xâm lấn, đầy nguy hiểm và ít sử dụng, tỉ lệ tử vong cao 1-5%, và có thể cao hơn đối với trẻ nhẹ cân, non tháng. Tử vong trong quá trình thay máu có thể xảy ra vài trường hợp. 5-10% có biến chứng nặng nề: NEC, nhiễm trùng, rối loạn điện giải, giảm tiểu cầu ... các biến chứng này có thể giảm khi thay máu đồng thể tích (rút máu từ đường động mạch và bơm máu vào đường tĩnh mạch)

Chỉ định thay máu:

Tùy thuộc vào các YTNC, cơ địa, tuổi thai và tốc độ tăng billirubin máu trong từng trường hợp.

Đường chăm trong 24h đầu không phải là chỉ định chắc chắn, vì còn tùy thuộc vào từng bệnh cảnh lâm sàng và sự đáp ứng với ánh sáng liệu pháp.

Thay máu khẩn cấp khi trẻ có dấu hiệu bệnh não cấp do tăng billirubin (tăng trương lực cơ, uốn cong người, số, khóc thét) hoặc TSB ≥5mg% của ngưỡng thay máu trên biểu đồ.

Các yếu tố nguy cơ cao bao gồm: tán huyết đồng miễn dịch, thiếu men G6PD, ngạt, li bì, thân nhiệt không ổn định, nhiễm trùng huyết, toan máu.

Đo billirubin và tính chỉ số B/A

Nếu trẻ 35-37 tuần, khỏe mạnh thì có thể điều chỉnh mức độ Billirubin TP, chỉ định chiếu đèn có thể thấp hơn ở trẻ gần 35 tuần và ở mức cao hơn đối với trẻ gần 37 tuần.

Lưu ý: ngưỡng chiếu đèn này chỉ có tính tương đối vì còn tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Nên chiếu đèn tích cực khi TSB vượt quá ngưỡng cho phép theo mỗi trường hợp cụ thể.

Trẻ <35 tuần: thay máu khi Billirubin máu >1% cân nặng.

Chọn máu để thay:

Tùy nguyên nhân vàng da

- Nếu do bất đồng nhóm máu Rh: chọn máu Rh(-) giống mẹ và cùng nhóm ABO giống con.
- Nếu do bất đồng ABO: dùng hồng cầu rửa nhóm O giống mẹ pha với huyết tương cùng nhóm ABO với con
- Nếu do nguyên nhân khác: chọn máu cùng nhóm ABO với con.
- Trong mọi trường hợp đều có thể dùng hồng cầu nhóm O để thay máu.
- Lượng hồng cầu cần dùng = 2 thể tích máu = 160ml/kg

9. PHÒNG NGỪA BIẾN CHỨNG VÀNG DA NHÂN:

9.1. Về sản khoa:

Dùng các biện pháp nhằm loại trừ các yếu tố nguy cơ gây vàng da

➤ Quản lý thai tốt: khuyến khích thai phụ khám thai định kỳ để sớm phát hiện và điều trị các bệnh lý của mẹ và thai có thể làm tăng nguy cơ vàng da sau sanh như: nhiễm trùng, dọa sanh non, bất đồng nhóm máu mẹ con, tiểu đường...

➤ Giáo dục bà mẹ thực hiện tốt vệ sinh thai nghén nhằm phòng ngừa các bệnh lý nhiễm trùng.

➤ Cung cấp kiến thức y tế cơ bản về cách chăm sóc trẻ sơ sinh cho bà mẹ:

➤ Khuyến khích cho bú mẹ sớm,

➤ Hướng dẫn cụ thể cách chăm sóc rốn, chăm sóc trẻ sơ sinh nhằm tránh nhiễm trùng sơ sinh

➤ Tham vấn một số bệnh di truyền trước khi có con (các bệnh lý hồng cầu gây tán huyết, các bệnh lý chuyển hóa và di truyền)

9.2. Về nhi khoa:

➤ Phát hiện sớm các triệu chứng nguy cơ để điều trị kịp thời

➤ Cần nhập viện sớm và có thái độ xử trí tích cực đối với các trường hợp vàng da tăng bilirubin gián tiếp nặng và vàng da tăng bilirubin trực tiếp.

Hướng dẫn cho bà mẹ cách phát hiện và chăm sóc trẻ vàng da:

➤ Không nằm buồng tối,

➤ Phơi nắng hàng ngày để quan sát màu da trẻ dưới ánh sáng mặt trời

➤ Mang đến khám ngay khi thấy da trẻ có màu vàng

➤ Cho bú mẹ nhiều lần hơn

➤ Tái khám mỗi ngày cho đến khi hết vàng da trong tuần đầu.

➤ Theo dõi tiến triển của màu da & các dấu hiệu bệnh nặng.

10. CÁC KHUYẾN CÁO MỚI VỀ PHÁT HIỆN THAO DỒI, CHĂM SÓC TRẺ BỊ VÀNG DA.

❖ Đối với tất cả trẻ sơ sinh, ngay sau sinh cần phải kiểm tra xem trẻ có các yếu tố thuận lợi của tăng bilirubin trong máu hay không, các yếu tố này gồm:

- Tuổi thai <38 tuần

- Anh chị em ruột bị vàng da phải chiếu đèn.

- Trẻ sẽ được nuôi bằng sữa mẹ hoàn toàn.

- Vàng da <24h tuổi.

❖ Trong vòng 72h đầu, cần khám để phát hiện sớm vàng da.

❖ Đối với trẻ vàng da trong vòng 24h đầu sau sanh, cần:

- Đo TSB khẩn trong vòng 2h

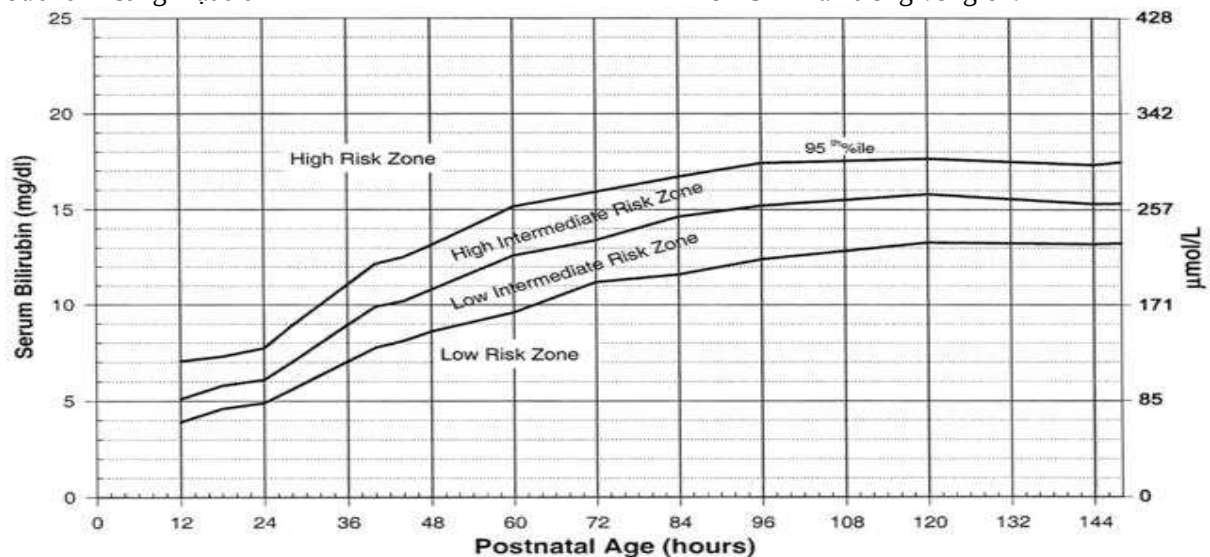
- Tiếp tục theo dõi TSB mỗi 6 giờ cho đến khi nồng độ TSB ổn định hoặc giảm dần và đạt dưới ngưỡng phải can thiệp điều trị.

- Xét nghiệm CLS càng sớm càng tốt trong vòng 6h để chẩn đoán nguyên nhân vàng da

- Dựa vào bảng để có hướng xử trí thích hợp tùy theo giờ tuổi của trẻ.

❖ Đối với trẻ vàng da phát hiện sau 24h tuổi:

- Đo TSB khẩn trong vòng 6h.



Hình 1: ngưỡng bilirubin cần can thiệp ở trẻ đủ tháng và gần đủ tháng

Age (hours)	Bilirubin measurement (micromol/litre)			
0	–	–	> 100	> 100
6	> 100	> 112	> 125	> 150
12	> 100	> 125	> 150	> 200
18	> 100	> 137	> 175	> 250
24	> 100	> 150	> 200	> 300
30	> 112	> 162	> 212	> 350
36	> 125	> 175	> 225	> 400
42	> 137	> 187	> 237	> 450
48	> 150	> 200	> 250	> 450
54	> 162	> 212	> 262	> 450
60	> 175	> 225	> 275	> 450
66	> 187	> 237	> 287	> 450
72	> 200	> 250	> 300	> 450
78	–	> 262	> 312	> 450
84	–	> 275	> 325	> 450
90	–	> 287	> 337	> 450
96+	–	> 300	> 350	> 450
Action	↓	↓	↓	↓
	Repeat bilirubin measurement in 6–12 hours	Consider phototherapy and repeat bilirubin measurement in 6 hours	Start phototherapy	Perform an exchange transfusion unless the bilirubin level falls below threshold while the treatment is being prepared

BONUS: Cận lâm sàng cần làm đối với trẻ ≥ 35 tuần tuổi.

LÂM SÀNG	CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM
-Vàng da trong vòng 24h tuổi -Vàng da nặng -Trẻ đang chiếu đèn hoặc TSB tăng nhanh không giải thích được trên lâm sàng -TSB gần tới ngưỡng phải thay máu hoặc không đáp ứng với chiếu đèn -Tăng bilirubin TT -Vàng da kéo dài 3 tuần, hoặc trẻ bệnh	-TcB (đo bilirubin qua da) , TSB -TcB, TSB -CTM, PMNB Đo bilirubin TT, GT Hồng cầu lưới, G6PD, ETCO (end tidal carbon monoxide)± Lập lại TSB mỗi 4-24h tùy tuổi trẻ và TSB -Đếm hồng cầu lưới, G6PD, albumin, ETCO -TPTNT, cấy NT, bilan nhiễm trùng -Bilirubin TT, GT Tìm nguyên nhân đường mật nếu bil TT tăng Kiểm tra galactosemia và thiếu năng giáp

VÀNG DA SƠ SINH

Bs Nguyễn Lệ Bình

Mục tiêu bài giảng

1. Trình bày sơ đồ chuyển hóa Bilirubine (gián tiếp và trực tiếp)
2. Nêu các nguyên nhân gây vàng da sơ sinh (do tăng bilirubine gián tiếp và trực tiếp)
3. Chẩn đoán phân biệt hội chứng tăng bilirubine gián tiếp và trực tiếp.
4. Dự báo biến chứng vàng da nhân.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Vàng da sơ sinh là biểu hiện của tình trạng tăng nồng độ Bilirubine trong máu ở sơ sinh.

o Hầu hết trẻ có nồng độ bilirubine >2 mg/ dl trong những ngày đầu sanh (1).

o >50 % trẻ sơ sinh đủ tháng có hiện tượng vàng da (2).

o >90% trẻ sơ sinh thiếu tháng có hiện tượng vàng da (2).

- Vàng da sơ sinh có thể do tăng Bilirubine gián tiếp hoặc trực tiếp, có cơ chế, nguyên nhân và biến chứng hoàn toàn khác nhau, do đó cần được chẩn đoán phân biệt ngay từ đầu.

II. CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBINE

A) CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBINE:

- 80-90% Bilirubine là sản phẩm thoái hóa từ hemoglobine của hồng cầu và 10-20 % là sản phẩm tân tạo của protein động vật (các enzymes ở gan, myoglobine).

- Sơ đồ chuyển hóa của Bilirubine:

B) CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBINE CÓ 4 GIAI ĐOẠN :

1. Thoái hóa hème xảy ra ở hệ võng nội mô.
2. Vận chuyển Bilirubine trong huyết tương.
3. Chuyển hóa của Bilirubine tại gan:
 - Kết hợp axit Glucuronic.
 - Thải qua mật.
 - khác.

4. Chuyển hóa của Bilirubine trực tiếp tại ruột và sự đào thải, sự tái hấp thụ ruột gan.

III. CƠ CHẾ GÂY VÀNG DA SINH LÝ:

Do sau sinh, sơ sinh kém thải bilirubine đồng thời tăng sản xuất bilirubine.

a) Kém thải bilirubine do:

- Gan kém trưởng thành

o Thiếu ligandine (proteine Y).

o Thiếu glucuronyl transferase.

- Tăng hoạt động của chu kỳ ruột- gan;

- Do thiếu vi khuẩn thường trú ở ruột -> bilirubine TT không chuyển thành urobilinogene được, bị chuyển thành bilirubine GT dưới tác dụng của men beta glucuronidase, để rồi được tái hấp thu qua chu trình ruột- gan.

b) Tăng sản xuất bilirubine:

- Trong tuần lễ đầu sau khi sinh, có sự gia tăng sản xuất bilirubine do:

- Tăng số lượng hồng cầu: hiện tượng truyền máu từ nhau qua nhất là trường hợp kẹp rốn trễ.

- Sự giảm tuổi thọ của hồng cầu (HbF) chỉ còn 70 ngày, trong khuynh hướng thay thế dần hồng cầu có HbF bằng hồng cầu có HbA.

- Sự tác động của các ôxyt hóa lên hồng cầu.

- Sự thiếu cung cấp năng lượng (đói) cũng làm hoạt hóa men ôxyt hóa heme.

- Sự gia tăng bilirubine từ các hemoproteine

IV. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY VÀNG DA BỆNH LÝ Ở SƠ SINH VÀ CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI GÂY VÀNG DA TĂNG BILI-GT:

VÀNG DA		
VD ↑BILI.GT		VD ↑BILI.TT
HUYẾT TÁN	KHÔNG HUYẾT TÁN	
1. Bất đồng nhóm máu + Rh + ABO + Khác 2. Huyết tán do di truyền a/Bất thường hình dạng HC b/Thiếu men hồng cầu (G6PD, PK...) c/Bất thường hemoglobine 3. Nhiễm trùng huyết +++ 4. Tai biến truyền máu	1."Vàng da sinh lý" 2. Các yếu tố làm tăng Bili.GT. + Tái hấp thu hematome + Đa HC + Sinh non + Tiểu đường ở mẹ . + Đói + Nhiễm trùng 3. Các yếu tố làm tăng độc tính bili. GT: + Thiếu albumine/ máu + Toan chuyển hóa, thiếu oxy/máu + Hạ thân nhiệt + Nhiễm trùng + Hạ đường huyết + Thuốc có kết hợp albumine VÀNG DA KÉO DÀI : 1. Vàng da do sữa mẹ : do tăng lipoproteine lipase (nhạy với nhiệt) -> Tăng acide béo tự do -> ức chế sự kết hợp của bilirubine tại gan. 2. Nguyên nhân hiếm gặp: + Suy giáp + Tắc nghẽn đường tiêu hóa + Hẹp môn vị phì đại + Bệnh Crigler Najjar (Type 1, Type 2, do thiếu men glucuronyl transferase) chẩn đoán = sinh thiết gan.	1.Viêm gan do: + Nhiễm trùng huyết + Nhiễm trùng tiêu (E. coli). + Toxoplasmosis (KTS). + Bệnh lý bào thai. + Giang mai + Siêu vi: CMV, herpes, coxsackie... 2. Bệnh lý di truyền, chuyển hóa: Tăng tyrosine/ máu Tăng galactose/ máu Bệnh Niemann- pick Bệnh mucoviscidose. Thiếu men α 1 antitrypsine Bệnh Byler 3. Tắc nghẽn đường mật : - Trong gan - Ngoài gan : + Teo đường mật ngoài gan. + U nang ống mật chủ,...

V.CHẨN ĐOÁN VÀNG DA BỆNH LÝ (tăng bilirubine GT và TT):

Khi có một hoặc các biểu hiện sau :

- Vàng da xuất hiện sớm trong 24 giờ tuổi
 - Tốc độ vàng da tăng nhanh
 - Có dấu hiệu bỏ bú hay bú kém, hay gồng người
 - Có dấu hiệu thiếu máu hoặc có gan to, lách to
 - Vàng da kéo dài ≥ 15 ngày ở trẻ đủ tháng
 - Phân bạc màu
- *Nghĩ đến “vàng da sinh lý”** khi có hội đủ các yếu tố sau:
- Vàng da xuất hiện từ ≥ 24 giờ tuổi

- Tốc độ vàng da tăng chậm, đỉnh cao N3 – N4 (da trắng, da đen), N5-N6 ở dân tộc châu Á, sau đó vàng da sẽ giảm dần.

- Vàng da nhẹ với:
 + Bilirubine ≤ 12 mg/ dl ở trẻ đủ tháng da trắng, da đen
 + Bilirubine ≤ 16 mg/ dl ở trẻ đủ tháng châu Á, + 2mg/dl ở trẻ bú mẹ
 • Thời gian vàng da tối đa 10 ngày với trẻ đủ tháng, 3 tuần với trẻ thiếu tháng
 • Không có dấu hiệu thiếu máu, gan, lách to
 • Không có dấu hiệu thần kinh.±

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VÀNG DA DO TĂNG BILIRUBINE TRỰC TIẾP VÀ GIÁN TIẾP:

* Vàng da do tăng bili. gián tiếp 1. <u>Lâm sàng</u> + Vàng da sớm (trong tuần đầu tiên) ± Tốc độ vàng da nhanh + Nước tiểu trong, bình thường ± Dấu thiếu máu ± Gan lách to ± Dấu thần kinh “vàng da nhân” gồm : _ Kích thích, bỏ bú _ Li bì _ Co giật, gồng người 2. <u>Cận lâm sàng</u> + Bili. gián tiếp tăng, ± Hb giảm, hồng cầu lưới tăng ± test de Coombs (+) ± nhóm máu mẹ O, con A hoặc B ± hình dạng hồng cầu bất thường	* Vàng da do tăng bili. trực tiếp 1. <u>Lâm sàng</u> ± Vàng da sớm trong bệnh cảnh nhiễm trùng bào thai (nhiễm CMV, ...) + Thường vàng da muộn từ 15 ngày tuổi trở đi + Nước tiểu vàng sậm + Không dấu thiếu máu + Gan to, ± lách to ± Tiêu phân bạc màu _ Bán phần _ Toàn phần + Dấu thần kinh : thường không có trừ phi có tiến triển của hôn mê gan. 2. <u>Cận lâm sàng</u> + Bili. trực tiếp tăng, hồng cầu bình thường, hồng cầu lưới bình thường ± Phân không có stercobiline + Echo bụng giúp chẩn đoán (+++)
--	--

VI. BIẾN CHỨNG VÀNG DA NHÂN :

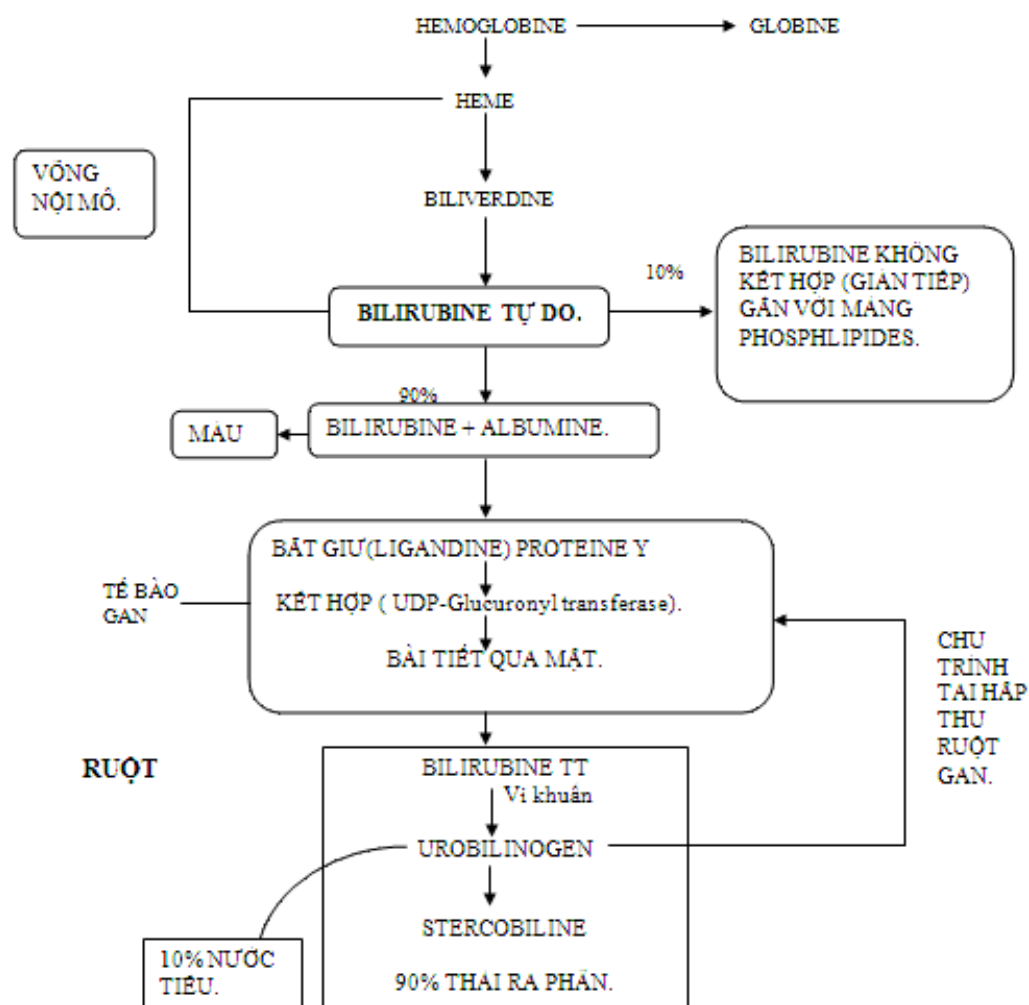
- Vàng da do tăng bili. GT Bil. TP $\geq$ 15% cân nặng (mcmol/L). hay $\geq$ 10% cân nặng (mg/l).
- Có hội chứng thần kinh đi kèm:
 - Bỏ bú, vật vã, quấy khóc.
 - Li bì, trương lực cơ:
 - + Tăng ở trẻ đủ tháng
 - + Giảm ở trẻ thiếu tháng <1500g
 - Gồng người, ưỡn ra sau, khóc thét, mắt có dấu mặt trời lặn.
 - Co giật, rối loạn thần kinh thực vật
 - Con ngưng thở kéo dài -> tử vong
- Diễn tiến dẫn tới tử vong hoặc di chứng :
 - Tâm thần vận động
 - Giác quan
 - Giảm sút trí thông minh

VII. CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG BIẾN CHỨNG VÀNG DA NHÂN :

**** Trong lĩnh vực nhi khoa***

- Phát hiện sớm & điều trị kịp thời : theo dõi và cho nhập viện sớm các trường hợp vàng da sơ sinh tăng bilirubine GT tiến triển nhanh.
- Chiếu đèn dự phòng các điều kiện thuận lợi làm tăng vàng da do tăng bili. gián tiếp :

- + Thiếu oxy, toan máu
 - + Hạ đường huyết
 - + Hạ thân nhiệt
 - + Tăng tái hấp thu qua chu trình ruột gan
 - + Xuất huyết não.....
- * Trong lĩnh vực sản khoa:** biện pháp phòng ngừa hiệu quả
- Quản lý thai tốt, tránh:
 - + Sinh non.
 - + SDD bào thai
 - + Nhiễm trùng bào thai
 - + Nhiễm trùng chu sinh.....
 - + Sinh ngạt
 - Hướng dẫn bà mẹ cách phát hiện vàng da cho trẻ, các dấu hiệu cần nhập viện ngay, các cách sản sóc rốn, mắt, da, ...tránh những tập quán xấu làm trẻ dễ bị hạ đường huyết hay nhiễm trùng (rốn, hô hấp, tiêu hóa, da,...)
 - Lưu ý tham vấn một số bệnh di truyền trước khi có con (ví dụ trong trường hợp các bệnh về hồng cầu gây huyết tán,...).
 - Lưu ý tránh những chẩn đoán sớm “vàng da sinh lý” và những biện pháp làm giảm vàng da như phơi nắng hay uống nước đường,...



CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.

1. Trình bày các cơ chế làm tăng bili. gián tiếp và trực tiếp ở sơ sinh?
2. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng vàng da do tăng bili. gián tiếp và trực tiếp?
3. Có thể đề phòng được biến chứng “vàng da nhân” ?
Kể các biện pháp đề phòng biến chứng “vàng da nhân” ?
4. Kể các tập quán xấu có thể gây tăng bilirubine gián tiếp ở sơ sinh ?

VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN VÔ CĂN

TS BS Trần Thị Mộng Hiệp

MỤC TIÊU

1. Nắm sự phân loại các dạng viêm khớp vô căn ở thiếu niên
2. Trình bày được cơ chế sinh bệnh
3. Mô tả các dạng lâm sàng và các bất thường cận lâm sàng đi kèm
4. Nắm được mục đích và nguyên tắc điều trị.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Lịch sử:

. Cuối thế kỷ thứ 19: các tác giả Pháp đã lưu ý Viêm Khớp Mãn có thể xảy ra ở trẻ em.

. 1896: Still mô tả dạng toàn thân

. 1977: Viêm khớp mãn ở thiếu niên (Âu Châu)
Viêm khớp dạng thấp ở thiếu niên (Bắc Mỹ).

. 2001: bệnh đã được thống nhất đổi tên là Viêm khớp thiếu niên vô căn

2. Định nghĩa: Tổn thương viêm khớp xuất hiện <16 tuổi và tiến triển > 6 tuần

- Không rõ nguyên nhân
- Rất hiếm (50 ca /100 000 trẻ <16 tuổi)
- Tuổi xuất hiện thay đổi, thường từ 5 tuổi đến dậy thì
- Bệnh được trình bày dưới 6 dạng lâm sàng:
 - o Toàn thân (10%) kèm sốt cao, tiên lượng xấu
 - o Khởi phát với viêm đa khớp (25%)
 - o Khởi phát với viêm ít khớp (chiếm đa số)
 - o Viêm khớp vảy nến
 - o Viêm cứng khớp đốt sống hoặc viêm dây chằng kèm viêm khớp
 - o Không biệt hóa.

II. CÁC DẠNG LÂM SÀNG

1. Khởi phát toàn thân:

- Xuất hiện: Sớm
- 2 dạng :
 - o Viêm đa khớp cấp có kèm sốt : giống thấp khớp cấp nhưng viêm khớp kéo dài và cố định.
 - o Sốt dao động: giống bệnh cảnh nhiễm trùng
 - Viêm hạch đi kèm +/-
 - Nổi phát ban
 - Lách to
- Dấu hiệu toàn thân: Sốt dao động, mệt, đau nhức, gầy.
- Tại khớp:
 - Đối xứng
 - Cổ tay, gối, cổ chân (+ + +)
 - Sưng nóng, tràn dịch, tổn thương bao hoạt dịch.
- Ngoài da: thoáng qua, chấm hồng-trung tâm nhạt.
- Lách to vừa , hạch +/-

- X quang khớp : loãng xương , dính màng xương, hủy sụn và xương.

- CLS: VS ↑ BC ↑ (> 50.000 /mm³) TC ↑ HTDT (-) KTKN (-) γ globulin ↑

- Biểu chứng:

- o Viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi
- o Con đau bụng
- o Tổn thương cơ tim
- o Chậm phát triển chiều cao
- o Thoái hóa dạng tinh bột

- Diễn tiến: lui / tái phát/ tổn thương khớp/ đợt tối cấp.

2. Viêm ít khớp

- o Định nghĩa: tổn thương tối đa ≤ 4 khớp
- o Xuất hiện sớm: 1 - 4 tuổi
- o Trẻ gái (+ + +)
- o Tại khớp: tổn thương không đối xứng khớp lớn (đặc biệt là khớp gối)
- o Không có dấu hiệu toàn thân, sốt nhẹ
- o Không có dấu hiệu tổn thương cơ quan
- o X quang: tổn thương rất nhẹ, tăng thể tích đầu xương.
- o Sinh học:
 - CTM và VS ít thay đổi
 - HTDT(-) Anti-DNA(-) YTKH (+)
 - Dịch khớp mù nhưng vô trùng, giàu albumin & BC.
- o GPB bao hoạt mạc : viêm không đặc hiệu
- o Tiến triển: khó tiên lượng.
- o Biểu chứng về mắt: đặc hiệu
 - Viêm màng mạch nho trước, mãn tính → tăng nhãn áp, cườm.
 - Viêm màng sàng

3. Viêm đa khớp

- Thường > 10 tuổi, nữ +++
- Sốt nhẹ, không dao động
- Tổn thương viêm khớp >4 khớp, đối xứng
- Đau vào buổi sáng : cổ, vai, ngón tay, đầu gối.
- Không có dấu hiệu toàn thân
- Sinh học: CTM và VS ít thay đổi HTDT (+): 10 - 15 %

- X quang :
 - o Viêm phần mềm
 - o Loãng xương, dính màng xương, bờ xương không đều
 - o Cứng khớp cổ tay
 - o Tổn thương : khớp háng, đốt sống cổ, vùng cùng - chậu, khớp thái dương – hàm.
- Diễn tiến:
 - o Nặng: nhiễm trùng thứ phát, tổn thương động mạch chủ, thoái hóa tinh bột (hiếm)
 - o Phá hủy xương - khớp, cứng khớp
 - o Rối loạn tăng trưởng : toàn thân, tại chỗ.

4. Viêm khớp vảy nến

2 trong các tiêu chuẩn : viêm ngón tay chân, hủy móng & tiền căn bệnh vảy nến gia đình.

5. Viêm cứng khớp đốt sống hoặc viêm dây chằng kèm viêm khớp

- Xuất hiện muộn, trẻ trai lớn
- Tổn thương khớp gối, vùng chậu, gót, ngón chân.
- Tiền căn gia đình và kháng nguyên HLA B27 : 50% ca.
- Khởi phát : tổn thương đa khớp : $\frac{1}{4}$ và tổn thương chỉ dưới : $\frac{3}{4}$ các trường hợp.

6. Không biệt hóa: không thuộc các dạng trên.

III. CHẨN ĐOÁN

- Rất khó.
- Chẩn đoán phân biệt với:
 - Thấp khớp cấp
 - Bệnh toàn thể
 - Viêm khớp do phản ứng sau nhiễm trùng đường tiêu hóa
 - Viêm khớp do vi trùng, siêu vi, mycoplasma
 - Bệnh tiêu hoá: viêm ruột hoại tử, Crohn, Coeliaque, Mucoviscidose...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích điều trị:

- Kiểm soát tiến trình viêm trước khi xuất hiện tổn thương hủy xương
- Tránh cho trẻ mắc bệnh trở thành một trẻ tàn tật
- Cố gắng mang lại một đời sống điều hòa, tự chủ

2. Nguyên tắc điều trị:

- Chế độ ăn cân đối
- Điều trị nhiễm trùng
- Tránh mệt nhọc, và cố định lâu dài
- Điều trị tâm lý
- Vật lý trị liệu

3. Dạng toàn thân :

- Aspirine 0,100 g /kg /24 giờ : viêm nhẹ
- Theo dõi lượng acide salicylique/máu: 20 mg/ 100ml đo 2h sau liều thuốc buổi sáng đầu tiên
- Corticoid : thất bại sau 3 tuần aspirine, tổn thương màng tim, viêm cơ tim.
 - Prednisone: 1-2 mg/ kg / 24 giờ, giảm liều.
 - Methylprednisone liều cao không cho kết quả khả quan
- Chlorambucil, azathioprine: thận trọng
- Méthotrexate : đường uống liều thấp (10 mg / m² diện tích cơ thể)

4. Dạng viêm một khớp hoặc ít khớp:

- Aspirine
- Biện pháp vật lý là chủ yếu
- Tiêm corticoid vào khớp :
 - Tổn thương khớp lớn , kéo dài , rối loạn tăng trưởng .
 - Tiêm 1 -2 ml corticoid chậm, tiêm < 3 lần
- Cắt bỏ bao hoạt dịch :
- Điều trị nội khoa thất bại và tổn thương viêm kéo dài.

- Vật lý trị liệu sớm
- Điều trị viêm màng mạch: toàn thân, tại chỗ

5. Dạng viêm đa khớp

- Phục hồi chức năng và Aspirin
- Diclofénac (Voltarène) 1- 2 mg / kg / 24h
- Theo dõi sát chức năng thận.
- D – penicillamin và muối vàng: không còn được dùng.
- Anti TNF alpha đã chứng minh có hiệu quả tốt đối với viêm đa khớp.
- Anti-IL-6 và Anti- IL-1 hiệu quả trong dạng toàn thân.

Dạng	Toàn thân	V. đa khớp	V. ít khớp
• Ngoài khớp:			
Sốt	Dao động	±	Hiếm
Ngoài da	Hồng ban	Nốt cục	
Tổn thương màng	±		
Tổn thương hệ Lympho	Thường gặp		
Tổn thương mắt		KTKN +	KTKN +
• Tại khớp:			
Khởi đầu	±	+	+
Số khớp	Thay đổi	> 4	≤ 4
Đôi xứng	+	+	-
• Sinh học:			
Hiện tượng viêm	Rất nặng	±	±
KTKN	-	YTD 10 %	KTKN 30%

Xếp loại thiếu máu

TS.BS.Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu

1. TCLS của thiếu máu
2. Cơ chế sinh lý bệnh học
3. Phương pháp tiến hành chẩn đoán

I. ĐỊNH NGHĨA :

- o 3 trị số : số lượng HC, tỉ lệ Hb, DTHC (Hct)
- o Thiếu máu : không đo số lượng HC mà là lượng oxy do HC chuyên chở → Thiếu máu = giảm lượng huyết sắc tố (Hb)

Phân biệt :

- o Thiếu máu do mất máu
- o Thiếu máu do giảm sản HC => đo lượng HC mạng (bt: 40.000 - 80.000/mm³)

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Thiếu máu cấp tính :

- o Do giảm oxy và khối lượng tuần hoàn
- o Da niêm xanh +++
- o Mệt mỏi, suy nhược, chóng mặt, nhức đầu, hoa mắt. Kích thích hoặc lơ mơ.
- o Truy tìm mạch --> kéo dài --> không hồi phục.

2. Thiếu máu kinh niên:

a/ Da, lông, tóc, móng và niêm mạc :

- o Da xanh, niêm nhợt
- o Móng : mất vẻ óng ả.
- o Lông thưa, rụng tóc

b/ Tuần hoàn :

- o Nhịp tim nhanh do nhu cầu oxy của mô và tế bào không giảm --> tim làm việc nhiều hơn.
- o HA thấp, ATTT cơ năng, mất sau điều trị
- o Thiếu máu kéo dài, nặng: thất T to, suy tim T, suy tim toàn bộ.

c/ Hô hấp : tăng nhịp thở. thở nông, nhanh

d/ Thần kinh : Thiếu oxy não --> chóng mặt, nhức đầu, lờ đờ, buồn ngủ ...

* Tùý nguyên nhân và cơ chế:

- o Yếu tố dân tộc và gia đình
- o Tiền căn cá nhân

III. TRIỆU CHỨNG SINH HỌC:

Dựa vào:

Thể tích trung bình HC (MCV , VGM)

Hình dạng tế bào trên lam

CTM và lượng HC mạng

Lưu ý : Cần làm xét nghiệm tìm nguyên nhân trước truyền máu, nếu không thì 3 tháng sau truyền máu mới cho được kết quả chính xác.

IV. XẾP LOẠI THIẾU MÁU:

1. Dựa vào thể tích trung bình hồng cầu:

a/ Thiếu máu hồng cầu nhỏ:

- o Thiếu sắt, SDD
- o Ngộ độc chì, INH, Ethanol ...
- o Thalassemia
- o Tình trạng viêm
- o Thiếu máu nguyên bào sắt
- o Bất thường bẩm sinh trong biến dưỡng sắt: bệnh không có Transferrine/máu.

b/ Thiếu máu hồng cầu to hay bình thường:

- o Thiếu Vitamin B12
- o Thiếu acid folic
- o Hội chứng Blackfan Diamond
- o Xâm lấn tủy
- o Bệnh lý gan
- o Suy giáp

c/ Thiếu máu hồng cầu thể tích bình thường :

- o Thiếu máu huyết tán :
 - ✓ Bất thường men hồng cầu
 - ✓ Bất thường màng hồng cầu
 - ✓ Thiếu máu huyết tán mắc phải
- o Thiếu máu do mất máu
- o Thiếu máu do suy thận
- o Thiếu máu do bệnh máu ác tính

2. Dựa vào sinh lý bệnh học :

a/ Rối loạn trong sự tăng sinh và phân hóa tế bào máu gốc :

- o Suy tủy bẩm sinh hay mắc phải
- o Suy giảm một dòng hồng cầu
 - ✓ Bẩm sinh: Blackfan Diamond
 - ✓ Mắc phải: thoát qua siêu vi
- o Xâm lấn tủy : bệnh máu ác tính
- o Giảm SX Erythropoietin:
 - ✓ Suy thận
 - ✓ SDD
 - ✓ Viêm mãn
 - ✓ Nội tiết

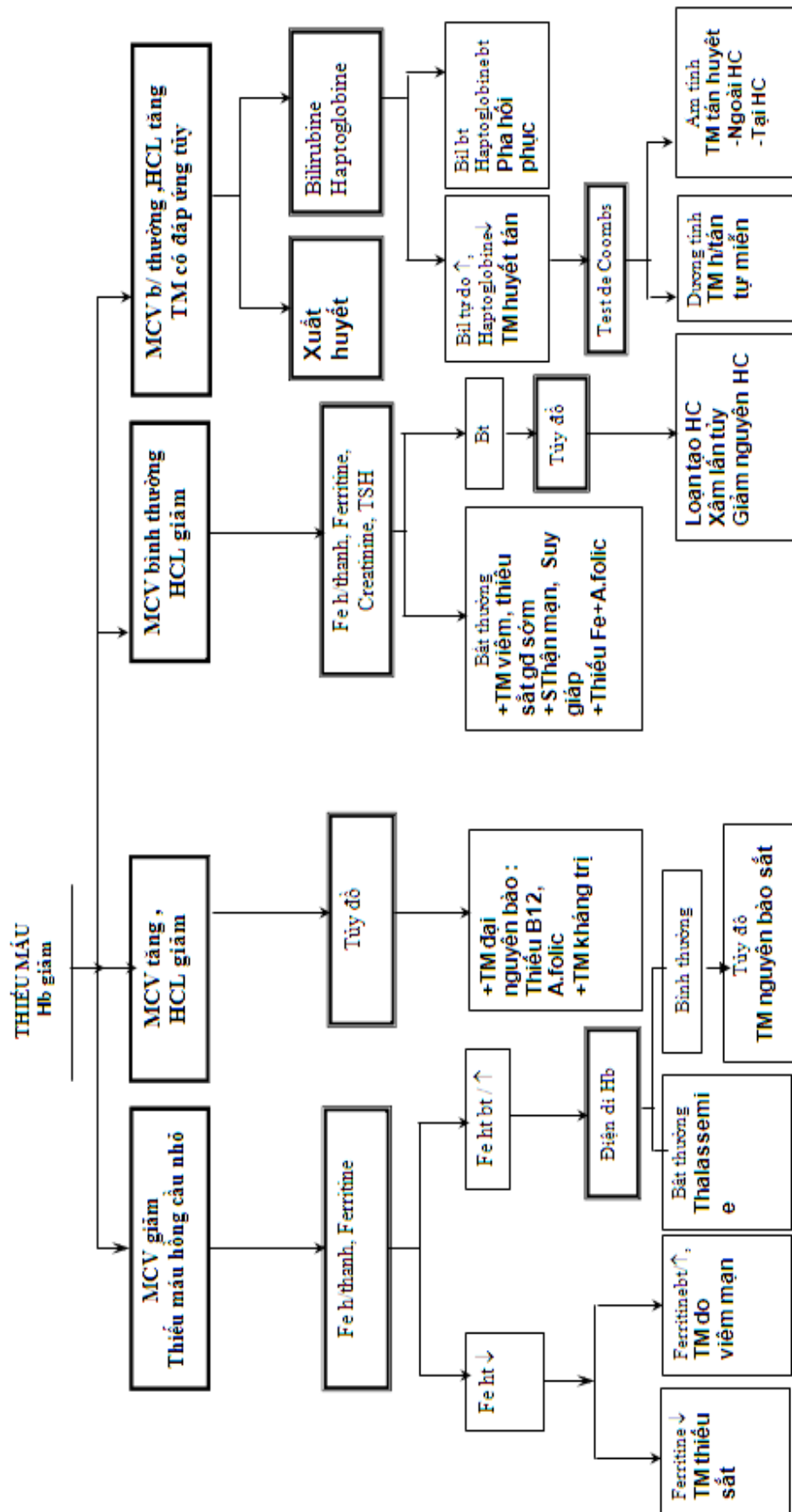
b/ Rối loạn trong chức năng tạo HC :

- o Thiếu sắt
- o Thiếu vitamin B12, acid folic, thiamine
- o Ngộ độc chì
- o Thalassemie (HbF tăng)

c/ Thiếu máu huyết tán :

- o Nguyên nhân bẩm sinh : bất thường Hb, màng HC, men
- o Nguyên nhân mắc phải: tự miễn, nhiễm trùng.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU



Tuổi	Hb (g/dl)	Nhuộc sắc CCMH (%)	HC nhỏ MCV (fl)
Sơ sinh	≤ 13,5	≤ 31	≤ 90
3 - 6 tháng	≤ 9,5	≤ 31	≤ 72
6 tháng - 2 tuổi	≤ 10,5	≤ 31	≤ 75
2 - 12 tuổi	≤ 11,5	≤ 31	≤ 75
12 - 18 tuổi	≤ 12	≤ 31	≤ 80

Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu ở trẻ em

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

TS.BS Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu:

- 1/ Sinh bệnh học
- 2/Triệu chứng lâm sàng
- 3/ Cận lâm sàng
- 4/Nguyên tắc điều trị

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Rất thường gặp trong nhi khoa, đây là loại thiếu máu thường gặp nhất ở trẻ nhũ nhi.

1.2. Sinh lý học của biến dưỡng sắt ở trẻ em.

1.2.1. Dự trữ sắt trong cơ thể:

- Lúc mới sinh, lượng sắt dự trữ trong cơ thể khoảng 250 mg (sắt trong huyết cầu: 175mg, sắt trong mô: 15mg, sắt dự trữ: 35-50mg) = 70-80mg/kg và được cung cấp từ mẹ trong 3 tháng cuối của thai kỳ. Lượng sắt dự trữ chỉ cung cấp đủ cho 4 tháng đầu, cần được cung cấp thêm do cơ thể đang tăng trưởng và sự tạo máu rất mạnh trong năm đầu.

- Lúc 4 tháng tuổi: khoảng 40-45mg/kg. Sắt dự trữ giúp cho sự tạo máu bình thường, phần được cung cấp qua thức ăn còn hạn chế.

- Lúc 1 tuổi: 400-500mg; lượng sắt dự trữ tăng nhanh do sự cung cấp đầy đủ qua thức ăn ở giai đoạn mà hiện tượng tạo máu hoạt động mạnh bắt đầu từ tháng thứ 6.

1.2.2. Cung cấp sắt qua thức ăn:

- 1 lít sữa mẹ chứa 1mg sắt (hấp thụ 50%)
- 1 lít sữa bò và sữa công nghiệp chứa: 0.5mg-1.4mg (hấp thụ 10-20%).
- Sắt nguồn gốc thực vật ít được hấp thụ hơn sắt từ nguồn gốc động vật.

1.2.3. Nhu cầu sắt: khoảng 0.07mg/kg/24 giờ đến 2 tuổi.

1.3. Sinh lý bệnh học:

1.3.1. Thiếu máu thiếu sắt thường gặp nhất trong các loại thiếu máu từ tháng thứ 6 đến 2 tuổi. Nguyên nhân:

- Dự trữ sắt thiếu do: sanh non, sanh đôi, xuất huyết lúc thai kỳ ở người mẹ và điều kiện kinh tế xã hội khó khăn, sanh dày.

- Do sự mất cân bằng cung-cầu: trong trường hợp trẻ lớn nhanh, nơi trẻ sơ sinh thiếu tháng và trẻ sơ sinh đủ tháng suy dinh dưỡng.

- Do cung cấp không đầy đủ: chế độ ăn không cân bằng, thiếu đạm động vật, nhiều đường và bột, rối loạn hấp thụ sắt ở ruột do tiêu chảy (bệnh

Coeliaque, không dung nạp đạm từ sữa bò, bệnh Mucoviscidose, bệnh đường ruột xuất tiết).

1.3.2. Trong 1 số ít trường hợp, nguy cơ làm nặng thêm tình trạng thiếu sắt như:

- Mất chất sắt, qua đường tiêu hóa, do chảy máu lượng ít nhưng kéo dài, thường không rõ ràng (nghĩ đến viêm thực quản, u máu thành ruột, giun móc)

- Do tiêu thụ nhiều chất sắt: trong các tình trạng viêm nhiễm kéo dài; nhiễm trùng mãn tính ở tai mũi họng, đường tiểu, đường hô hấp, bệnh toàn thân như bệnh tạo keo (collagenose).

1.3.3. Ở trẻ gái lớn : do mất máu qua kinh nguyệt.

2. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG:

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Thiếu máu xảy ra từ từ. Xanh xao kéo dài, không kèm triệu chứng nào khác trong một thời gian dài lúc ban đầu, xanh xao thấy rõ ở lòng bàn tay, gan bàn chân, vành tai.

- Niêm mạc họng và kết mạc nhạt.

- Triệu chứng xanh xao này thường không được lưu ý, vì xuất hiện dần dần.

- Khi thiếu máu kéo dài, sẽ xuất hiện các dấu hiệu nhiễm trùng nhẹ tái phát, rối loạn tiêu hóa, biếng ăn và giảm cân, sốt nhẹ, lách sờ được.

- Bệnh nhi dễ mắc những bệnh nhiễm trùng tái đi tái lại, có thể có chậm phát triển tâm thần vận động đi kèm.

- Đôi khi người ta ghi nhận ở trẻ em của các nước đang phát triển hiện tượng ăn đất (géophagie-pica) là dấu hiệu đi kèm hay giúp phát hiện thiếu máu thiếu sắt, có thể có nhiễm ký sinh trùng đường ruột đi kèm. Hiện tượng này cũng thấy trong ngộ độc chì.

2.2. Khám lâm sàng: hoàn toàn bình thường ngoài dấu hiệu xanh xao. Nên tìm thêm các dấu hiệu còi xương đi kèm.

3. CẬN LÂM SÀNG:

3.1. Dấu hiệu huyết học:

- Số lượng hồng cầu bình thường hoặc hơi giảm.

- Lượng huyết sắt tổ và dung tích hồng cầu giảm nhiều: theo định nghĩa < 9g% ở trẻ 5 tháng và 11g% ở trẻ 6 tháng đến 2 tuổi.
- Thiếu máu thiếu sắt là một dạng thiếu máu nhược sắt: lượng huyết sắt tổ trung bình của hồng cầu (CCMH) < 30pg.
- Thiếu máu với thể tích hồng cầu nhỏ: MCV < 72 fentolitres (fl).
- Hồng cầu nhỏ là triệu chứng huyết học bất thường được ghi nhận sớm nhất.
- Hồng cầu lưới bình thường hoặc hơi giảm.
- Số lượng tiểu cầu có thể tăng.

Hb < 11g%: từ 6 tháng đến 2 tuổi
Hb < 9g%: lúc 5 tháng tuổi

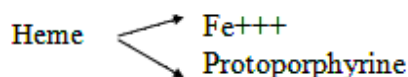
3.2. Định lượng sắt:

- Ferritine huyết thanh cho biết tình trạng thật của dự trữ sắt trong mô: < 12µg/ lít = (12mg/ml).
- Sắt huyết thanh luôn luôn giảm, < 10 µmol/ lít bình thường: 12-22 µmol / lít.
- Chỉ số bão hòa Transferrine giảm dưới 10-12% (chỉ số này là tỉ lệ giữa sắt huyết thanh và khả năng gắn sắt dưới dạng Transferrine). Transferrine còn gọi là Sidérophylle giúp chuyên chở sắt gắn vào hồng cầu.
- Khả năng gắn sắt dưới dạng Transferrine gia tăng > 72 µmol/ lít (Bình thường: 45-72 µmol/ lít

Thiếu Sắt :

.Ferritine	< 10µg/ lít
.Sắt huyết thanh	< 10 µmol/ lít
.Chỉ số bão hòa Transferrine (Fe/CTF)	< 10-12%
.Khả năng gắn sắt dưới dạng Transferrine (CTF)	> 72 µmol/ lít

- Các xét nghiệm cận lâm sàng trên đây giúp: Định được 4 giai đoạn của tiến triển nặng dần Ferritine huyết thanh giảm, kế đến sắt huyết thanh thấp, huyết sắt tổ giảm và sau cùng là thiếu máu nhược sắt.
- Ngoài ra, hiện nay người ta có thể đo lường chất Protoporphyrine tự do bằng phương pháp đơn giản, nhanh, ít tốn kém, và cần thiết trong việc chẩn đoán phân biệt trong bất thường của Globine:



- Protoporphyrine tự do tăng rất cao trong các rối loạn tổng hợp hème (thiếu sắt, rối loạn sử dụng sắt và ngộ độc chì).
- Protoporphyrine tự do bình thường trong bất thường của globine.

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác gây tình trạng **hồng cầu nhỏ**:

* Rối loạn sử dụng sắt trong tổng hợp hème:

Nguyên nhân chính là thiếu máu do **viêm**: trong hiện tượng viêm các protéine của phản ứng viêm ngăn cản không cho gắn Transferrine vào hème, sắt bị các đại thực bào giữ lại, đồng thời người ta ghi nhận có hiện tượng giảm Erythropoietine. Thường kết hợp với:

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ hoặc kích thước bình thường.
- Sắt huyết thanh giảm .
- Ferritine tăng hoặc bình thường.
- Chỉ số bão hòa Transferrine tăng hoặc bình thường (Fe/ CTF > 10)
- Khả năng gắn sắt dưới dạng Transferrine (CTF: capacité totale de fixation de la Transferrine) giảm.
- Transferrine giảm.

* Rối loạn trong sinh tổng hợp porphyrine:

Nguyên nhân chính do ngộ độc chì : việc tổng hợp Hème bị ức chế, đời sống hồng cầu giảm, kèm huyết tán nhẹ. Thường kết hợp với:

- Lâm sàng : rối loạn tiêu hóa(đau bụng, bón), dấu hiệu thần kinh (rối loạn hành vi, bệnh lý não cấp

với cao huyết áp và co giật), có thể có tổn thương thận với tổn thương ống thận .

- X quang xương dài : có những dây đậm ở đầu xương.
- Thiếu máu nhược sắt, hồng cầu nhỏ,
- Sắt huyết thanh tăng nếu không có thiếu máu thiếu sắt đi kèm (nhưng thường có thiếu máu thiếu sắt đi kèm).

Chẩn đoán thường nghi đến trước một tình trạng thiếu máu nhược sắt, không đáp ứng với điều trị bằng thuốc Sắt. Dấu hiệu ăn đất (pica) cũng được ghi nhận.

Chẩn đoán dựa vào tăng chì trong máu ($80\mu\text{g/dl}$) và tăng chì trong nước tiểu ($>0.08\text{mg/ngày}$), tăng protoporphyrine hồng cầu.

Điều trị bằng EDTA (éthylène-diamine-tétracétique) : $1000\text{mg/m}^2/\text{ngày}$, TTM liên tục trong 5 ngày, và BAL (British Anti-Lewisite): $300\text{mg/m}^2/\text{ngày}$ chia 4 – 6 lần, tiêm bắp, x 5 ngày

Các nguyên nhân hiếm hơn :

1/ **Thiếu máu nguyên bào sắt** (anémie sidérolastique) :

- Rất hiếm ở trẻ em, bao gồm : Thiếu máu nhược sắt, hồng cầu nhỏ, ít đáp ứng tủy.
- Tuổi xuất hiện rất thay đổi, từ sơ sinh đến 7 – 8 tuổi, thiếu máu xảy ra từ từ, có thể kèm huyết tán với mức độ thay đổi. Dần về sau có thể giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu. Tủy đồ cho thấy tăng sản dòng hồng cầu (hyperplasie de la lignée érythroblastique) với rối loạn tạo hồng cầu (dysérythropoïèse), với nhuộm Perls cho hình ảnh của các nguyên bào sắt hình vòng (sidérolastes en anneau). Thiếu máu nguyên bào sắt bẩm sinh về sau có thể có nguy cơ trở thành Bạch huyết cấp dòng tủy. Điều trị bằng truyền máu nhiều lần và chống ứ đọng chất sắt.

a/Bẩm sinh:

- . Thiếu máu nguyên bào sắt di truyền theo giới tính
- . Thiếu máu nguyên bào sắt di truyền theo tính lặn, trên NST thường.
- . Hội chứng Pearson (cytopathie mitochondriale).

b/ Mắc phải :

- . Thiếu máu với nguyên bào sắt hình vòng (sidérolastes en anneau)
- . Đi kèm , hoặc là khởi đầu của một bệnh máu ác tính.
- . Sau dùng thuốc: Isoniazide
- . Sau nhiễm độc chì
- . Trong bệnh tự miễn.

2/ Bất thường bẩm sinh trong biến dưỡng sắt: **không có Transferrine** (atransferrinémie)

3/ Do **thiếu B6, Cu.**

* **Rối loạn trong tổng hợp Globine:** Sắt huyết thanh tăng, chủ yếu là Thalassémie, và các bệnh Hémoglobine khác.

5. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Điều trị thiếu sắt:

5.1.1. Điều trị bệnh: dựa vào việc cung cấp chất sắt, trong đa số các trường hợp bằng đường uống, dưới dạng muối hữu cơ: fumarate (33% sắt kim loại), gluconate (10% sắt kim loại), với liều từ $5\text{mg}-10\text{mg}$ sắt kim loại/kg/ngày, chia 2 – 3 lần, trước bữa ăn, trong thời gian 2 tháng (chỉ có 20 % lượng sắt cho vào được hấp thu. Tiếp tục 1-2 tháng sau khi Hb trở lại bình thường. Không nên ngưng dùng thuốc dù phân có màu đen hoặc xuất hiện rối loạn tiêu hóa.

- Sulfate ferreux: rẻ nhất, hấp thu tốt nhất nhưng không dùng ở trẻ em vì gây ngộ độc.
- Vitamin C làm tăng hấp thu sắt nhưng không nhất thiết sử dụng phối hợp trong điều trị thiếu sắt.
- Sự gia tăng hồng cầu non được ghi nhận vào ngày thứ 3 sau điều trị, tối đa vào ngày thứ 10 đánh giá sự hiệu quả của thuốc và lượng huyết sắc tố trở về bình thường sau 1 tháng, Ferritine trở về bình thường sau 2 tháng.
- Sắt dùng đường tiêm bắp rất hạn hữu, chỉ dùng trong những trường hợp thiếu máu nặng, kém hấp thu ở ruột (nguy cơ: chóc phản vệ, sốt, sạm da), không thể dùng qua đường uống. Tiêm bắp, liều 2 mg/kg , 1 tuần 2 lần.

5.1.2. Điều trị dự phòng: là chủ yếu.

- Bắt đầu lúc thai kỳ bằng cách cho người mẹ tương lai uống một cách dễ dàng.
- Trẻ thiếu tháng song sinh và trẻ suy dinh dưỡng bào thai là nhóm trẻ có nguy cơ cao và phải được theo dõi về phương diện này 1 cách kỹ lưỡng, và cho sắt: $5-10\text{mg}$ là đủ.
- Chế độ ăn cũng rất quan trọng: trong những tháng đầu, sữa mẹ cung cấp sắt dưới dạng dễ hấp thu. Sau đó chế độ ăn dặm không đủ cung cấp: thịt cung cấp sắt dưới dạng hấp thu tốt nhưng trứng và hoa quả không cung cấp được nhiều chất sắt. Nên cho thêm chất sắt vào sữa pha chế công nghiệp.

5.2. Điều trị các nguyên nhân khác của thiếu sắt:

- Trong thiếu máu do mất chất sắt nên điều trị thiếu sắt bên cạnh điều trị nguyên nhân chính.
- Trong thiếu máu do nhiễm trùng, không cần điều trị thiếu sắt.

Thiếu Máu Tán Huyết

TS.BS.Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu:

- 1/ Phân loại Thiếu máu tán huyết
- 2/ Triệu chứng lâm sàng và sinh học của 2 nhóm bệnh lý di truyền và mắc phải
- 3/ Nguyên tắc điều trị của từng loại bệnh.

Định nghĩa :

- Là loại thiếu máu do hồng cầu bị phá vỡ, và đời sống hồng cầu bị rút ngắn dưới 120 ngày. Hồng cầu bị phá vỡ do:

- o Bất thường tại hồng cầu.
- o Do tác nhân bên ngoài hồng cầu.
- Phần lớn huyết tán xảy ra trong hệ thống vòng nội mô của lách, gan và tủy xương.
- Phân biệt 2 dạng :
 - o Thiếu máu huyết tán di truyền.
 - o Thiếu máu huyết tán mắc phải.
- Ở trẻ em nguyên nhân thiếu máu huyết tán phần lớn do di truyền và do :
 - o Bất thường màng hồng cầu.
 - o Bất thường của huyết sắc tố.
 - o Do thiếu men.

- Thiếu máu huyết tán mắc phải thường xuất hiện trong một bối cảnh đặc biệt : hội chứng huyết tán và tăng urê, thiếu máu huyết tán tự miễn rất hiếm ở trẻ con.

- Trong đa số các trường hợp, thiếu máu có thể nặng hay nhẹ, đẳng bào, có kèm với sự đáp ứng của tủy (tăng tái tạo hồng cầu) và có tăng Bilirubine.

Dấu hiệu lâm sàng:

- Thiếu máu, nặng hay nhẹ tùy lứa tuổi và tùy sự xuất hiện nhanh hay chậm.
- Vàng da nhẹ, vàng mắt, kèm tiểu ra Urobiline, đôi khi tiểu huyết sắc tố trong dạng tối cấp.
- Lách to (dấu hiệu này không cố định).
- Đôi khi có gan to đi kèm.
- Xương bị đau nhức, biến dạng nhất là xương sọ, xương mặt, xương chi.

Dấu hiệu gợi ý tính chất di truyền:

- Nguồn gốc dân tộc, sắc tộc.
- Tiền căn gia đình: thiếu máu, vàng da, lách to.
- Tiền căn sơ sinh: vàng da do huyết tán, truyền máu.

Triệu chứng sinh học:

- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và các tiền căn (gia đình), và các xét nghiệm giúp chẩn

đoán chỉ có thể chính xác nếu được thực hiện xa đợt truyền máu (tối thiểu 3 tháng sau khi truyền máu).

- Chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm:

- Công thức máu và tỷ lệ hồng cầu mạng: thiếu máu đẳng bào, có tăng tái tạo hồng cầu (hồng cầu mạng trên 150.000/mm³).

- Bất thường hồng cầu trên lam máu :
 - o Hồng cầu với hình dạng không đều (poikilocytose) trong bệnh Thalassémie.

- o Hồng cầu hình bia (bệnh huyết sắc tố C).

- o Hồng cầu hình liềm (huyết sắc tố S).

- o Hồng cầu hình cầu (Minkowski Chauffard).

- Tăng Bilirubine tự do trong máu và giảm Haptoglobine huyết thanh.

- Cần làm thêm: nhóm máu và test de Coombs.

- 3 xét nghiệm sau đây giúp chẩn đoán bệnh lý di truyền của hồng cầu :

- Điện di huyết sắc tố.

- Đo lường men hồng cầu: G6PD, Pyruvate Kinase.

- Đo sức bền thẩm thấu (résistance osmotique): giảm trong trường hợp bất thường màng HC

PHÂN LOẠI

I. Thiếu máu huyết tán di truyền:

1. Do bất thường màng hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu hình cầu (Minkowski Chauffard).

- Elliptocytose.

- Ovalocytose.

- Acanthocytose.

2. Do bất thường huyết sắc tố:

a) Bệnh của huyết sắc tố: → cấu trúc Hb bị tổn thương.

- Hồng cầu hình liềm: HbS

- Huyết sắc tố C, D, E.

- Huyết sắc tố không bền

b) Bệnh Thalassémie: → số lượng chuỗi beta hoặc alpha bị tổn thương.

- β Thalassémie

- α Thalassémie.

3. Do thiếu men:

- Thiếu G6PD
- Thiếu Pyruvate Kinase

II. Thiếu máu huyết tán mắc phải:

- Do miễn dịch
- Không do miễn dịch.

I. THIẾU MÁU HUYẾT TÁN DI TRUYỀN:

A. Do bất thường của màng hồng cầu:

1. Bệnh Hồng cầu hình cầu (Minkowski - Chauffard) :

- Bệnh có tính chất gia đình và di truyền theo kiểu trội. Có ở cả hai phái. Dân tộc da trắng mắc bệnh nhiều hơn dân có sắc da đen.
- Bệnh do bất thường của chất spectrine của màng làm cho ion Na từ ngoài vào trong hồng cầu một cách dễ dàng, tăng Na nội bào và tăng sử dụng ATP gây phá hủy hồng cầu.

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Tuổi phát hiện rất thay đổi: lúc mới sanh, bệnh thường đi kèm với vàng da sơ sinh rất nặng, bệnh có thể xuất hiện vài tháng sau khi sanh với triệu chứng thiếu máu do tán huyết; khi trẻ lớn lên và ở tuổi trưởng thành bệnh được phát hiện qua xét nghiệm tổng quát.

- Hai triệu chứng quan trọng nhất là vàng da và lách to. Đi kèm là các triệu chứng toàn thân như mệt mỏi, biếng ăn và bội nhiễm thường xuyên.

1.2. Triệu chứng sinh học :

- Thiếu máu đáng báo dạng nhẹ hoặc nặng trong đợt tán huyết hồng cầu hình cầu.
- Tăng hồng cầu mạng
- Tùy độ có tình trạng tăng nguyên hồng cầu.
- Tăng bilirubine trong máu.
- Sắc huyết thanh bình thường.
- Sức bền thẩm thấu giảm (résistance osmotique giảm).

1.3. Dạng lâm sàng:

- Dạng nặng: thiếu máu trầm trọng với nhiều đợt giảm lượng hồng cầu (crises de déglobulisation) cần truyền máu nhiều lần.
- Dạng nhẹ: thường được phát hiện ở tuổi trưởng thành với thiếu máu nhẹ.
- Dạng sơ sinh: vàng da sớm, rất nặng, có khi cần thay máu, chẩn đoán lúc mới sanh rất khó.
- Những đợt giảm lượng hồng cầu, thường xảy ra và đôi khi cần truyền máu khẩn, những đợt này xảy ra sau huyết tán, hoặc do suy tủy cấp thoáng qua sau một tình trạng nhiễm trùng tại mũi họng.
- Biến chứng xa: sạn mật, loét chân, rối loạn tăng trưởng.

1.4. Điều trị:

- Cắt lách là phương pháp điều trị duy nhất.

- Chỉ định hầu như tuyệt đối, dù thiếu máu nhẹ và thường chỉ định sau 6 tuổi. Cần cho bệnh nhân chủng ngừa: phế cầu, não mô cầu và haemophilus đầy đủ. Sau cắt lách, điều trị dự phòng bằng Pénicilline, và sau khi cắt lách, bệnh nhân khá hơn nhưng các bất thường về gen và sự biến dạng của hồng cầu vẫn tồn tại.

2. Các dạng thiếu máu huyết tán khác do bất thường của màng hồng cầu :

- Elliptocytose
- Ovalocytose
- Di truyền theo kiểu trội. Thường không có triệu chứng hoặc chỉ có tán huyết nhẹ.
- Acanthocytose

Trên hồng cầu có nhiều điểm lõm lõm. Bệnh có thể di truyền với tình trạng không có betalipoprotéine trong máu (abetalipoprotéinémie) và bệnh cũng có thể dưới dạng mắc phải (suy gan nặng và thiếu vitamine E).

B. Do bất thường của huyết sắc tố :

Gồm có bệnh của huyết cầu tố, Thalassémie.

1. Bệnh của huyết cầu tố :

Do bất thường trọng cấu trúc của các chuỗi globine của huyết sắc tố.

1.1. Bệnh hồng cầu hình liềm (Drepanocytose):

- Huyết sắc tố bệnh lý được gọi là HbS (sickle : hình liềm). Bất thường do acid glutamic bị thay thế bởi Valine trên chuỗi β.
- Bệnh thường thấy ở dân màu da đen.
- Khi thiếu oxy, có sự hình thành các hồng cầu hình liềm và từ đó gây nên tắc mạch và hoại tử.
- Bệnh có 2 dạng : đồng hợp tử và dị hợp tử.

❖ Dạng đồng hợp tử :

- Các triệu chứng lâm sàng xuất hiện vào tam cá nguyệt thứ hai hoặc thứ ba của đời sống.
- Các triệu chứng của thiếu máu huyết tán được ghi nhận như : xanh xao, vàng da nhẹ, lách to có thể đi kèm với gan to và chậm phát triển thể chất. Các triệu chứng khác là hậu quả của sự hình thành những cục máu đông nhỏ : dấu hiệu thần kinh (liệt nửa người, co giật, tổn thương các dây thần kinh), viêm phổi, tiểu máu, bệnh của ống thận, tổn thương xương...
- Với bệnh cảnh trên còn có những đợt tắc mạch ở bụng và chi, gây đau đớn và xuất hiện những đợt giảm lượng hồng cầu (crises de déglobulisation).

- Triệu chứng X quang rất thay đổi : hình răng lược ở vòm xương sọ, hình ảnh mất chất vôi, phản ứng màng xương, hoại tử, hình khuyết...

- Triệu chứng huyết học : thiếu máu đẳng sắt có sự hiện diện của hồng cầu hình liềm.

Chẩn đoán dựa vào việc tìm được Hemoglobine S, không thấy sự hiện diện của HbA₁.

o Tiên lượng thường xấu, nhưng một số trẻ có thể sống đến tuổi trưởng thành.

o Điều trị triệu chứng - Có chỉ định truyền máu khi Hb < 8 g%, hoặc có những cơn đau.

o Điều trị nhiễm trùng đi kèm. Ngày nay chẩn đoán trước sinh giúp phát hiện được sớm bệnh.

❖ Dạng dị hợp tử :

- Ít có triệu chứng lâm sàng.

- Thiếu máu không thường xuyên.

- Chẩn đoán dựa vào điện di Hb với lượng HbS < HbA₁

- Dạng dị hợp tử không cần điều trị.

1.2. Bất thường của huyết sắc tố C, D, và E :

Thiếu máu huyết tán nhẹ. Chẩn đoán dựa vào điện di Hb. Tiên lượng tốt.

1.3. Bất thường do huyết sắc tố không bền (Hb instable) :

Huyết sắc tố không bền kết tủa dưới dạng thể Heinz làm hư màng hồng cầu. Triệu chứng bao gồm triệu chứng của thiếu máu huyết tán : xanh xao, vàng da, lách to.

2. Bệnh Thalassemie:

Người ta phân biệt các dạng của Thalassemie dựa vào chuỗi bị ức chế :

	HbA ₂	HbF
β Thalassemia trait + HbA ₂ ⚡	3,5 – 8 %	1 – 5 %
δβ Thalassemia	< 3%	5 – 15%
β Thalassemia trait + HbA ₂ ⚡ + HbF ⚡	3,5 – 8 %	5 – 20%
β Thalassemia trait + HbA ₂ bình thường	< 3%	

2.1) β Thalassemie :

Gene kiểm soát sự tạo dây β bị hư hại nên thành lập dây β bị ngăn trở.

Di truyền trung gian giữa tính trội và tính lặn. Thường thấy ở dân vùng Địa Trung Hải, Vùng Đông Nam Á.

➤ Các thể bệnh :

a/ Người lành mang bệnh:

Thường là cha mẹ của bệnh nhân bị β Thalassemia trait, có hồng cầu nhỏ, HbA₂ bình thường.

b/ β Thalassemia trait:

- Bệnh thường dưới dạng tiềm ẩn, với triệu chứng xanh xao, lách to vừa.

- Hồng cầu tăng, Hb giảm, thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ hình bìa.

- Chẩn đoán dựa vào điện di Hb: HbA₂ tăng 4 đến 8% (bình thường <3,5%).

- Diễn tiến thường tốt: không có điều trị đặc hiệu.

	Sơ sinh	> 6 tháng – người lớn
HbA = α ₂ β ₂	< 20%	97 - 99 %
HbA ₂ = α ₂ δ ₂	< 1%	1,5 - 3,5 %
HbF = α ₂ γ ₂	80 %	0,5 – 2 %
Hb Bart's = γ ₄		
HbH = β ₄		

c/ β Thalassemia nặng:

▪ Thể đồng hợp tử (Bệnh Cooley) :

- Trẻ bắt đầu có triệu chứng thiếu máu, gan lách to thường sau 6 tháng tuổi.

- Sau nhiều đợt huyết tán cấp ngoài triệu chứng thiếu máu gan lách to, trẻ còn có vẻ mặt đặc biệt do tình trạng tăng sản xuất dòng hồng cầu: sống mũi dẹt, trán tròn, hai mắt xa nhau, trán rộng, hàm trên hơi hô, chậm phát triển thể chất, trí tuệ.

- Bệnh xuất hiện ngay từ tháng đầu của đời sống, liên quan đến tình trạng tán huyết nặng.

- Triệu chứng X quang: xương sọ dày, có hình bàn chi, có tình trạng loãng xương với vỏ xương mỏng dần.

- Triệu chứng sinh học :

o Thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ.

o Hồng cầu mạng tăng vừa. Tủy rất giàu tế bào máu.

o Tăng bilirurine máu, với sắt huyết thanh bình thường hoặc tăng.

o Điện di huyết sắc tố giúp chẩn đoán: có sự hiện

diện của HbF 20-80% và HbA₂.

- Điều trị :

o Truyền máu: hồng cầu lắng từng đợt để giữ huyết cầu tố > 10g%

o Cắt lách khi lượng máu truyền > 200 - 250 ml/kg/năm, hoặc có dấu hiệu cường lách và có chỉ định trên 5 tuổi, vì nguy cơ nhiễm trùng nặng do Pneumococque, Meningococque, Haemophilus. Ở trẻ nhỏ cần chủng ngừa bằng kháng sinh (Pénicilline) sau cắt lách. Chỉ định cắt lách khi có dấu hiệu cường lách. Sau cắt lách, tiêu cầu, bạch

cầu có thể tăng, cần dùng Aspirine liều thấp để ngừa tắc mạch.

o Giảm lượng sắt huyết thanh bằng Desferroxamine là phức hợp có ái lực cao với sắt, tiêm bắp, tiêm dưới da, tĩnh mạch, liều 30 - 40mg/kg/ngày x 5-6 ngày.

- Điều trị hỗ trợ:

o Acid ascorbic : làm chậm tốc độ chuyển ferritin thành hémoxidine. Tuy nhiên, các ascorbic có thể làm tăng nguy cơ peroxidation của sắt đối với lipid của màng tế bào. Liều 3mg/kg lúc mới bắt đầu thải sắt.

o Vit E làm bền màng tế bào, giảm nguy cơ oxid hóa màng hồng cầu.

o Acid folic: do tăng hoạt động của tủy xương nên cần nhiều chất liệu tạo hồng cầu.

- Các biện pháp mới : ghép tủy, ghép gen.
- Chẩn đoán trước sinh giúp phát hiện sớm bệnh.
- Tiên lượng xấu : thường trẻ không sống đến tuổi dậy thì.

▪ Thể trung gian :

Triệu chứng lâm sàng bao gồm những triệu chứng của bệnh Cooley dạng nhẹ : lách to vừa, nét mặt đặc biệt của bệnh Thalassémie thường không rõ ràng. Thiếu máu nhẹ. Lượng HbF không quá 30%.

Bệnh có thể sống đến tuổi trưởng thành.

2.2) α *Thalassemie* : thường thấy ở dân sống ở vùng Viễn Đông.

Gen kiểm soát sự tạo dây α bị hư hại nên sự thành lập dây α bị ngăn trở.

Các thể bệnh :

a/ Người lành mang bệnh:

Không có triệu chứng lâm sàng, hồng cầu bình thường, MCV hơi nhỏ, khó chẩn đoán.

b/ Hb constant spring và α *Thalassemie*:

Trẻ Hb CS nếu đồng hợp tử có triệu chứng lâm sàng tương tự Hb H tuy nhiên mức độ thiếu máu nhẹ hơn.

c/ α *Thalassemie* trait :

Phát hiện lúc mới sinh vì có hồng cầu nhỏ nhược sắc, Hb Bart's # 1%, về sau tăng lên 4 -6%. Khi bệnh nhân lớn lên, có triệu chứng thiếu máu nhẹ, hồng cầu nhỏ nhược sắc, HbA2 và HbF thấp.

d/ HbH :

Lúc mới sinh, bệnh nhân có thiếu máu , hồng cầu nhược sắc, Hb Bart's cao.

Thể dị hợp tử đôi khi không có triệu chứng lâm sàng, nếu có thì nhẹ, trẻ có thể sống đến tuổi trưởng thành.

Điện di Hb cho kết quả HbH : 10-30% trong Hémoglobino H (β 4).

e/ Phù nhau thai :

Chỉ có Huyết sắc tố Bart's (4). Thường chết trong giai đoạn bào thai, hoặc lúc sanh, đủ tháng, thiếu máu nặng, suy tim và phù toàn thân. Nếu biết sản phụ có nguy cơ sanh con thalassemia sẽ cho chấm dứt thai kỳ sớm, và truyền máu qua tử cung.

2.3. Các dạng khác:

Thường rất hiếm: β γ , Hb Lepore hoặc dạng phối hợp bệnh của huyết sắc tố với Thalassemie.

C. Do thiếu men:

1. Thiếu men G6PD:

Bệnh thường gặp di truyền theo tính lặn có liên quan đến giới tính.

1.1. Các yếu tố gây huyết tán:

- Thuốc (xem bảng).
- Thức ăn: một số đậu, rau dền.
- Nhiễm siêu vi, tiểu đường.

1.2. Triệu chứng lâm sàng:

Bình thường bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, chỉ bị huyết tán sau khi uống thuốc hoặc ăn thức ăn kể trên.

Cơn xảy ra đột ngột với sốt, nhức đầu, đau bụng và đau thắt lưng, vàng da, lách to, tiểu huyết sắc tố màu xá xị, gầy đen. Cơn thường xảy ra trong một thời gian ngắn.

Sau 1-2 ngày, nước tiểu nhạt dần, nhưng trẻ rất mệt, thiếu máu nặng và có thể có biến chứng suy thận cấp, dễ đưa đến tử vong nếu không được truyền máu kịp thời.

1.3. Chẩn đoán:

Có những đợt giảm hồng cầu trầm trọng. Lượng hồng cầu mạng tăng. Giữa 2 đợt số lượng hồng cầu bình thường.

Chẩn đoán dựa vào đo lường G6PD.

1.4. Phòng bệnh:

Giữa các đợt trẻ vẫn bình thường. Bệnh nhân sẽ được hướng dẫn danh sách các thuốc nguy hiểm không nên dùng, và cần tránh một số thức ăn như trên.

1.5. Tùy theo vùng, bệnh có biểu hiện lâm sàng khác nhau :

Châu Phi, Châu Á: thể huyết tán cấp thứ phát, sau khi uống thuốc, kèm tiểu huyết sắc tố.

Châu Âu, vùng Địa Trung Hải: thể máu huyết tán mạng tiên phát hoặc vàng da do tăng bilirubine gián tiếp ở trẻ sơ sinh.

2. Các loại thiếu các men khác:

Thiếu Pyruvate-Kinase. Bệnh hiếm gặp. Chỉ đo lường hoạt động của men Pyruvate-Kinase khi các nguyên nhân khác được loại trừ.

II. Thiếu máu huyết tán mắc phải.

A. Thiếu máu huyết tán miễn dịch:

1. Truyền nhầm nhóm máu: hiếm gặp, hoặc ở bệnh nhi đã được truyền máu nhiều lần.

2. Do bất đồng nhóm máu mẹ con: có sự hiện diện của allo-anticorps.

3. Do kháng thể miễn dịch - dị ứng:

- Thuốc uống vào được xem như là kháng nguyên. Các nguyên nhân này cũng hiếm gặp ở trẻ em.

- Test de Coombs có thể dương tính thoáng qua.

- Các thuốc được ghi nhận là: kháng sinh dòng Penicilline, PAS, Sulfamid, antihistamin, Chlorpromazin, Quinin.

4. Thiếu máu huyết tán do nguyên nhân miễn dịch:

4.1. Lâm sàng :

- Thiếu máu cấp xuất hiện đột ngột : xanh xao, mệt mỏi, sốt, vàng da, đôi khi có lách to và tiểu huyết sắc tố. Bệnh cảnh có thể đi kèm với các triệu chứng nhiễm trùng.

4.2. Triệu chứng sinh học :

- Thiếu máu huyết tán

- Test de Coombs trực tiếp dương tính.

4.3. Nguyên nhân :

- Nhiễm trùng tai mũi họng.

- Nhiễm trùng phổi do Mycoplasme.

- Nhiễm siêu vi

- Không rõ nguyên nhân.

4.4. Điều trị :

- Truyền máu

- Corticoid : 2 - 3 mg/Kg.

- Thay máu : Immunoglobulin truyền tĩnh mạch.

4.5. Diễn tiến :

- Cấp tính, thoáng qua, lành bệnh sau 2 - 3 tháng.

- Mãn tính : test de Coombs vẫn dương tính, và huyết tán vẫn tồn tại. Có thể có chỉ định cắt lách.

B. Thiếu máu huyết tán không do miễn dịch :

1. Thiếu máu huyết tán và ký sinh trùng :

- Ở trẻ sơ sinh : tất cả các nguyên nhân nhiễm trùng nặng do vi khuẩn, siêu vi và ký sinh trùng đều có thể gây ra huyết tán.

- Ở trẻ em lớn : nguyên nhân thường là nhiễm trùng huyết hoặc sốt rét.

2. Thiếu máu huyết tán do ngộ độc :

- Tétrachlorure de Carbone, nôm, nôm độc rắn.

3. Hội chứng huyết tán và tăng urée (S. H. U : Syndrome Hémolytique et Urémique ; HUS : Haemolytic Uraemic Syndrome) :

- Xuất hiện vài ngày sau một đợt tiêu chảy cấp có kèm với sốt, có các triệu chứng thiếu máu tán huyết và suy thận.

- Điều trị chủ yếu dựa vào điều trị triệu chứng : truyền máu, lợi tiểu hoặc thẩm phân phúc mạc.

- Diễn tiến tùy thuộc sự hồi phục của chức năng thận.

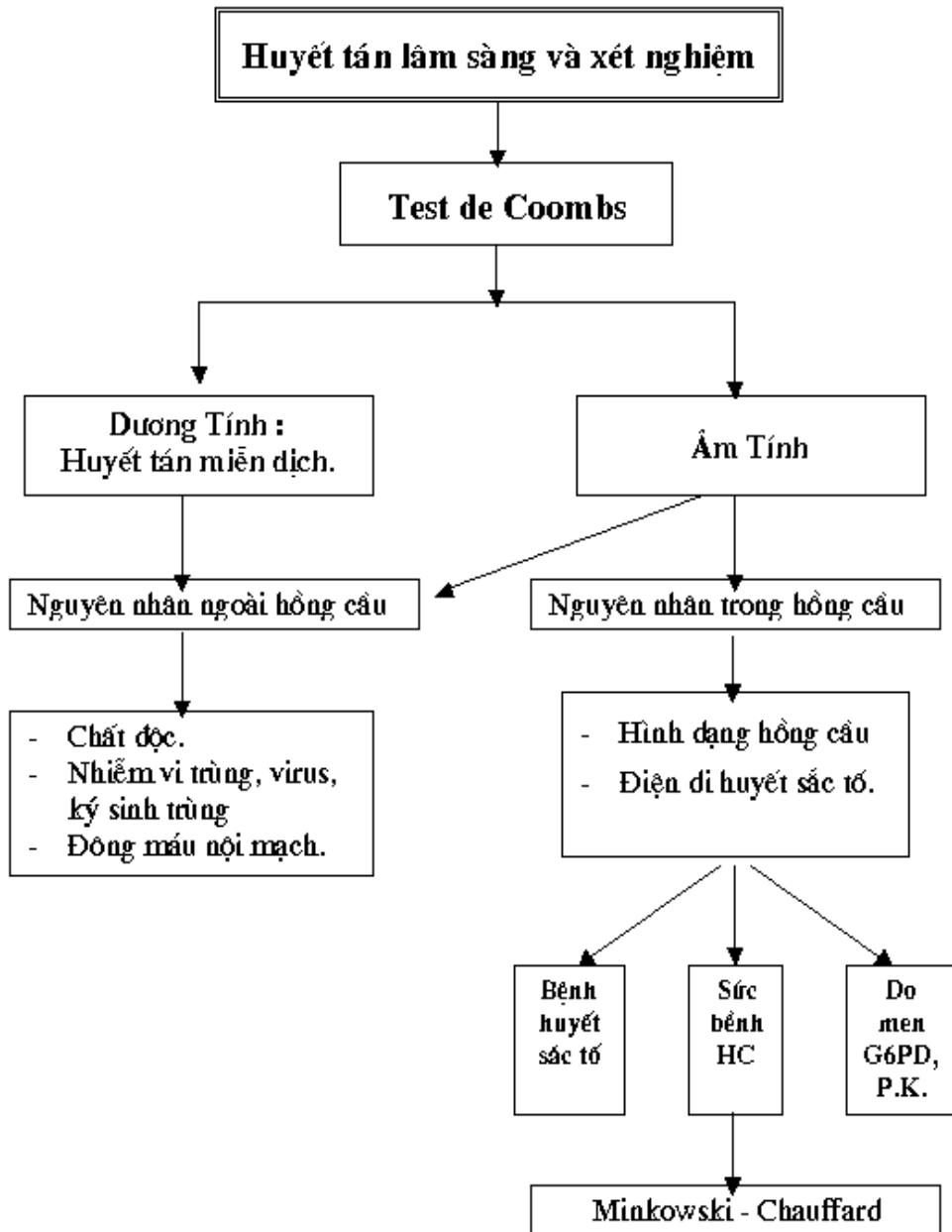
- Nguy cơ đưa đến tình trạng suy thận mãn.

4. Thiếu máu huyết tán do prothèse ở tim.

5. Bệnh Marchiafava - Micheli :

Tiểu Hémoglobine từng cơn và về đêm. Bệnh rất hiếm. Chẩn đoán dựa vào nghiệm pháp Ham và Dacie cho thấy có tình trạng tăng huyết tán trong môi trường acid do bề mặt bị kích hoạt.

Sơ Đồ Phân Loại Theo Test de Coombs



Danh Sách Thuốc và Thức Ăn cần Tránh ở Bệnh Nhân Thiếu G6PD

I - Thuốc :	
Thuốc chống sốt rét :	Primaquine Pamaquine Pentaquine Quinine Mépacrine
Thuốc giảm sốt, giảm đau	Acide acétyl salicylique Phénazone Amidophénazone (Amidopyrine) Phénacétine Acetanilide Phénicarbazide
Tất cả các Sulfamides, sulfones :	Acide Para-amino Salicylique (PAS) Phénylhydrazine Acétylphénylhydrazine Bleu de Méthylène Dẫn xuất của Naphtalène Acide Ascorbique Probénécide Trinitrotoluène Chloramphénicol Vitamine K hydrosoluble Isoniazide Néo arsphéramine (Collunovar)
Tất cả các loại Nitrofurane :	Furadoine Furoxane
II. Thức Phẩm :	
Các Thức Phẩm nguồn gốc thực vật :	Một số loại đậu Đậu xanh Măng, artichaut, ...

THIẾU MEN GLUCOSE - 6 – PHOSPHATE (G6PD)

TS BS Trần Thị Mộng Hiệp

MỤC TIÊU

1. Hiểu biết tình hình thiếu men G6PD trên thế giới
2. Nắm cơ chế gây tán huyết do thiếu men G6PD
3. Trình bày được các dạng lâm sàng
4. Biết chẩn đoán bệnh thiếu men G6PD
5. Nắm các nguyên tắc điều trị
6. Trình bày được kế hoạch phòng bệnh

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh rất thường gặp,
- Di truyền theo nhiễm sắc thể X, locus q28
- Sinh học phân tử G6PD :
 - Là 1 protein với 514 aa
 - Trọng lượng phân tử 59 kDa
 - Bất thường do Arginine ở vị trí 459 bị thay thế bởi Leucine.
- Dịch tễ: 400 triệu người mắc bệnh trên thế giới

II. SINH LÝ BỆNH

- Hồng cầu được bảo vệ bằng hệ thống men.
- Các men tham gia trong 2 đường :
 - Ky khí: Pyruvate kinase
 - Phospho- isomérase
 - 3 - Phosphoglycérate kinase
- Có O2: G6PD
- Glutathion réductase
- Glutathion peroxydase

III. LÂM SÀNG

1. Huyết tán cấp thứ phát sau dùng Primaquine:

- Thường thấy ở dân da đen
- Hoạt động của men giảm một phần (75 - 95%)
- Mức độ: phụ thuộc vào liều Primaquine, nặng khi dùng liều cao
 - Hồng cầu bị phá vỡ sau 48 giờ uống thuốc
 - Lượng Hb giảm: 30 - 50%
 - Lâm sàng: thiếu máu cấp (HC giảm, HC non tăng), tiểu huyết sắc tố
 - Đợt huyết tán kết thúc sau: 8 - 12 ngày, dù vẫn dùng Primaquine (chỉ có HC già bị tiêu hủy)
 - Số lượng HC phục hồi dần: 2 - 4 tuần
 - Sau 2 - 3 tháng: bệnh nhân hết thiếu máu HC dễ vỡ nếu tiếp tục dùng thuốc.

2. Thể huyết tán cấp vùng Địa Trung Hải:

- Da trắng
- Do thiếu G6PD gần toàn phần: 2 - 15%

- Mức độ: rất nặng, không phụ thuộc vào lượng thuốc
 - Do nhiều loại thuốc như Aspirine, Chloroquine
 - Do nhiễm trùng.
- Lâm sàng:
 - Sốt
 - Tiểu huyết sắc tố (huyết tán nặng: HC giảm 2 - 3 triệu / vài giờ), vô niệu, shock
- Nếu tiếp tục dùng thuốc thì tái phát ngay sau đó.
- Đợt giảm sau vài ngày truyền máu thật tích cực.
- Có thể gặp: Địa trung hải, Trung Quốc, Việt Nam, Thái Lan.

3. Thiếu máu huyết tán mãn:

- Ít gặp hơn loại cấp
- Bệnh cảnh tương tự thiếu máu tán huyết bẩm sinh: huyết tán tự nhiên, từng đợt, vàng da, gan lách to
- Cắt lách: không kết quả

4. Vàng da huyết tán sơ sinh:

- Sau dùng 1 số thuốc (trực tiếp từ sữa mẹ): vitamin K, Aspirine, Sulfamides
- Bệnh cảnh có thể nặng với vàng da nhân. Điều trị là thay máu.
- Thường gặp ở các nước Ý, Pháp, Thái Lan, Hy Lạp.

5. Thể ẩn: không có triệu chứng

- Nữ dị hợp tử
- Không có triệu chứng sau khi dùng thuốc
- Phổ biến, cần điều tra hàng loạt

6. Thể phối hợp: Thalassémie, HC hình liềm ... → gây huyết tán nặng

IV. CHẨN ĐOÁN

- Đo hoạt động men G6PD: phương pháp quang phổ học
- Không đo trực tiếp men
- Ngoài đợt tán huyết: 1 - 2 tháng sau (HC thiếu men đã vỡ, chỉ còn HC non không thiếu men)

V. ĐIỀU TRỊ

- Huyết tán nhẹ: không cần điều trị
- Nặng, choáng: truyền máu (có thể nhiều lần)
- Giúp tiêu tốt: truyền dịch đẳng trương
- Suy thận cấp: thẩm phân phúc mạc, thận nhân tạo
- Sơ sinh với tăng bilirubin gián tiếp:
 - Điều trị dự phòng +++
 - Thay máu khi có vàng da nhân.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Hạn chế sinh con mắc bệnh:

- Bệnh liên quan đến giới tính: NST X, kiểu lặn
- Nữ đồng hợp tử: XX, cả 2 kiểu lặn X đều mang mầm bệnh
- Nữ dị hợp tử: XX, 1X mang mầm bệnh, không có triệu chứng lâm sàng nhưng truyền bệnh.
- Nam XY mắc bệnh: luôn luôn có triệu chứng lâm sàng
- Cố vấn di truyền trước khi kết hôn và kiểm tra men

2. Điều tra hàng loạt trong nhân dân ở vùng có tính phổ biến:

- Phát hiện nữ dị hợp tử di truyền cho con trai
- Phát hiện người mắc bệnh: hướng dẫn sử dụng thuốc, hạn chế cho máu.

VII. THUỐC GÂY HUYẾT TÁN THIỂU G6PD

1. Giảm đau :

Acétanilide
Acid Salicylic
Acetaminophen
Pyramidon

2. Sulfamides – Sulfones

3. Thuốc sốt rét:

Primaquin
Pentaquine
Pamaquine
Quinacrine

4. Kháng sinh không phải Sulfamides:

Furazolidone
Chloramphénicol
Nitrofurantoin
Acide para – aminosalicylique

5. Các loại thuốc khác:

Naphtalène Quinidine
Vitamin K Ngộ độc chì
Bleu de Méthylène Trinitrotoluène
Quinine

6. Nhiễm vi trùng, siêu vi: viêm gan, thương hàn, leptospirose, rickettsiose

7. Toan máu trong tiểu đường

8. Các loại đậu

BỆNH TIM BẨM SINH

Mục tiêu

1. Nêu được nguyên nhân và tần suất của các bệnh tim bẩm sinh thường gặp.
2. Phân loại được bệnh tim bẩm sinh.
3. Phân tích được sinh lý bệnh của tim bẩm sinh có shunt trái-phải và phải-trái.
4. Chẩn đoán được các bệnh tim bẩm sinh thường gặp.

1. Mở đầu

- Định nghĩa: bệnh tim bẩm sinh (BTBS) là các dị tật của tim và mạch máu lớn xảy ra trong 2 tháng đầu của thai kỳ, vào lúc hình thành các buồng tim, van tim, các nút thần kinh tự động tạo nhịp tim, hệ thần kinh dẫn truyền của tim và các mạch máu lớn.

- Dịch tễ: BTBS là bệnh tim mạch chủ yếu ở trẻ em. Nó chiếm đến 90% tổng số các bệnh tim mạch ở trẻ em. Tần suất mắc BTBS khoảng từ 0,7-0,8%, nam nữ mắc ngang nhau, không có sự khác nhau giữa các chủng tộc, địa dư cũng như điều kiện kinh tế xã hội. Tỷ lệ tử vong do BTBS rất cao, chiếm khoảng 15% tổng số tử vong trong thời kỳ sơ sinh. Đa số tử vong của BTBS xảy ra trong 2 năm đầu. Theo tổng kết 10 năm của viện nhi từ 1981-1991 tỷ lệ tử vong do BTBS chiếm 5,8% bệnh tim bẩm sinh.

2. Đặc điểm tuần hoàn bào thai

- Tuần hoàn máu ở thai khác hoàn toàn với sau đẻ do trong bào thai phổi của thai nhi chưa hoạt động mọi quá trình trao đổi chất và đường khí đều thực hiện qua rau thai. Tim của thai lúc đó “hoạt động song song”. Hai thất cùng nhận máu tĩnh mạch rốn nhờ có lỗ bầu dục, và co bóp với cùng 1 áp lực: thất trái tổng máu vào động mạch chủ lên, thất phải tổng máu vào động mạch chủ xuống qua ống động mạch.

- Khi sinh ra đời hoạt động của tim thay đổi trở thành “hoạt động nối tiếp”, do lúc sinh tuần hoàn rốn chấm dứt, giường mao mạch phổi mở ra, ống động mạch và lỗ bầu dục đóng lại. Khi đó tim trái làm việc nối tiếp sau tim phải, tuần hoàn chia ra đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn.

- Hiểu rõ được tuần hoàn bào thai và sự thay đổi tuần hoàn đột ngột sau khi trẻ ra đời sẽ giúp lý giải được tại sao mà nhiều bệnh tim bẩm sinh rất nặng đe dọa tiên lượng sống của trẻ sơ sinh nhưng vẫn có thể phát triển bình thường trong bụng mẹ.

3. Nguyên nhân

3.1. Sai lệch nhiễm sắc thể

Chiếm khoảng 5% các bệnh tim bẩm sinh, thường luôn đi kèm với hội chứng đa dị tật. Thường gặp là tam NST 21, 18, 13, 22 và hội chứng Turner.

3.2. Di truyền

- Di truyền trên NST thường mang gen trội: thường gặp ở các hội chứng đa dị tật mà trong đó BTBS là dị tật chính như hội chứng Noonan, hội chứng Marfan.

- Di truyền trên NST thường mang gen lặn: hội chứng Jervell (QT kéo dài, đột tử), hội chứng Ellis Van Creveld (tim chỉ có 1 nhĩ kèm các dị tật khác).

- Di truyền theo thể ẩn có liên quan đến NST giới tính: thường bị ở trẻ trai như hội chứng Hunter (dị tật ở nhiều van tim và động mạch vành), loạn dưỡng cơ Duchenne.

3.3. Các nguyên nhân ngoại lai xảy ra trong khi mang thai

- Các tác nhân vật lý như các loại tia phóng xạ, tia gamma, tia quang tuyến X.

- Nhiễm độc các loại hóa chất, độc chất, các thuốc kháng đông kinh, thuốc an thần.

- Nhiễm trùng virus đặc biệt là Rubéole trong 3 tháng đầu có thai.

- Các bệnh của mẹ mắc khi đang mang thai: đái tháo đường, bệnh Lupus ban đỏ.

4. Phân loại tim bẩm sinh

4.1. Tật bẩm sinh chung của tim

- Vị trí bất thường của tim (tim sang phải, đảo ngược phủ tạng).

- Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh.

- Bất tương hợp nhĩ thất và thất đại động mạch.

4.2. BTBS không tím, không có luồng thông

- Bất thường bắt nguồn từ bên trái của tim

+ Hẹp động mạch chủ (dưới van, tại van, trên van), hẹp eo động mạch chủ.

+ Tim có 3 buồng nhĩ.

- Bất thường bắt nguồn từ bên phải của tim

+ Hẹp động mạch phổi (dưới van, tại van, trên van).

+ Bệnh Ebstein.

4.3. BTBS không tím có luồng thông trái-phải

- Thông liên thất.

- Thông liên nhĩ.

- Còn ống động mạch.

- Thông sàn nhĩ thất.

4.4. BTBS có tím, luồng thông phải-trái

- Có tăng tuần hoàn động mạch phổi

+ Hoán vị đại động mạch.

+ Thất phải 2 đường ra.

+ Thân chung động mạch.

+ Nối liên bất thường tĩnh mạch phổi hoàn toàn.

+ Tim chỉ có 1 thất.

+ Tim chỉ có 1 nhĩ chung.

- Tuần hoàn động mạch phổi bình thường hoặc giảm

+ Tứ chứng Fallot.

+ Tam chứng Fallot.

+ Teo van 3 lá.

+ Bệnh Ebstein với thông nhĩ phải qua nhĩ trái.

- Có tăng áp phổi:

+Phức hợp Eisenmenger.

5. Các bệnh tim bẩm sinh thường gặp

5.1. Sinh lý bệnh của các nhóm tim bẩm sinh

5.1.1. Sinh lý bệnh của nhóm có luồng thông trái-phải

- Sau khi ra đời, do áp lực của đại tuần hoàn luôn cao hơn áp lực của tiểu tuần hoàn, nên khi có các dị tật ở các vách tim hoặc thông thương giữa ĐMC và ĐMP sẽ làm cho máu đã bão hòa oxy từ đại tuần hoàn chảy sang hệ thống tiểu tuần hoàn để trộn lẫn với máu tĩnh mạch tạo nên luồng thông trái-phải, vì vậy trên lâm sàng trẻ không bị tím. Do luồng thông trái-phải sẽ gây tăng lưu lượng máu ở hệ thống tiểu tuần hoàn, vì vậy trên lâm sàng trẻ thường bị khó thở, hay bị viêm phổi tái đi tái lại và suy tim.

- Khi tình trạng tăng lưu lượng ở hệ thống tiểu tuần hoàn kéo dài sẽ dẫn đến tình trạng tăng áp lực động mạch phổi, do sự tăng sức cản của hệ động mạch phổi xảy ra chủ yếu ở các động mạch cỡ nhỏ và vừa, diễn biến qua 6 giai đoạn khi sinh thiết phổi:

+ Giai đoạn 1: dày lớp trung mạc do tăng sinh nhiều sợi cơ của vách động mạch.

+ Giai đoạn 2: Dày lớp nội mạc do tăng sinh tế bào nội bì làm cho lòng của động mạch bị hẹp hơn.

+ Giai đoạn 3: xơ hoá nội mạc làm cho nội mạc cứng hơn

+ Giai đoạn 4: xơ hoá lớp trung mạc.

+ Giai đoạn 5: hoại tử tạo thành các sợi fibrine ở nội mạc

+ Giai đoạn 6: tắc mạch rải rác ở các động mạch phổi nhỏ và vừa.

Các tổn thương này ngày càng nặng hơn và không hồi phục dẫn tới bệnh mạch phổi tắc nghẽn. Khi áp lực ĐMP tăng cố định (không hồi phục) sẽ làm cho áp lực trong hệ tiểu tuần hoàn cao hơn đại tuần hoàn, sẽ gây đổi chiều dòng máu thành luồng thông phải-trái gây nên tím (hay còn gọi là hội chứng Eisenmenger).

- Bình thường áp lực động mạch phổi tâm thu (ALĐMPPTT) < 20 mmHg.

+ Khi ALĐMPPTT từ 30-40 mmHg (hoặc $\leq 1/3$ áp lực động mạch chủ (ALĐMC): huyết áp tối đa đo ở cánh tay): gọi là ALĐMP tăng nhẹ.

+ Khi ALĐMPPTT từ 40-70 mmHg (hoặc $1/3 < \text{ALĐMPPTT} \leq 2/3 \text{ ALĐMC}$): tăng vừa.

+ Khi ALĐMPPTT > 70 mmHg ($2/3 < \text{ALĐMPPTT} < \text{ALĐMC}$): ALĐMP tăng nặng.

+ Khi ALĐMPPTT $\geq \text{ALĐMC}$ gọi là tăng áp lực ĐMP cố định (không hồi phục).

5.1.2. Sinh lý bệnh của nhóm có luồng thông phải-trái

- Do máu tĩnh mạch trở về nhĩ phải hoặc thất phải không đi qua phổi hoàn toàn mà lại đổ trực tiếp hoặc gián tiếp vào động mạch chủ đi nuôi cơ thể gây nên triệu chứng tím. Lưu lượng máu lên phổi có thể tăng hoặc giảm. Tím thường xuất hiện sớm, mức độ tím tùy thuộc vào lưu lượng máu từ phải sang trái.

- Vì máu động mạch có độ bão hòa oxy thấp nên cơ thể phản ứng lại tình trạng thiếu oxy máu thường xuyên bằng cách kích thích tuỷ xương tăng sản xuất hồng cầu dẫn tới đa hồng cầu, làm tăng độ quánh của máu, đây là nguyên nhân dễ đưa đến tai biến mạch não do tắc mạch. Mặt khác do máu tĩnh mạch về tim phải không qua phổi hoàn toàn mà đổ trực tiếp vào đại tuần hoàn nên những vi khuẩn lọt vào máu sẽ không bị lọc giữ tại phổi, các vi khuẩn này sẽ lọt vào đại tuần hoàn nên có khả năng gây ra các ổ áp-xe tại vị trí tắc mạch, thường gặp nhất là áp-xe não.

5.2. Các dấu hiệu gợi ý bệnh tim bẩm sinh

- Chậm phát triển về thể chất: thường gặp trong các bệnh tim bẩm sinh có shunt trái → phải

hoặc giảm lưu lượng tim. Đây cũng là lý do để cha mẹ trẻ lo lắng và yêu cầu kiểm tra về tim mạch cho trẻ.

- Giới hạn hoạt động: trẻ nhỏ thường biểu hiện bằng các dấu hiệu nhanh mệt khi bú, khi ăn, trẻ lớn thường khó chơi đùa, chạy nhảy như trẻ bình thường.

- Triệu chứng hô hấp: thở nhanh là dấu hiệu sớm nhất của bệnh tim, đặc biệt là các BTBS có tăng áp lực ĐMP. Trường hợp nặng trẻ có thể có biểu hiện khó thở.

- Vã nhiều mồ hôi: là dấu hiệu thường gặp ở những trẻ bị bệnh tim do tăng hoạt hệ giao cảm. Thường gặp khi có suy tim, các bệnh tim có shunt trái->phải nặng.

- Tím da và niêm mạc: thường là dấu hiệu của một bệnh tim có shunt phải->trái. Tím thường đi kèm với ngón tay, ngón chân dùi trống.

- Cơ thiếu oxy cấp: hay gặp trong tứ chứng fallot. Cơ chế liên quan đến sự co thắt của vùng phế động mạch phổi vốn đã bị hẹp sẵn từ trước.

- Ngất

- + Khi gắng sức : thường gặp trong các bệnh cơ tim tắc nghẽn , hẹp chủ hoặc hẹp phổi, bất thường của động mạch vành, di chứng mạch vành trong bệnh Kawasaki.

- + Khi nghỉ: Do cường phó giao cảm, gặp khi xúc động, đau hay rối loạn tiêu hóa nặng.

- Đau ngực do nguyên nhân tim mạch: hiếm gặp ở trẻ em .Thường xảy ra khi gắng sức liên quan đến bất thường của động mạch vành, di chứng của bệnh Kawasaki hoặc thường gặp hơn khi viêm màng ngoài tim.

6. Các bệnh tim bẩm sinh thường gặp

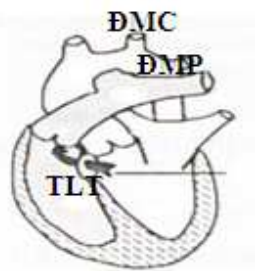
6.1. Thông liên thất(TLT)

Bệnh này chiếm tỷ lệ khoảng 30% trong số các bệnh tim bẩm sinh nói chung. Có thể chẩn đoán được trước sinh qua siêu âm tim thai.

6.1.1. Giải phẫu, sinh lý bệnh: có 4 vị trí thông

- TLT phần màng: chiếm 80% các thể, nằm ở ngay dưới van ĐMC. TLT có thể được đóng lại do sự áp của lá van phía vách của van 3 lá vào lỗ thông tạo thành 1 túi phình

- TLT phần phổi: chiếm khoảng 5%, nằm ngay



dưới vòng van ĐMC và ĐMP. TLT có thể được bít lại do 1 lá van ĐMC gây sa van ĐMC và hở van ĐMC (Hội chứng Laubry-Pezzi).

- TLT phần buồng nhận: chiếm 5%, có thể được bít lại bởi các van nhĩ thất tạo thành các túi phình tại vị trí lỗ thông.

- TLT phần cơ bè giữa: chiếm 10%, có thể được bít lại do 1 cột cơ của van 3 lá.

Do sự chênh lệch áp lực lớn giữa 2 thất sẽ tạo ra luồng thông trái-phải gây tăng gánh phổi, nhĩ trái và thất trái. Hậu quả là gây ra các triệu chứng ở phổi, tăng ứ máu ở phổi và gây giãn nhĩ trái thất trái và các ĐMP.

Tăng áp lực ĐMP sẽ làm thay đổi thành tiêu động mạch phổi đưa đến bệnh mạch phổi tắc nghẽn, dẫn đến tăng áp lực ĐMP cố định vào lúc 6-9 tháng.

6.1.2. Chẩn đoán: Lâm sàng của TLT phụ thuộc vào kích thước lỗ thông

- TLT lỗ nhỏ áp lực ĐMP bình thường (bệnh Roger)

- + Lâm sàng: không có triệu chứng cơ năng, trẻ phát triển bình thường. Nghe tim thấy 1 tiếng thổi tâm thu mạnh ở bên cạnh ức trái, khoảng liên sườn 4 lan ra xung quanh, còn các tiếng tim khác vẫn bình thường.

- + Cận lâm sàng: trên X.quang và điện tâm đồ không có sự biến đổi. Trên siêu âm-Doppler thấy: kích thước lỗ thông nhỏ với luồng thông nhỏ trên Doppler màu, chênh áp qua lỗ thông rất lớn trên Doppler liên tục, áp lực ĐMP tâm thu <1/3 áp lực ĐMC, không có sự biến đổi nào về hình thể và chức năng của nhĩ, thất.

- TLT lớn có tăng áp lực ĐMP

- + Lâm sàng: trẻ thường hay bị suy dinh dưỡng, thở nhanh, khó thở khi gắng sức, hay bị viêm phổi tái tái lại. Nhìn thấy lồng ngực thường gồ cao bên trái, diện tim to tim đập rộng và mạnh. Nghe tim thấy có tiếng thổi tâm thu mạnh ở gian sườn 4-5 cạnh ức trái lan ra xung quanh, tiếng T2 ở ổ van ĐMP mạnh, có thể tách đôi, rung tâm trương ngắn do tăng lưu lượng qua van 2 lá và T1 mạnh ở mỏm.

- + Cận lâm sàng: trên X.quang thấy tim to, tăng tuần hoàn phổi chủ động. Trên ĐTĐ thấy dày 2 thất. Trên siêu âm-Doppler tim thấy: lỗ TLT rộng với luồng thông lớn, chênh áp qua lỗ TLT thấp, ĐMP giãn, áp lực ĐMP tâm thu tăng cao > 1/3 áp lực ĐMC, nhĩ trái giãn, thất trái dày và giãn, dày thành thất phải.

6.2. Thông liên nhĩ (TLN)

Chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Chủ yếu gặp ở nữ gấp 2 lần nam.

6.2.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh

- TLN là khuyết vách liên nhĩ, thường gặp nhất nằm ở trên vách liên

nhĩ thứ phát, tại vị trí lỗ bầu dục gọi là TLN lỗ thứ phát. Cũng có thể gặp ở vị trí rất cao, giữa tĩnh mạch phổi phải trên và tĩnh mạch chủ trên đổ vào nhĩ, hoặc rất thấp gần chỗ tĩnh mạch chủ dưới đổ vào nhĩ (TLN ở xoang tĩnh mạch). Hiếm gặp nhất là TLN ở xoang vành, tại chỗ đổ vào nhĩ phải của xoang vành. TLN nằm ở vách liên nhĩ tiên phát gọi là TLN lỗ tiên phát, được trình bày trong phần thông sàn nhĩ-thất.

- TLN gây luồng thông trái-phải có khi rất lớn gây tăng ALĐMP. Tăng gánh tâm trương nhĩ phải và thất phải, đánh giá dựa trên sự giãn của nhĩ phải, thất phải trên siêu âm.

6.2.2. Chẩn đoán

- TLN lỗ nhỏ

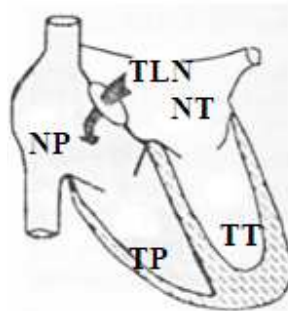
+ Lâm sàng: Không có triệu chứng cơ năng. Nghe tim thường không phát hiện được tiếng thổi, tiếng T2 gần như bình thường.

+ Cận lâm sàng: X.quang và ĐTĐ bình thường. Siêu âm-Doppler cho thấy lỗ TLN nhỏ với luồng thông nhỏ, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái trong giới hạn: 1/2-2/3.

- TLN lỗ lớn

+ Lâm sàng: Trẻ có thể hơi chậm lớn, mệt khi gắng sức, viêm phổi tái đi tái lại. Nghe tim thấy 1 tiếng thổi tâm thu nhẹ khoảng 2/6 kèm với T2 mạnh tách đôi ở ổ van ĐMP, tiếng T1 mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng qua van 3 lá.

+ Cận lâm sàng: X.quang ngực thấy tim to, cung ĐMP phồng, tăng tuần hoàn phổi chủ động. ĐTĐ thấy trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải, bloc nhánh phải không hoàn toàn. Siêu âm-Doppler tim cho thấy lỗ TLN rộng, giãn thất phải nhiều với tỷ lệ đường kính Thất phải/Thất trái >2/3, vách liên thất có thể di động nghịch thường, có tăng áp lực ĐMP.



6.3. Ống động mạch (ÔĐM)

Khá thường gặp chiếm 10% các bệnh tim bẩm sinh.

6.3.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh

- ÔĐM có 1 đầu nối với ĐMP tại vị trí chia nhánh và đầu kia nối với ĐMC ngay

dưới chỗ bắt nguồn của động mạch dưới đòn trái.

- ÔĐM là sự tồn tại thông thường sinh lý bào thai giữa ĐMC và ĐMP. Luồng thông trái-phải qua ống động mạch gây tăng gánh phổi, nhĩ trái, thất trái, gây ra các triệu chứng hô hấp, tăng tuần hoàn phổi, giãn ĐMP, nhĩ trái và thất trái.

6.3.2. Chẩn đoán

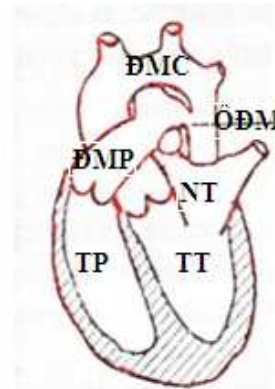
- Còn ÔĐM nhỏ với áp lực ĐMP bình thường
+ Lâm sàng: không có triệu chứng cơ năng, trẻ phát triển bình thường, nghe tim thấy tiếng thổi liên tục ở dưới xương đòn trái, các tiếng tim khác bình thường.

+ Cận lâm sàng: X.quang và ĐTĐ bình thường. Siêu âm-Doppler tim thấy ống nhỏ với luồng thông nhỏ trên Doppler màu. Chênh áp tối đa qua ÔĐM rất lớn ở Doppler liên tục. áp lực ĐMP, hình dáng, chức năng thất và nhĩ vẫn bình thường.

- Còn ÔĐM lớn với tăng áp lực ĐMP

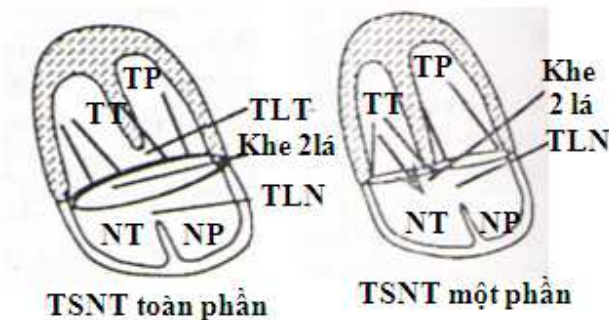
+ Lâm sàng: trẻ thường suy dinh dưỡng, khó thở khi gắng sức, hay bị viêm phổi tái đi tái lại, biến dạng lồng ngực, diện tim to, tim đập rộng và mạnh. Nghe tim có tiếng thổi liên tục ngắn hoặc chủ yếu chỉ còn là tiếng thổi tâm thu ở dưới xương đòn trái, tiếng T2 mạnh ở ổ van động mạch phổi, rung tâm trương nhẹ và T1 mạnh ở mỏm do tăng lưu lượng qua van 2 lá. Ngoài ra còn thấy các dấu hiệu khác như mạch nảy mạnh chìm sâu (mạch Corrigan), huyết áp tối đa tăng và huyết áp tối thiểu hạ (do thất thoát 1 phần lượng máu qua ÔĐM ở thì tâm trương).

+ Cận lâm sàng: X.quang cho thấy tim to tăng tuần hoàn phổi chủ động. ĐTĐ cho thấy dày 2



thất. Siêu âm-Doppler tim cho thấy ÔĐM có kích thước lớn với luồng thông lớn, Chênh áp tối đa qua ÔĐM thấp, áp lực ĐMP tăng cao.

6.4. Thông sàn nhĩ thất (TSNT)



Trước đây hay gọi là ống nhĩ thất, gặp khoảng 4% trong các bệnh tim bẩm sinh nói chung. Đây chính là bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất ở hội chứng L.Down. Bệnh được chia thành 2 thể: TSNT toàn phần có lâm sàng giống với thông liên thất, TSNT một phần có lâm sàng giống thông liên nhĩ.

6.4.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh

- TSNT toàn phần gồm các dị tật: TLN lỗ tiên phát, một van nhĩ-thất chung, khe hở ở lá van 2 lá, TLT buồng nhận mà kích thước của nó quyết định mức độ tăng áp lực ĐMP.
- TSNT một phần gồm các dị tật: TLN lỗ tiên phát phối hợp với khe hở ở lá van 2 lá.
- Luồng thông trái-phải ở tầng thất gây tăng gánh phổi và giãn nhĩ trái, thất trái. Luồng thông trái-phải ở tầng nhĩ gây giãn nhĩ phải, thất phải và gây tăng gánh phổi.
- Khe hở ở lá van 2 lá gây hở van 2 lá với mức độ tùy thuộc vào khe hở. Hở 2 lá này sẽ gây tăng gánh nhĩ trái và thất trái đồng thời cũng làm tăng luồng thông ở nhĩ.

6.4.2. Chẩn đoán

- Thông sàn nhĩ thất toàn phần
 - + Lâm sàng: các triệu chứng thường xuất hiện rất sớm, thường khoảng từ ngày thứ 15 sau sinh với những triệu chứng hô hấp như thở nhanh, hay bị viêm phổi, suy tim, mệt khi bú hoặc ăn, chậm tăng cân. Khám lâm sàng thấy 1 tiếng thổi tâm thu giống như trong thông liên thất, tiếng T₁ và T₂ đều mạnh, có tiếng rung tâm trương nhẹ ở mỏm do tăng lưu lượng qua van 2 lá. Gan lớn.
 - + Cận lâm sàng: X.quang ngực thấy tim rất to,

tăng tuần hoàn phổi chủ động nặng. ĐTĐ cho thấy dấu hiệu rất đặc trưng cho bệnh là trục điện tim “hướng lên trần nhà” (góc $\alpha = -90^\circ \pm 30^\circ$), kết hợp với dày 2 thất. Siêu âm tim cho phép khẳng định chẩn đoán khi thấy rõ các dị tật kể trên và giúp đánh giá mức độ nặng của bệnh.

- Thông sàn nhĩ thất một phần

+ Lâm sàng: triệu chứng cơ năng thường rất kín đáo, điều này giải thích cho việc bệnh thường được chẩn đoán khá muộn vào lúc 1-2 tuổi. Trẻ hay bị viêm phế quản kéo dài, và khó thở khi gắng sức. Nghe tim thấy biểu hiện giống TLN với tiếng thổi tâm thu nhẹ 2/6 ở ổ van ĐMP, tiếng T₂ mạnh tách đôi, phối hợp với tiếng thổi tâm thu ở mỏm do hở 2 lá. Trong trường hợp luồng thông nhĩ lớn có thể nghe được tiếng T₁ mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng qua van 3 lá.

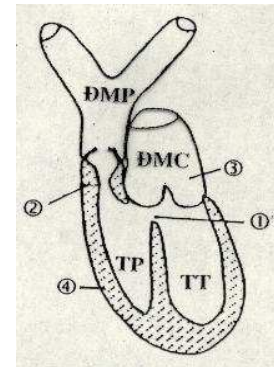
+ Cận lâm sàng: X.quang ngực cho thấy tim lớn vừa, tăng tuần hoàn phổi và cung giữa trái phồng. ĐTĐ cho thấy dấu hiệu đặc trưng cho bệnh là trục điện tim “hướng lên trần nhà”, ngoài ra có thể thấy dày nhĩ phải và bloc nhánh phải không hoàn toàn. Siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định khi thấy TLN lỗ tiên phát kết hợp với khe hở van 2 lá.

6.5. Tứ chứng Fallot

Khá thường gặp từ 10-15% các bệnh tim bẩm sinh nói chung.

6.5.1. Giải phẫu và sinh lý bệnh: bao gồm 4 dị tật sau

- ① TLT rộng thường là phần màng.
- ② Hẹp đường ra thất phải.
- ③ ĐMC cuời ngựa lên vách liên thất.
- ④ Dày và giãn thất phải.



Hẹp đường ra thất phải bao gồm hẹp bất cứ vị trí nào, có thể tại phễu ĐMP, van ĐMP, thân và các nhánh ĐMP. Hẹp có thể tại 1 vị trí hoặc kết hợp nhiều nơi. Hẹp đường ra thất phải làm trở ngại máu lên phổi, gây ra tiếng thổi tâm thu ở ĐMP, gây tăng áp lực trong thất phải ngang bằng với áp lực thất trái và tạo ra luồng thông phải-trái gây triệu chứng tím.

6.5.2. Chẩn đoán:

- Lâm sàng:

+ Tím: là dấu hiệu chính, thường dễ thấy nhất. Trong những thể nặng tím xuất hiện sớm từ lúc sinh hoặc trước 6 tháng. trong những thể nhẹ tím xuất hiện muộn hơn sau 1 tuổi hoặc lúc bắt đầu biết đi. Tím dễ thấy ở môi, móng tay, móng chân.

+ Ngón tay ngón chân dài trắng: thấy rõ nhất ở ngón tay cái, ngón chân cái.

+ Ngồi xổm: đây là tư thế trẻ Fallot thường dùng để chống lại khó thở và tím nhiều khi gắng sức. Trong tư thế này làm tăng áp lực trong ĐMC, làm tăng áp lực trong thất trái, làm hạn chế luồng thông phải-trái qua lỗ TLT, làm tăng lượng máu lên phổi.

+ Con thiếu oxy cấp: thường xảy ra ở lứa tuổi bú mẹ. Trong con trẻ có biểu hiện tím tăng lên, thở nhanh, hốt hoảng, tiếng thổi tâm thu của hẹp ĐMP giảm hoặc biến mất do giảm dòng máu qua phổi. Con thiếu oxy cấp có thể dẫn tới ngất, co giật, hôn mê, thậm chí tử vong nếu không xử trí kịp thời.

+ Nghe tim: thấy có tiếng thổi tâm thu dạng tổng máu mạnh $\geq 3/6$ ở gian sườn 2-3 cạnh ức trái. Tiếng T2 mờ hoặc mất trong trường hợp hẹp van ĐMP. Có thể nghe thấy thổi liên tục ở phía trước hoặc sau lưng do còn ÔĐM hoặc tuần hoàn bàng hệ phế quản.

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm máu: có tình trạng đa hồng cầu, $\uparrow$ Hb và $\uparrow$ Hct, tốc độ máu lắng giảm.

+ Phân tích khí máu: độ bão hòa oxy (SaO₂) luôn thấp hơn bình thường.

+ X.quang ngực: cho thấy tim không lớn, có dạng “hình hia” do dày thất phải làm mờ tim héch lên cao khỏi vòm hoành, cung giữa trái lõm xuống tạo nên hình “nhát rìu” do ĐMP nhỏ và đường ra thất phải bị hẹp. Phổi sáng do giảm tưới máu phổi.

+ ĐTĐ: thấy trục phải, dày thất phải, có thể có dày nhĩ phải kết hợp và bloc nhánh phải.

+ Siêu âm-Doppler tim: cho phép chẩn đoán xác định khi thấy rõ các dị tật kể trên đồng thời cho phép phát hiện các dị tật kèm theo trong tứ chứng Fallot.

7. Điều trị

7.1.Chăm sóc bệnh nhân bị tim bẩm sinh

- Cần phát hiện sớm trẻ bị tim bẩm sinh để có

biện pháp điều trị và theo dõi thích hợp giúp hạn chế các biến chứng.

- Đánh giá mức độ nặng của bệnh để có thể can thiệp kịp thời về nội và ngoại khoa.

- Cần nâng đỡ về mặt tinh thần cho bệnh nhân và gia đình vì đây là bệnh thường buộc trẻ nằm viện dài ngày, trẻ thường gặp khó khăn khi đi học. chi phí điều trị rất tốn kém.

7.2. Điều trị cụ thể

7.2.1. Nội khoa

- Điều trị suy tim sớm dựa trên các nhóm thuốc: tăng cường co bóp cơ tim, lợi tiểu, giãn mạch.

- Điều trị cơn thiếu oxy não cấp ở các bệnh tim bẩm sinh có tím: chủ yếu dựa vào tiêm tĩnh mạch chậm Propranolol liều 0,05-0,1mg/kg 1 lần.

- Điều trị các biến chứng thường gặp như viêm phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng áp lực động mạch phổi...

- Thông tim can thiệp: dùng ống thông đưa 1 dụng cụ có dạng như 1 cái dù đôi đang xếp đến tận vị trí các lỗ thông, tiếp đó bật dù ra 2 lá dù sẽ áp sát vào cả 2 phía của lỗ thông nhờ vậy bít kín được lỗ thông hiện nay đã được áp dụng để đóng ống động mạch, thông liên nhĩ lỗ thứ phát, thông liên thất lỗ nhỏ và vừa.

7.2.2. Ngoại khoa

- Phẫu thuật không có tuần hoàn ngoài cơ thể (mổ tim kín)

+ Đóng ống động mạch.

+ Làm cầu nối giữa động mạch chủ và động mạch phổi(phẫu thuật Blalock): đây là phẫu thuật tạm thời để tăng cường lượng máu lên phổi trong các bệnh tim bẩm sinh có tim kèm hẹp động mạch phổi nặng.

+ Làm hẹp động mạch phổi bằng một vòng đai bao quanh: áp dụng trong những bệnh tim bẩm sinh có tăng tuần hoàn phổi quá nhiều, đây là một biện pháp tạm thời hạn chế biến chứng tăng áp lực động mạch phổi, nhằm bảo vệ phổi khi chưa đủ điều kiện để phẫu thuật triệt để.

- Phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể (mổ tim hở): đây là phẫu thuật triệt để cho phép sửa chữa được phần lớn các dị tật trong tim như: vá lỗ thông liên nhĩ, lỗ thông liên thất, vá làm rộng đường ra thất phải trong tứ chứng Fallot...

7.3. Dự phòng

- Khuyến các bà mẹ không nên mang thai khi đã lớn tuổi.

- Trước khi có thai nên chủ động chủng ngừa bệnh sởi đốm (Rubella).
- Cần tư vấn di truyền trước khi mang thai đưa tiếp khi đã có 1 con bị tim bẩm sinh.
- Không để mắc các bệnh siêu vi trong 3 tháng đầu mang thai.

- Trong khi mang thai mẹ không được uống rượu, dùng thuốc tùy tiện. Tránh tiếp xúc với các chất phóng xạ.
- Cần phát hiện sớm trước sinh bằng siêu âm tim thai.

CÂU HỎI KIỂM TRA

- Trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái phải dễ bị viêm phổi do, Ngoại trừ:
 - Máu lên phổi nhiều làm tăng khối lượng phổi
 - Tăng áp lực mạch máu phổi gây thoát dịch phù nề phế nang
 - Chèn ép các phế quản vừa và nhỏ làm giảm lưu thông khí
 - Làm giảm độ đàn hồi của phổi, giảm dung tích phổi
 - Làm tăng tỷ lệ thông khí và tưới máu phổi
- Trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái phải dễ bị suy tim do, **Ngoại trừ:**
 - Tăng gánh tâm thu của thất
 - Cơ tim làm việc nhiều
 - Cấu trúc sợi cơ tim của trẻ em hoạt động kém hơn người lớn.
 - Cung cấp năng lượng cho cơ tim hoạt động giảm
 - Dễ bị nhiễm trùng hô hấp tái diễn làm tăng công hô hấp, tăng tiêu thụ oxy
- Vị trí lỗ thông liên thất thường gặp nhất là:
 - Phần màng
 - Phần phễu
 - Phần cơ bè
 - Phần buồng nhận
 - Câu A,C đúng
- Những biến chứng hay gặp ở bệnh nhân thông liên thất lỗ lớn:
 - Suy tim, viêm phổi tái đi tái lại, con thiếu oxy cấp, suy dinh dưỡng, Osler
 - Suy tim, con thiếu oxy cấp, suy dinh dưỡng, Osler
 - Suy tim, viêm phổi tái đi tái lại, suy dinh dưỡng, tăng áp động mạch phổi
 - Viêm phổi tái đi tái lại, suy dinh dưỡng, tắc mạch, Osler
 - Suy dinh dưỡng, Osler, rất ít khi bị viêm phổi.
- Biểu hiện lâm sàng dưới đây chứng tỏ bệnh thông liên thất nặng, **Ngoại trừ:**
 - Lồng ngực biến dạng nơi tim đập
 - Diện đập của tim rộng
 - Có rung miu tâm thu cạnh ức trái
 - Sờ thấy tim đập ở mũi ức
 - Tiếng T2 mạnh
- Thông liên nhĩ thường gặp nhất là:
 - Thông liên nhĩ lỗ tiên phát
 - Thông liên nhĩ lỗ thứ phát
 - Thông liên nhĩ ở xoang tĩnh mạch chủ trên
 - Thông liên nhĩ ở xoang tĩnh mạch chủ dưới
 - Thông liên nhĩ ở xoang mạch vành

7. Trong bệnh còn ống động mạch, tiếng thổi liên tục ở dưới xương đòn trái nghe thấy được ở bệnh nhân:

- A. Trong thời kỳ sơ sinh
- B. Ngoài sơ sinh nhưng chưa có tăng áp lực động mạch phổi nặng
- C. Ngoài sơ sinh có tăng áp lực động mạch phổi nặng
- D. Ngoài sơ sinh có tăng áp lực động mạch phổi cố định
- E. Tất cả đều đúng

8. Đặc điểm khi nghe tim trong bệnh còn ống động mạch là, **ngoại trừ**:

- A. Thổi liên tục ở ngay dưới xương đòn trái từ khi mới sinh.
- B. Thổi liên tục ngay dưới xương đòn trái ngoài tuổi sơ sinh
- C. Thổi tâm thu ngay dưới xương đòn trái khi có tăng áp lực động mạch phổi
- D. Tiếng thổi biến mất khi có tăng áp lực động mạch phổi cố định
- E. Tất cả đều đúng

9. Tiếng thổi liên tục gặp trong các bệnh tim bẩm sinh sau, ngoại trừ:

- A. Còn ống động mạch
- B. Cửa sổ chủ-phổi
- C. Dò động mạch vành vào nhĩ phải
- D. Vỡ phình xoang valsava
- E. Thông liên thất kèm sa van động mạch chủ.

10. Phương pháp điều trị bệnh ống động mạch được ưu tiên trong tuần đầu sau sinh:

- A. Indomethacin hoặc Ibuprofen truyền tĩnh mạch.
- B. Thông tim can thiệp làm bít ống động mạch
- C. Mổ cắt và khâu ống động mạch
- D. Mổ thắt ống động mạch
- E. Tất cả đều đúng

Đáp án 1E 2A 3A 4C 5C 6B 7B 8A 9E 10A

HEN TRẺ EM

Mục tiêu

1. *Nêu được định nghĩa và dịch tễ học của hen trẻ em.*
2. *Kể được các yếu tố bệnh nguyên của hen trẻ em.*
3. *Chẩn đoán được hen trẻ em dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng.*
4. *Điều trị được cơn hen cấp, mãn và thực hiện được việc phòng bệnh.*

1. Định nghĩa

Hen (dù ở mức độ nào) được định nghĩa là một hội chứng viêm mãn tính của đường hô hấp kết hợp với sự tăng phản ứng của khí đạo, dẫn đến sự hạn chế lưu lượng khí lưu thông trong khí đạo và gây ra các triệu chứng hô hấp.

2. Dịch tễ học

Hen hiện nay đã trở thành một vấn đề toàn cầu. Tỷ lệ hiện mắc (prevalence) ở trẻ em thay đổi từ 0 - 30% tùy theo vùng dân cư.

Hen có mặt ở mọi quốc gia dù ở trình độ phát triển nào, có vẻ trội hơn ở những nước đã phát triển. Sự gia tăng tỷ lệ hiện mắc của bệnh hen được quy cho yếu tố môi trường.

Tỷ lệ hiện mắc và tỷ lệ tử vong của hen đều đã

Nước	Năm NC	Lứa tuổi	TLHM%	Nước	Năm NC	Lứa tuổi	TLHM %
Úc	1982	8-10	5,4	Indonesia	1981	7-15	1,2
Tân T. Lan	1981	9	11,1	Trung Quốc	1988	11-17	1,9
Anh	1980		8	P.N.Guinea	1985	6-20	0
Đức	1990	9-11	4,2	Kenya	1991	9-12	3,3
Đan mạch	1987	7-16	5,3				

tăng lên trong ba thập kỷ qua. Sự gia tăng tỷ lệ hiện mắc đặc biệt đáng kể ở một số nước như Anh quốc, xứ Wales, Israel, New Zealand và Australia.

Các yếu tố nguy cơ làm dễ mắc bệnh hen gồm: sự nghèo khó, tuổi mẹ dưới 20 khi sinh trẻ, cân nặng lúc sinh <2500gr, mẹ hút thuốc lá (hơn ½ gói mỗi ngày), nhà ở chật chội, gia đình đông người, thường bị phơi nhiễm với dị ứng nguyên và nhiễm khuẩn hô hấp ở thời kỳ thai ấu.

Các yếu tố nguy cơ làm dễ bị tử vong gồm: Không đánh giá đúng mức độ nặng của hen; Chậm trễ trong việc điều trị đúng đắn; Dùng sai thuốc giãn phế quản và thuốc corticoid; Không tuân thủ chế độ điều trị; Có vấn đề tâm lý xã hội hoặc stress làm ảnh hưởng đến sự tuân thủ chế độ điều trị; Có tiền sử vào viện hoặc vào điều trị cấp cứu vì hen gần đây.

3. Bệnh nguyên

Bệnh nguyên của hen là một phức hợp các rối loạn về nhiều mặt với những mức độ tham gia khác nhau.

3.1. Các yếu tố thần kinh - thể dịch

3.1.1 Các yếu tố thần kinh: Sự tăng hoạt tính phân phó giao cảm hay sự kém đáp ứng của phân trực giao cảm của hệ thần kinh thực vật. Ngoài ra, sự kích thích thụ thể nằm ở niêm mạc phế quản của vòng cung phản xạ trực (axone reflex) có thể gây hen.

3.1.2 Các yếu tố thể dịch: Các chất như histamine, leucotriene được phóng thích từ các phản ứng miễn dịch dị ứng, gây hen do tác động trực tiếp lên cơ trơn hay thông qua sự kích thích các thụ thể của hệ phó giao cảm ở niêm mạc khí đạo.

3.2. Các yếu tố miễn dịch học

3.2.1 Các yếu tố miễn dịch học: gây ra hen dị ứng (ngoại sinh), là yếu tố quan trọng nhất trong bệnh nguyên hen trẻ em (2/3

hen ở trẻ em là hen dị ứng).

Những dị ứng nguyên (DƯN) gây hen quan trọng trong môi trường gồm: bụi nhà, (chủ yếu là DƯN từ loài ve acarids), phấn hoa, lông súc vật (chó, mèo), nấm mốc, dãn v.v...

3.2.2 Virus ái hô hấp: Một số virus ái hô hấp như RSV hoặc parainfluenza virus cũng có thể gây hen thông qua sự tăng sản xuất IgE đặc hiệu đối với virus đó hoặc kích thích thụ thể phản xạ trực.

3.3. Các yếu tố nội tiết

Hen thường nặng lên trong thời kỳ trước hành kinh, trong bệnh Basedow.

3.4. Các yếu tố tâm lý

Các rối loạn tâm lý, cảm xúc có thể ảnh hưởng xấu đến bệnh hen. Chúng chủ yếu làm hen khó điều trị hơn là làm hen nặng lên.

4. Cơ chế sinh bệnh

4.1. Hen dị ứng

Hít dị ứng nguyên → Phóng thích histamine từ tế bào bón (thì sớm); HC viêm mãn tính khí đạo (thì muộn) → (1) Co thắt cơ trơn phế quản; (2) Phù nề vách phế quản; (3) Tăng tiết các tuyến nhầy phế quản và hình thành các nút nhầy trong lòng phế quản; (4) Tổn thương cấu trúc phế quản → Giảm lưu lượng khí lưu thông trong khí đạo.

4.2. Hen không dị ứng: Là dạng hen hay gặp nhất ở trẻ nhỏ tuổi.

(1) Kích thích không đặc hiệu (khói, bụi, không khí lạnh, v.v.); (2) Nhiễm virus đường hô hấp → kích thích thụ thể phó giao cảm tại khí đạo → Phát khởi phản xạ trực → Co thắt cơ trơn phế quản, phù nề niêm mạc phế quản, tăng tiết chất nhầy phế quản → Giảm lưu lượng khí lưu thông.

5. Lâm sàng

5.1. Con hen cấp điển hình (thường là hen dị ứng): Giống như ở người lớn.

5.2. Hen không điển hình: Thường gặp ở trẻ nhỏ.

5.2.1. Hen đi kèm nhiễm virus đường hô hấp: Khởi đầu bằng ho sốt sổ mũi, sau đó sò sè, khó thở, ho thành cơn. Khám phát hiện hội chứng khí phế thũng, nhiều ran ngáy rít lẫn ran ẩm vừa to hạt. Triệu chứng thường kéo dài theo diễn tiến của bệnh nhiễm virus hô hấp và đáp ứng không triệt để với thuốc giãn phế quản.

5.2.2. Hen ở những trẻ trào ngược dạ dày thực quản: Trẻ hay bị những đợt sò sè, khó thở và ho nhất là ban đêm. Khám phổi vào những lúc lên cơn cũng có nhiều ran ngáy rít kèm hội chứng khí phế thũng. Những trẻ này thường có tiền sử hay bị nôn trớ và chậm lên cân.

5.2.3. Hen ẩn với những cơn ho kéo dài về ban đêm: Trẻ chỉ có ho dai dẳng thành cơn nhất là ban đêm. Khám phổi không phát hiện triệu chứng gì đặc biệt. Thở này đáp ứng tốt với theophyllin uống.

6. Cận lâm sàng: Giống ở hen người lớn.

6.1. Bạch cầu đa nhân ái toan trong máu: tăng > 300 con / mm³ gợi ý một bệnh hen dị ứng.

6.2. Đo lưu lượng đỉnh (LLĐ) bằng máy đo lưu lượng đỉnh (Peak Flow Meter): rất có ích để đánh giá mức độ tắc nghẽn khí đạo, phát hiện những trường hợp hen ẩn không triệu chứng. Chỉ áp dụng được cho trẻ từ 7 tuổi trở lên vì cần có sự hợp tác của bệnh nhi. Thường đo LLĐ trước

và sau điều trị với thuốc kích thích beta₂.

6.3. Đánh giá chức năng hô hấp và sự tắc nghẽn khí đạo bằng phế dung kế (FEV₁, chỉ số Tiffeneau v.v...): Ít dùng vì dụng cụ đo đắt tiền và khó áp dụng ở trẻ em.

6.3. Những xét nghiệm miễn dịch học: Rất hữu ích nhưng thường tốn kém: Test da (Prick test); Định lượng IgE toàn phần, IgE đặc hiệu; test gây hen thử với DƯỠNG nghi ngờ.

7. Chẩn đoán

7.1. Chẩn đoán hen: Xem như hen nếu có bất kỳ dấu hiệu/triệu chứng nào trong các dấu hiệu/triệu chứng sau:

7.1.1. Sò sè: Tiếng sò sè có âm sắc cao trong kỳ thở ra.

7.1.2. Tiền sử có 1 trong các triệu chứng sau: (1) Ho, nặng về đêm (2) Sò sè tái diễn

(≥ 2 lần) (3) Khó thở tái diễn (≥ 2 lần) (4) Cảm giác thắt ngực tái diễn.

7.1.3. Các triệu chứng xảy ra hoặc nặng lên về đêm, đánh thức bệnh nhi

7.1.4. Các triệu chứng xảy ra hoặc nặng lên khi có: Lao tác; nhiễm virus; lông súc vật; loài ve trong bụi nhà; khói thuốc hoặc khói bếp; phấn hoa; thay đổi nhiệt độ môi trường; xúc cảm mạnh (khóc hay cười nhiều); các hoá chất bay hơi; thuốc (aspirin, chẹn beta)

7.1.5. Tắc nghẽn khí đạo có tính hồi quy hay dao động, thể hiện qua một trong các biểu hiện sau: (1) LLĐ tăng 15% sau khi hít thuốc kích thích beta 2 tác dụng nhanh hoặc (2) LLĐ dao động 20% giữa 2 lần đo (sáng lúc thức dậy và 12 giờ sau) ở những người có dùng thuốc giãn phế quản và dao động 10% ở những người không dùng thuốc giãn phế quản (3) LLĐ giảm 15% sau 6 phút chạy hoặc lao tác. (Theo tiêu chuẩn GINA 2000)

7.2. Hen dị ứng

7.2.1. Biểu hiện gợi ý: Tiền sử hen và dị ứng (mề dáy, chàm, viêm mũi dị ứng, dị ứng thức ăn) của gia đình và bản thân; cơn hen có liên quan đến sự tiếp xúc với một hoặc nhiều dị ứng nguyên; cơn xuất hiện đột ngột và đáp ứng nhanh với thuốc giãn phế quản; bạch cầu đa nhân ái toan tăng.

7.2.2. Chẩn đoán xác định: Tăng IgE đặc hiệu, test lấy da dương tính, test gây hen thử với dị ứng nguyên nghi ngờ dương tính.

7.3. Hen không dị ứng

7.3.1. Biểu hiện gợi ý: Không có tiền sử hen và

dị ứng của bản thân và gia đình; Con hen xuất hiện từ từ và liên quan đến nhiễm virus đường hô hấp hay các kích thích không đặc hiệu, trào ngược dạ dày thực quản v.v.; Con hen không nặng nề nhưng kéo dài và đáp ứng không triệt để với thuốc giãn phế quản.

7.3.2. Chẩn đoán xác định: Hen liên quan đến nhiễm virus đường hô hấp được xác định khi đã loại trừ hen dị ứng và các nguyên nhân khác như trào ngược dạ dày thực quản. Hen do trào ngược dạ dày thực quản được xác định khi xác định được bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản và điều trị thử bệnh lý này thì hen giảm.

8. Chẩn đoán phân biệt

8.1 Viêm tiểu phế quản cấp: Trẻ thường dưới 1 năm tuổi, có viêm hô hấp trên mờ đục, thông khí hai phổi giảm rất đáng kể, tần số thở tăng rất mạnh, hầu như không đáp ứng với thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh, tự lui bệnh sau 72 giờ.

8.2. Viêm phổi: Là một bệnh cấp tính có sốt.

8.3. Viêm thanh quản: Ho rồ, thở rít hơn là thở sò sè.

8.4. Lao phổi : Hạch viêm do lao có thể gây thở sò sè do chèn ép phế quản.

8.5. Dẫn phế quản : Bẩm sinh hoặc mắc phải.

8.6. Viêm tiểu phế quản tắc: Sau cúm sởi và nhiễm adenovirus đường hô hấp.

8.7. Dị vật đường thở bị bỏ quên: Trong bệnh sử có hội chứng xâm nhập, ho, sò sè và nhiễm khuẩn hô hấp tái diễn, Xquang cho thấy có một vùng phổi bị mất thông khí (xẹp hay khí phế thũng)

9. Biện chứng

Tương tự ở hen người lớn, ngoại trừ trẻ em hay bị xẹp phổi rải rác trong các cơn hen cấp do các nút nhầy làm tắc nghẽn các phế quản nhỏ.

10. Điều trị

10.1. Mục đích của việc điều trị hen: (1)Kiểm soát triệu chứng (2)Tránh phải nhập viện (3)Không bị rối loạn giấc ngủ (4) Không làm hạn chế hoạt động thể lực (5) Hạn chế tác dụng phụ của thuốc điều trị (6)Đảm bảo sự phát triển thể chất bình thường (7)Đảm bảo chức năng phổi bình thường

10.2. Các biện pháp trong điều trị hen:

10.2.1. Giáo dục và giám sát bệnh nhi:

Các nội dung của việc giáo dục bệnh nhi và người nhà gồm : (1) Hen - bản chất, các yếu tố làm nặng và tiên lượng.(2) Cách tránh các yếu tố

khởi động cơn hen; (3) Thuốc chữa hen - tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ; (4) Các đợt nặng - nhận biết, điều trị, có được sự giúp đỡ về y tế ở đâu và lúc nào; (5) Theo dõi chức năng phổi hằng ngày bằng cách tự đo lưu lượng đỉnh (LLĐ), cách điền phiếu theo dõi LLĐ, máy đo LLĐ.

Những trẻ bị hen đã được xác định cần được theo dõi bởi một thầy thuốc chuyên khoa tại một cơ sở y tế gần nhất. Bằng cách này có thể kiểm tra được những tiến bộ của trẻ, sự đáp ứng với điều trị, sự tuân thủ chế độ điều trị và kỹ thuật sử dụng các thuốc hít cũng như có thể theo dõi diễn biến của chức năng phổi.

10.2.2. Kiểm soát môi trường

Cần tránh cho trẻ tiếp xúc với các dị ứng nguyên đặc hiệu gây hen hoặc các chất kích thích:

- Hạn chế loài ve (Dust mite) trong nhà đặc biệt là phòng ngủ của trẻ: Phòng ngủ càng ít đồ đạc càng tốt. Gối, chăn nên dùng loại bằng sợi tổng hợp dễ giặt. Nệm giường nên được bọc kín bằng vải plastic.

- Hạn chế nấm mốc: Nhà cửa phải thông thoáng, khô ráo, các vật dụng phòng ngủ phải được giặt và phơi khô thường xuyên.

- Hạn chế DỪN từ chó mèo: Tránh nuôi chó mèo nếu trong nhà có trẻ bị hen.

- Hạn chế phấn hoa: Không cắm hoa trong phòng ngủ của trẻ bị hen. Không để trẻ chơi ở những nơi có nhiều hoa.

- Hạn chế dán: Tốt nhất là tránh vương vãi thức ăn thừa, thường xuyên dọn dẹp nơi đựng thức ăn. Chỉ dùng các hóa chất diệt dán một cách hạn chế.

- Tránh khói bụi: Tránh cho trẻ tiếp xúc với khói bếp, khói thuốc lá, bụi nhà.

- Tránh các yếu tố kích thích trong không khí: Không khí lạnh, mùi sơn ướm, mùi nấu nướng thức ăn v.v...

- Tránh chạy nhảy nô đùa quá mức.

10.2.3 Giải miễn cảm (miễn dịch liệu pháp):

Khi cơ thể tiếp xúc với những liều DỪN lập đi lập lại hệ thống miễn dịch sẽ đáp ứng tăng IgG thay vì tăng IgE.

10.2.4. Liệu pháp tâm lý:

Tìm và giải quyết những stress về tâm lý, tình cảm, những khó khăn trong đời sống kinh tế xã hội. Việc xóa tan những ngộ nhận về bệnh tật cho bệnh nhân niềm tin vào điều trị cũng rất quan trọng.

10.2.5. Điều trị bằng thuốc

- Những quan điểm mới trong điều trị hen bằng thuốc:

Phần lớn thuốc được đưa trực tiếp vào đường hô hấp bằng đường hít nhằm giảm tác dụng phụ của thuốc và đạt hiệu quả nhanh hơn. Corticoide được xem như là trụ cột để kiểm soát tình trạng viêm của khí đạo trong hen mãn (dùng theo đường hít), hen cấp (dùng theo đường uống, tiêm) và đảm bảo cho các bệnh nhân hen một chức năng phổi bình thường

- Các dạng thuốc hiện nay: Ngoài các dạng uống và tiêm cổ điển, hiện nay có nhiều dạng hít được đưa ra thị trường: (1) Bình khí dung liều định sẵn (MDI) dùng kèm bầu hít; (2) Bột hít (DPI); (3) Dung dịch phun sương (solution for nebulization)

10.3. Điều trị cơn hen cấp

10.3.1. Phân loại cơn hen cấp theo độ nặng

Dấu hiệu	Nhẹ	Vừa	Nặng
LLĐ	70-90% chuẩn	50-70% chuẩn	< 50% chuẩn
Tần số thở	BT đến tăng 30%BT	tăng 30-50%BT	tăng >50%BT
Tri giác	Tỉnh táo	Tỉnh táo	Lơ mơ
Khó thở	Không hoặc nhẹ	Vừa	Nặng
	Nói đủ câu	Nói câu ngắn	Nói từng chữ
Sử dụng cơ hô hấp phụ	Không hoặc nhẹ	Co kéo rõ	Co kéo rõ
Sắc da	Bình thường	Nhợt	Tím
Nghe phổi	Ran ngáy cuối kỳ TR	Ran ngáy hai kỳ	Âm thở khó nghe
Bảo hoà O ₂	> 95%	90-95%	< 90%
PCO ₂	<35	<40	>40

10.3.2. Hen nhẹ và vừa: Có thể điều trị tại tuyến cơ sở. Cho hít salbutamol (MDI loại 100 µg/xịt) có bầu hít với liều 1-2 xịt / lần, lặp lại sau 20 phút cho đến khi cải thiện. Sau đó có thể chuyển sang duy trì bằng đường uống: 0,15mg/kg/liều x 4 lần/ngày. Nếu không cải

thiện, cần chuyển ngay lên tuyến trên.

10.3.3. Hen nặng: Cần điều trị tại đơn vị chăm sóc tích cực của tuyến huyện, tỉnh, trung ương.

Bước 1: Xông khí dung (nebulized) salbutamol có kèm oxy (dung dịch 0,5%) 0,02 ml/kg pha với 3 ml nước muối sinh lý, lặp lại sau 20 phút nếu chưa cải thiện, tối đa 4 lần / ngày.

Bước 2: Hydrocortisone 4-6 mg/kg/4-6 giờ TM.

Bước 3: Theophyllin 6mg/kg TM chậm trong 30 phút (nếu chưa dùng theophyllin 12 giờ trước đó) sau đó chuyển sang duy trì bằng truyền TM liên tục 0,7 – 1 mg/kg/giờ.

Bước 4: Salbutamol nhỏ giọt TM: Bắt đầu 0,5 µg /kg/phút, có thể tăng 1µg/kg/15 phút, tối đa 20µg/kg/phút.

Bước 5: Đặt nội khí quản, hô hấp viện trợ.

10.4. Điều trị duy trì trong hen mãn (ngừa tái phát)

10.4.1 Phân loại hen mãn theo độ nặng (Theo GINA 2000)

Loại hen	Cơn ngắn	Kéo dài nhẹ	Kéo dài nặng vừa	Kéo dài nặng
TC hô hấp	Cơn ngắn < 11 lần /tuần.	> 1 lần/ tuần và < 1 lần/ngày.	Hàng ngày	Liên tục
Tính chất các cơn	ngắn: vài giờ đến vài ngày.	có thể ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động	ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động	thường xuyên ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động.
Lao tác	không ảnh hưởng	ảnh hưởng ít	ảnh hưởng vừa	ảnh hưởng nặng
Cơn khó thở về ban đêm	< 2 lần/tháng	> 2 lần/tháng	> 11 lần/tuần	thường xuyên
Nhu cầu thuốc chủ vận β_2 hít	thỉnh thoảng	thỉnh thoảng	hàng ngày	hàng ngày
Trị số LLĐ	> 80% chuẩn	> 80% chuẩn	60-80% chuẩn	< 60% chuẩn
Dao động LLĐ	< 20%	20 - 30%	> 30%	> 30%

10.4.2. Chế độ điều trị duy trì trong hen mãn (kéo dài) theo bậc cấp

- **Bậc 1:** Hen nhẹ từng đợt (Mild intermittent)
+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- **Bậc 2:** Hen kéo dài nhẹ (Mild persistent)
+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Corticoide hít liều thấp* hoặc Theophyllin tác dụng kéo dài

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- **Bậc 3:** Hen kéo dài vừa (Moderate persistent)
+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Corticoide hít liều trung bình* hoặc trung bình - cao. Hoặc Corticoide hít liều thấp - trung bình + Chủ vận beta2 tác dụng dài hoặc theophyllin tác dụng dài (để kiểm soát hen về đêm)

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- **Bậc 4:** Hen kéo dài nặng (Severe persistent)
+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Dùng corticoide hít liều cao* + Thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài (Thuốc chủ vận beta2 tác dụng kéo dài hay theophyllin tác dụng kéo dài) +

Corticoide uống dài ngày (Prednisone 1-2 mg/kg/ngày)

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

Lên bậc: Nếu không kiểm soát được triệu chứng sau mỗi 1-6 tháng. Trước khi lên bậc cần xét lại kỹ thuật dùng thuốc của bệnh nhân, sự tuân thủ y lệnh, kiểm soát môi trường có tốt không. Xuống bậc: Sau mỗi 1-6 tháng. Nếu thấy kiểm soát được triệu chứng có thể xuống bậc dần.

Cần lưu ý: (1) Kiểm soát triệu chứng càng nhanh càng tốt sau đó giảm liều đến liều thấp nhất có thể kiểm soát được triệu chứng. (2) Có thể dùng một đợt prednisone uống trong 5-7 ngày ở bất kỳ bậc nào, vào bất cứ lúc nào nếu xét thấy cần thiết.

10.5. Một số thuốc điều trị hen hay dùng

10.5.1. Thuốc kháng viêm dùng theo đường hít

Loại thuốc	Liều thấp	Liều trung bình	Liều cao
Beclomethasone (MDI)	84-336 mcg	336-672 mcg	>672mcg
Budesonide(Turbuhaler)	100-200mcg	200-400mcg	>400mcg
Flunisolide (MDI)	500-750mcg	1000-1250mcg	>1250mcg
Fluticasone(MDI)	88-176mcg	176-440mcg	>440mcg

10.5.2. Thuốc giãn phế quản dùng theo đường hít

Loại tác dụng nhanh và ngắn:

- Salbutamol (MDI): 100mcg /nhát xịt. Liều dùng: 1-2 nhát xịt qua bầu hít. Có thể lặp lại sau 20 phút (không quá 3 lần)
- Salbutamol (dung dịch để xông khí dung nồng độ 0,5%) 0,02 ml/kg pha với 3 ml nước muối sinh lý, lặp lại sau 20 phút nếu chưa cải thiện, tối đa 4 lần / ngày.
- Salbutamol phối hợp ipratropium bromide (Combivent MDI): Mỗi nhát xịt có 21mcg ipratropium và 120mcg salbutamol. Chỉ dùng cho trẻ trên 12 tuổi: 2 nhát xịt/ lần, có thể lặp lại

- sau 20 phút, không quá 4 lần /24 giờ.

Loại tác dụng chậm:

- Salmeterol (Serevent MDI): 25mcg/ mỗi nhát xịt. Chỉ dùng cho trẻ > 4 tuổi: 2 nhát xịt/ lần, hai lần mỗi ngày.

11. Phòng bệnh và CSSKBĐ

Đối với những trẻ có tiền sử hen cần:

- (1). Tránh tiếp xúc với các yếu tố nghi ngờ gây hen trong môi trường.
- (2). Giáo dục bà mẹ cách phòng nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính cho trẻ vì phần lớn hen trẻ em có liên quan đến NKHHCT.
- (3). Vào mùa lạnh cần cho trẻ sinh hoạt nơi ấm áp, giữ ấm khi ra ngoài .
- (4). Không để trẻ chơi đùa quá sức.
- (5). Hướng dẫn cho gia đình sử dụng máy đo LLĐ(đối với trẻ trên 7 tuổi) để tự đánh giá mức độ nặng và quyết định hướng xử trí mỗi khi lên cơn hen.
- (6). Trẻ bị hen mãn cần được thầy thuốc chuyên khoa theo dõi và xử trí đúng theo phác đồ điều trị duy trì hen mãn.

CÂU HỎI KIỂM TRA

1. Yếu tố nguy cơ làm dễ bị tử vong trong bệnh hen trẻ em gồm: A. Không đánh giá đúng mức độ nặng của hen
B. Mẹ hút thuốc lá (hơn ½ gói mỗi ngày)
C. Thường bị phơi nhiễm với dị ứng nguyên và nhiễm khuẩn hô hấp ở thời kỳ thơ ấu.
D. Sự nghèo khó
E. Tất cả đều đúng
2. Yếu tố nguy cơ dễ mắc hen gồm, ngoại trừ:
A. Sự nghèo khó,
B. Tuổi mẹ dưới 20 khi sinh trẻ
C. Không tuân thủ điều trị
D. Mẹ hút thuốc lá (hơn ½ gói mỗi ngày)
E. Cân nặng lúc sinh <2500gr
3. Tỷ lệ hiện mắc của bệnh hen trên thế giới thay đổi tùy theo vùng và trong khoảng:
A. 0-7 %
B. 7-30%
C. 0-30%
D. 30-35%
E. Tất cả đều sai

4. Cung phản xạ trực là:
- A. Cung phản xạ có nhánh hướng tâm đi đến các cơ trơn
 - B. Cung phản xạ có thụ thể nằm ở phế nang.
 - C. Cung phản xạ có trung tâm là các hạch phó giao cảm tại não
 - D. Cung phản xạ của hệ phó giao cảm tại nhu mô phổi
 - E. Tất cả đều đúng
5. Dị ứng nguyên quan trọng nhất trong môi trường là:
- A. Lông chó, mèo.
 - B. Bụi nhà
 - C. Nấm mốc
 - D. Phần hoa
 - E. Gián
6. Thành phần gây dị ứng quan trọng nhất trong bụi nhà là:
- A. Nấm mốc.
 - B. Mạt bụi (acarions)
 - C. Lông chó, mèo
 - D. Xác gián bị phân huỷ
 - E. Tất cả đều đúng
7. Hen dị ứng là loại hen:
- A. Xảy ra trên các trẻ có cơ địa dị ứng
 - B. Thường có tiền sử gia đình hen hoặc dị ứng
 - C. Có test da dương tính với mọi dị ứng nguyên
 - D. Câu A và B đúng
 - E. Tất cả các câu trên đều đúng
8. Thành phần gây dị ứng chủ yếu của mạt bụi là:
- A. Nước bọt
 - B. Phân
 - C. Độc tố
 - D. Xác phân huỷ
 - E. Tất cả đều đúng
9. Loại virus hợp bào hô hấp có thể gây hen thông qua cơ chế:
- A. Ức chế hệ trục giao cảm
 - B. Gây nên đáp ứng tăng IgE đặc hiệu đối với nó
 - C. Làm mất quân bình hệ thần kinh thực vật
 - D. Phản ứng gây độc tế bào
 - E. Tất cả đều đúng
10. Một bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp rất khó chẩn đoán phân biệt với hen trẻ em là :
- A. Lao sơ nhiễm có hạch chèn phế quản.
 - B. Viêm phế quản cấp.
 - C. Giãn phế quản
 - D. Viêm tiểu phế quản cấp
 - E. Viêm thanh quản cấp.
11. Dấu hiệu gợi ý hen do trào ngược dạ dày thực quản gồm, **ngoại trừ**:
- A. Điều trị hen thông thường không giải quyết được một cách dứt khoát
 - B. Trẻ chậm lên cân
 - C. Hay nôn trớ
 - D. Trẻ hay bị ho và sò sè tái diễn
 - E. Đáp ứng tốt với theophylline

12. Biểu hiện nào sau đây không gợi ý hen dị ứng :
- Có tiền sử hen hoặc dị ứng của bản thân và gia đình
 - Cơn hen có liên quan với sự tiếp xúc với một hoặc nhiều dị ứng nguyên
 - Thường đáp ứng nhanh và toàn diện với các thuốc giãn phế quản
 - Cơn xuất hiện từ từ và thường kéo dài
 - Xuất hiện ở lứa tuổi lớn
13. Trong bệnh hen, sự tăng bạch cầu đa nhân ái toan có ý nghĩa khi số lượng :
- > 200 bc/mm³
 - > 300 bc/mm³
 - > 400 bc/mm³
 - > 500 bc/mm³
 - > 600 bc/mm³
14. Những thành tựu mới giúp kiểm soát tốt hơn bệnh hen dị ứng là:
- Sự ra đời của các thuốc ức chế phóng hạt và kháng leucotriens
 - Các thuốc điều trị hen được đưa vào cơ thể chủ yếu bằng đường hít
 - Corticoid dùng theo đường hít nhằm kiểm soát tình trạng viêm mãn do dị ứng trong hen
 - Các câu trên đều đúng
 - Câu B và C đúng
15. Để đảm bảo hiệu quả cao nhất khi điều trị hen bằng các dạng thuốc MDI, cần:
- Cho trẻ hít đồng bộ với lúc xịt thuốc
 - Cần đảm bảo đúng liều lượng quy định
 - Phải dùng kèm bầu hít
 - Súc miệng sau mỗi lần dùng thuốc
 - Tất cả đều đúng
16. Phương cách phù hợp nhất để hạn chế sự phát triển của loài mạt bụi acariens trong điều kiện của chúng ta là:
- Phun thuốc diệt acariens
 - Gắn máy điều hoà
 - Gắn máy hút ẩm
 - Phòng ngủ của trẻ càng ít đồ đạc càng tốt
 - Tất cả đều đúng
17. Tiêu chuẩn để phân loại hen được kiểm soát tốt gồm, **ngoại trừ**:
- Triệu chứng ban ngày > 2 lần/tuần
 - Không hạn chế hoạt động
 - Không có triệu chứng về đêm
 - Nhu cầu về thuốc làm dịu cơn ≤ 2 lần /tuần
 - Chức năng phổi bình thường
18. Trong điều trị hen, thuốc chủ yếu giúp kiểm soát hen về lâu về dài và duy trì được chức năng phổi bình thường một cách an toàn là:
- Kháng histamin đặc hiệu H1 (Ketotifen)
 - Thuốc chủ vận beta 2 tác dụng nhanh
 - Corticoid uống
 - Corticoid hít
 - Tất cả đều đúng
19. Trong điều trị hen, fluticasone (Flixotide) là loại corticoid hít có những đặc điểm sau:
- Có thể điều trị với liệu trình ngắn hơn
 - Ít gây các tác dụng phụ tại chỗ
 - Đạt nồng độ hoạt tính trong huyết tương cao nhất
 - Có tác dụng kháng viêm mạnh nhất hiện nay
 - Tất cả đều đúng

20. Mục đích của điều trị hen gồm, **ngoại trừ**:
- A. Tránh phải nhập viện
 - B. Kiểm soát triệu chứng
 - C. Chữa lành bệnh hen
 - D. Không bị rối loạn giấc ngủ
 - E. Hạn chế tác dụng phụ của thuốc điều trị
21. Để việc sử dụng thuốc khí dung với bình xịt định liều (MDI) có hiệu quả cần thực hiện các việc sau, **ngoại trừ**:
- A. Lắc đều bình thuốc trước khi hít
 - B. Kiểm tra xem bình còn thuốc hay không
 - C. Giữ bình trong tư thế thẳng đứng
 - D. Ngậm chặt vòi bình xịt để hạn chế thuốc thất thoát
 - E. Dùng kèm bầu hít
22. Thuốc giãn phế quản ở dạng bình xịt định liều bị chống chỉ định trong trường hợp:
- A. Hen cấp nặng
 - B. Hen cấp trung bình
 - C. Hen cấp nhẹ
 - D. Hen mãn kiểm soát một phần
 - E. Hen mãn chưa kiểm soát
23. Tiêu chuẩn cơn hen cấp nhẹ gồm, ngoại trừ:
- A. Trị số lưu lượng đỉnh đạt >80% trị số chuẩn sau khi dùng thuốc giãn phế quản lần đầu
 - B. Tần số thở tăng nhẹ
 - C. Nói từng cụm từ
 - D. Không sử dụng cơ hô hấp phụ
 - E. Tần số mạch <100 lần/phút
24. Dạng corticoide tiêm tĩnh mạch phù hợp nhất trong điều trị cơn hen cấp nặng là:
- A. Hydrocortisone
 - B. Methylprednisone
 - C. Dexamethasone
 - D. Prednisolone
 - E. Câu A và B đúng
25. Hiện nay, theophylline được chỉ định trong trường hợp:
- A. Hen cấp nặng
 - B. Hen cấp nhẹ và vừa nhưng không thể cắt cơn bằng các thuốc chủ vận beta2
 - C. Hen do trào ngược dạ dày thực quản
 - D. Tất cả đều đúng
 - E. Câu A và B đúng

ĐÁP ÁN

1A 2C 3C 4D 5B 6B 7D 8B 9B 10D 11A 12D 13B 14E
15C 16D 17A 18D 19D 20C 21D 22A 23C 24E 25E

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

TS BS Trần Thị Mộng Hiệp

Mục tiêu:

1. Các giai đoạn của sự cầm máu
2. Tiến trình chẩn đoán

I. SINH LÝ HỌC CỦA SỰ CẦM MÁU:

- Ngăn ngừa chảy máu tự nhiên
- Ngưng chảy máu: tổn thương thành mạch
- Phức tạp: mạch máu, tiểu cầu, yếu tố ĐMHT
- 2 gđ:
 - Sự cầm máu nguyên phát (Hémostase primaire)
 - Sự ĐMHT (coagulation plasmatique)

II. Sự cầm máu tiên phát:

Là sự hình thành nút cầm máu = tiểu cầu

1. Các giai đoạn:

- a/ Mạch máu co lại (contraction)
- b/ Tiểu cầu kết dính (adhésion plaquettaire)
- c/ Tiểu cầu hoạt hóa (activation), bài tiết (excrétion): ADP, Sérotonine, Adrénaline
- d/ Tiểu cầu kết tụ (agrégaion plaquettaire)
- e/ Nút cầm máu (clou plaquettaire)

f/ Sự điều hòa (régulation)

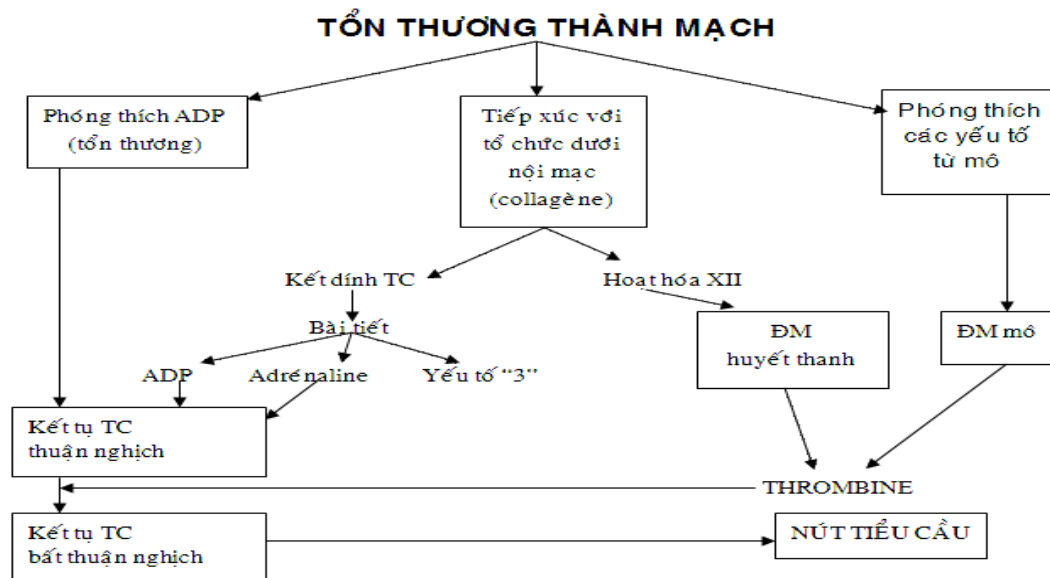
2. Khảo sát sự cầm máu tiên phát:

- Thời gian máu chảy (Temps de saignement)
 - PP Ivy: 2 - 6 phút
 - PP Duke: 2 - 4 phút
- Dấu hiệu dây thắt (Lacet): vài chấm XH
- Đếm tiểu cầu: 200.000 – 400.000 / mm³
- Yếu tố Willebrand: Ristocétine
- Khảo sát chất lượng tiểu cầu:
 - Co cục máu, Kết dính, Kết tụ

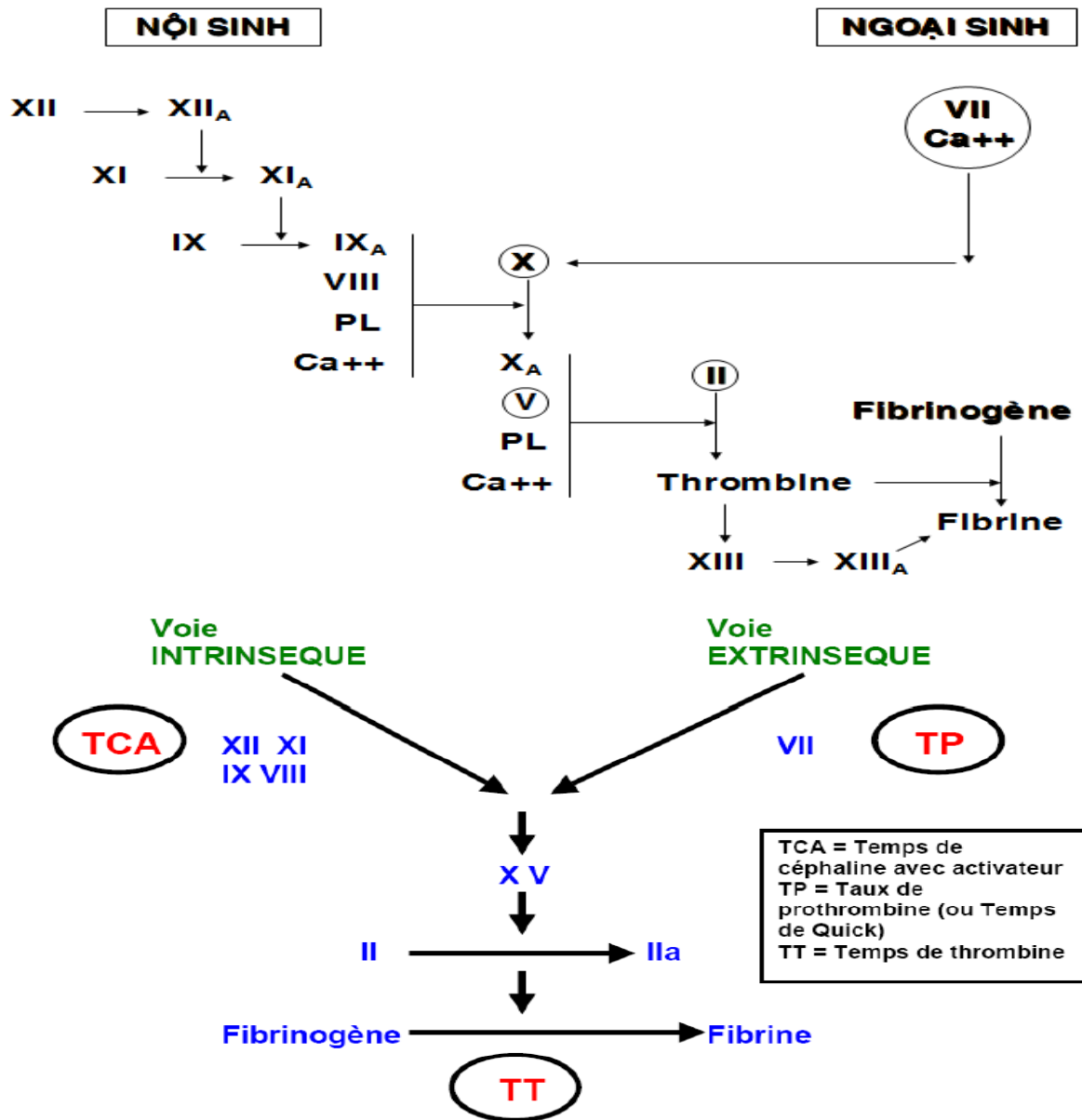
II. Sự đông máu huyết thanh:

- Đường nội sinh (voie intrinsèque): máu + bề mặt âm : dưới nội mạc (in vivo), mặt kính (in vitro)
- Đường ngoại sinh (extrinsèque): đưa từ mô vào máu : Thromboplastine

MỐI LIÊN HỆ GIỮA SỰ CẦM MÁU NGUYÊN PHÁT VÀ SỰ ĐÔNG MÁU HUYẾT THANH



SƠ ĐỒ ĐƠN GIẢN HÓA SỰ ĐMHT



1. Các yếu tố đông máu

- I : Fibrinogène : 2 - 4 g/l
- II : Prothrombin : 100%
- V : Proaccélérine : 100%
- VII : Proconvertine : 100%
- VIII : Yếu tố chống Hémophilie A (50 - 150%)
- IX : Yếu tố chống Hémophilie B (100%)
- X : Yếu tố Stuart : 100%

XI : PTA : 100%

XII : Yếu tố Hageman : 100%

XIII : Yếu tố ổn định Fibrine (FSF) : 100%

2. Khảo sát sự ĐMHT

a) Đường ngoại sinh:

- Thời gian đông máu (TC): 8 - 12 phút
- Thời gian QUICK (TQ): II, V, VII, X (yếu tố phụ thuộc Vit K: II, VII, X)
- Bất thường: < 60% so mẫu chứng

- Taux de Prothrombine (TP): tỉ lệ % của TQ (bt: 70 - 100 %).

XN tiền phẫu: Đếm tiểu cầu, INR, TCA, Fibrinogen, TS, TC: không cần thiết

- INR (International Normalized Ratio) 1983: kết quả TP có thể thay đổi tùy phòng xét nghiệm, thống nhất: dùng cách tính INR

$INR = (TQ \text{ của bệnh nhân} / TQ \text{ chứng}) \times ISI$
(ISI = indice de sensibilité international, đặc hiệu cho hóa chất xử dụng để làm TQ theo từng phòng xét nghiệm)

INR bình thường: 0,8 – 1,2

Xử dụng để đánh giá hiệu quả điều trị bằng thuốc chống đông

- Bệnh nhân dùng thuốc chống đông: INR 2 – 3

- Bệnh nhân có van tim nhân tạo: INR 2,5 – 3,5

- INR > 5: nguy cơ xuất huyết rất cao.

b) Đường nội sinh:

- Thời gian Céphaline hoạt hóa: trừ yếu tố VII

TCA: Temps de céphaline activée

Bất thường: > 10 giây so mẫu chứng

- Thời gian Thrombine: sự thành lập Fibrine

Bất thường: > 10" so mẫu chứng

- Thời gian Howell: (bt = 1'30" - 2'30")

Bất thường khi 1 trong các yếu tố bất thường

Bất thường: > 1,5/mẫu chứng

- Yếu tố XIII

- Đo lường đặc hiệu từng yếu tố ĐM (70 - 130%)

3. Rối loạn đông máu huyết thanh

III. Lâm sàng

• XH dưới da: chấm XH, mảng Xh, bầm máu, tụ máu...

• XH niêm mạc: chảy máu mũi, chảy máu răng lợi, ói máu, tiêu máu...

• XH khớp (Hemophillie)

• XH nội tạng: gan, lách, não...

Các loại xuất huyết:

. Chấm Xh (petechiae): < 2mm

. Vết bầm máu nhỏ (purpura): 2-10mm

. Vết bầm máu (ecchymosis): > 1cm

. Hematoma: tụ máu có nhân

IV. Chẩn đoán

	TQ, TP	TCK
ĐM ngoại sinh (VII)	↑	↓
ĐM nội sinh (XII, XI, IX, VIII)	↓	↑
ĐM chung (X, V, II, I)	↑	↑

. Xác định xuất huyết

. Xác định XH do RL cầm máu ban đầu hay đông máu huyết tương

. Xác định nguyên nhân.

1. Hướng chẩn đoán:

a) TS tăng, số lượng tiểu cầu giảm: giảm tiểu cầu

b) TS tăng, số lượng tiểu cầu bt : Bệnh của tiểu cầu

Độ tập trung Tcầu kém

Thời gian cơ cục máu dài

c) TCA, TQ:

Thiếu nhiều yếu tố do mắc phải: gan, thận,

ĐMNMLT, điều trị Héparine

Thiếu đơn độc 1 yếu tố chung: II, V, X (hiếm)

d) TCA : yếu tố VIII : Hémophilie A

IX : Hémophilie B

XI : Bệnh Rosenthal

e) TQ giảm: Thiếu yếu tố VII

f) Thời gian Thrombine: TCA, TQ bất thường

Có Héparine trong máu, ống nghiệm

Bất thường thành lập Fibrine

g) Fibrinogène giảm:

afibrinogénémie

hypofibrinogénémie

tiêu thụ quá nhiều Fibrinogène (CIVD)

h) Tất cả BT : mao mạch không bền

Thiếu yếu tố XIII

Không có RL ĐM

2. Bệnh do chất lượng tiểu cầu

- a) Yếu tố Willebrand : Bệnh Willebrand
- b) Récepteur Willebrand : Bệnh Jean-Bernard Soulier
- c) ADP : ↓ ADP
- d) Bài tiết : Bệnh TC do bài tiết
- e) Récepteur ADP: Bệnh Glanzmann

Chẩn đoán một trường hợp xuất huyết trên lâm sàng là sự phối hợp giữa các thông tin về:

- . Tuổi
- . Giới

- . Hoàn cảnh khởi phát
- . Tiền căn và khám lâm sàng.

V. Điều trị

1. Cấp cứu đảm bảo dấu hiệu sinh tồn.
2. Cầm máu tại chỗ: nhét mèche
3. Bồi hoàn thành phần máu thiếu.
4. Truyền TC (XHGTC): 1đv/ 5-10kg.
 - Truyền yếu tố VIII: Hemophillia A.
 - Truyền huyết tương tươi: thiếu các yếu tố khác trước nhờ rằng một vài giờ, duy trì cho đến khi cầm máu.

Đặc điểm	RLDM tiên phát	RLDMHT
Khởi phát	Tự nhiên hay chấn thương	Thường sau chấn thương
Dạng XH	Chấm , vết, mảng bầm máu	Tụ máu, mảng bầm lớn
Vị trí XH	Da, niêm mạc hiếm nội tạng	Khớp, cơ, mô mềm, nội tạng
Cách cầm máu	Chèn gòn gạc	Truyền YTDM

TIM BẨM SINH

Th.S. BS Nguyễn Thế Quyền

Mục tiêu

1. Phân loại được các bệnh tim bẩm sinh.
2. Trình bày và chẩn đoán được ĐĐLS và CLS của 4 loại TBS thường gặp.
3. Trình bày được diễn tiến và biến chứng của 4 loại TBS thường gặp.

TBS là dị tật từ lúc bào thai của:

- Buồng tim,
- Vách tim,
- Van tim
- Các mạch máu lớn

I. DỊCH TỄ HỌC

1. Tần suất:

- . Thế giới: 0,7-0,8% , # ở các nước, nam = nữ
- . VN: NĐ I, NĐ II : 1984-94 : 5.442/ 10.000

bệnh tim = 54%

2. Thứ tự tần suất :

- . Âu Mỹ:

CIV 28%, CIA & ống thông NT 10,3%,
PS 9,9% , PDA 9,8% , F4 9,7%, AS 7,1%
Hẹp eo ĐMC 5,1% , Hoán vị đại ĐM 4,9%

- . VN:

CIV 40% , F4 16% , CIA 13% , PDA 7,4% ,
PS 7,3%, Ống thông NT 2,3% , Hẹp eo ĐMC : ít

3. Tuổi phát hiện :

- . Âu Mỹ : Bào thai , mới sinh
- . VN: Khi trẻ có biến chứng

II. NGUYÊN NHÂN

1. Yếu tố gia đình & di truyền :

- Yếu tố gia đình : ở 1 số gđ > gđ ≠, không di truyền nhưng liên quan đến các bệnh rối loạn NST : NST 13 , 18, 22, 21 (Down, Turner XO, Klinefelter XXY...)

- Di truyền : 3% - Bệnh van tim , bệnh cơ tim do tích tụ, bệnh mạch máu lớn do di truyền về enzymes.

2. Yếu tố ngoại lai :

- Vật lý : Tia xạ, tia X ...
- Hoá học : hoá chất, độc chất, thuốc, rượu, Amphetamine, Hydatoine, Trimethadione, Thalidomide, Hormone...
- Nhiễm virus / 3 tháng đầu thai kỳ : Rubella (PS, PDA, Quai bị, Herpes, CMV , Coxsackie B (xơ hoá nội mạch) ...
- Rối loạn chuyển hoá toàn thân ở mẹ : Tiểu đường, Phenylketonurie, Lupus...

III. PHÂN LOẠI TBS

Dựa vào : cơ thể học, triệu chứng, huyết động học Phân loại TBS theo huyết động học :

1. TBS không Shunt :

- Không tím , tuần hoàn phổi $\perp$ hoặc $\downarrow$
Vd : PS, AS, Hẹp eo ĐMC

2. TBS có Shunt T $\rightarrow$ P :

- Luồng máu T $\rightarrow$ P ; không tím (trừ đảo Shunt), tuần hoàn P $\uparrow$.
Vd : CIV, CIA, PDA ...

3. TBS có Shunt P $\rightarrow$ T :

- Luồng máu P $\rightarrow$ T , tím .
- Tuần hoàn phổi $\uparrow$: chuyển vị Đại ĐM , bất thường TMP về tim, Tim 1 thất, Thất T kém phát triển ...
- Tuần hoàn phổi $\downarrow$: dị tật có kèm hẹp ĐMP : F4, Teo van 3 lá, Teo van ĐMP, Ebstein.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

ThS. Bs Nguyễn Thế Quyền

- PCA: Persistence du canal arteriel
- PDA: Patent ductus arteriosus
- 1844: Rokitansky mô tả
- Cộng đồng: 1/2000 trẻ sơ sinh
- Thế giới: 10%
- NĐI – NĐII: 8%

I. Cơ thể học:

II. Sinh lý bệnh:

- Thai nhi: phải có ÔĐM vì áp lực ĐMP > ĐMC
- 90% máu từ TP → ĐMP → ÔĐM → ĐMC xuống để nuôi cơ thể.
- 10% → ĐMP → nuôi phổi
- Khi sinh ra: áp lực phổi ↓, máu từ TP → ĐMP → Phổi không qua ÔĐM.
- Đóng sinh lý: 10-15 giờ
 - . Co thắt lớp cơ của vách ÔĐM
 - . Bào thai: P → T; sau sanh vài giờ: 2 chiều;
 - . 10-15g: T → P, đóng sinh lý, đóng thực sự
- Đóng cơ thể học:
 - . 3 tuần
 - . Tăng sinh tb. nội mạc + thành lập mô liên kết → bít kín hẳn → Dây chằng ĐM.
 - . Do: ↑ tác dụng co thắt của O₂/kh. mất tác dụng dẫn nở của PGE₂

III. Cơ chế – Nguyên nhân:

- Bất thường về cấu trúc mô: additional sub. endothelial elastic lamina ngăn cản sự bít ÔĐM.
- Sinh non: Thắt trái kém trưởng thành → ↓ effective systemic blood flow → ↓ O₂ máu.
- Virus Rubella: ngừng bào phân và ↓ PT mô
- Ở núi cao: O₂ ít.

IV. Hậu quả SLH:

- Tuỳ thuộc 4 yếu tố:
- Kích thước ÔĐM
- Sức cản hệ ĐMP
- Mức độ sinh non
- Chức năng TT
 - ✓ CÔĐM nhỏ: pĐMC > pĐMP
 - ✓ CÔĐM to:
 - + Shunt còn hạn chế: pĐMP # ⊥ ↑ gánh tâm trương tim T & ↑ tuần hoàn phổi → dày thất T
 - + Shunt không hạn chế:
 - Chiều Shunt ∈ pĐMC & pĐMP
 - . pĐMC > pĐMP: shunt T → P, ↑ gánh tâm trương tim T → dẫn thất T → dẫn nhĩ T

- . pĐMP > pĐMC: shunt P → T, ↑ gánh áp suất thất P do tăng áp phổi → Dày thất P

V. Lâm sàng:

- Hồi bệnh:
- Mẹ có ở vùng núi cao không? có bị Rubella?
- Trẻ: đẻ non không?
- Khám:
 - + Nhìn bề ngoài:
 - . CÔĐM nhỏ: ⊥
 - . CÔĐM to: ngực gồ, khó thở, co lõm, chậm phát triển thể chất...
 - + Nêu trẻ tím ở tay T + phần dưới cơ thể
 - + Tím chi dưới + ngón chân dùi trống và căng phồng → CÔĐM
 - + Đảo Shunt.
 - + M-HA:
 - . CÔĐM nhỏ: M, HA ⊥
 - . CÔĐM lớn: Mạch Corrigan, HA dẫn rộng
 - + Nhìn và sờ lồng ngực:
 - . CÔĐM nhỏ:
 - o Tim không tăng động
 - o Rung miu liên tục LSII, III dưới xương đòn T
 - . CÔĐM lớn thể Shunt hạn chế:
 - o Thất T tăng động (↑ gánh V)
 - o Rung miu liên tục LS II, III dưới đòn T
 - . Đảo Shunt:
 - o Thất P tăng động (↑ gánh tâm thu)
 - o Thân ĐMP gốc dẫn to, sờ được.
 - + Nghe tim:

VI. Cận lâm sàng:

1. Máu

2. Xquang:

- CÔĐM nhỏ: ⊥
- CÔĐM lớn + còn hạn chế: ↑ TH phổi chủ động, ĐMP to, ở trẻ lớn: ĐMP to, ĐMC to, TT to, NT to.
- CÔĐM to, không hạn chế, ST: 4 buồng tim to, ↑ TH phổi chủ động rõ.
- CÔĐM đảo Shunt: TT, NT to, TP dày, Hình ảnh cắt cụt của TH phổi.

3. ECG:

∈ ∅, lưu lượng, chiều luồng thông.

- CÔĐM nhỏ: ⊥

- CÔĐM vừa: Nhịp xoang, Lớn nhĩ T, ↑ gánh T. Trương thất T.

- CÔĐM lớn, có ↑ áp phổi: lớn 2 thất & 2 nhĩ.

- CÔĐM đảo Shunt: Dày thất P do ↑ gánh tâm thu.

4. Siêu âm tim:

2 chiều + Doppler:

- Hình dạng, kích thước

- ↑ áp Phổi

- Hở van ĐMP

VII. Diễn tiến- B/c # CIV:

1. CÔĐM nhỏ:

- Lành tính

- VNTMNK

2. CÔĐM lớn

- ↑ gánh T trương thất T → suy tim T → suy tim toàn bộ

- ↑ TH phổi chủ động: → ↑ áp phổi, bệnh lý tắc nghẽn MM phổi

3. Biến chứng:

- Suy tim

- NTHH

- Chậm ↑ thể chất

- VNTMNK

- Đảo Shunt → Eisenmenger.

- Phình ÔĐM, hoá vôi

- Huyết khối & viêm tắc

- Ổ sơ sinh: VRHT

VIII. Điều trị:

1. **Nội:** điều trị biến chứng suy tim, NTHH, VNTMNK...

2. Ngoại:

- CD: tất cả CÔĐM

- CCD: ↑ áp phổi nhiều, đảo Shunt

- Thời điểm mổ:

. Mổ ch. trình nếu không b/c

. Mổ cấp cứu khi có ST nặng...

- Kỹ thuật: Thất và cắt ÔĐM, thành công 100%.

THÔNG LIÊN THẤT – CIV – VSD

ThS. Bs Nguyễn Thế Quyền

Âu Mỹ: 20-25%
Tp. HCM # 40%
Biến chứng nhiều

I. Giải phẫu

II. Sinh lý bệnh:

- TLT nhỏ và vừa: ảnh hưởng thất T trước.
- TLT lớn: ảnh hưởng cả 2 thất

III. Lâm sàng:

1. TLT nhỏ và vừa:

- . S/S tràn,
- . S/D ngắn do hở 2 lá cơ năng.

2. TLT lớn :

S/S ngắn, âm sắc êm hơn. Dần dần pĐMP
↑ dần → shunt ↓ dần lượng & vận tốc → âm thổi ↓
dần & mất khi đến p. Hẹp Eisenmenger. T2 ↑ do ↑
pĐMP.

3. **Mạch:** bt. Trẻ chậm lớn, NT phổi, suy tim ...

IV. Cận LS:

1. Máu

2. Xquang

- TLT nhỏ: ⊥
- TLT vừa: ↑ THP chủ động
- TLT to (không hạn chế):
. Ban đầu to 4 buồng tim, ↑ THP chủ động
& thụ động.
- . Về sau: Eisenmenger.

3. ECG:

- . TLT nhỏ và TLT vừa : ↑ T. Trương TT
- . TLT to (không hạn chế): lớn 2 T.
- . TLT to với Eisenmenger: Trục QRS → P, dày
TP...

4. Siêu âm tim: 2D, Doppler

V. Diễn tiến:

- € vị trí, Ø, tình trạng trẻ
- TLT ở buồng nhận & thoát máu: không bít.
- TLT màng cơ bẻ: ± nhỏ dần & tự bít - % tự
bít TLT: 25%, TLT nhỏ 60%, nếu bít: 90% trước
8t, 60% trước 3t; 25% trước 1t.
- Cơ chế tự bít: tăng sinh mô sợi, phì đại lớp
cơ xung quanh, đôi khi nhờ lá vách van 3 lá hoặc
Σ ĐMC nhưng → b/c hở 3 lá, hở ĐMC.

VI. Biến chứng:

1. 5 bc :

- Phù phổi cấp
- Suy tim xung huyết
- Nhiễm trùng hô hấp dưới tái đi tái lại
- Cao áp phổi
- Đảo shunt: Eisenmenger → b. đổi ĐMP có 6
giai đoạn:
a. Dày trung mạc do tăng sinh cơ
b. Dày nội mạc do tăng sinh làm lòng
ĐM ↓
c. Xơ hoá nội mạc- Xơ hoá trung mạc
d. Hại tử fibrine nội mạc
e. Tắc mạch ở ĐMP nhỏ & vừa.
f. Các tổn thương này không hồi phục →
Đảo shunt.

2. 2 bc chung:

- . Suy dinh dưỡng và chậm PT
- . VNT[^]M

3. Phân loại TLT:

Nhóm	PP/PA	RP/RA	QP/QS	Thế LS
Ia	≤ 0,3	≤ 0,3	# 1	TLT nhỏ hoặc
b	≤ 0,3	≤ 0,3	1-2	Roger
IIa	0,3-0,6	< 0,5	> 2	TLT có lưu lượng
b	0,7-1	< 0,8	> 2	lớn
III	≥ 1	≥ 0,8	≤ 1	Eisenmenger
IV	≤ 0,6	< 0,5	> 2	TLT có phổi Được bảo vệ

VII. Các thể LS ≠ của TLT:

- TLT + Hở ĐMC: Laubry- Pezzi: TLT cao
ngay vùng phễu, buồng thoát TT → tổn thương
van Σ ĐMC → sa, hở ĐMC...
- Khám: S/S TLT, S/D hở ĐMC – Nặng: suy
tim mau và VNTM cao.
- TLT + Hẹp ĐMP: RLHĐH ∈ Ø & Pđmp .
- Hẹp ĐMP khít + TLT rộng: # Prototype F4
túm
- “ít” + nhỏ: Shunt T-P, F4 hông
- TLT nhỏ: ± tự bít, ít b/c → Th/dổi phòng
VNTM
- TLT vừa & lớn: nhiều b. chứng, cần phải
mổ

VIII. Điều trị:

1. Nội: KS, Trợ tim, Dinh dưỡng
2. Ngoại:
 - . 1954 Lillehei vá lỗ TLT với TH chéo có k/soát
 - . 1955 John Kirklin vá lỗ TLT với máy bơm O2
Okamoto mổ hạ nhiệt ở trẻ em
 - . 1961 Kirklin vá triệt để 1 thì ở trẻ em
 - . 1969 Kirklin vá 1 thì tốt hơn banding dù ở sơ sinh và trẻ nhỏ có suy tim nặng.
- PP. mổ: Tạm: Thất vòng quanh ĐMP
- PP. mổ tim hở / CEC kết quả cao :
 - . mổ cấp cứu TLT lớn, có suy tim nặng
 - . mổ chương trình chọn lọc khi có chỉ định.
3. Chỉ định & thời điểm mổ TLT:
 - a. TLT không b/c:
 - . TLT lớn có QP/QS >2
 - . mổ ở 2- 4 tuổi.
 - b. TLT có biến chứng:
 - . TLT có suy tim & chậm ↑ thể chất không đáp ứng 0 nội: Mổ bất cứ tuổi nào
 - . TLT có ↑ sức cản ĐMP: mổ sớm càng tốt, trung bình 12-18 tháng tuổi.
 - c. TLT kèm các tổn thương khác
 - . TLT đã đảo shunt: chống chỉ định mổ
 - . TLT + CÔĐM lớn: mổ CÔĐM ở 6 tuần rồi TLT sau.
 - . TLT + Hẹp eo ĐMC: mổ hẹp eo ĐMC trước.
 - . TLT + Hở ĐMC: vá lỗ thông ngay dù QP/QS < 2, sau đó sửa van ĐMC.

Viện tim TP HCM: xử trí TLT = 2 cách:

I. Cách I:

- TLT Ia Ib:
 - . Không mổ, ngừa VNTM, theo dõi LS, CLS
- TLT II a:
 - . Mổ khi có ↑ pĐMP hoặc pĐMP ↑ dần + TP to + QP/QS >2
 - . Nếu nhiễm trùng phổi tái phát nhiều.
- TLT II b:
 - . Có ↑ pĐMP khi trẻ > 6 tháng.
 - . Nếu < 6 tháng mà có ↑ pĐMP → Thất vòng ĐMP trước.
- TLT III:
 - . pĐMP còn thay đổi: mổ
 - . pĐMP cố định: không
 - . pĐMP khó xác định: thất vòng ĐMP + th/dôi

II. Cách II: Mổ TLT khi:

1. Nhũ nhi:

- . 9-12 tháng
- . pĐMP ≥ 70 mmHg
- . Có RL thông khí, NT phổi tái phát

2. Trẻ em:

- . TLT lớn + ↑ pĐMP: mổ vá TLT nếu sức cản ĐMP ≤ 8 đ.v Wood, nếu >8 → thất vòng ĐMP.
- . TLT chưa ↑ p phổi nhưng có TT, NT to + suy tim.
- . TLT + Hẹp phễu TP: mổ khi 1 tuổi.

THÔNG LIÊN NHĨ

Ths.Bs Nguyễn Thế Quyền

CIA: Communication Inter Auriculaire
ASD: Atrial Septal Defect
11% TBS ở Âu Mỹ
13% ở ND I & ND II
1941: Bedford Papp & Parkinson mô tả lâm sàng

I. Cơ thể học:

II. Sinh lý bệnh:

- Luồng thông $\in$ tính dẫn nỡ TP kỳ tâm trương.
- Chiều luồng thông $\in$ tính dẫn nỡ 2 thất $\rightarrow$ thông thường: T-P $\rightarrow$ $\uparrow$ gánh tâm trương TP $\rightarrow$ $\uparrow$ máu lên phổi.

III. Các thể LS của TLN thường gặp:

1. TLN thứ phát:

a/ **SLB**: Shunt T-P $\rightarrow$ $\uparrow$ gánh tâm trương TP $\rightarrow$ $\uparrow$ tuần hoàn phổi chủ động.

b/ LS:

- S/S do hẹp ĐMP tương đối.
- T2 $\uparrow$ tách đôi, rộng, cố định.
- CIA to $\rightarrow$ rù T.trương ngắn do hẹp 3 lá tương đối.

c/ **Xquang**: NP, TP dẫn, ĐMP to, $\uparrow$ TH phổi chủ động.

d/ **ECG**: Trục P, dẫn NP, P^Δ: 90-180°, dẫn TP hoặc Bloc NP.

e/ **Diễn tiến- B/c**:

- 40% tự hết < 5 tuổi
- 7 BC của tăng lưu lượng máu lên phổi.

- Loạn nhịp do NP to: Rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ.

f/ **Điều trị**:

- θ nội: các biến chứng
- θ ngoại:
 - . Mô tim hờ: khâu, vá Patch, CEC, 2-5 tuổi, thành công 99%, chỉ định: QP/QS ≥ 2
 - . Chống chỉ định: cao áp ĐMP ≥ 10 đ.v.
 - . Mỹ: ClamShell
 - . Viền tim: mô O.S có QP/QS > 2
 - . TP to và $\uparrow$ áp ĐMP.

2. TLN tiên phát:

- 1-2% TBS
- Cơ thể học: TLN thấp $\rightarrow$ tổn thương gan, bó His.
- SLB #
- LS: # $\pm$ S/S hờ 2-3 lá
- Xq: # $\pm$ NT và TT to nếu có chẻ van 2 lá.
- ECG: # $\pm$ RL dẫn truyền: Bloc AV ...Bloc nhánh...
- SA: $\rightarrow$ vị trí, Ø, chức năng tim.
- Diễn tiến, biến chứng: ST sớm hơn, $\uparrow$ áp ĐMP.
- RL dẫn truyền: 20%, VNTMKNK nhiều hơn...
- Điều trị #: Đa số mô chương trình 2-4 tuổi.
- Mô cấp cứu khi có ST nặng do chẻ 2 lá.

KÈNH NHĨ THẤT

Ths.Bs Nguyễn Thế Quyền

2% TBS thường kèm Down

1. Cơ thể học:

2. **SLB**: nhiều tổn thương $\rightarrow$ TLN, TLT, Thông TT $\rightarrow$ NP, Hở 2 lá, Hở 3 lá $\rightarrow$ ST sớm, b/c nhiều...

3. LS:

- PT thể chất- Nhiễm trùng hô hấp, ST sớm, nặng
- Khám tim: ngực gồ, tim tăng động, sờ: rung miu, T2 vang mạnh. S/S dạng tràn do CAV $\pm$ S/S. ở mồm do chẻ 2 lá $\pm$ R/D do hẹp tương đối van 2, 3 lá $\pm$ ngựa phi.

4. CLS

- Xquang: tim to, tròn, dẫn 4 buồng, $\uparrow$ TH phổi.

- ECG: Trục T - 40 đến -150, lớn 2 thất, TP to, Bloc nhánh P, PR dài, Bloc AV I.

5. **Diễn tiến - Biến chứng**: $\downarrow$ PT, viêm NTM, NT phổi, ST sớm 1-2 tháng, tử vong < 2-5 tuổi.

6. Điều trị:

- θ nội: các biến chứng
- θ ngoại:
 - + Mô tạm: Cerclage (Banding) ĐMP nếu trẻ nhỏ, yếu.
 - + Mô triệt để: CEC, vá TLN, TLT, chẻ van thời điểm 2 tháng $\rightarrow$ 2 năm.
 - . Sớm hơn: khi ST nặng
 - . NT hô hấp nhiều
 - . Shunt to $\uparrow$ áp ĐMP
- + Kết quả: 90-95%

TÚ CHỨNG FALLOT

ThS.BS Nguyễn Thế Quyền

I. ĐẠI CƯƠNG

- F4: Hẹp ĐMP, TLT, ĐMC→P, Dày TP.
- . 10% TBS
- . 75% TBS tím
- . 0,04% trẻ sơ sinh
- . 5442 TBS NĐI, NĐII, 84-94: 16%

II. LỊCH SỬ

- . 1888 Etienne Louis Arthur Fallot Δ LS # mổ xác
- . 1673 Nicholas Steno
- . 1872 E. Sandifort, J. Hope, T. Peacock...
- . Giai phẫu: Hẹp đường thoát TP: ở phễu : 50%, lỗ van : 10%, phễu+lỗ : 30%
- . Teo van ĐMP : 10%
- . F5 = F4 + TLN , F4 + aL

III. LÂM SÀNG

- ♂ ≥ , mẹ > 40t, gia đình có TBS > gđ ≠
- Bề ngoài: trẻ chậm lớn
- Tím, không tím, ngón tay dùi trống, móng
- Ngồi xổm: squatting: Accroupissement dễ...
- Khám: tim diện không to, Harzer+, TP tăng động, T1↓, T2↓(không có P2, nhỏ) hoặc tách đôi nếu Hẹp ít ĐMP.
- Nghe: s/s Hẹp ĐMP (s/s ĐMC) ở F4 tím. F4 hồng, s/s TLT, AT liên tục CÔĐM, TH Bg hệ, ATTTTr của hở ĐMC (nếu diễn tiến lâu), hiếm: s/s hở 3 lá.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Thử máu: Hct ↑
2. Xquang:
 - Coeur en sabot, Boot shape heart
 - TH phổi ↓
 - Nếu teo ĐMP → TH Bg hệ thùy, phân thùy → erosion costale
 - F4 không tím # CIV
3. ECG:
 - P nhọn, không cao lắm, PR↓
 - QRS → P, ít có Bloc NP
 - Dày TP (R Rs ở V1 V3R & rS ở V2)
4. Siêu âm tim ...

V. DIỄN TIẾN

- 4 tím: Hẹp đường thoát TP→...dày TP, van 3 lá xơ dày
- NT, TT có chức năng giảm: Nghi bt, Gắng sức→ CTTO
- ↓O2 kéo dài: thoái hoá mô não, tim, lớp media các m.máu sợi đàn hồi→ viêm tắc mạch

VI. BIẾN CHỨNG

- ∈ từng nước, ∈ đ.kiện θ
- CTTO
- VNTMNK
- Thiếu máu não: ngất, ↓ trí tuệ
- Tắc mạch não
- Abscess não
- ↓ PT thể chất, tinh thần
- Xuất huyết
- Thiếu máu thiếu sắt tương đối
- Suy tim TH Bg hệ
- Nhiễm trùng phổi

VII. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Mổ tạm thời: Chi định
 - Trẻ quá nhỏ bị nhiều CTTO,
 - ĐMP quá hẹp,
 - ĐMP hẹp nhiều nơi, hẹp xa.
 - Kỹ thuật : tạo Shunt T-P
2. Mổ triệt để: sửa tất cả 4 khuyết tật

Chi định:

- F4 nặng có b/c, Hct > 60%, ĐMP không quá nhỏ, mô bất kỳ tuổi
- F4 không nặng: ch.trình 2-4 tuổi, không nên >5 t vì ↓ O2 lâu, chức năng TT ↓ .
- Kỹ thuật mổ: Tim hở CEC
- F4 không teo van ĐMP: vá Patch, khoét chỗ hẹp bằng cắt mô đặt Patch
- F4 có teo van ĐMP hoặc teo dọc theo đường thoát TP: phẫu Thuật Rastelli Patch+ nối TP vô ĐMP ống có van nhân tạo.
- Khi trẻ 5t : thành công 95%.

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Viện tim TPHCM

- Khám siêu âm Doppler...
- Δ F4, tìm các tật ≠ kèm theo: bat thương mạch vành, TLT nhiều lỗ, ĐMP hẹp xa?
- Chỉ số Kerklin:

ĐMP trái + ĐMP phải

----- , chức năng TT ?

ĐMC

- Với F4 thông thường: mổ triệt để : 1 tuổi, < 1 tuổi mà b/c liên tục nếu không triệt để được: tạm thời.
- Với F4 có + bt vành, TLT nhiều lỗ, ĐMP quá nhỏ mà có b/c nhiều : Blalock Taussig khi 6 tháng và 2-4t: triệt để

