

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2



Tâm thiện thì phúc tự nhiên

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHI KHOA 2016



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

**PHÁC ĐỒ
ĐIỀU TRỊ NHI KHOA
2016**

(Xuất bản lần thứ năm có sửa chữa, bổ sung)

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
2016**

Xuất bản lần thứ 1 - 2004
Xuất bản lần thứ 2 - 2006
Xuất bản lần thứ 3 - 2008
Xuất bản lần thứ 4 - 2013
Xuất bản lần thứ 5 - 2016

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

Địa chỉ: 14 Lý Tự Trọng Phường Bến Nghé Quận 1
Thành phố Hồ Chí Minh

Website: www.benhviennhi.org.vn

BAN BIÊN SOẠN

Chủ biên:

TTUT.TS.BS. HÀ MẠNH TUẤN *Giám đốc Bệnh viện*
TTUT.BSCKII. TRỊNH HỮU TÙNG.....*Phó Giám đốc Bệnh viện*

Hiệu đính:

TTUT.BSCKII.TRỊNH HỮU TÙNG.....*Phó Giám đốc Bệnh viện*
ThS.BS. PHẠM NGỌC THẠCH *Trưởng phòng Kế hoạch Tổng hợp*
ThS.BS. HUỲNH MINH THU.....*Phó phòng Kế hoạch Tổng hợp*
BSCKI. NGUYỄN ANH TUẤN*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
ThS.BS. PHẠM THỊ NGỌC QUYÊN*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*

Trình bày:

TRẦN TUẤN ANH.....*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
TỪ NGUYỆT ANH.....*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
LƯU THỊ MỸ DUYÊN.....*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
ĐOÀN THỊ MỸ LINH*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
NGUYỄN QUỲNH NHƯ'*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*
NGUYỄN LƯƠNG HUYỀN TRÂN.....*Phòng Kế hoạch Tổng hợp*

CỘNG TÁC VIÊN

BSCKI. TRẦN ĐẮC NGUYỄN ANH
ThS.BS. NGUYỄN THỊ KIM ANH
BSCKI. TRẦN ANH
BSCKII. VÕ QUỐC BẢO
BS. HUỖNH THỊ NGỌC BÍCH
BSCKII. PHẠM LÊ THANH BÌNH
BS. LƯU THANH BÌNH
ThS.BS. NGUYỄN THÀNH DANH
BSCKII. HUỖNH TRỌNG DẪN
BSCKI. NGUYỄN THỊ MỸ DIỆP
PGS.TS.BS. ĐOÀN THỊ NGỌC DIỆP
BS. NGUYỄN THU DUNG
BSCKI. PHẠM MAI ĐĂNG
BSCKI. BÙI VĂN ĐỖ
ThS.BS. LÊ HỒNG HÀ
ThS.BS. NGUYỄN THANH HẢI
BSCKII. NGUYỄN THỊ THU HẬU
BSCKI. NGUYỄN THIÊN HOÀNG
PGS.TS.BS. PHẠM THỊ MINH HỒNG
ThS.BS. TRẦN QUỲNH HƯƠNG
BSCKI. CAO NGỌC HƯƠNG
BSCKII. ĐẶNG THỊ KIM HUYỀN
BSCKII. HOÀNG NGỌC QUÝ
ThS.BS. HUỖNH THỊ VŨ QUỲNH
BSCKII. PHẠM THỊ MINH RẠNG
ThS.BS. TỔNG THANH SƠN
ThS.BS. THẠCH LÊ TÍN
BSCKI. LÊ THỊ THẢO
BSCKII. NGUYỄN THỊ THANH

BS. VÕ HOÀNG KHOA
BS. HUỖNH THỊ THÚY KIỀU
BSCKI. PHẠM TUẤN KHÔI
ThS.BS. NGUYỄN THỊ MAI LAN
PGS.TS.BS. NGUYỄN THỊ THANH LAN
ThS.BS. GIANG TRẦN PHƯƠNG LINH
BSCKI. HOÀNG NGUYỄN LỘC
BSCKI. NGUYỄN VĂN LỘC
ThS.BS. TRẦN THỊ THU LOAN
ThS.BS. TRƯƠNG BÁ LƯU
BSCKI. HUỖNH KHẮC LUÂN
BSCKI. NGUYỄN THỊ HỒNG LOAN
ThS.BS. MAI QUANG HUỖNH MAI
BSCKI. QUÁCH NGỌC MINH
ThS.BS. NGUYỄN TRẦN NAM
ThS.BS. TRẦN THỊ KIM NGÂN
BSCKI. NGUYỄN HUỖNH BẢO NGÂN
ThS.BS. TĂNG LÊ CHÂU NGỌC
BSCKI. NGUYỄN MINH NGỌC
ThS.BS. NGUYỄN THỊ KIM NHI
BSCKI. VŨ HIỆP PHÁT
BS. NGUYỄN ĐÌNH QUI
BS. NGUYỄN THỊ THU THỦY
ThS.BS. NGÔ THỊ THU THỦY
ThS.BS. BÙI NGUYỄN ĐOAN THU
BSCKII. CAO MINH THỨC
BSCKI. PHAN THỊ THU TRANG
BSCKII. LÊ NGUYỄN NHẬT TRUNG
BSCKII. TRỊNH HỮU TÙNG

BS. HUỖNH MINH THẮM
BSCKII. NGUYỄN TƯỜNG THI
ThS.BS. NGUYỄN THANH THIỆN
ThS.BS. PHAN THÀNH THỌ
ThS.BS. HUỖNH MINH THU
BSCKI. PHẠM MINH THU
BSCKI. NGUYỄN THỊ THANH THÙY
ThS.BS. HOÀNG THỊ DIỄM THỦY
BSCKI. LÊ THỊ THANH THỦY
BSCKII. THÁI THANH THỦY

BS. NGUYỄN CẨM TÚ
BSCKII. NGUYỄN THỊ BẠCH TUYẾT
BSCKI. NGUYỄN ĐÌNH VẮN
TS.BS. LÊ THỊ KHÁNH VẮN
BS. TRẦN THỊ KIM VẮN
BSCKI. VÕ THỊ VẮN
ThS.BS. ĐỖ CHẤU VIỆT
ThS.BS. NGUYỄN MINH TRÍ VIỆT
BSCKII. HỒ LỮ VIỆT
ThS.BS. NGUYỄN DIỆU VINH

TỔNG NGHIÊN CỨU KHOA HỌC & Y HỌC CHỨNG CỨ

1. ThS.BS. NGUYỄN TRẦN NAM
2. BSKII. LÊ NGUYỄN NHẬT TRUNG
3. BSKII. TRỊNH HỮU TÙNG
4. BSKII. HỒ LỮ VIỆT

LỜI NÓI ĐẦU

Trong thiên niên kỷ mới từ đầu thế kỷ XXI, với sự tiến bộ vượt bậc của khoa học kỹ thuật trên mọi lĩnh vực ngành nghề như tin học, y học, khoa học cơ bản ... cùng với những thành tựu đạt được trong nghiên cứu về vi sinh học, sinh lý bệnh học, miễn dịch học, đặc biệt là di truyền học đã đem lại nhiều tiến bộ to lớn cho ngành Y, mà Nhi khoa là ngành được tận hưởng những ứng dụng này trong việc chẩn đoán các bệnh lý bẩm sinh di truyền.

Đặc điểm của chuyên ngành Nhi khoa là phải chạy đua với thời gian, phải xử trí chính xác trong mọi tình huống; một sai sót dù rất nhỏ sẽ đem lại những hậu quả vô cùng nghiêm trọng và ảnh hưởng đến cả một thế hệ tương lai.

Phác đồ Điều trị của Bệnh viện là một trong ba tài liệu quan trọng không thể thiếu để đánh giá chất lượng hoạt động theo tiêu chuẩn quản lý chất lượng của Bộ Y tế ban hành năm 2014 và tiêu chuẩn quản lý chất lượng ISO 9001:2008 mà Bệnh viện Nhi Đồng 2 đã được tổ chức Intertek công nhận trong năm 2011 vừa qua, và bổ sung/cập nhật kho Phác đồ điều trị của Sở Y tế TP.Hồ Chí Minh, cũng như là cơ sở để thiết lập danh mục thuốc và vật tư tiêu hao cho các cơ sở y tế.

Saubón lần xuất bản, **“Phác đồ Điều trị Bệnh viện Nhi đồng 2 - 2016”**, ấn bản lần thứ năm này, đã được viết lại và chỉnh sửa để hoàn thiện hơn, theo hướng tiếp cận, áp dụng y học chứng cứ trong chẩn đoán và điều trị.

Đây là công trình tập hợp trí tuệ của tập thể Bác sĩ của Bệnh viện Nhi Đồng 2, với sự hợp tác tham gia của Giảng viên Bộ môn Nhi Đại học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh và Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch Tp. Hồ Chí Minh, Phác đồ đã được cập nhật những kiến thức mới.

Hy vọng tập sách nhỏ này sẽ là người bạn đồng hành, luôn luôn gắn bó với các bác sĩ, sinh viên y khoa trong công tác chuyên môn hàng ngày.

Ấn bản lần thứ năm được biên soạn với nhiều nỗ lực, cập nhập hóa các kiến thức mới theo y học chứng cứ một cách thận trọng, nhưng chắc chắn còn nhiều sai sót. Rất mong sự góp ý của Quý đồng nghiệp, để lần ấn hành sau được hoàn thiện hơn.

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 26 tháng 03 năm 2016

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN

TTƯ'TS.BS. HÀ MẠNH TUẤN

MỤC LỤC

Chương I: TỔNG QUÁT – CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ HỘI CHỨNG

1.....	S
ốt ở trẻ em	2
2.....	S
ốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân ở trẻ em.....	7
3.....	G
an to	12
4.....	L
ách to	15
5.....	H
ạch to	18
6.....	T
iểu máu	23
7.....	T
iểu đục ở trẻ em	26
8.....	N
gắt	29
9.....	Đ
au ngực	37
10.....	Đ
au khớp	41
11.....	H
o-Ho kéo dài	43
12.....	H
o ra máu.....	50
13.....	T
iếp cận thở rít, khô khè	55
14.....	Đ
au đầu ở trẻ em	63
15.....	Đ
au đầu Migraine.....	66

16.....	C
o giât ở trẻ em	68
17.....	H
ội chứng yếu liệt ở trẻ em.....	74
18.....	H
ội chứng tăng áp lực nội sọ	79
19.....	T
iếp cận chẩn đoán ói	84
20.....	Đ
au bụng cấp tính	93
21.....	Đ
au bụng mạn tính	99
22.....	T
áo bón	104

Chương II: HỒI SỨC – CẤP CỨU – TAI NẠN – NGỘ ĐỘC

23.....	C
ấp cứu hô hấp, tuần hoàn	114
24.....	S
uy hô hấp cấp trẻ em.....	126
25.....	H
ội chứng nguy kịch hô hấp cấp ở trẻ em.....	130
26.....	P
hù phổi cấp	137
27.....	D
ị vật đường thở	140
28.....	N
hiễm trùng huyết.....	143
29.....	S
ốc	153
30.....	S
ốc phản vệ.....	162
31.....	R
ối loạn điện giải	166
32.....	R

ối loạn toan - kiềm.....	178
33.....	H
ôn mê	187
34.....	S
uy gan cấp - Hôn mê gan	193
35.....	H
ạ đường huyết	200
36.....	H
ạ calci máu.....	204
37.....	N
gạt nước.....	206
38.....	R
ấn cần.....	209
39.....	O
ng đốt.....	216
40.....	Đ
iện giât.....	220
41.....	X
ử trí đa chấn thương ở trẻ em	225
42.....	N
gộ độc cấp ở trẻ em	228
43.....	N
gộ độc acetaminophen	234
44.....	N
gộ độc thuốc trừ sâu rầy	240
45.....	N
gộ độc thuốc diệt cỏ (paraquat)	244
46.....	N
gộ độc thuốc gây nghiện.....	249
47.....	N
gộ độc salicylate	251

Chương III: SƠ SINH

48.....	H
ướng dẫn chung chuyển viện an toàn trẻ sơ sinh có vấn đề	

	cấp cứu nội ngoại khoa.....	258
49.	uy hô hấp sơ sinh.....	S 262
50.	iêm phổi sơ sinh.....	V 267
51.	hiễm trùng huyết sơ sinh	N 271
52.	ốc ở trẻ sơ sinh.....	S 277
53.	iêm màng não vi trùng sơ sinh.....	V 284
54.	iêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh	V 288
55.	uất huyết não – màng não sơ sinh.....	X 292
56.	uất huyết não – màng não do thiếu vitamin K	X 297
57.	o giật sơ sinh.....	C 300
58.	ạ đường huyết sơ sinh.....	H 303
59.	ăng đường huyết sơ sinh.....	T 306
60.	rào ngược dạ dày thực quản sơ sinh	T 309
61.	àng da tăng bilirubin gián tiếp	V 314
62.	àng da tăng bilirubin trực tiếp.....	V 322
63.	inh dưỡng qua đường tiêu hóa ở trẻ sơ sinh	D 326
64.	inh dưỡng tĩnh mạch toàn phần sơ sinh	D 330
65.	hăm sóc trẻ bằng phương pháp “Bà mẹ Kangaroo”	C 337

66.....	L
oạn sản phế quản phổi	341
67.....	B
ệnh võng mạc ở trẻ sinh non.....	344
68.....	C
òn ống động mạch ở trẻ sơ sinh.....	347
69.....	N
hiễm trùng bào thai.....	351
70.....	C
hỉ định truyền máu và các chế phẩm máu.....	356

Chương IV: HỒI SỨC SƠ SINH

71.....	B
ệnh màng trong.....	362
72.....	C
hậm hấp thu dịch phế nang.....	366
73.....	H
ội chứng hít phân su	368
74.....	S
ình ngạt và bệnh não thiếu oxy	371
75.....	H
ạ huyết áp ở trẻ sơ sinh	376
76.....	S
ốc nhiễm khuẩn sơ sinh	379
77.....	T
ăng áp động mạch phổi ở trẻ sơ sinh	384
78.....	T
hở máy sơ sinh.....	387
79.....	T
ắc ruột sơ sinh.....	391
80.....	T
eo thực quản bẩm sinh.....	393
81.....	T
eo ruột non.....	396
82.....	T

hoát vị hoành bẩm sinh.....	399
83.....	T
hoát vị rốn.....	405

Chương V: HÔ HẤP

84.....	K
hó thở thanh quản.....	410
85.....	V
iêm thanh quản cấp.....	415
86.....	V
iêm phế quản.....	418
87.....	V
iêm tiểu phế quản.....	421
88.....	V
iêm phổi.....	425
89.....	V
iêm phổi hít.....	431
90.....	Á
p-xe phổi.....	435
91.....	S
uyễn trẻ em.....	441
92.....	T
ràn dịch màng phổi.....	455
93.....	T
ràn khí màng phổi.....	460
94.....	T
ràn mủ màng phổi.....	466
95.....	H
ẹp khí quản trẻ em.....	472
96.....	S
oi phế quản chẩn đoán bằng ống soi mềm ở trẻ em.....	478

Chương VI: TIM MẠCH

97.....	C
ác bệnh tim bẩm sinh không tím không có shunt trái - phải.....	482

98.....	C
ác bệnh tim bẩm sinh không tím với shunt trái - phải	486
99.....	C
on tím	494
100.....	C
ao áp phổi	497
101.....	S
uy tim.....	503
102.....	C
ao huyết áp nặng.....	510
103.....	V
iêm cơ tim ở trẻ em.....	513
104.....	B
ệnh cơ tim trẻ em	519
105.....	T
hấp khớp cấp	525
106.....	T
ràn dịch màng tim.....	530
107.....	B
ệnh viêm động mạch Takayasu	534
108.....	B
ệnh Kawasaki	536
109.....	V
iêm nội tâm mạc nhiễm trùng.....	544
110.....	N
hịp nhanh kịch phát trên thất	552
111.....	N
hịp nhanh thất	557
112.....	N
hịp chậm	561
113.....	Đ
ột tử do nguyên nhân tim mạch ở trẻ em	564
114.....	V
iêm khớp nhiễm trùng	572
115.....	V

	iêm khớp dạng thấp thiếu niên	576
116.		V
	iêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+) và RF (-)	583
117.		V
	iêm khớp thiếu niên tự phát thể ít khớp và thể viêm điểm bám gân.....	590
118.		V
	iêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống	594
119.		H
	ội chứng đau loạn dưỡng phân xạ giao cảm (Sudeck)	603

Chương VII: TIÊU HÓA

120.		T
	iêu chảy cấp.....	612
121.		T
	iêu chảy kéo dài	620
122.		H
	ội chứng ly.....	625
123.		V
	iêm tụy cấp	629
124.		X
	uất huyết tiêu hóa	639
125.		V
	iêm loét dạ dày – tá tràng do nhiễm <i>Helicobacter pylori</i>	647
126.		C
	hì định và chuẩn bị bệnh nhân nội soi thực quản dạ dày tá tràng và đại tràng.....	656
127.		T
	rào ngược dạ dày – thực quản	662
128.		Ó
	i tái diễn.....	668
129.		T
	áo bón chức năng	671
130.		B
	ệnh lý viêm ruột mạn (Crohn, viêm loét đại tràng)	680

131.....	V
iêm gan.....	688
132.....	V
àng da ứ mật.....	697
133.....	T
ăng áp cửa	705
134.....	T
eo đường mật	712
135.....	B
ệnh gan mạn	716
136.....	N
hiếm ký sinh trùng đường ruột ở trẻ em.....	724

Chương VIII: THẦN KINH

137.....	B
ệnh nhược cơ	736
138.....	H
ội chứng Guillain – Barré.....	741
139.....	Đ
ộng kinh	746
140.....	V
iêm tủy cắt ngang	757
141.....	V
iêm não tủy hậu nhiễm	760
142.....	T
eo cơ tủy sống (SMA)	764

Chương IX: HUYẾT HỌC

143.....	T
hiếu máu	768
144.....	T
hiếu máu thiếu sắt.....	771
145.....	T
hiếu máu tán huyết miễn dịch	776
146.....	T

halassemia	783
147.....	H
emophillicia.....	786
148.....	X
uất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.....	793
149.....	S
uy tủy	797
150.....	H
ội chứng thực bào máu	801
151.....	T
ruyền chế phẩm máu	808
152.....	B
ạch cầu cấp dòng lympho	816

Chương X: BỆNH TRUYỀN NHIỄM

153.....	B
ệnh bạch hầu	832
154.....	H
o gà.....	836
155.....	U
ồn ván.....	840
156.....	B
ệnh sởi	847
157.....	Q
uai bị.....	853
158.....	R
ubella	856
159.....	B
ệnh thủy đậu	860
160.....	T
ương hàn.....	863
161.....	N
hiễm trùng huyết não mô cầu thể tối cấp.....	867
162.....	B
ệnh tay chân miệng.....	871

163.....	S
ốt xuất huyết Dengue	880
164.....	C
hẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh sốt rét	891
165.....	V
iêm não cấp	898
166.....	V
iêm màng não vô khuẩn	905
167.....	V
iêm màng não mủ	910
168.....	N
hiễm HIV/AIDS ở trẻ em	916
169.....	N
hiễm Cytomegalo virus	927
170.....	N
hiễm Epstein Barr virus.....	933
171.....	C
úm	935

Chương XI: BỆNH LÝ DA

172.....	V
iêm da dị ứng.....	942
173.....	B
ệnh chàm ở trẻ em	945
174.....	N
hiễm trùng da và mô mềm.....	948
175.....	V
iêm mô tế bào	950
176.....	H
ội chứng Stevens – Johnson	952

Chương XII: DINH DƯỠNG

177.....	B
ệnh lý dinh dưỡng	958
178.....	T

hiếu vitamin A.....	974
179.....	B
ệnh còi xương do thiếu vitamin D.....	978
180.....	B
éo phi trẻ em.....	982
181.....	B
iếng ăn trẻ em.....	989
182.....	N
uôi ăn qua ống thông dạ dày.....	992
183.....	D
inh dưỡng qua đường tĩnh mạch.....	997
184.....	C
hế độ ăn điều trị.....	1006

Chương XIII: BỆNH CHUYỂN HÓA

185.....	B
ệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em.....	1012
186.....	B
ệnh Mucopolysaccharidosis	1022

Chương XIV: PHÁT TRIỂN SỨC KHỎE

187.....	M
ột số rối loạn tâm lý thường gặp ở trẻ em.....	1028
188.....	B
ệnh tăng động giảm chú ý	1030
189.....	L
ịch tiêm chủng.....	1042

Chương XV: THẬN

190.....	
Hội chứng thận hư vô căn ở trẻ em	1048
191.....	V
iêm cầu thận cấp hậu nhiễm trùng.....	1056
192.....	N
hiễm trùng tiểu	1060

193.....	V
iêm thận Lupus ở trẻ em.....	1065
194.....	B
an xuất huyết dạng thấp.....	1076
195.....	T
ổn thương thận cấp.....	1080
196.....	Đ
iều trị bảo tồn suy thận mạn.....	1089
197.....	H
ội chứng tán huyết urê huyết cao.....	1095
198.....	T
iểu dầm khi ngủ.....	1098
199.....	C
hạ thận nhân tạo.....	1101

Chương XVI: NỘI TIẾT

200.....	S
uy giáp.....	1110
201.....	B
ệnh Basedow.....	1115
202.....	T
iểu đường ở trẻ em.....	1119
203.....	N
hiểm toan Ceton trong tiểu đường.....	1129
204.....	Đ
ái tháo nhạt.....	1134
205.....	S
uy thượng thận.....	1140
206.....	D
ậy thì sớm.....	1144
207.....	C
hậm tăng trưởng chiều cao.....	1149
208.....	C
ường insulin bẩm sinh.....	1154

Chương XVII: CHUYÊN KHOA LỄ: TAI MŨI HỌNG - MẮT - RĂNG HÀM MẶT

209.....	V
iêm họng.....	1160
210.....	V
iêm VA.....	1167
211.....	V
iêm amidan.....	1170
212.....	V
iêm xoang.....	1173
213.....	V
iêm tai giữa cấp.....	1177
214.....	V
iêm tai giữa mạn.....	1179
215.....	V
iêm tai giữa mạn thủng nhĩ.....	1182
216.....	V
iêm miệng - nướu do Herpes simplex.....	1184
217.....	V
iêm tẩy lan tỏa vùng sàn miệng.....	1186
218.....	V
iêm kết mạc.....	1188
219.....	V
iêm loét giác mạc do siêu vi.....	1191
220.....	V
iêm loét giác mạc do vi khuẩn.....	1193
221.....	V
iêm loét giác mạc do nấm.....	1194
222.....	C
hấp (chalazion) - Lẹo.....	1195
223.....	Đ
ục thủy tinh thể bẩm sinh.....	1196
224.....	C
hăm sóc răng trẻ em và phòng ngừa sâu răng.....	1199

PHỤ LỤC

225.....	L
iều lượng các thuốc dùng trong hồi sức nhi	1206
226.....	L
iều lượng kháng sinh dùng trong suy thận	1209
227.....	T
rang bị túi cấp cứu.....	1212
228.....	H
ăng số sinh học theo lứa tuổi	1214
229.....	C
ác bảng, biểu phát triển chiều cao, cân nặng lý tưởng.....	1226
TÀI LIỆU THAM KHẢO	1227

CHƯƠNG I
TỔNG QUÁT -
CÁC TRIỆU CHỨNG
VÀ HỘI CHỨNG

SỐT Ở TRẺ EM (R50.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Sốt khi nhiệt độ hậu môn $> 38^{\circ}\text{C}$ hay nhiệt độ ở nách $> 37,5^{\circ}\text{C}$.

2. Nguyên nhân

Sốt có thể là hậu quả của nhiễm khuẩn (vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm), bệnh ác tính, bệnh tự miễn, bệnh chuyển hóa, bệnh di truyền, sử dụng thuốc, ... và một số trường hợp, không rõ nguyên nhân.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Đặc điểm của sốt:
 - + Số ngày sốt
 - + Nhiệt độ khi sốt
 - + Liên tục hay không
 - + Có tính chu kỳ hay không
 - + Đáp ứng với thuốc hạ sốt hay không
- Triệu chứng đi kèm:
 - + Hô hấp, tai mũi họng: ho, sổ mũi, đau họng, đau tai,...
 - + Tiêu hóa: ói, tiêu chảy, táo bón, đau bụng,...
 - + Tiết niệu: tiểu khó, tiểu nhắc, tiểu máu,...
 - + Thần kinh: đau đầu, co giật, yếu liệt,...
- Dịch tễ:
 - + Những người xung quanh có bệnh gì?
 - + Có súc vật ở nhà? Có bị súc vật cắn?
 - + Du lịch từ vùng dịch tễ về?
- Tiền căn: phẫu thuật, chích ngừa gần đây, sử dụng thuốc, bệnh sẵn có (suy giảm miễn dịch, tổn thương cơ quan mạn tính, suy dinh dưỡng,...), những đợt nhiễm khuẩn tái diễn,...

2. Triệu chứng thực thể: khám toàn diện.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Thường qui: huyết đồ

- Chuyên biệt (tùy theo nguyên nhân nghi đến): CRP, procalcitonine, cấy máu, NS1Ag, huyết thanh chẩn đoán tác nhân gây bệnh, 10 thông số nước tiểu và cấy nước tiểu, cấy phân, chọc dò tủy sống, X-quang phổi, siêu âm bụng, siêu âm tim,...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Hạ nhiệt
- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị biến chứng

2. Hạ nhiệt

- Phương pháp vật lý: mặc đồ thoáng mát, lau mát bằng nước ấm (không lau mát bằng cồn vì cồn có thể hấp thu qua da và phổi gây ngộ độc), cho bệnh nhân uống nhiều nước, ở nơi thông thoáng.
- Thuốc hạ nhiệt khi trẻ bứt rứt khó chịu hoặc khi thân nhiệt $> 39^{\circ}\text{C}$ hoặc $> 38^{\circ}\text{C}$ nếu trẻ có tiền căn bệnh tim mạch, viêm phổi hay sốt co giật:
 - + Acetaminophen: 10-15 mg/kg, uống hoặc đặt hậu môn hoặc truyền tĩnh mạch, mỗi 4-6 giờ (tổng liều: 60 mg/kg/ngày).
 - + Hoặc Ibuprofen: 10 mg/kg uống mỗi 6-8 giờ. Không dùng nếu nghi ngờ sốt xuất huyết, rối loạn đông máu, bệnh lý thận, tiêu hóa,...
 - + Dantrolene 1 mg/kg TM khi sốt ác tính xảy ra sau gây mê.

3. Điều trị nguyên nhân

- Điều trị đặc hiệu tùy nguyên nhân gây sốt.
- Sốt và nhiễm khuẩn không đồng nghĩa với nhau nên kháng sinh không nên được chỉ định rộng rãi và việc điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm cũng cần phải tránh.

4. Điều trị biến chứng co giật (Phác đồ xử trí co giật)

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Nên cho nhập viện khi trẻ:

- Thuộc nhóm nguy cơ cao: dưới 2 tháng tuổi hoặc có bệnh lý nền (cắt lách, bệnh tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, bệnh ác tính, suy giảm miễn dịch,...).

- Có vẻ mặt nhiễm trùng, nhiễm độc hoặc rối loạn tri giác, co giật.
- Có ban xuất huyết,...

VI. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Cách xử trí khi trẻ bị sốt và sốt co giật tại nhà.
- Các dấu hiệu bệnh nặng cần khám lại ngay.

SỐT ĐƠN THUẦN Ở TRẺ < 36 THÁNG

	Trẻ < 3 tháng	Trẻ 3 tháng - 36 tháng
Tác nhân	- Thường là siêu vi (40-60%) - Vi khuẩn thường gặp: <i>Streptococcus</i> nhóm B và <i>Listeria monocytogenes</i> (nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não khởi phát muộn) <i>Salmonella</i> (viêm ruột) <i>Escherichia coli</i> (nhiễm khuẩn tiêu) <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, và <i>Haemophilus influenzae</i> type b (nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não) <i>Staphylococcus aureus</i> (nhiễm khuẩn xương khớp)	- Thường là siêu vi (cần chú ý bệnh sốt xuất huyết và bệnh tay chân miệng) - Vi khuẩn thường gặp: <i>S. pneumoniae</i> chiếm 90% trường hợp cấy máu (+) <i>N. meningitidis</i> <i>Salmonella</i> <i>H. influenzae</i> type b
Lâm sàng	Sốt ở trẻ < 3 tháng tuổi không bao giờ là dấu hiệu tầm thường; 10-15% trẻ < 3 tháng tuổi sốt có tổng trạng tốt bị nhiễm khuẩn nặng. Các bệnh cảnh lâm sàng thường gặp: - Nhiễm khuẩn huyết - Viêm màng não - Viêm đài bể thận - Viêm ruột - Viêm xương tủy xương - Viêm khớp mủ - Viêm tai giữa - Viêm phổi	Khoảng 30% trẻ 3-36 tháng sốt mà không tìm thấy ổ nhiễm khuẩn; Các bệnh cảnh lâm sàng do nhiễm vi khuẩn thường gặp: - Nhiễm khuẩn huyết (không xác định được ngõ vào) - Viêm phổi - Viêm nắp thanh quản - Viêm tai giữa - Viêm hô hấp trên - Viêm ruột - Nhiễm khuẩn tiêu - Viêm mô tế bào

	Trẻ < 3 tháng	Trẻ 3 tháng - 36 tháng
	- Viêm rốn - Viêm vú - Các nhiễm khuẩn da và mô mềm khác	- Viêm ngoại tâm mạc - Viêm xương tủy xương - Viêm khớp mủ - Viêm màng não
Cận lâm sàng	Xét nghiệm ban đầu: - Huyết đồ - CRP - Cây máu - 10 thông số nước tiểu và cấy nước tiểu Khi trẻ có “vết không khỏe”: chọc dò tủy sống (trước khi sử dụng kháng sinh) Khi có nguyên nhân nghi ngờ: làm xét nghiệm đặc hiệu (KSTSR, chụp phổi, cấy phân, siêu âm,...)	Xét nghiệm ban đầu: - Huyết đồ - 10 thông số nước tiểu Khi có dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc: - CRP - Cây máu - Cây nước tiểu - Chọc dò tủy sống - Chụp phổi Khi có nguyên nhân nghi ngờ: làm xét nghiệm đặc hiệu (KSTSR, siêu âm, NS1Ag, ELISA Dengue,...)
Điều trị	Điều trị ban đầu: - Khi có tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc - Hoặc khi BC > 15.000 hoặc < 5.000 - Hoặc khi CRP > 40 mg/l Với: - Ceftriaxone: 50 mg/kg/liều mỗi 24 giờ, nếu dịch não tủy bình thường, hay 100 mg/kg/liều mỗi 24 giờ, nếu bạch cầu dịch não tủy tăng - Hay cefotaxime 50mg/kg/6giờ kết hợp với: - Ampicillin 50 mg/kg/6 giờ Điều trị đặc hiệu: tùy kết quả cận lâm sàng và diễn tiến	Điều trị ban đầu: kháng sinh tùy thuộc chẩn đoán, lâm sàng

**MỘT SỐ BỆNH LÝ NHIỄM KHUẨN NẶNG CÓ THỂ GẶP Ở NHỮNG
CƠ ĐỊA ĐẶC BIỆT BỊ SỐT ĐƠN THUẦN**

CƠ ĐỊA		NGUYÊN NHÂN BỆNH LÝ
Không suy giảm miễn dịch	Sơ sinh (< 28 ngày)	Nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não do <i>Streptococcus</i> nhóm B, <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , và virus <i>Herpes simplex</i>
	Trẻ < 3 tháng	Nhiễm khuẩn đường tiêu Nhiễm khuẩn nặng: 10-15% (nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não,...) trong đó cấy máu (+) khoảng 5%
	Trẻ 3-36 tháng	Nhiễm khuẩn đường tiêu Nhiễm khuẩn huyết không xác định được ngõ vào (kể cả ở trẻ đã được chủng ngừa với <i>Haemophilus influenzae</i> type b và phế cầu loại kết hợp)
	Sốt ác tính (> 40°C)	Viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết, viêm phổi, say nắng, sốt xuất huyết thể não
	Sốt + xuất huyết da	Nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não do <i>Neisseria meningitides</i> , <i>H. influenzae</i> type b và <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Suy giảm miễn dịch	Bệnh tim bẩm sinh	Viêm nội tâm mạc, abscess não do shunt phải-trái
	Cắt lách	Nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não do <i>N. meningitides</i> , <i>H. influenzae</i> type b và <i>S. pneumoniae</i>
	AIDS	Nhiễm khuẩn do <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> type b và <i>Salmonella</i>
	KT trung ương	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>coagulase-negative Staphylococci</i> , <i>Candida</i>
	Bệnh ác tính	Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn gram âm đường ruột, <i>S. aureus</i> và <i>coagulase-negative Staphylococci</i> ; nhiễm nấm huyết do <i>Candida</i> và <i>Aspergillus</i>
	Hồng cầu liềm	Nhiễm khuẩn huyết, viêm phổi và viêm màng não do <i>S. pneumoniae</i> , viêm xương tủy xương do <i>Salmonella</i> và <i>Staphylococcus aureus</i>
	Thiếu bổ thể/properdin	Nhiễm khuẩn huyết do <i>N. meningitidis</i>
	Agammaglobulinemia	Nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn xoang và phổi

SỐT KÉO DÀI CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN Ở TRẺ EM (R50.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Sốt chưa rõ nguyên nhân (sốt CRNN) là sốt kéo dài mà nguyên nhân không xác định được sau 3 tuần điều trị ngoại trú hoặc sau 1 tuần điều trị nội trú.

2. Nguyên nhân

Gồm 5 nhóm:

a. Nhiễm khuẩn: là nguyên nhân hàng đầu, chiếm 40-60%, thường ở trẻ < 6 tuổi

- Vi khuẩn: nguyên nhân thường gặp là lao, thương hàn, *Mycoplasma pneumoniae*, ...
- Virus: nguyên nhân thường gặp là *Ebsteinsbar virus*, *Cytomegalovirus*, HIV, *Adenovirus*, virus viêm gan A, B, C.
- Ký sinh trùng: sốt rét, amip, *Toxoplasma*, ấu trùng di chuyển nội tạng (*Toxocara*), ...
- Xoắn khuẩn: nguyên nhân thường gặp là *Leptospira*, giang mai.
- Nấm: *Candida*, *Aspergillus*, ...

b. Bệnh tự miễn: thường trẻ > 6 tuổi, là nguyên nhân đứng hàng thứ hai, chiếm từ 7-20%, viêm khớp dạng thấp thiếu niên và Lupus là hai nguyên nhân thường gặp nhất.

c. Bệnh lý ác tính: chiếm một tỷ lệ nhỏ trong hầu hết các nghiên cứu, từ 1,5-6%. Bệnh bạch cầu cấp là bệnh ác tính phổ biến nhất ở trẻ em, kế tiếp là Lymphoma và Neuroblastoma.

d. Nguyên nhân khác: bệnh Kawasaki, hội chứng thực bào máu, đái tháo nhạt nguyên nhân trung ương hoặc do thận, sốt do thuốc, sốt do trung tâm dưới đồi, sốt chu kỳ, thuyên tắc phổi, thuyên tắc tĩnh mạch, ngộ độc giáp, viêm ruột mạn, bệnh lý di truyền có tính gia đình (rối loạn vận động gia đình, tăng immunoglobulin D, tăng triglyceride máu, ...)

e. Không tìm thấy nguyên nhân (25-67%): Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân này có tổng trạng tốt và sốt có thể biến mất sau vài tháng hoặc vài năm.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Sốt: sốt từ khi nào, mức độ sốt, kiểu sốt.
- Tuổi:
 - + Trẻ < 6 tuổi: thường gặp nhiễm khuẩn đường hô hấp, nhiễm khuẩn đường tiêu, áp-xe, viêm xương tủy, lao, viêm khớp mạn, bạch cầu cấp.
 - + Trẻ vị thành niên: thường gặp viêm ruột mạn, bệnh tự miễn, Lymphoma.
- Triệu chứng đặc biệt:
 - + Đau xương, khớp: gợi ý bệnh bạch cầu cấp, viêm xương tủy.
 - + Đau bụng, những triệu chứng than phiền về dạ dày ruột: gợi ý thương hàn, áp-xe trong ổ bụng, bệnh mèo cào (do nhiễm *Bartonella henselae*), viêm ruột mạn.
 - + Uống nhiều, tiểu nhiều: gợi ý đái tháo nhạt.
- Tiền sử:
 - + Tiếp xúc động vật, ăn hải sản sống: nhiễm *Toxoplasma*, nhiễm *Leptospira*, nhiễm *Bartonella henselae*,...
 - + Uống sữa không tiệt trùng: nhiễm *Brucella*.
 - + Đến vùng dịch tễ sốt rét, tiếp xúc người bị lao.
 - + Dùng thuốc (uống, bôi): kháng sinh (đặc biệt là nhóm beta-lactam, imipenem/cilastin, minocycline), phenothiazine, epinephrine và hợp chất có liên quan, nhóm anticholinergic (antihistamin, atropine, thuốc chống trầm cảm), haloperidol, antidopaminergic.
 - + Chủng ngừa.
 - + Phẫu thuật: tăng nguy cơ áp-xe trong ổ bụng.
 - + Chủng tộc và di truyền: sốt Địa Trung Hải gia đình, hội chứng tăng IgD ở người châu Âu,...

2. Triệu chứng thực thể

- Thăm khám toàn diện, lấy sinh hiệu.
- Đánh giá sự tăng trưởng.

❖ Chú ý:

- Mất:
 - + Viêm kết mạc: bệnh Kawasaki, nhiễm *Leptospira*

Sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân ở trẻ em

- + Không có nước mắt và mất phản xạ móng mắt: rối loạn vận động gia đình
- Tìm các sang thương ngoài da:
 - + Chấm xuất huyết trong viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm virus hoặc *Rickettsia*.
 - + Dát hồng ban gợi ý bệnh Lupus.
 - + Hồng ban nút có thể gặp trong bệnh nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp thiếu niên, viêm ruột mạn, bệnh ác tính.
 - + Sang thương dạng nốt sẩn trong bệnh mèo cào.

III. CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân được làm dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng định hướng đến nguyên nhân đó. Nếu không định hướng được nguyên nhân có thể làm theo trình tự sau:

- *Bước 1:*
 - + Huyết học: công thức máu, phết máu ngoại biên, ký sinh trùng sốt rét, VS.
 - + Sinh hóa: CRP, urê, creatinine máu, SGOT, SGPT, ion đồ máu, điện di đạm máu, tổng phân tích nước tiểu.
 - + Vi sinh: test nhanh HIV, Widal, test nhanh kháng nguyên sốt rét (nếu có yếu tố dịch tễ), cấy máu (vi khuẩn thường và kỵ khí), cấy nước tiểu.
 - + X-quang phổi.

- *Bước 2:*

Dựa vào kết quả bước 1 (VS, CRP, điện di đạm), có thể định hướng hai nhóm nguyên nhân:

- + Có hội chứng viêm: các nhóm nguyên nhân thường gặp là bệnh nhiễm khuẩn, bệnh lý viêm, bệnh ác tính.
- + Không có hội chứng viêm: các nguyên nhân có thể là giả sốt, do thuốc, đái tháo nhạt, rối loạn chức năng vùng đồi thị, rối loạn vận động gia đình hoặc nguyên nhân khác.

Các xét nghiệm đề nghị tiếp theo tùy theo hướng nguyên nhân:

- Có hội chứng viêm:
 - + Procalcitonine

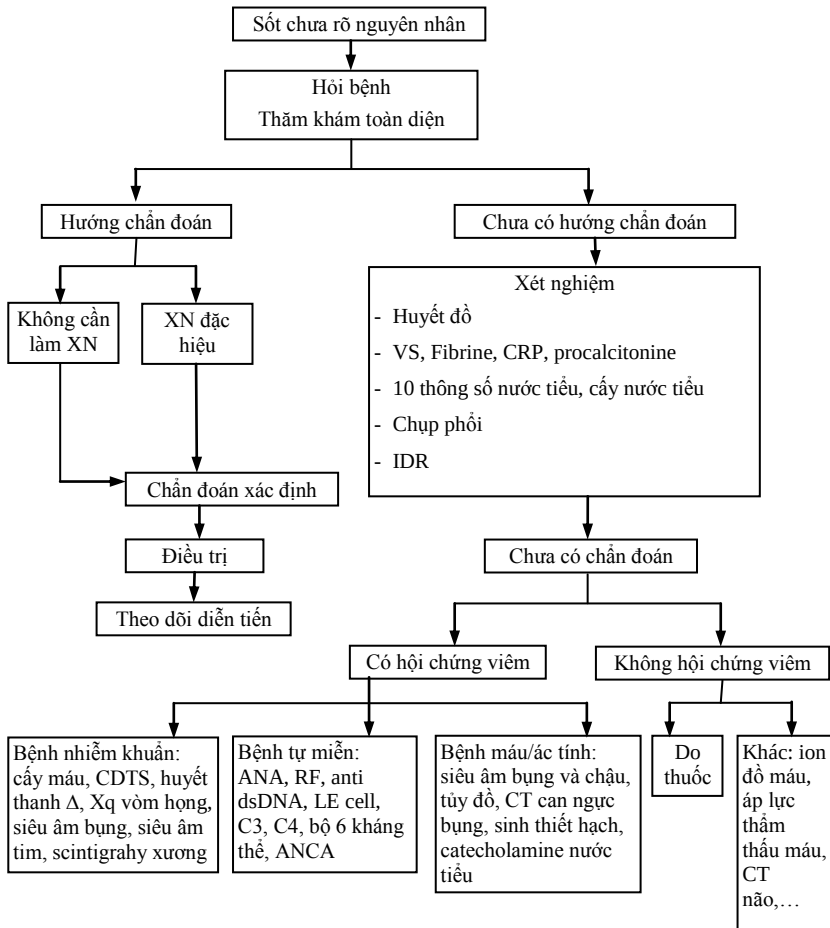
- + Huyết thanh chẩn đoán hoặc PCR: EBV, CMV
- + Huyết thanh chẩn đoán nhiễm *Mycoplasma*, *Toxoplasma*, nấm, *Bartonella*,...
- + Xét nghiệm miễn dịch: ANA, RF, anti dsDNA, LE cell, C3, C4, bộ 6 kháng thể, ANCA.
- + Định lượng IgG, IgA, IgM nếu trẻ có nhiễm trùng tái diễn hoặc kéo dài.
 - Nếu thấp: nghi ngờ suy giảm miễn dịch.
 - Nếu tăng: gợi ý suy giảm miễn dịch ở nhánh khác của hệ thống miễn dịch, nhiễm trùng mạn tính hoặc bệnh tự miễn
- + Định lượng IgE: nếu có chứng cứ của dị ứng hoặc hội chứng tăng Ig E
- + Định lượng IgD: nếu bệnh nhân có sốt ngắt quãng hay sốt chu kỳ
- + Cây máu: nhiều lần nếu hướng tới nguyên nhân nhiễm khuẩn, chú ý tìm nấm, vi khuẩn kỵ khí.
- + IDR
- + BK đàm/dịch dạ dày, PCR lao trong đàm/dịch dạ dày
- + Soi, cấy phân (nếu phân lỏng)
- + Chọc dò tủy sống
- + Siêu âm bụng (tìm áp-xe, u, hạch)
- + ECG và siêu âm tim nếu cấy máu dương tính và nghi ngờ viêm nội tâm mạc
- CT đầu, ngực, bụng (tìm áp-xe, u, hạch), MRI, xạ hình xương, PET scan (positron emission tomography)
 - + Tủy đồ
 - + Sinh thiết hạch, hoặc sinh thiết tổn thương qua da nếu có chứng cứ liên quan đến cơ quan đặc hiệu nào đó
 - + Nội soi và sinh thiết
 - + Xét nghiệm khác: tùy theo trường hợp (chọc dò màng bụng, màng phổi,...)
- Không có hội chứng viêm:
 - + Độ thấm thấu máu
 - + CT scan sọ não

IV. ĐIỀU TRỊ

Sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân ở trẻ em

- Điều trị tùy nguyên nhân
- Điều trị triệu chứng và nâng tổng trạng
- Nên tránh điều trị theo kinh nghiệm thuốc kháng viêm hay kháng sinh toàn thân ở bệnh nhân sốt CRNN.

TIẾP CẬN SỐT CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN



GAN TO (R16.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bình thường bờ trên gan ở khoảng liên sườn 5 đường trung đòn phải, bờ dưới không quá 2 cm ở trẻ nữ nhi và 1cm ở trẻ em.
- Bờ gan có thể sờ thấy nhưng có thể không phải gan to. Một số tình huống làm vị trí của gan xuống thấp như: tràn khí màng phổi, áp-xe dưới hoành, thủy Riedel,...

2. Nguyên nhân

a. Nhiễm trùng

- Viêm gan siêu vi A, B, C, D, E, CMV, *Herpes simplex*,...
- Viêm gan do vi trùng: nhiễm trùng huyết, *Leptospirose*, giang mai,...
- Ký sinh trùng: sốt rét, *Toxoplasma*, *Histoplasma*, giun sán,...
- Nhiễm nấm: *Actinomyces*, *Cryptococcosis*,...

b. Mạch máu

Suy tim ứ huyết, viêm màng ngoài tim co thắt, hội chứng Budd - Chiari, huyết khối tĩnh mạch gan, nghẽn tĩnh mạch chủ trên, mạng lưới tĩnh mạch trong gan,...

c. Bệnh huyết học: thiếu máu huyết tán do nhiều nguyên nhân (tạo máu ngoài tủy).

d. U gan, abscess gan, nang gan, hemangioma gan,...

e. Bệnh chuyển hóa: Wilson, Mucopolysaccharidose, bệnh tích tụ glycogen, thiếu alpha1 antitrypsin, Mucopolysaccharidose.

f. Bất thường giải phẫu học: teo hẹp đường mật, sỏi mật, u nang ống mật chủ,...

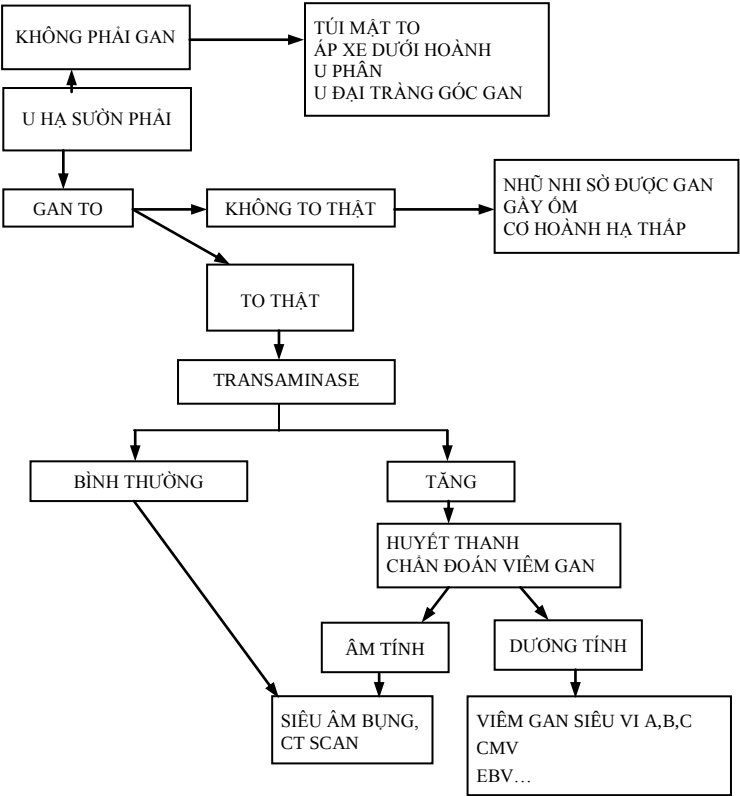
g. Chấn thương gan gây máu tụ.

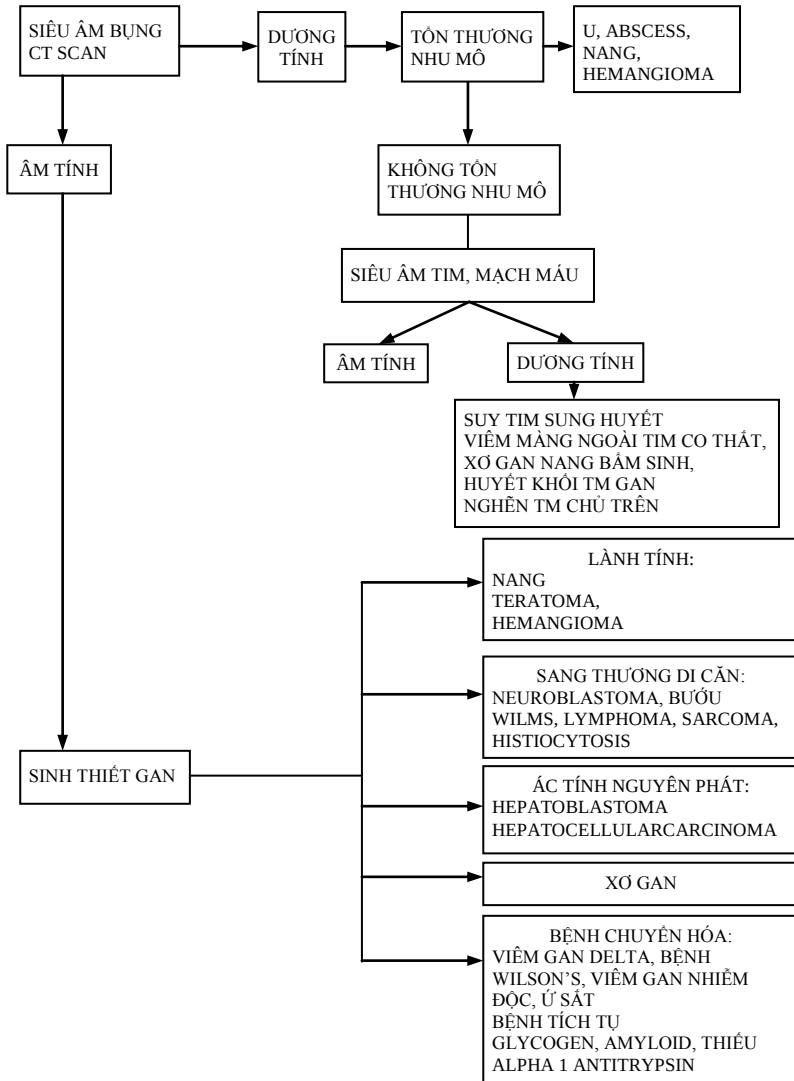
h. Viêm gan nhiễm độc: do acetaminophene, sắt, vitamin A, độc chất,...

i. Gan nhiễm mỡ có thể do suy dinh dưỡng hoặc thiếu vitamin.

II. CẬN LÂM SÀNG

- Bệnh Wilson: định lượng đồng/máu và Ceruloplasmin/máu.
- Nhiễm trùng: huyết đồ, CRP, cấy máu, huyết thanh chẩn đoán tùy theo nguyên nhân.
- Nghẽn đường mật: tăng bilirubin, PAL, gamma GT,...
- Thiếu $\alpha 1$ antitrypsin: định lượng $\alpha 1$ antitrypsin.
- Tạo máu ngoài tủy: huyết đồ, hình dạng hồng cầu, men hồng cầu, bilirubin,...
- Kéo dài thời gian máu đông, tăng NH_3 /máu, giảm albumin/máu gợi ý suy gan. Tăng ALT và AST gợi ý tổn thương tế bào gan cấp tính,...





LÁCH TO (R16.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bình thường, lách không sờ thấy dưới bờ sườn, khi sờ thấy chứng tỏ lách đã to ra đến 2-3 lần kích thước bình thường. Lách to bệnh lý thường kèm theo gan to.
- Có thể sờ thấy lách ở trẻ non tháng, 15-30% trẻ đủ tháng, 10% trẻ em và 5% thiếu niên bình thường.

2. Nguyên nhân

a. Nhiễm trùng

- Vi trùng: nhiễm trùng toàn thân cấp tính hay mạn tính, viêm nội tâm mạc bán cấp, áp-xe, thương hàn, lao kê, Tularemia.
- Siêu vi: EBV, CMV, viêm gan A,B,C.
- Xoắn khuẩn: giang mai, Lyme, *Leptospirose*.
- Rickettsial: sốt Rocky Mountain, sốt Q, sốt phát ban.
- Protozoal: sốt rét, *Toxoplasma*, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Leishmaniasis*, *Schistosomiasis*, *Trypanosomiasis*.
- Nấm: *Candida* lan tỏa, *Histoplasmosis*, *Coccidioidomycosis*.
- *Blastomycosis*.

b. Bệnh huyết học

Thiếu máu tán huyết: *Thalassemia*, bệnh hồng cầu hình cầu, tạo máu ngoài tủy trong bệnh xương đá và *Myelofibrosis*, loạn sản tủy.

c. Tắc nghẽn

- Không ác tính: bệnh mô bào Langerhans, bệnh dự trữ như bệnh Gaucher, bệnh Niemann-Pick, GM-1 Gangliosidosis, bệnh dự trữ Glycogen type IV, bệnh Tangier, bệnh Wolman, *Mucopolysaccharidoses*, bệnh tăng Chylomicron máu types I và IV, Amyloidosis và Sarcoidosis.
- Ác tính: Leukemia, Lymphoma: Hodgkin và non-Hodgkin.

d. Sung huyết

- Trong gan: tăng áp cửa, xơ gan, viêm gan sơ sinh, thiếu alpha 1antitrypsin.
- Bệnh Wilson, bệnh xơ nang.
- Tắc tĩnh mạch cửa hay tĩnh mạch lách-gan (thuyên tắc, bất thường mạch máu).
- Bệnh miễn dịch: bệnh huyết thanh, bệnh ký chủ thải ghép, bệnh mô liên kết (Lupus, viêm khớp mạn thiếu niên, hội chứng Felty, hội chứng Sjogren, hội chứng hoạt hóa đại thực bào, hội chứng Mastocytosis), suy giảm miễn dịch, hội chứng tăng sản lympho tự miễn.

e. Bệnh lách tiên phát

- Nang, u lành tính (Hemangioma, Lymphangioma).
- Xuất huyết trong lách (xuất huyết dưới bao), xoắn 1 phần lách phụ.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Sốt gợi ý nguyên nhân nhiễm trùng
- Đặt catheter rốn, nhiễm trùng rốn sơ sinh
- Vàng da: gợi ý viêm gan
- Xuất huyết bất thường, bầm da: gợi ý bệnh máu ác tính
- Tiền căn gia đình có bệnh tán huyết: bệnh hồng cầu hình cầu, Thalassemia
- Du lịch vào vùng dịch tễ sốt rét
- Chấn thương

2. Triệu chứng thực thể

- Sốt
- Dấu xuất huyết
- Kích thước của lách (đo phần sờ thấy dưới bờ sườn, mật độ, nghe trên mặt lách)
- Gan, hạch to

- Chỉ điểm của bệnh gan: vàng da, sao mạch
- Chỉ điểm của bệnh Lupus, viêm khớp mạn
- Âm thổi ở tim, các chỉ điểm của viêm nội tâm mạc bán cấp (nốt Osler, sang thương Janeway, vết xuất huyết Splinter, xuất huyết dưới móng tay (SBE)

III. CẬN LÂM SÀNG

- Các chỉ định xét nghiệm cần phải được định hướng bởi lâm sàng, không nhất thiết phải làm hết tất cả các XN sau đây. Nếu bệnh nhân khỏe và lách chỉ to nhẹ, các XN cơ bản công thức máu, VS, chức năng gan, thận bình thường thì không cần làm XN thêm mà chỉ cần theo dõi thêm vài tuần đến vài tháng.
- Huyết đồ, hồng cầu lưới có thể cho thấy bằng chứng của bệnh máu ác tính, tán huyết, nhiễm ký sinh trùng.
- Bilan nhiễm trùng: cấy máu, XN tầm soát CMV, EBV, HIV, *Toxoplasmosis*, sốt rét, lao.
- Bằng chứng tán huyết: haptoglobin, bilirubin, urobilinogen, coombs test, men hồng cầu, sức bền hồng cầu.
- Đánh giá chức năng gan, bệnh thiếu $\alpha 1$ antitrypsin, định lượng đồng trong máu, ceruloplasmin (để loại trừ bệnh Wilson), sinh thiết gan.
- Đánh giá áp lực tĩnh mạch cửa: siêu âm Doppler tĩnh mạch cửa, nội soi thực quản.
- Bệnh tự miễn: VS, C3, C4, CH50, ANA, RF.
- Đánh giá bệnh tủy nhuận: tủy đồ, sinh thiết tủy, định lượng men trong bệnh Gaucher, sinh thiết hạch.
- Chẩn đoán hình ảnh: CT scan, MRI, scan gan lách với ^{99m}Tc -sulfur colloid
- Sinh thiết lách: nếu vẫn chưa tìm ra được nguyên nhân (hiếm): nhuộm gram, cấy, nhuộm hóa mô miễn dịch, khảo sát gen,...

HẠCH TO (R59.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

a. Hạch to

Kích thước hạch bình thường thay đổi tùy theo nhóm hạch và theo tuổi, thường sờ thấy hạch ở trẻ dưới 1 tuổi. Hạch to khi:

- Hạch trên xương rồng rọc > 0,5 cm
- Hạch cổ và nách > 1cm
- Hạch bẹn > 1,5cm

b. Hạch to khu trú

Có một nhóm hạch to, thường do nguyên nhân khu trú tại vùng dẫn lưu hạch.

c. Hạch to toàn thân

Có ≥ 2 nhóm hạch to không kế cận, thường gặp trong bệnh cảnh nhiễm trùng toàn thân (vi trùng, siêu vi), bệnh tự miễn hay bệnh ác tính.

Hạch to mạn tính: hạch to kéo dài > 3 tuần.

2. Nguyên nhân

a. Hạch to khu trú cấp tính

Vị trí	Vùng dẫn lưu	Nguyên nhân thường gặp	Nguyên nhân ít gặp
Chăm	Da đầu phía sau Cổ	Tinea, Seborrhea	Rubella
Trước tai	Mí mắt bên Da vùng thái dương	Viêm kết mạc siêu vi <i>Chlamydia</i>	Hội chứng Parinaud của bệnh Mèo quào Trachoma Tularemia
Dưới hàm, dưới cằm	Môi, lợi, răng niêm mạc miệng	Môi nứt nẻ mạn tính Viêm miệng do Herpes, vi trùng, vệ sinh kém.	
Hạch cổ trên (sâu) Trên Trước Sau Dưới	Lưỡi, tai ngoài, tuyến mang tai.	Cấp tính thường gặp: Nhiễm siêu vi đường hô hấp trên. Nhiễm vi trùng vùng đầu cổ Viêm hạch vi trùng tiên phát. Nhiễm EBV	Cấp tính ít gặp Kawasaki

Vị trí	Vùng dẫn lưu	Nguyên nhân thường gặp	Nguyên nhân ít gặp
Scalene Hạch thượng đón	Toàn bộ đầu, cổ Thanh quản Khí quản Tuyến giáp Cánh tay Thành ngực. Phổi/trung thất Bụng	Mạn tính thường gặp: bệnh mèo cào Nhiễm lao không điển hình Lao	Mạn tính ít gặp Nhiễm vi trùng kỵ khí. <i>Epstein-Barr virus</i> <i>Cytomegalovirus</i> <i>Toxoplasmosis</i> <i>Tularemia</i> <i>Histoplasmosis</i> <i>Leptospirosis</i> <i>Brucellosis</i> Sarcoid Sinus histiocytosis Hodgkin's Non-Hodgkin's Lymphoma Lymphosarcoma Rhabdomyosarcoma
Nách	Chi trên Thành ngực Thành bụng trên phía bên Vú	Viêm chi trên Bệnh mèo cào	
Trên xương rồng rộc	Xương trụ/Cẳng tay	Viêm bàn tay mạn tính Nhiễm trùng khu trú	
Bẹn	Bìu/dương vật Âm hộ/âm đạo Da/bụng dưới Phúc mạc/vùng bẹn Phần dưới ống hậu môn Chi dưới	Herpes sinh dục Giang mai tiên phát	
Hạch vùng chậu sâu, nằm trên dây chằng bẹn	Chi dưới Tạng trong ổ bụng Đường tiêu	Viêm chi dưới Chấn thương Viêm ruột thừa Nhiễm trùng tiêu	
Vùng khoeo	Khớp gối Vùng da của cẳng chân, bàn chân	Nhiễm trùng khu trú nặng	

b. Hạch to toàn thân

Nhiễm trùng toàn thân: Vi trùng Nhiễm trùng huyết Sốt Scarlet Viêm màng ngoài tim bán cấp Giang mai Lao <i>Brucellosis</i> Siêu vi <i>Varicella</i> <i>Rubella</i> <i>Rubeola</i> <i>Epstein-Barr virus</i> <i>Cytomegalovirus</i> HIV Nấm <i>Histoplasmosis</i> <i>Coccidioidomycosis</i> Ký sinh trùng <i>Toxoplasmosis</i> Sốt rét Bệnh tự miễn Viêm khớp dạng thấp thiếu niên Lupus đỏ hệ thống Khác: Cường giáp Bệnh huyết thanh Thiếu máu tán huyết miễn dịch	U lympho ác tính tiên phát Bệnh Hodgkin's Non-Hodgkin's lymphoma U ác tính di căn Bạch cầu cấp Neuroblastoma Histiocytosis Letterer-Siwe disease Histiocytic medullary reticulosis Bệnh tích tụ Gaucher's disease Niemann-Pick's disease Do thuốc - Thuốc chống động kinh Aromatic: Phenytoin, Phenobarbital, Carbamazepine, Primidone - Thuốc chống động kinh khác: Lamotrigine, Valproic acid, Ethosuximide - Kháng sinh: Isoniazid, Dapsone, Sulfonamides, Minocycline - Thuốc khác: Allopurinol Diltiazem Zalcitabine

c. Hạch to nguy hiểm

Hội chứng tĩnh mạch chủ trên	Leukemia cấp dòng tủy
Bệnh Hodgkin's	Neuroblastoma
U lympho Non-Hodgkin	Bệnh Letterer-Siwe
Neuroblastoma	Phình động mạch vành
Suy tủy/thâm nhiễm đa cơ quan	Bệnh Kawasaki

Leukemia cấp dòng lympho	Hội chứng quá mẫn do thuốc

II. LÂM SÀNG

Cần phải trả lời câu hỏi:

- Hạch to khu trú hay toàn thân
- Hạch to khu trú: cấp tính, bán cấp hay mạn tính

1. Bệnh sử

Thời điểm khởi phát, tốc độ lớn của hạch, thời gian hạch to,... Các triệu chứng đi kèm sốt (mức độ, kiểu sốt, thời gian), hồng ban, ngứa, ho, sụt cân, chán ăn, buồn nôn, đau xương khớp, đổ mồ hôi về đêm,...

2. Tiền căn: bệnh gần đây (hạch to có thể kéo dài 2-3 tuần sau đợt nhiễm siêu vi), điều trị kháng sinh và đáp ứng điều trị.

3. Triệu chứng thực thể

- Hạch: vị trí, số hạch, kích thước hạch, mật độ, diễn tiến của hạch, phản ứng viêm (đỏ da trên hạch, sờ nóng, đau), mức độ dính với mô bên dưới, mức độ di động.
- Khám vùng dẫn lưu, tim sang thương có liên quan
- Gan, lách
- Toàn thân: sang thương da, khớp và các cơ quan khác,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu, VS
- IDR
- Cây dịch sang thương (phết họng)
- LDH, acid uric, chức năng gan thận
- Huyết thanh chẩn đoán EBV, CMV, HIV, giang mai (VDRL), *Tularemia*, *Brucellosis*, *Histoplasmosis*, *Coccidiomycosis*.
- Siêu âm và CT ngực, bụng nếu cần.
- Siêu âm tim và đánh giá bản chất hạch: số lượng, vị trí, kích thước, áp-xe hóa,...
- ECG, siêu âm tim nếu có nghi ngờ Kawasaki.
- Rạch thoát mủ hạch: cần soi cấy để xác định tác nhân gây bệnh.
- Sinh thiết hạch:

Chỉ định sinh thiết hạch chủ yếu dựa vào lâm sàng: thông thường, sinh thiết hạch được chỉ định:

- + Trẻ sơ sinh có hạch to
- + Trẻ ngoài tuổi sơ sinh:
 - Hạch to, bệnh sử và lâm sàng nghi ngờ bệnh ác tính
 - Có bệnh cảnh toàn thân, sốt kéo dài, sụt cân
 - Hạch to > 2,5 cm không có bằng chứng nhiễm trùng
 - Không giảm kích thước sau 2 tuần điều trị kháng sinh thích hợp
 - Nhóm hạch cổ dưới sâu, hạch trên đòn, có kèm/không kèm hạch rốn phổi trên phim phổi
 - Hạch to không tìm được nguyên nhân, kích thước tăng trong vòng 2 tuần hay không giảm kích thước sau 6 tuần theo dõi.

TIỂU MÁU (R31)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tiểu máu là một trong các lý do thường gặp đưa bệnh nhân đến khám chuyên khoa Thận Nhi.
- Tiểu máu vi thể được phát hiện bằng que thăm nước tiểu (rất nhạy, và thật sự bất thường khi kết quả từ 2+ trở lên) hoặc qua ly tâm nước tiểu.
- Tiểu máu được định nghĩa khi có > 5 hồng cầu/mm³ hoặc qua cặn Addis > 5.000 hồng cầu/phút).

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Cần hỏi kỹ màu nước tiểu: đỏ sậm, đỏ đục (viêm cầu thận), màu hồng hoặc đỏ tươi, nếu kèm cục máu đông thì do chảy máu đường niệu.
- Dòng tiểu: tiểu máu đầu dòng (nguyên nhân tại niệu đạo), cuối dòng (bàng quang), hoặc toàn dòng (không xác định được vị trí tiểu máu).
- Cần hỏi các triệu chứng đi kèm: chấn thương, đau, triệu chứng đường tiểu, sốt, nhiễm trùng tai mũi họng, ngoài da, găng sức.
- Tuổi khởi phát, thời gian diễn tiến, chu kỳ tiểu máu nếu có.
- Tiền căn bản thân và gia đình, dân tộc, bệnh thận, sỏi, tiền căn di truyền trong gia đình.

2. Triệu chứng thực thể

- Cân nặng, chiều cao, huyết áp
- Khám da: màu sắc, phù, phát ban
- Khám tai mũi họng, mắt
- Khám tim phổi, bụng (đau bụng, sờ chạm thận)
- Hệ xương (loạn dưỡng xương)
- Cơ quan sinh dục ngoài
- Cần phân biệt hai dạng lâm sàng:
 - + Tiểu máu đại thể
 - + Tiểu máu vi thể phát hiện qua khám định kỳ hay tình cờ phát hiện

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Tiểu máu đại thể

- Bước 1:

<i>Xét nghiệm</i>	<i>Chẩn đoán</i>
. Nước tiểu	
- BC, cấy	- Nhiễm trùng tiểu
- Màu nước tiểu, hình dạng HC, trụ niệu, Protein/creatinin niệu	- Nguyên nhân tại cầu thận hay không do cầu thận
- Ca/creatinin niệu	- Tăng calci niệu
. Máu	
- Huyết đồ, chức năng đông máu	- Rối loạn đông máu
- Creatinin	- Bệnh cầu thận
. Siêu âm	- Sỏi, thận ứ nước, khối u, nang thận

- + Trong trường hợp không rõ nguyên nhân tiểu máu, có thể dựa vào hình dạng hồng cầu sau quay ly tâm: nghĩ nhiều đến nguyên nhân cầu thận khi có trên 80% hồng cầu biến dạng hoặc có trên 5% hồng cầu acanthocyte.
- + Hoặc có thể đo thể tích trung bình hồng cầu trong nước tiểu: nguyên nhân do cầu thận khi thể tích trung bình hồng cầu trong nước tiểu nhỏ hơn thể tích trung bình hồng cầu trong máu, ngưỡng thường là 50fL.
- Bước 2:

Nguyên nhân cầu thận
SGOT, SGPT
C3, C4, ANA
ANCA
Sinh thiết thận

Nguyên nhân không do cầu thận
Calci niệu 24 giờ
Hình ảnh học và niệu học:
- Chụp bàng quang ngược dòng
- CT Scan? MRI? (Chấn thương)
- Chụp ĐM thận?
- Soi bàng quang?

2. Tiểu máu vi thể

Không triệu chứng và protein niệu âm:

Thử lại 3 mẫu nước tiểu tươi trong 3 tuần.

Có > 5 HC/quang trường và/hoặc HC 1+ trên que thử nước tiểu

- Bước 1:

+ Nước tiểu:

- BC, HC (acanthocyte), trụ
- Cấy nước tiểu
- Ca/creatinin, protein/creatinin

+ Siêu âm bụng và thận:

- Thận ứ nước
- Nang
- Khối u

- Bước 2:

+ Thử que thử nước tiểu cho anh chị em và cha mẹ

+ Xét nghiệm:

- Huyết đồ, CRP, LDH, chức năng đông máu, ion đồ, creatinine, protein, SGOT, SGPT
- ANA, C3, C4, IgA, IgG, IgM, Ag HBs
- Nước tiểu 24 giờ: protein, creatinine, Ca

- Bước 3:

+ Khám thính lực

+ Khám mắt

+ Khám chuyên khoa Thận học khi:

- Đạm niệu, HA cao, suy thận, tiểu ít, phù
- Tiểu máu đơn độc > 6 tháng
- Để chỉ định sinh thiết thận, da

TIÊU ĐỤC Ở TRẺ EM (R82)

I. TIÊU ĐẠM

1. Định nghĩa: tiểu đạm khi

- Lượng đạm trong nước tiểu $> 4 \text{ mg/m}^2/\text{giờ}$ hoặc $> 1000 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$.
- Thử nghiệm bán định lượng bằng que thử (dipstick)
 - + $\geq 1+$, tương đương 30mg/dl với tỷ trọng nước tiểu $\leq 1,015$
 - + $\geq 2+$, tương đương 100mg/dl với tỷ trọng nước tiểu $> 1,015$
- Hoặc tỷ lệ protein niệu/creatinine niệu $> 0,2$ ($> 0,5$ nếu trẻ < 2 tuổi).

2. Nguyên nhân

- Tiểu đạm thoáng qua: bao gồm các trường hợp: sốt, mất nước, vận động gắng sức, co giật, stress, hạ thân nhiệt. Protein trong nước tiểu thường $\leq 1+$ khi thử dipstick. Tiểu đạm sẽ hết khi các nguyên nhân trên đã khỏi.
- Tiểu đạm tư thế: xảy ra ở người trẻ tuổi và đạm niệu âm tính ở mẫu thử vào sáng sớm khi vừa thức dậy.
- Tiểu đạm do bệnh lý cầu thận nguyên phát: đa số các trường hợp protein trong nước tiểu $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{giờ}$ hoặc $> 1.000 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$.
- Tiểu đạm trong trường hợp lupus đỏ hệ thống: tiểu đạm kèm với tổn thương da, máu, khớp, thận và các cơ quan khác.
- Tiểu đạm trong hội chứng Henoch-Schonlein: tiểu đạm đi kèm phát ban, đau khớp, đau bụng.
- Tiểu đạm trong hội chứng Alport: xảy ra ở bé trai, thường có tính cách gia đình, tiểu máu kèm tiểu đạm, điếc.
- Tiểu đạm trong các bệnh cảnh nhiễm trùng: nhiễm vi trùng, siêu vi trùng (HIV, CMV, HBV, EBV) và ký sinh trùng (*Schistosomiasis*, *Filariasis*).

3. Thái độ xử trí

- Hỏi bệnh sử: tiền căn phù, tiểu máu.
- Khám kỹ lâm sàng: đo nhiệt độ, huyết áp, tìm dấu phù chân, mặt, đánh giá cân nặng sụt hay tăng cân, có tiểu máu kèm theo hay có phát ban ngoài da hay không.
- Xét nghiệm:

- + Que thử dipstick tìm đạm niệu
- + Đo đạm niệu/24 giờ hoặc đạm niệu/creatinine niệu
- Hội chẩn chuyên gia thận khi:
 - + Đạm niệu $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{giờ}$ hoặc $> 1.000 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$
 - + Đạm niệu kèm tiểu máu
 - + Đạm niệu tăng cao kèm các dấu hiệu ngoài thận như phát ban, đau khớp, đau bụng, sốt
 - + Đạm niệu tăng cao kèm cao huyết áp
 - + Đạm niệu tăng cao kèm phù, thiếu máu, chức năng thận suy giảm

II. TIỂU MŨ

1. Định nghĩa: tiểu mù được định nghĩa khi có bạch cầu trong nước tiểu.

2. Nguyên nhân

- Nhiễm trùng tiểu: thường kèm với cấy nước tiểu $\geq 10^5$ vi trùng/ml nước tiểu.
- Tiểu mù do các nguyên nhân khác ngoài nhiễm trùng tiểu:
 - + Viêm âm đạo
 - + Viêm ruột thừa
 - + Lao thận
 - + Viêm dạ dày ruột
 - + Viêm thận trong bệnh Lupus
 - + Viêm niệu đạo
 - + Hội chứng Alport
 - + Kawasaki

3. Xử trí

Khám lâm sàng cẩn thận và cho xét nghiệm thích hợp từng bệnh cảnh hướng đến chẩn đoán.

III. TIỂU CALCI

1. Định nghĩa: khi calci niệu $> 4 \text{ mg/kg/ngày}$.

2. Nguyên nhân

- Cường giáp
- Sỏi thận, tiết niệu
- Sarcoidose

- Toan hóa ống thận xa giảm kali máu
- Loạn sản sụn đầu chi
- Bướu tuyến yên
- Hội chứng Cushing
- Tăng calci niệu vô căn
- Giảm phosphore máu
- Bệnh Wilson
- Bệnh Paget của xương
- Toan hóa ống thận gần
- Cường tuyến cận giáp

3. Thái độ xử trí

- Làm các xét nghiệm tầm soát các bệnh đã nêu sau khi khám lâm sàng cẩn thận.
- Hội chẩn chuyên khoa thận.

IV. TIÊU DƯỠNG CHẤP

1. Định nghĩa: tiêu dưỡng chấp khi có dưỡng chấp trong nước tiểu, nước tiểu đục như sữa.

2. Nguyên nhân: rất hiếm gặp ở trẻ em. Thường do nguyên nhân giun chỉ làm vỡ mạch bạch huyết thận gây ra tiêu dưỡng chấp.

3. Thái độ xử trí

- Chế độ ăn giảm béo
- Hội chẩn khoa truyền nhiễm dùng thuốc diệt giun chỉ
- Hội chẩn ngoại khoa nếu cần.

NGẮT (R55)

I. ĐỊNH NGHĨA

Ngất là tình trạng mất tri giác và mất kiểm soát tư thế đột ngột, thoáng qua trong thời gian ngắn do giảm tưới máu não và thường hồi phục tự nhiên sau đó.

II. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM TRONG BỆNH SỬ GỢI Ý NGUYÊN NHÂN NGẮT

Bảng 1. Đặc điểm trong bệnh sử gợi ý nguyên nhân ngất

<i>Những sự kiện trước cơn ngất</i>	<i>Nguyên nhân gây ngất</i>
*Thuốc hạ áp, hạ đường huyết * Đau đớn, xúc động * Cử động đầu và cổ * Gắng sức * Gắng sức chỉ trên	Hạ huyết áp, hạ đường huyết Ngất do thần kinh phế vị, tăng thông khí Tăng nhạy cảm xoang cảnh Tắc nghẽn đường ra của thất, Takayasu Hội chứng đánh cắp máu của mạch vành
<i>Kiểu xuất hiện</i>	
*Đột ngột *Nhanh, có tiền triệu *Từ từ	Bệnh lý thần kinh (<i>động kinh</i>), rối loạn nhịp tim Bệnh lý thần kinh, ngất do thần kinh phế vị Tăng thông khí, hạ đường huyết
<i>Tư thế lúc ngất</i>	
*Ngồi dậy *Đứng lâu *Tư thế bất kỳ	Hạ huyết áp tư thế Ngất do thần kinh phế vị Rối loạn nhịp tim, bệnh lý thần kinh, hạ đường huyết, tăng thông khí
<i>Hồi phục sau ngất</i>	
*Chậm *Nhanh	Bệnh lý thần kinh Tất cả nguyên nhân khác
<i>Những biến cố đi kèm</i>	
*Tiêu tiểu không tự chủ, cắn lưỡi, chấn thương	Bệnh lý thần kinh

III. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây ngất ở trẻ em rất đa dạng (Bảng 2).

Khác với người lớn đa số ngất là do nguyên nhân tim mạch, ở trẻ em ngất thường do rối loạn hệ thần kinh thực vật, chủ yếu ngất do thần kinh tim (*Neurocardiogenic syncope*). Ngất ở trẻ em hiếm khi là dấu hiệu báo trước nguy cơ đột tử, ngoại trừ nếu trẻ có bệnh lý nền cần phải kiểm tra.

Bảng 2. Nguyên nhân ngất ở trẻ em

Rối loạn kiểm soát huyết áp do phản xạ thần kinh

Ngất do thần kinh phế vị

Ngất do xoang cảnh

Ngất do ho, hắt hơi

Ngất do kích thích đường hô hấp

Ngất do tăng áp lực trong lồng ngực (*nâng vật nặng, ...*)

Ngất do đau dây thần kinh thiệt hầu

Ngất do kích thích ở đường tiêu hoá (*nuốt, đi tiêu, hội chứng trào ngược dạ dày - thực quản*)

Ngất do kích thích ở đường tiết niệu (*đi tiểu*)

Rối loạn kiểm soát huyết áp do tư thế

Hạ huyết áp tư thế vô căn

Hạ huyết áp tư thế do thuốc

Rối loạn nguyên phát do suy yếu hệ thần kinh tự động

Thử phát sau bệnh lý thần kinh

Rối loạn nhịp tim nguyên phát

Rối loạn chức năng nút xoang (bao gồm cả hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm)

Bệnh lý hệ thống dẫn truyền nhĩ thất

Nhịp nhanh kịch phát trên thất (bao gồm nhịp xoắn đỉnh)

Hội chứng QT dài

Rối loạn chức năng hệ thống tạo nhịp nhân tạo, nhịp tim nhanh do máy tạo nhịp,

Hội chứng máy tạo nhịp.

Bệnh lý tim mạch hoặc tim phổi

Bệnh van tim (*hẹp động mạch chủ, động mạch phổi, van hai lá*)

U nhầy nhĩ trái

Nhồi máu cơ tim cấp tính

Bệnh cơ tim tắc nghẽn

Bệnh màng ngoài tim, chẹn tim cấp

Hội chứng đánh cắp máu của động mạch dưới đòn

Viêm động mạch Takayasu

Thuyên tắc phổi

Tăng áp phổi nguyên phát

Bệnh lý mạch máu não, thần kinh, tâm thần

Bệnh tắc nghẽn mạch máu não (*đánh cắp máu trong não*)

Bệnh lý hệ thần kinh trung ương (*động kinh, xuất huyết dưới màng nhện, cơn ngủ thoáng qua, não úng thủy*)

Rối loạn tâm thần (*cơn hoảng sợ, Hysteria*)

NGHŨNG NGUYÊN NHÂN KHÁC (rối loạn chuyển hóa, nội tiết)

Tăng thông khí (*giảm CO₂ máu*)

Hạ đường huyết

Giảm thể tích tuần hoàn (*thiếu máu, bệnh Addison, u tủy thượng thận*)

Giảm Oxy máu

Không rõ nguyên nhân

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

Các thông tin cần khai thác:

- **Trước cơn:**

- + Kiểu xuất hiện (*đột ngột, từ từ*)
- + Hoàn cảnh (*thời tiết nóng nực, trong phòng kín, hoạt động gắng sức, đói, mệt, đau đóm, xúc động mạnh, cử động đầu cổ, ho, rặn, giờ của bữa ăn cuối, nhiễm siêu vi hô hấp trong vòng 24 giờ trước khi có cơn ngất,...*)
- + Tư thế lúc xảy ra ngất (*ngồi dậy, đứng lâu, tư thế bất kỳ, tư thế nằm ngửa sau bú gợi ý trào ngược dạ dày - thực quản, tư thế bất kỳ,...*)
- + Tiền triệu (*hồi hộp, tim đập nhanh, đau ngực, lảo đảo, vã mồ hôi, tê rần, lú lẫn, liệt tay chân hoặc mặt, mờ mắt, nhức đầu, lo lắng, ngất,...*)
 - **Trong cơn:** thời gian ngất, gồng - giật, tiêu tiểu không tự chủ, tím hoặc xanh tái?

- **Sau cơn:** hồi phục tri giác nhanh hay chậm, quên những gì đã xảy ra, rối loạn tri giác, dấu thần kinh định vị, đau cơ?
- **Tiền căn:**
 - + **Bản thân:**
 - *Một/nhiều cơn ngất, đặc điểm từng cơn?*
 - *Bệnh lý tim mạch, bệnh lý não hoặc thần kinh, động kinh, Migraine? Rối loạn tâm lý? Cắt dây thần kinh giao cảm, thiếu máu, tiểu đường, giang mai, bệnh rối loạn ống tủy, thoái hoá dạng bột,...*
 - *Thuốc đã sử dụng?*
 - + **Gia đình:** ngất, co giật, điếc hoặc đột tử?

2. Khám

Xác định tình trạng ngất

Đặc biệt chú ý: sinh hiệu; đánh giá cẩn thận tình trạng tim & thần kinh

Khám lâm sàng đa số bình thường.

Test chẩn đoán được lựa chọn tùy vào bệnh sử và kết quả khám lâm sàng.

- **Test lâm sàng:**

Test bàn nghiêng (tilt table testing)

+ **Chỉ định:**

- *Nếu có nhiều cơn ngất tái phát hoặc nguyên nhân chưa chắc chắn.*
- *Ngất thần kinh tim điển hình: xảy ra ở tư thế đứng hoặc ngồi.*
- *Tiền triệu, thay đổi nhịp tim và huyết áp.*

+ **Kỹ thuật:**

- *Bệnh nhân: nhện đối, đặt sẵn đường truyền tĩnh mạch*
- *Dụng cụ phải có khi thực hiện test: monitor theo dõi nhịp tim; ECG; huyết áp kế*
- *Thuốc: Isoproterenol, dung dịch điện giải*

+ **Tiến hành:** lúc sáng sớm, trong phòng yên tĩnh, bệnh nhân nhện đối.

- *Bước 1: bệnh nhân nằm ngửa đầu ngang khoảng 10-30°.*

- Bước 2: chuyển sang tư thế đầu cao 60° trong 60 phút (*sử dụng bàn có khả năng đạt được tư thế thích hợp trong vòng 1 phút*).

→ Theo dõi nhịp tim, HA liên tục trên monitor, khi thấy bệnh nhân bắt đầu có triệu chứng → đặt bệnh nhân trở lại tư thế đầu thấp.

→ Nếu vẫn chưa có triệu chứng: lặp lại test lần 2 và truyền TM Isoproterenol liều 0,02-2 µg/kg/phút.

+ Đánh giá kết quả dương tính:

- Khi có hạ huyết áp/nhịp tim chậm, không cần bệnh nhân phải ngất.
- Khi có tiền triệu (*buồn nôn, chóng mặt, rối loạn thị lực*) + huyết áp giảm từ 20-30 mmHg so với huyết áp trước đó, hoặc thấp hơn trị số tối thiểu của HAm_{ax} từ 50-90 mmHg, hoặc nhịp tim dưới 60-90 nhịp/phút.

Các test đánh giá hệ thần kinh thực vật: xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu, nghiệm pháp Valsalva, phản xạ lặn,... có thể thực hiện trong lúc làm test Tilt table.

Xét nghiệm:

- ECG: quan trọng, đặc biệt trong cơn ngất → giúp phát hiện rối loạn nhịp, QT kéo dài?
- Gợi ý có bất thường cấu trúc tim?
- X-quang tim phổi thẳng, siêu âm tim.
- Đường huyết mao mạch, Glycémie, ion đồ máu, thẳng bằng kiểm toan.
- EEG: nếu có biểu hiện tổn thương não lan tỏa hay co giật.
- Đo nồng độ catecholamine/máu trước và sau khi bệnh nhân bị ngất.

V. ĐIỀU TRỊ

- Trẻ bị ngất cần được theo dõi sát tình trạng hô hấp và huyết động học:
- + Nếu huyết động học ổn định, theo dõi sát bệnh nhi, trước mắt chưa cần điều trị gì đặc biệt, nhưng phải tìm nguyên nhân để ngừa tái phát.

- + Nếu huyết động học bị ảnh hưởng, hồi sức hô hấp - tim mạch phải thực hiện khẩn cấp, nhưng trước tiên phải loại trừ nguyên nhân rối loạn nhịp.
- Xác định điều trị tùy thuộc vào số lần ngất, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của ngất, cũng như nguy cơ đối với bệnh nhân.
 - + Nguyên nhân do tim hoặc không do tim: điều trị đặc hiệu nguyên nhân gây ngất.
 - + Bệnh nhân bị cường phế vị có thể điều trị bằng kích thích giao cảm tác dụng dài, hiếm khi phải tạo nhịp vĩnh viễn.
 - + Nguyên nhân gây ngất ở trẻ em đa số do rối loạn hệ thần kinh thực vật. Ngất thần kinh tim (*Neurocardiogenic syncope*) nói chung không nguy hiểm và thường đáp ứng với điều trị bằng thuốc.

ĐIỀU TRỊ NGẮT THẦN KINH TIM

Các phương thức điều trị sau đây có thể được chọn phối hợp, tùy vào cơ chế bệnh sinh gây ngất.

1. Tăng tải dịch: là chủ yếu, thường đáp ứng tốt, không cần can thiệp nào khác. Ở thiếu niên, thường cần từ 3–4 lít/ngày (lượng dịch thích hợp nhất là bao nhiêu vẫn chưa rõ). Nên sử dụng dịch giàu điện giải và các loại thức uống dùng trong thể thao. Tránh dùng thức uống chứa caffeine vì chúng có tác dụng tương tự Isoproterenol, có thể làm tăng phản xạ thực vật bất thường. Cũng không nên dùng thức uống giàu năng lượng và giàu lipid, ví dụ sữa nguyên kem.

Nếu tăng lượng dịch không hiệu quả, cần phối hợp thêm muối hoặc Fludrocortisone. (Fludrocortisone phòng ngừa được ngất đến 90%). Tuy nhiên, điều trị phối hợp như trên dễ đưa đến rối loạn điện giải, do đó cần theo dõi sát ion đồ máu (nồng độ Na^+ và K^+ được duy trì tốt, nhưng nồng độ Natri bicarbonate thường tăng).

2. Thuốc chẹn β : tác dụng ngăn thất co bóp quá mạnh, đồng thời có tác dụng ức chế Epinephrine trong tuần hoàn, đây có thể là yếu tố trung ương gây phản xạ bất thường, kèm với nhịp tim nhanh. Thuốc chẹn β có thể ngừa ngất tái phát ở trẻ em.

3. Disopyramide: có tác dụng anticholinergic, giúp ngăn ngừa chậm nhịp tim trong giai đoạn ức chế tim, và có tác dụng tăng kháng lực ngoại biên. Thuốc có thể gây loạn nhịp, khoảng QT kéo dài, có thể dẫn đến cuồng động thất, và có tác dụng inotrope (-).

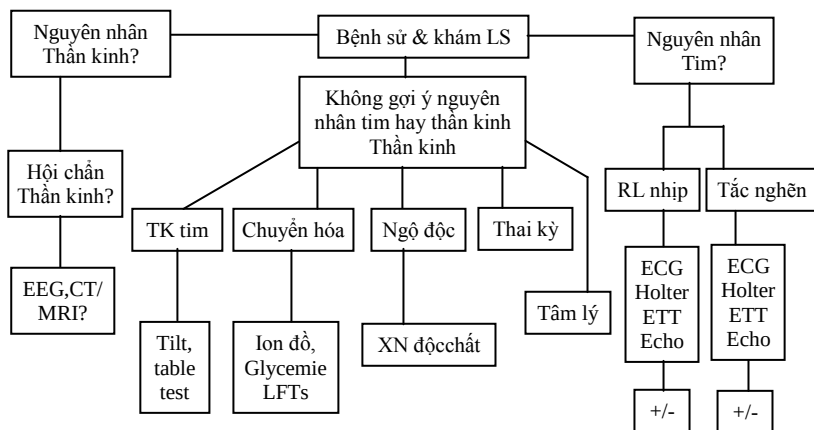
4. α -Adrenergic agonist: Epinephrine & Pseudoephedrine có tác dụng kích thích giao cảm trực tiếp $\rightarrow$ tăng trương lực tĩnh mạch $\rightarrow$ giảm tình trạng giãn mạch và ứ máu ở tĩnh mạch, đồng thời có tác dụng co động mạch làm tăng kháng lực ngoại biên. Thuốc có hiệu quả trong những trường hợp ngất do giảm trương lực tĩnh mạch.

5. Ức chế thu nhận serotonin: Fluoxetine hydrochloride (Prozac) và Setralin hydrochloride (Zloft), được sử dụng cho bệnh nhân ngất không đáp

ứng với các thuốc khác. Tác dụng phụ: buồn nôn, tiêu chảy, nhức đầu và mất ngủ.

6. Máy tạo nhịp: là điều trị cuối cùng ở bệnh nhân ngắt tái phát nhiều lần, không đáp ứng với thuốc điều trị. Tuy nhiên, vẫn còn nhiều tranh cãi.

LƯU ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NGẮT Ở TRẺ EM



(EPS: Electrophysiologic study; ETT: Exercise tolerance test; LFTs: liver function test; LS: lâm sàng; RL: rối loạn; XN: xét nghiệm)

ĐAU NGỰC (R07.4)

I. ĐỊNH NGHĨA

Đau ngực là tình trạng đau khu trú ở khung lồng ngực hoặc đôi khi lan ra sau lưng, là một triệu chứng thường gặp ở trẻ em, hầu hết có nguyên nhân lành tính. Tuy nhiên, cũng cần phải tầm soát các nguyên nhân nặng có khả năng đe dọa tính mạng, để được điều trị kịp thời.

II. CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

1. Bệnh lý cơ xương

- Cơ: chấn thương (bong gân, giập cơ, rách cơ), xóc hông, bị đánh vùng trước ngực, đau chu kỳ do bệnh lý hồng cầu hình liềm.
- Xương/sụn: chấn thương (đập, gãy xương sườn), viêm sụn sườn, đau chu kỳ do bệnh lý hồng cầu hình liềm, hội chứng trượt xương sườn, hội chứng Tietze, viêm tủy xương, ung thư xương.

2. Bệnh lý khí phế quản

- Viêm nhiễm: viêm phổi, viêm khí-phế quản, bệnh xơ nang
- Suyễn
- Dị vật đường hô hấp

3. Bệnh lý màng phổi: viêm phổi màng phổi, tràn mủ màng phổi, tràn máu màng phổi, tràn khí màng phổi, viêm phổi trung thất, hội chứng sau mổ màng ngoài tim, thuyên tắc phổi, ung thư phổi màng phổi.

4. Bệnh lý tim mạch: viêm màng ngoài tim, sa van hai lá, rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim (có thể có nhồi máu cơ tim).

5. Bệnh lý cơ hoành: áp-xe dưới hoành, áp-xe gan, hội chứng Fitz-Hugh-Curtis.

6. Bệnh lý ống tiêu hóa

- Thực quản: trào ngược dạ dày-thực quản, uống nhầm chất ăn mòn, dị vật đường tiêu hóa, thoát vị hoành, co thắt thực quản, rách thực quản.
- Cơ quan khác: viêm dạ dày, loét dạ dày, viêm túi mật, viêm tụy.

7. Bệnh lý thần kinh

- Thần kinh liên sườn: chấn thương, viêm thần kinh ngoại biên do Herpes.

- Rễ thần kinh cột sống lưng: chấn thương, viêm rễ thần kinh.

8. Rối loạn tâm lý: lo âu có hoặc không có tăng thông khí, trầm cảm, sợ đi học, mắc bệnh hoang tưởng, phản ứng ngược.

9. Đau ngực vô căn

III. CÁCH TIẾP CẬN

1. Hỏi bệnh: cần giải đáp những câu hỏi sau:

- Đau ngực cấp tính hay mạn tính? (Cấp tính cần xem xét các nguyên nhân như thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, viêm màng ngoài tim, gãy xương; mạn tính cần xem xét các nguyên nhân như viêm thực quản, thoát vị hoành, bệnh lý thành ngực).
- Đau ngực có liên tục hay từng lúc?
- Đau ngực có gia tăng khi hít thở không? (Nếu có thì cần xem xét do viêm màng phổi, viêm sụn sườn, gãy xương sườn, tràn khí màng phổi đau tăng lên khi thở)
- Đau ngực có kèm ho ra máu không? (Nếu có coi chừng thuyên tắc phổi).
- Đau ngực có kèm sốt và hạch mủ không? (Nếu có coi chừng viêm phổi).
- Đau ngực có kèm khó thở không? (Nếu có coi chừng do tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi sẽ gây khó thở).
- Đau ngực có nặng hơn khi di chuyển, cử động không? (Nếu có coi chừng viêm màng ngoài tim).
- Đau ngực này có giảm đau nếu dùng thuốc kháng acid không? (Nếu có thì cần xem xét do viêm thực quản hoặc thoát vị hoành).

2. Khám lâm sàng tìm các dấu hiệu và triệu chứng

- Dấu hiệu sinh tồn: xem có sốt, thở nhanh không? (Nhịp thở dựa theo lứa tuổi).
- Tìm các dấu hiệu, triệu chứng:
 - + Toàn thân: môi tái, lo âu, hồi hộp, vã mồ hôi, phù, dị cảm.
 - + Hô hấp: thở co lõm, khô khè, co kéo lồng ngực, lồng ngực có căng phồng, nghe phổi có ran không, có tiếng cọ màng phổi, hay phế âm có giảm.

- + Tim mạch: nhịp tim có nhanh, có đều hay không, có gallop T4, có âm thổi, có ngoại tâm thu không?
- + Cơ, xương: có dấu chấn thương thành ngực, nhạy đau thành ngực khi hít sâu, hay ép khung ngực không? Có sưng khớp ức đòn bên phải (*gặp trong hội chứng Tietze*).
- + Tiêu hóa: đau kiểu rát bỏng sau xương ức, khó nuốt, cảm giác bóp nghẹt, có đau thượng vị hay ợi mửa không?

3. Xét nghiệm

- Xét nghiệm máu: huyết đồ, VS, khí máu động mạch (đo SaO_2).
- X-quang phổi: để xem khung xương, nhu mô phổi, bóng tim.
- ECG, hay Holter ECG: để tìm các nguyên nhân tim mạch (rối loạn nhịp tim, tràn dịch màng tim, nhồi máu cơ tim) hoặc thuyên tắc phổi.
- Siêu âm tim: tìm các nguyên nhân bệnh tim mạch.
- Nội soi tiêu hóa: để tìm các nguyên nhân bệnh tiêu hóa.
- Các xét nghiệm cao cấp khác: đo pH thực quản, CT scan, MRI, xạ hình ngực.

IV. ĐIỀU TRỊ: tùy theo nguyên nhân bệnh.

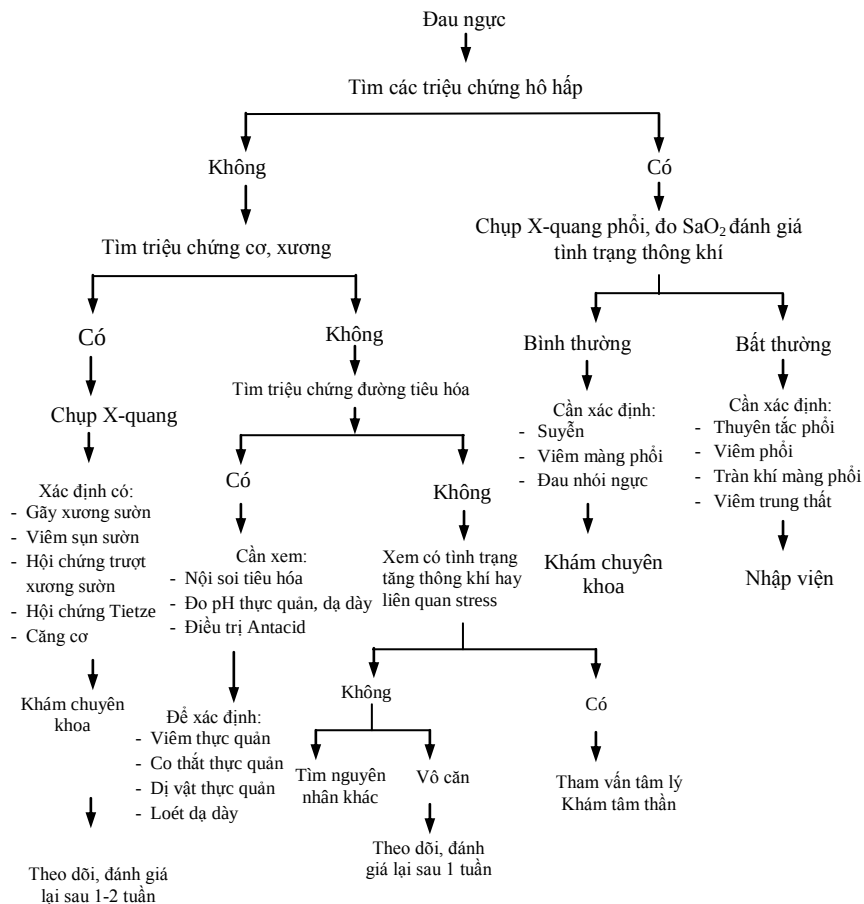
1. Nhập cấp cứu ngay: khi có dấu hiệu sốc, suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng, ngộ độc.

2. Nhập viện: khi có suy hô hấp, nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim, chấn thương, bệnh lý ác tính,...

3. Khám chuyên khoa: tùy theo nguyên nhân bệnh.

4. Điều trị ngoại trú: chấn thương nhẹ, bệnh lý ống tiêu hóa chưa có chỉ định nhập viện, rối loạn tâm lý.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN ĐAU NGỰC



ĐAU KHỚP (M25.5)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau khớp là tình trạng đau tại ổ khớp, hạn chế cử động khớp, có thể có hay không triệu chứng sưng, nóng, đỏ, đau. Có nhiều nguyên nhân gây đau khớp.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nhiễm trùng

- Vi trùng: *Staphylococcus*, *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus* nhóm B, *Escherichia coli*, *Neisseria meningococcus*.
- Nguyên nhân khác: siêu vi, *Mycobacteria*, vi nấm.

2. Sau nhiễm trùng

- Sau nhiễm các siêu vi trùng: viêm gan B, *Parvovirus*, *EpsteinBarr virus*, *Cytomegalovirus*, thủy đậu, Herpes, *Enterovirus*, *Adenovirus*.
- Sau nhiễm các vi trùng: thấp khớp cấp, Lyme, Chlamydia (hội chứng Reiter), *Mycoplasma*, *Shigella*, *Campylobacter*.

3. Chấn thương: dập, tụ máu, gãy xương, viêm dây chằng, viêm bao hoạt dịch, hội chứng Legg-Calve-Perthes.

4. Bệnh tự miễn: bệnh Still, bệnh lý huyết thanh, Kawasaki, bệnh Lupus đỏ hệ thống, Henoch Schonlein.

5. Bệnh khác: viêm bao hoạt dịch khớp háng nhiễm độc, bệnh lý ác tính (bạch cầu cấp, u nguyên bào, u xương), Hemophilia, bệnh chuyển hóa.

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

1. Lưu đồ

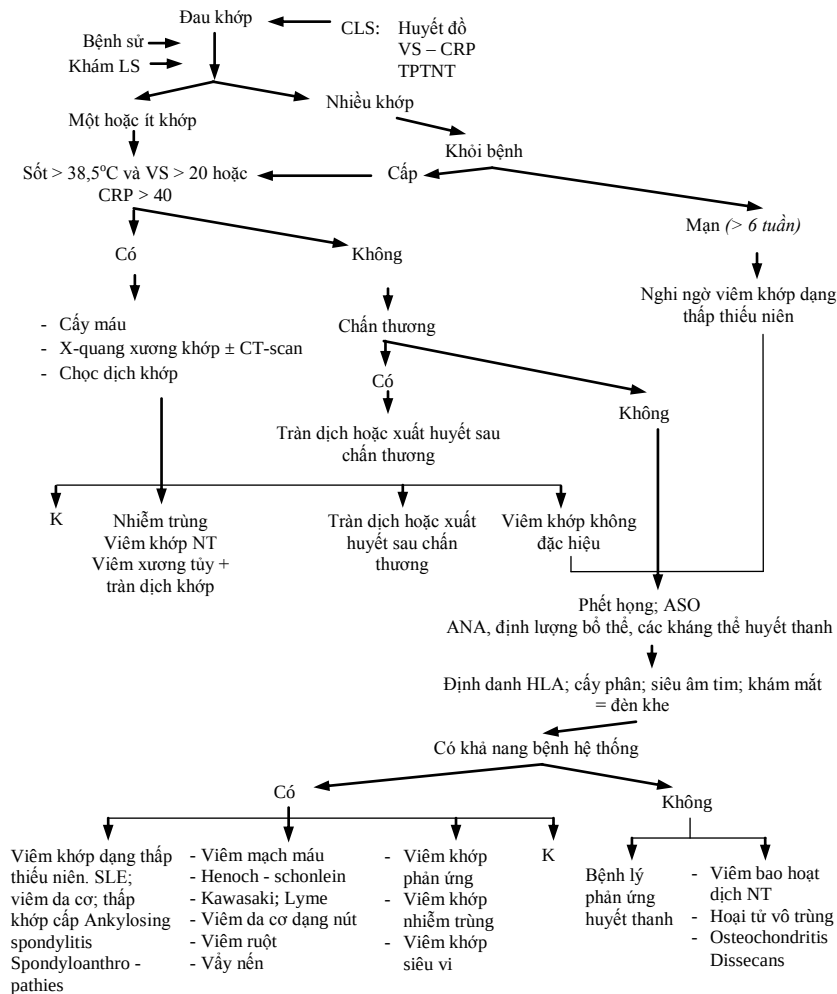
2. Tiếp cận chẩn đoán

- Hỏi thời gian khởi phát, yếu tố trước đó: chấn thương, thuốc, chích ngừa, côn trùng cắn, thời gian xuất hiện triệu chứng, tiến triển.
- Triệu chứng tại khớp: đau một hay nhiều khớp, có sưng, nóng, đỏ, đau, có hạn chế vận động không?
- Tìm triệu chứng đi kèm: sốt, thiếu máu, mệt mỏi và tìm triệu chứng ở cơ quan khác: tim, phổi, da, mắt, thận,...

3. Xét nghiệm giúp chẩn đoán

- Thường quy: huyết đồ, VS, CRP, tổng phân tích nước tiểu.
- Miễn dịch học: ANA, định lượng bổ thể, anti dsDNA.

- Xét nghiệm dịch khớp: cấy, sinh hóa, tế bào.
- Cấy máu
- Huyết thanh chẩn đoán các siêu vi trùng
- Chẩn đoán hình ảnh: X-quang khớp, CT scan khớp, siêu âm tim, siêu âm khớp.



HO - HO KÉO DÀI (R05)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- **Ho là phản xạ bảo vệ đường thở quan trọng, giúp:**
 - + Tổng xuất dị vật đường thở
 - + Hỗ trợ làm sạch thoáng đường thở
 - + Trẻ khỏe mạnh cũng có thể ho, trung bình 10 lần/ngày
 - + Thụ thể ho nằm ở:
 - Biểu mô đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới (giảm dần)
 - Ngoại tâm mạc
 - Thực quản
 - Cơ hoành
 - Dạ dày
 - Ống tai ngoài

Do đó, ho có thể là biểu hiện của bệnh lý tại hoặc ngoài đường hô hấp.

Các tổn thương ở mức độ tiểu phế quản hoặc phế nang có thể rất ít hoặc không gây ho.

- **Ho kéo dài là ho liên tục trên 4 tuần.**

2. Nguyên nhân

- **Bất thường bẩm sinh đường hô hấp:**
 - + Tất chẻ thanh quản
 - + Rò khí - thực quản
 - + Mềm sụn thanh khí phế quản: nguyên phát hay thứ phát
 - + Bất thường bẩm sinh phế quản hay phổi
 - + U trung thất
 - + Tim bẩm sinh kèm tăng lưu lượng máu lên phổi
- **Nhiễm trùng:**
 - + Nhiễm siêu vi tái diễn
 - + Nhiễm *Clamydia*, *Mycoplasma*
 - + Ho gà
 - + Nhiễm nấm
- **Bệnh phổi tạo mủ (Giãn phế quản và áp-xe phổi):**

- + Bệnh xơ nang phổi (Cystic fibrosis)
- + Dị vật đường thở bỏ quên
- + Suy giảm miễn dịch: bẩm sinh hoặc mắc phải
- **Dị ứng:**
 - + Suyễn
 - + Suyễn dạng ho
 - + Viêm mũi vụn mạch hay dị ứng
- **Hội chứng hít:**
 - + Rối loạn chức năng nuốt
 - + Bú khi ngủ
 - + Trào ngược dạ dày thực quản
 - + Dị vật đường thở
- **Tác nhân vật lý hay hóa học:**
 - + Hút thuốc thụ động hay chủ động
 - + Ô nhiễm môi trường
 - + Ho do tâm lý hay thói quen
 - + Do thuốc: ức chế men chuyển

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tuổi và tình huống khởi phát:
 - + Ho bắt đầu ngay sau sinh: dị tật bẩm sinh đường hô hấp? Hội chứng hít (rò khí phế quản, khe thanh quản (laryngeal cleft), nhiễm trùng mạn tính (xơ nang phổi, rối loạn vận động lông chuyển)
 - + Hội chứng xâm nhập: dị vật đường thở?
 - + Sau đợt viêm phổi nặng: do tổn thương đường thở nặng? Giãn phế quản?
 - + Sau nhiễm trùng hô hấp trên: có thể ho do thói quen hoặc tâm lý
- Tính chất cơn ho:
 - + Suyễn: ho kịch phát mạn tính, khởi phát sau gắng sức, không khí lạnh, khi ngủ, tiếp xúc dị nguyên.
 - + Bệnh lý ở khí quản hoặc đường thở gần (ví dụ như: mềm sụn đường thở, viêm thanh khí phế quản, viêm thanh quản co thắt, dị vật), ho như chó sủa hoặc ho lạnh lạnh

- + Ho từng cơn ở trẻ nhũ nhi: có thể do nhiễm *Clamydia trachomatis*
- + Ho như tiếng gõng kêu và không ho khi ngủ: ho do tâm lý hoặc thói quen
- + Ho có đàm kéo dài: cần loại trừ giãn phế quản, xơ nang phổi, nhiễm trùng mạn tính, suy giảm miễn dịch, bất thường bẩm sinh, suyễn, dị vật.
- Thời gian và yếu tố khởi phát cơn ho:
 - + Suyễn: ho sau khi tiếp xúc với các yếu tố khởi phát suyễn điển hình, nặng lên khi ngủ.
 - + Ho do bệnh lý ở mũi: nặng hơn trong khi đang thay đổi tư thế
 - + Giãn phế quản: ho khạc đàm nhiều vào buổi sáng
 - + Ho sau khi nuốt: hội chứng hít? (Nguyên phát hoặc do rò khí - thực quản, bất thường vùng thanh quản)
 - + Ho trong vòng 1 giờ sau bữa ăn hoặc nặng hơn khi nằm ngửa: trào ngược dạ dày thực quản
 - + Ho ban ngày, nặng hơn trong giờ đi học, mất khi ngủ: ho do tâm lý
- Các triệu chứng liên quan:
 - + Khó thở
 - + Ho máu
 - + Sốt kéo dài
 - + Chậm lớn
 - + Sụt cân
 - + Bệnh lý thần kinh
- Tiền căn sử dụng thuốc
- Tiền căn gia đình
- Môi trường sống

2. Triệu chứng thực thể: cần lưu ý:

- Tổng trạng
- Đánh giá phát triển thể chất
- Mức độ suy hô hấp
- Nghe phổi
- Khám tai mũi họng
- Khám tim

- Khám thần kinh
- Sang thương da
- Dấu hiệu của các hội chứng di truyền.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. X-quang ngực

X-quang ngực đơn độc hiếm khi cho chẩn đoán xác định, mà chỉ giúp gợi ý nguyên nhân và cho hướng lựa chọn các cận lâm sàng phù hợp tiếp theo.

- Nghi ngờ dị vật: cho chụp X-quangngực thẳng thì hít vào và thở ra
- X-quang ngực bình thường: trong trường hợp ho do thói quen. Tuy nhiên, cũng có thể có trong trường hợp dị vật, suyễn, bệnh xơ nang phổi giai đoạn sớm, giãn phế quản.
- Dày thành phế quản hai bên, có hoặc không kèm tăng thông khí: viêm nhiễm lan tỏa hai bên, suyễn, xơ nang phổi, viêm phế quản tái diễn, hội chứng hít, rối loạn vận động lồng chuyển
- Dày thành phế quản hai bên kèm tổn thương đông đặc một hoặc nhiều phân thùy phổi: viêm đường thở lan tỏa (như trong suyễn, viêm phế quản tái diễn, rối loạn vận động lồng chuyển, bệnh xơ nang phổi). Thâm nhiễm thường thấy ở thùy giữa phổi phải.
- Bất đối xứng thông khí hoặc tưới máu: do tắc nghẽn một phần đường hô hấp (dị vật, mạch máu chèn ép, hẹp phế quản).
- Thâm nhiễm thùy giữa phổi phải: thường thấy trong những bệnh lý gây tắc nghẽn đường thở.
- Dày quanh phế quản đi kèm với tổn thương dạng lưới, nốt xuất phát từ rốn phổi: giãn phế quản.
- Hạch rốn phổi: thường thấy trong lao hoặc nhiễm nấm.
- Rộng trung thất
- Diện tim bất thường
- Bất thường màng phổi

2. Đo chức năng hô hấp

3. Nội soi phế quản

4. Đo pH thực quản

5. Chụp hình xoang

6. IDR

7. Thử nghiệm dị ứng

IV. CHẨN ĐOÁN HO KÉO DÀI

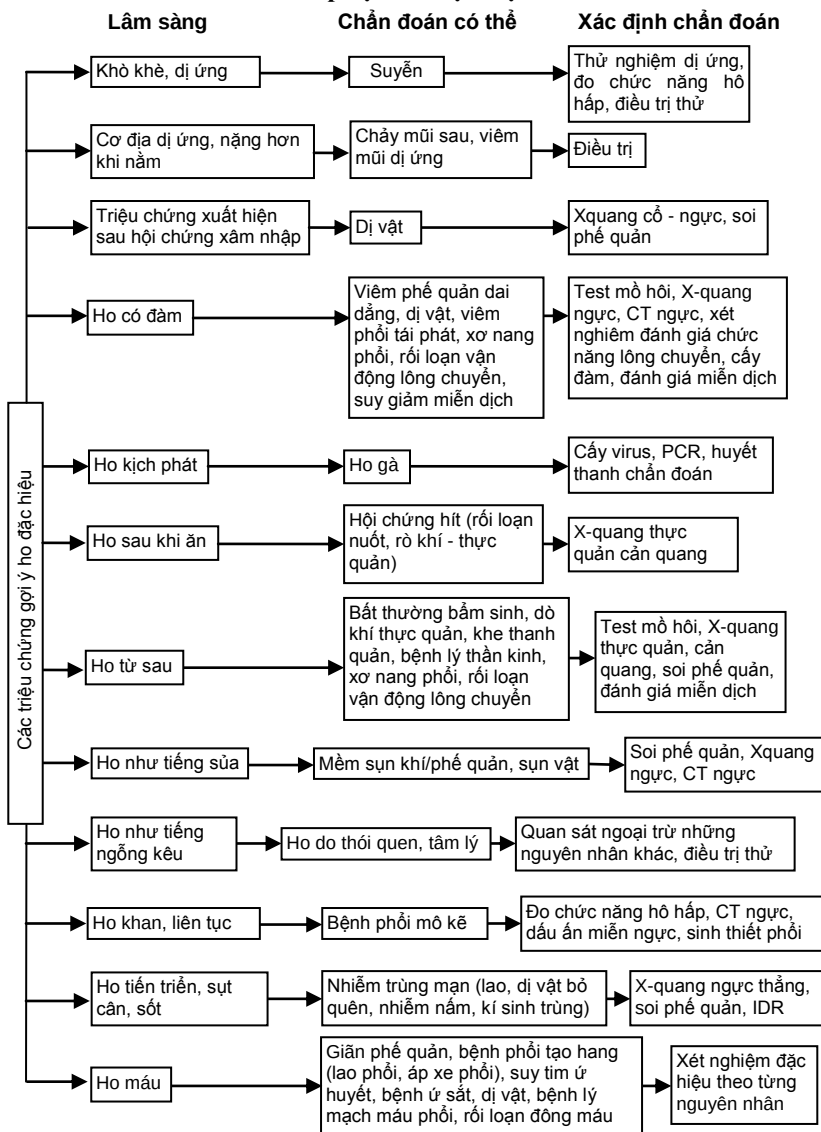
1. Tất cả trẻ ho kéo dài phải được

- Hỏi bệnh sử một cách chi tiết
- Thăm khám lâm sàng kỹ
- Chụp X-quang ngực
- Đo chức năng hô hấp: nếu có điều kiện
- Và các xét nghiệm khác tùy vào gợi ý lâm sàng trong từng trường hợp cụ thể

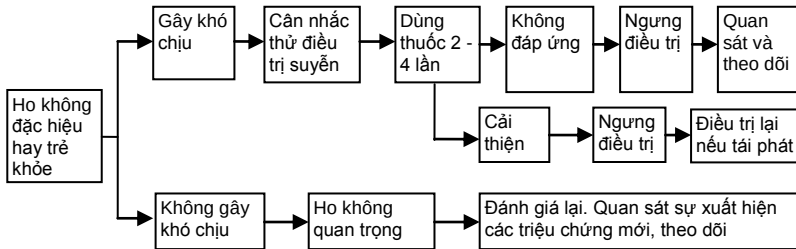
2. Thông thường, qua các bước trên, có thể phân loại ho kéo dài thành 2 nhóm

- Ho đặc hiệu (có bệnh lý nguyên nhân).
- Ho không đặc hiệu (không có bằng chứng của bệnh lý nguyên nhân).
- ❖ *Các nguyên nhân gây ho đặc hiệu thường biểu hiện các triệu chứng sau:*
 - Ho có đờm, có thể là đờm mủ hoặc không: luôn là dấu hiệu bệnh lý
 - Khò khè
 - Hội chứng xâm nhập
 - X-quang phổi hoặc chức năng hô hấp bất thường
 - Có bệnh lý tim mạch, bệnh thần kinh cơ
 - Chậm lớn, ăn khó hay ho máu,...
- ❖ *Ho không đặc hiệu:*

Nếu không có các triệu chứng trên, X-quang ngực và chức năng hô hấp bình thường, nên nghĩ đến các nguyên nhân gây ho không đặc hiệu. Một số chẩn đoán có thể là: suyễn dạng ho, ho kéo dài sau một đợt nhiễm siêu vi đường hô hấp, tăng ngưỡng nhạy cảm của thụ thể ho, rối loạn chức năng (bao gồm ho do thói quen và Tic). Nếu triệu chứng ho gây khó chịu cho bệnh nhân, có thể nghĩ đến chẩn đoán suyễn và cho điều trị thử. Nếu không đáp ứng, phải ngưng điều trị. Gia đình cần phải được tham vấn và theo dõi để phát hiện kịp thời các triệu chứng nặng.

Lưu đồ tiếp cận Ho đặc hiệu kéo dài

Lưu đồ tiếp cận Ho không đặc hiệu kéo dài



V. THUỐC ĐIỀU TRỊ HO

Vì ho là phản xạ có lợi nên đa số các trường hợp không cần sử dụng thuốc điều trị ho. Vấn đề quan trọng là xác định và điều trị nguyên nhân.

1. Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị triệu chứng ho: gồm hai nhóm thuốc

- Hỗ trợ ho: giúp ho có hiệu quả hơn
 - + Acetylcysteine
 - + Carbocysteine
 - + Bromhexine
 - + Guaifenesine
 - + Nước muối ưu trương
 - + Các syrup thảo dược: hầu như vô hại cho trẻ
 - Chỉ định: khi ho có đàm
 - Chống chỉ định: (tùy từng loại thuốc cụ thể)
- Chống ho: kiểm soát và ngăn chặn cơn ho
 - + Codein
 - + Dextromethorphan
 - + Kháng histamin
 - Chỉ định: ho khan làm bệnh nhân khó chịu, mất ngủ
 - Chống chỉ định: suyễn, suy hô hấp

HO RA MÁU (R04.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bệnh ho ra máu là khạc nhổ ra máu hoặc là có sự xuất hiện của máu trong đờm. Trẻ nhỏ thường nuốt đờm, vì vậy ho ra máu ít khi được phát hiện ở trẻ dưới 6 tuổi trừ khi xuất huyết nhiều (thể nặng).
- Ở người lớn, mức độ nặng của ho ra máu được phân loại theo lượng máu khạc ra. Trong Nhi khoa, đánh giá lâm sàng giúp bác sĩ xác định mức độ nặng của ho ra máu ở trẻ em.

2. Nguyên nhân

2.1. Nhiễm trùng

Bốn mươi phần trăm trường hợp ho ra máu ở trẻ em do nhiễm trùng hô hấp dưới.

- *Vi khuẩn*: viêm phổi, lao phổi, áp-xe phổi (phế cầu)
- *Nấm*: *Aspergillosis*
- *Siêu vi*: viêm khí phế quản, HIV, *Influenzae* (đặc biệt là H₁N₁)
- *Ký sinh trùng*: *Echinococcosis*

2.2. Viêm mạch máu và những hội chứng đi kèm

- Phức hợp trung gian tự miễn: ban xuất huyết Henoch-Schonlein
- Bệnh mạch máu tự miễn (Pauci- Immune vascularite):
 - + Bệnh u hạt Wegener
 - + Viêm vi mạch máu
 - + Viêm nút quanh động mạch
- Bệnh tự miễn khác:
 - + Bệnh phổi lắng đọng sắt vô căn
 - + Hội chứng Goodpasture
 - + Lupus
 - + Hội chứng Behcet
 - + Hội chứng Heiner

2.3. Bệnh tim bẩm sinh

- Tứ chứng Fallot
- Không có động mạch hay tĩnh mạch phổi
- Cao áp phổi trong hội chứng Eisenmenger
- Suy tim với phù phổi

2.4. Dị dạng phổi bẩm sinh

- Phổi biệt trí
- Nang phế quản

2.5. Rối loạn mạch máu phổi

- Thuyên tắc phổi
- Dị dạng động-tĩnh mạch phổi
- Phình động mạch phổi
- Phình động mạch phế quản
- Tắc nghẽn tĩnh mạch cửa

2.6. U phổi(hiếm gặp)

- Khí quản: u tuyến, u nhú, carcinoma, ung thư biểu mô
- Phổi: ung thư di căn, ung thư nguyên phát

2.7. Chấn thương

- Giập phổi
- Rách đường thở
- Tổn thương niêm mạc do hút
- Tai biến do thủ thuật:
 - + Đặt catheter động mạch phổi
 - + Sinh thiết xuyên phế quản
 - + Mở khí quản

2.8. Vô căn

- Ho ra máu vô căn
- Xuất huyết phổi vô căn ở trẻ nhỏ

2.9. Bệnh lý đông máu và huyết khối

- Von Willebrand
- Điều trị thuốc kháng đông
- Giảm tiểu cầu
- Thuyên tắc phổi do huyết khối

2.10. Xẹp phế quản

- Bệnh xơ nang phổi (Cystic fibrosis)
- Giảm vận động lồng chuyển
- Suy giảm miễn dịch
- Vô căn
- Dị vật bỏ quên

2.11. Hít chất độc

- Nitơ dioxide

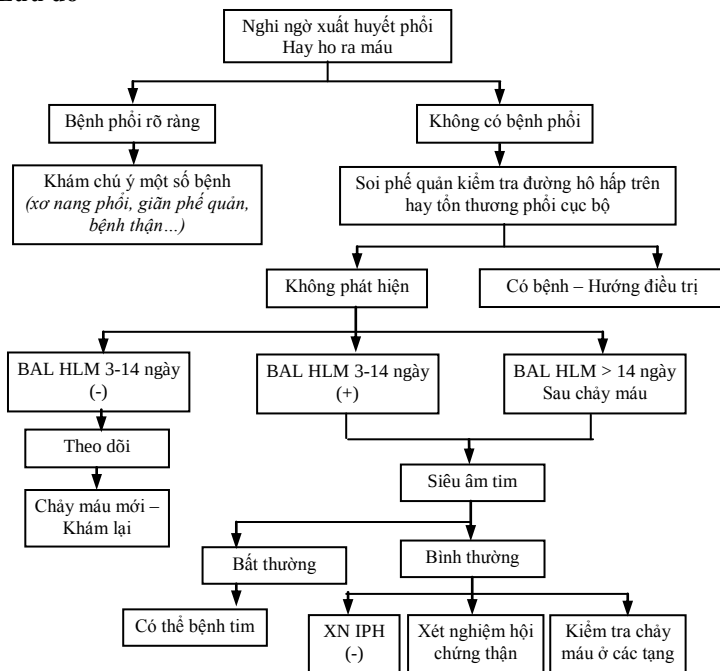
- Thuốc diệt côn trùng
- Cocain

2.12. Nguyên nhân khác

- Ghép tủy
- Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi
- Bệnh Celiac
- Hội chứng Ehlers Danlos
- U hạt tương bào
- Ho ra máu theo chu kỳ kinh nguyệt
- Ho ra máu do bạo hành (hội chứng Munchausen)

II. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

1. Lưu đồ



BAL: Bronchoalveolar Lavage

HLM: Hemosiderin-Laden Macrophages

2. Xét nghiệm giúp chẩn đoán

- Trước tiên cần xác định vị trí nguồn chảy máu là hệ tiêu hóa hay phần trên hoặc phần dưới của hệ hô hấp.
- Trong ho ra máu, máu có màu đỏ tươi hoặc màu sắt gỉ sét, có thể có bọt khí và lẫn với đàm, độ pH là kiềm ($pH > 7$).
- Ngược lại, trong nôn ra máu, máu thường có màu đỏ thẫm hoặc nâu với màu sắc giống như bã cà phê, có thể chứa những mảnh thức ăn, độ pH là acid ($pH < 7$).
- **Những phát hiện liên quan:**
 - + Vết máu trong đờm mủ có thể biểu hiện của bệnh viêm khí-phế quản hoặc xẹp phế quản
 - + Sốt hoặc lạnh run có kèm theo máu trong đờm mủ, nghĩ đến bệnh viêm phổi
 - + Đờm có mùi hôi có khả năng bị áp-xe phổi
 - + Bệnh sử khởi phát đột ngột nghĩ đến dị vật đường thở
 - + Hít cocaine và sử dụng những thuốc có thể gây xuất huyết phế nang (Amiodarone, Propylthiouracil, Penicillamine), những loại thuốc gây giảm chức năng hoặc số lượng tiểu cầu.
 - + Tiểu máu gợi ý một bệnh viêm mạch thận-phổi như là hội chứng Goodpasture hoặc bệnh u hạt Wegener.
 - + Vết bầm ở vùng ngực hoặc cổ (chấn thương)
 - + Giãn mao mạch hoặc u mạch máu (gợi ý các dị dạng động và tĩnh mạch)
 - + Ngón tay dùi trống (gợi ý về bệnh phổi mạn tính, dị dạng hệ thống động và tĩnh mạch phổi, hoặc bệnh tim bẩm sinh).
 - + Chảy máu trong khoang miệng hoặc mũi - hầu hoặc mắt răng có thể do hít dị vật
- **X-quang:**
 - + X-quang ngực: phát hiện các thâm nhiễm nhu mô, sự vôi hóa (bệnh lao phổi), dị vật cản quang, hình ảnh xẹp phổi,...Tuy nhiên, khoảng 1/3 trường hợp ho ra máu ở trẻ em có hình ảnh X-quang phổi bình thường.
 - + CT scan ngực có hoặc không có cản quang có thể giúp xác định những dị dạng về đường hô hấp và mạch máu.

- + Chụp động mạch phổi nên được xem xét nếu có nghi ngờ dị dạng mạch máu phổi nhưng CT scan ngực cân quang bình thường, chụp động mạch phế quản giúp khu trú được nơi chảy máu và dễ dàng cho việc xử trí.

- **Xét nghiệm máu:**

- + Huyết đồ và chức năng đông máu giúp phát hiện bệnh lý máu (Von Willebrand)
- + Trường hợp ho ra máu lượng vừa và nhiều cần xét nghiệm nhóm máu để chuẩn bị có thể cần thiết truyền máu
- + Cây đằm tìm tác nhân gây bệnh nếu cần thiết (bao gồm: vi trùng, nấm, lao,...)
- + Nếu ho ra máu do tổn thương phế nang lan tỏa cần nghi ngờ bệnh mạch máu, cần làm xét nghiệm creatine trong huyết thanh, BUN, tổng phân tích nước tiểu, ANA (antinuclear antibody), ANCA (antineutrophil cytoplasmic antibodies), anti-GBM (anti-glomerular basement membrane antibodies), kháng thể kháng phospholipid, bổ thể, tốc độ lắng máu, CRP.

- **Soi phế quản:**

- + Soi phế quản bằng ống soi mềm giúp xác định vùng chảy máu, tìm nguyên nhân chảy máu
- + Soi phế quản bằng ống soi cứng trong trường hợp ho ra máu do dị vật đường thở hoặc trường hợp xuất huyết phổi lượng nhiều cần thiết làm tắc mạch máu.

- **Sinh thiết phổi:**

Được xem xét cho trường hợp ho ra máu không tìm được nguyên nhân hoặc X-quang phổi nghi ngờ xuất huyết phế nang lan tỏa.

TIẾP CẬN THỞ RÍT, KHÒ KHÈ

(R06.1 - R06.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: thở rít, khô khè là những âm thanh phát ra trong chu trình thở, do dòng khí xoáy qua chỗ hẹp, làm rung động thành đường thở.

- Thở rít: tắc nghẽn đường thở ngoài lồng ngực, khuynh hướng tăng khi hít vào và giảm khi thở ra.
- Khò khè: tắc nghẽn đường thở trong lồng ngực, khuynh hướng tăng khi thở ra và giảm khi hít vào.
- + Khò khè đơn âm xuất phát từ chỗ hẹp đường thở lớn cố định ở trung tâm (hẹp khí quản, vòng mạch).
- + Khò khè đa âm xuất phát từ hẹp đường thở nhỏ lan tỏa, với nhiều mức độ khác nhau, nên âm sắc thay đổi (suyễn).

2. Phân biệt một số triệu chứng

- Thở ngáy: 2 thì, âm sắc trầm thô, do tắc nghẽn mũi hầu, họng hầu.
- Tiếng rên: thở ra, âm trầm, xuất phát từ thanh quản do đóng nắp thanh môn và khép dây thanh tạo áp lực dương cuối thì thở ra.
- Khò khè 2 thì: tắc nghẽn nặng hoặc ở đoạn đường thở lớn trung.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Đường hô hấp trên ngoài lồng ngực

- Thượng thanh môn (cấu trúc mô mềm và cơ, thiếu sụn, dễ xẹp tắc) gồm: mũi hầu, thanh quản, nắp thanh môn, nếp phễu-nắp thanh môn.
→ Bệnh lý: hẹp mũi sau, VA phì đại, amidan quá phát (vòng Waldeyer), áp-xe quanh amidan, áp-xe thành bên - sau họng, viêm nắp thanh môn; bạch hầu, Hemangioma, nang thanh quản, nhúyển thanh quản, bất thường lưỡi - hàm, sọ mặt (hội chứng Pierre Robin, khóc như mèo kêu “cri du chat”),...
- Thanh môn và hạ thanh môn (có sụn nhẫn và sụn khí quản chống đỡ) gồm từ dây thanh đến đoạn khí quản ngoài lồng ngực.
→ Bệnh lý: viêm thanh khí phế quản cấp (Croup), màng chắn thanh khí quản; liệt mở, rối loạn chức năng, nang dây thanh; hẹp bẩm sinh,

Hemangioma, Papilloma, phù mạch hạ thanh môn (phản vệ, dị ứng);
con hạ Calci, Hysteria,...

2. Đường hô hấp trên trong lồng ngực

- Đoạn khí quản trong lồng ngực.
→ Bệnh lý: viêm nhiễm, nhuyễn, hẹp bẩm sinh, chia nhánh bất thường, màng chắn, u khí quản; vòng mạch, băng treo ĐM phổi, nang phế quản, u, hạch trung thất, bệnh lý tuyến ức, dị vật thực quản chèn ép trung thất,...

3. Đường hô hấp dưới

- Các phế quản và tiểu phế quản.
→ Bệnh lý: suyễn, viêm, nhuyễn, hẹp, giãn phế quản, viêm tiểu phế quản, viêm phổi (siêu vi, *Chlamydia*, *Mycoplasma*), loạn sản phế quản phổi, rối loạn chức năng lông chuyển, bệnh xơ nang, bệnh phổi mô kẽ,...

Ngoài ra:

- Dị vật đường thở: hẹp do dị vật và phản ứng viêm, mô hạt xung quanh.
- Bệnh lý do hít: trào ngược dạ dày thực quản, rối loạn nuốt, rò khí-thực quản.
- Chấn thương: bông, sẹo hẹp hạ thanh môn sau đặt nội khí quản,...
- Bệnh tim: tim to, giãn động mạch phổi chèn ép, phù phổi (suy tim, shunt trái - phải).

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

Đánh giá ngay mức độ suy hô hấp, nguy cơ diễn tiến tắc hoàn toàn đường thở để xử trí cấp cứu kịp thời.

1. Hỏi bệnh

1.1. Cấp tính

- Tuổi khởi phát:
 - + 6 tháng - 4 tuổi: dị vật, viêm thanh khí phế quản
 - + < 2 tuổi: viêm tiểu phế quản
 - + < 6 tuổi: áp-xe thành sau họng
 - + 2-7 tuổi: viêm nắp thanh môn
 - + > 10 tuổi: áp-xe quanh amidan
- Kiểu khởi phát:

- + Cấp, suy hô hấp nhanh: dị vật, chấn thương, dị ứng, phản vệ, viêm nắp thanh môn, nhiễm vi trùng nặng.
- + Bán cấp trong vài ngày, sau cảm sổ mũi, nhiễm siêu vi: viêm tiểu phế quản, viêm thanh khí phế quản.
- + Hội chứng xâm nhập: dị vật đường thở.
- + Tiếp xúc dị nguyên: dị ứng, suyễn.
- + Khó ăn, khó nuốt: dị vật thực quản.

1.2. Kéo dài, tái phát

- Tiền căn đặc biệt:
 - + Sinh non, nhẹ cân: trào ngược, loạn sản phế quản phổi
 - + Thở máy, oxy kéo dài giai đoạn sơ sinh: loạn sản
 - + Đặt nội khí quản kéo dài: hẹp khí quản
 - + Hội chứng xâm nhập: dị vật bỏ quên
 - + Suyễn, viêm mũi dị ứng, mề đay, chàm: suyễn, dị ứng
 - + Tiếp xúc lao: hạch trung thất
- Diễn tiến:
 - + Khởi phát từ sơ sinh, nhũ nhi: dị tật bẩm sinh, xơ nang
 - + Xuất hiện từ từ: hạch, u tân sinh chèn ép
 - + Liên tục, lúc tăng lúc giảm: dị dạng, loạn sản, u, hạch, dị vật bỏ quên.
 - + Từng đợt kịch phát, khởi phát sau nhiễm siêu vi, gắng sức, tiếp xúc dị nguyên, đổi thời tiết, ngoài cơn bình thường: suyễn
 - + Khởi phát và chấm dứt đột ngột, bất khi ngủ: rối loạn chức năng dây thanh
 - + Tăng về đêm: suyễn, trào ngược
- Triệu chứng đi kèm:
 - + Ho nhiều, nặng ngực: suyễn
 - + Ho trong và sau khi ăn: bệnh lý do hít
 - + Ho đàm sáng sớm: giãn phế quản
 - + Khàn tiếng tái phát: trào ngược, rò khí-thực quản
 - + Nghẹt mũi, thở miệng thường xuyên: VA phì đại
 - + Ngủ ngáy to, ngưng thở khi ngủ: amidan quá phát, VA phì đại
 - + Cơn sặc, nôn trớ, liên quan bữa ăn: trào ngược dạ dày thực quản, rối loạn nuốt, vòng mạch chèn ép thực quản
 - + Nghẹn, khó nuốt: áp-xe thành họng

- + Thở nhanh, một khi gắng sức, chậm lớn: bệnh phổi mô kẽ, loạn sản.
- + Viêm phổi tái phát, ho đàm mủ, viêm tai giữa: suy giảm miễn dịch, rối loạn chức năng lông chuyển, xơ nang.
- + Trẻ nữ dậy thì, stress, rối loạn tâm lý: rối loạn chức năng dây thanh.

2. Khám thực thể

2.1. Toàn thân, tổng trạng

- Tri giác lơ mơ hoặc kích thích, kèm khó thở: tắc nghẽn đường thở
- Sốc, mê đay cấp: dị ứng
- Nhiễm trùng nhiễm độc: viêm nắp thanh môn, viêm khí quản nhiễm trùng, bạch hầu thanh quản
- Sốt: nhiễm siêu vi, vi trùng
- Bại não, bệnh thần kinh cơ: bệnh lý do hít
- Suy dinh dưỡng: bệnh mạn tính
- Hơi thở hôi: dị vật bỏ quên, áp-xe, giãn phế quản, trào ngược

2.2. Nhìn

- Cách thở:
 - + Khó thở ưu thế hít vào: tắc nghẽn hô hấp trên
 - + Khó thở ưu thế thở ra: tắc nghẽn hô hấp dưới
 - + Thở co lõm hõm trên ức, mạn sườn: tắc nghẽn đường thở
- Biến dạng lồng ngực:
 - + Căng phồng ứ khí: suyễn, viêm tiểu phế quản, vòng mạch (con ngạt)
 - + Lõm, bất đối xứng, ± vẹo cột sống: tắc nghẽn mạn tính, bẩm sinh
- Thay đổi theo tư thế:
 - + Uốn cổ, tăng khi gập cổ: viêm nắp thanh môn, vòng mạch
 - + Tăng khi nằm ngửa: viêm nắp thanh môn, mềm sụn thanh khí quản
 - + Tư thế “3 chân” (ngồi tay chống trước), cầm đưa ra, miệng mở: viêm nắp thanh môn
- Phù mắt, mê đay: dị ứng, phù mạch
- Bất thường sọ, mặt: bất xứng lưỡng-hàm
- Polyp mũi: bệnh dị ứng, xơ nang
- Sung viêm vùng cổ, thành họng: áp-xe thành họng. lưỡi gà lệch, hai amidan bất đối xứng: áp-xe quanh amidan

- Miệng nhiều nhọt, do tăng tiết, khó nuốt: amidan quá phát, áp-xe thành họng, viêm nắp thanh môn, vòng mạch
- Hemangioma vùng đầu, cổ: Hemangioma đường hô hấp
- Sẹo phẫu thuật vùng ngực trên, cổ: liệt dây thanh, hẹp hạ thanh môn, khí quản
- Da:
 - + Chàm, mề đay: dị ứng, suyễn
 - + Vết sắc tố cà phê sữa: u sợi thần kinh vùng đầu cổ
- Ngón tay dùi trống, thiếu oxy mạn: tim bẩm sinh, giãn phế quản, bệnh mô kẽ,...

2.3. Sờ

- Cổ cứng, đau khi đổi tư thế: áp-xe thành sau họng
- Hàm cứng: áp-xe quanh amidan
- Hạch cổ: áp-xe thành họng. hạch thượng đòn: u, hạch trung thất
- Di lệch khí quản cổ: tắc phế quản lớn, u trung thất
- Gan lách xuống thấp, ứ khí phổi: suyễn, viêm tiểu phế quản,...
- Mạch nhanh nhẹ, gan to: suy tim

2.4. Nghe

- Khàn, đổi giọng, tắt tiếng: bất thường dây thanh, viêm thanh khí quản, trào ngược
- Tiếng tắc nghẹn: nghẽn tắc thượng thanh môn, viêm nắp thanh môn, áp-xe thành họng,...
- Tiếng thờ rít, khò khè, ran rít ngáy: phân biệt
 - + Vị trí xuất phát: mũi, họng, lồng ngực
 - + Ưu thế thì hít vào: đường hô hấp trên; thì thở ra: đường hô hấp dưới
 - + Tính chất đơn âm: tắc đường hô hấp trên, cố định; đa âm: tắc đường hô hấp dưới, lan tỏa
- Khò khè khu trú 1 bên, phế âm không đều: dị vật, hẹp phế quản khu trú. Ngoài ra, dị vật có thể kích thích gây khò khè đa âm lan rộng
- Ran nổ: viêm phổi, bệnh mô kẽ, phù phổi
- Vị trí khu trú thay đổi theo thời gian, “dấu phát cò”: dị vật di động
- Khó nghe ran, giảm phế âm: tắc nghẽn nặng
- Tiếng tim bất thường: tim bẩm sinh, suy tim

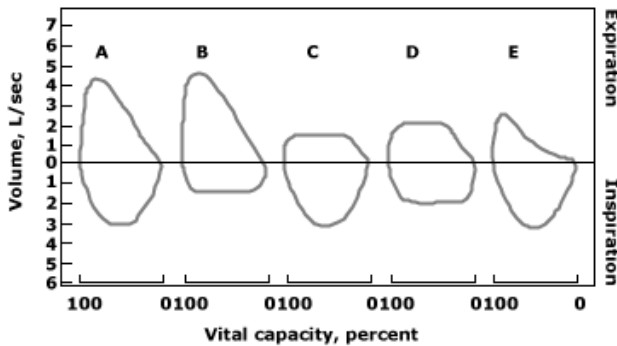
3. Cận lâm sàng: lựa chọn tùy định hướng lâm sàng.**3.1. Cơ bản**

- X-quang cổ thẳng:
 - + Hình tháp chuông, phù hạ thanh môn/phim thẳng, hạ hầu phòng/phim nghiêng: viêm thanh khí phế quản
- X-quang cổ nghiêng (ngửa cổ):
 - + Dày thành sau họng, bóng khí, mực nước hơi: áp-xe thành sau họng
 - + Dày nắp thanh môn, dấu ngón cái, dày nếp phễu-nắp thanh môn: viêm nắp thanh môn
- X-quang ngực thẳng:
 - + Trung thất rộng, khối choán chỗ: u, hạch
 - + Khí quản, phế quản gốc: di lệch, chèn ép từ ngoài, hẹp lòng, tắc nghẽn, dị vật,...
 - + Dị vật: bẫy khí hoặc xẹp phổi khu trú, không thay đổi giữa hai thì thở, hoặc dị vật di động thay đổi nhanh vị trí, có thể cản quang hoặc thấu quang
 - + Tổn thương khu trú kéo dài: chèn ép cố định, dị vật bỏ quên
 - + Ứ khí hai bên: suyễn, viêm tiểu phế quản
 - + Ứ khí xen kẽ xẹp rải rác, thâm nhiễm mô kẽ lan tỏa: loạn sản, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn, bệnh mô kẽ
 - + Bóng tim to, phù phổi, cung động mạch phổi phồng: tim bẩm sinh, suy tim
 - + ĐMC bên phải, khí quản hẹp, bị ép lõm, uốn cong: vòng mạch
- X-quang ngực nghiêng:
 - + Bóng mờ giữa khí quản và thực quản: băng treo động mạch phổi

3.2. Nâng cao

- Siêu âm tim khảo sát bệnh tim mạch
- Chụp thực quản cản quang: rối loạn nuốt, trào ngược dạ dày thực quản, rò khí-thực quản, dị vật thực quản, thực quản bị chèn ép do u, vòng mạch
- CT scans, MRI: ($\pm$ cản quang, cản từ)
 - + Viêm mô tế bào thành họng: chèn ép xoang lê, khí quản lệch trước
 - + Hẹp, dị vật phế quản gốc, khí quản
 - + Mạch máu, hạch, u trung thất

- + Viêm phổi mô kẽ
- Nội soi:
 - + Soi mũi hầu: ít xâm lấn, thực hiện trên bệnh nhi tỉnh, đánh giá dị vật, sang thương, dị tật, vận động dây thanh,...
 - + Soi thanh khí phế quản: phối hợp ống mềm và ống cứng. Đánh giá dị vật, sang thương, chèn ép, dị tật, rối loạn vận động đường thở,... XN dịch rửa phế quản - phế nang. Điều trị lấy dị vật, nong đường thở,...
 - + Soi thực quản: dị vật, rò khí-thực quản
- Thăm dò chức năng hô hấp:
 - + FEV1 giảm, tăng kháng lực đường thở và dung tích cặn chức năng, thay đổi tự nhiên và khi dùng thuốc: co thắt đường thở phản ứng
 - + Hội chứng hạn chế, giảm khuếch tán: bệnh phổi mô kẽ
 - + Hình dạng đường cong thể tích - lưu lượng biểu hiện mức độ và vị trí nghẽn tắc đường hô hấp:

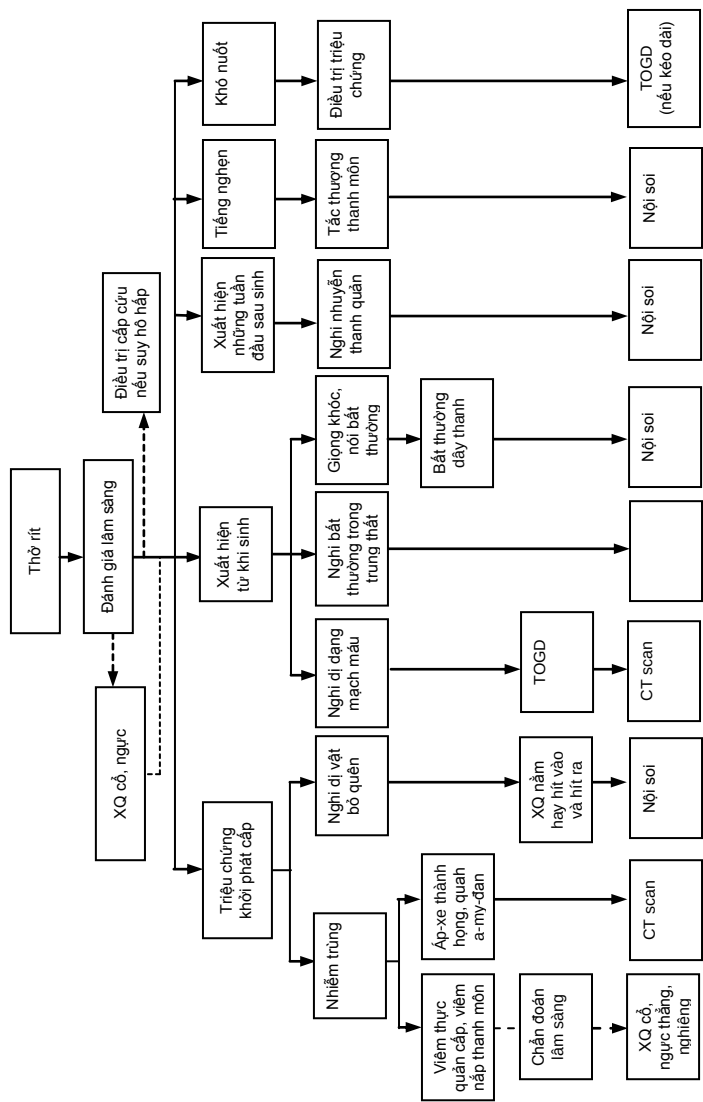


A) Bình thường; B) Tắc nghẽn hô hấp trên ngoài lồng ngực thay đổi; C) Tắc nghẽn hô hấp trên trong lồng ngực thay đổi; D) Tắc nghẽn hô hấp trên cố định; E) Tắc nghẽn hô hấp dưới.

IV. XỬ TRÍ

- Điều trị cấp cứu, đảm bảo thông đường thở trung tâm
- Tôn trọng tư thế tự nhiên của bệnh nhân, tránh kích thích, đổi tư thế khi chưa đảm bảo đường thở
- Xử trí tùy nguyên nhân.

LUU ĐỒ TIẾNG THỞ RÍT



ĐAU ĐẦU Ở TRẺ EM (R51)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đau đầu là triệu chứng rất thường gặp trong thực hành y khoa.
- Tỷ lệ hiện mắc đau đầu ở trẻ em khoảng 11% ở độ tuổi đến trường 5-15 tuổi.
- Theo định nghĩa, đau đầu là cảm giác đau vùng đầu và cảm giác đau này không có sự phân bố theo các vùng cảm giác thần kinh. Đau đầu có thể là triệu chứng của rất nhiều bệnh lý khác nhau, tại hệ thần kinh hay bệnh toàn thân, từ bệnh nặng cần cấp cứu đến bệnh không nặng.

II. TIẾP CẬN MỘT TRƯỜNG HỢP ĐAU ĐẦU

- Khai thác đầy đủ và chính xác bệnh sử, tiền căn.
- Đặc tính của cơn đau đầu: đau từng cơn hay liên tục, vị trí đau, thời gian đau, đau đầu có theo nhịp mạch hay không, các triệu chứng kèm theo, yếu tố làm tăng và giảm đau,...
- Thăm khám

1. Dấu hiệu sinh tồn

- Thân nhiệt: có sốt không?
- Mạch, huyết áp: mạch nhanh hay chậm, huyết áp tăng hay giảm? Những cơn nhịp tim nhanh, HA tăng, đau đầu dữ dội kèm vã mồ hôi gợi ý Pheochromocytoma. Nhịp tim chậm, huyết áp tăng kèm rối loạn nhịp thở gợi ý hội chứng tăng áp lực nội sọ.
- Hô hấp: các bệnh lý gây ứ CO₂ gây đau đầu.

2. Thăm khám tổng quát: chú ý đánh giá cân nặng như sụt cân gợi ý bệnh ác tính, bệnh mạn tính kéo dài, khám vùng đầu, mặt, cổ, răng,... tìm các sang thương da gợi ý nhóm bệnh da thần kinh, nghe âm thổi vùng cổ,...

3. Khám thần kinh

- Đánh giá phát triển tâm thần, vận động.
- Đo vòng đầu: tật đầu nhỏ, não úng thủy,...
- Dấu thần kinh khu trú.
- Dấu màng não: cổ gượng, Kernig, Brudzinski.

- Các xét nghiệm cận lâm sàng: tùy theo nguyên nhân:
 - + Chọc dò dịch não tủy: nghi ngờ viêm màng não, viêm não,...
 - + CT scan sọ não: chỉ định khi:
 - Đau đầu nặng, khởi phát đột ngột
 - Đau đầu diễn tiến nặng dần hoặc không điển hình
 - Dấu thần kinh khu trú
 - Nghi ngờ tăng áp lực nội sọ
 - Nghi ngờ tổn thương chỏm chũ
 - Nghi ngờ bệnh lý mạch máu não : nhồi máu não , xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện,...
 - Co giật
 - Đau đầu sau chấn thương

CT scan cung cấp rất ít thông tin trong những sang thương vùng hố sau .
Tùy nguyên nhân mà người thầy thuốc có chỉ định bơm thuốc cản quang hay không.

- + MRI sọ não : cho hình ảnh chi tiết hơn CT scan, đặc biệt những sang thương viêm , bệnh lý mạch máu nhỏ , sang thương vùng hố sau,...
- + Cộng hưởng từ mạch máu (MRA, MRV), chụp mạch máu (DSA):
phình động mạch não , dị dạng mạch máu não , thuyên tắc mạch máu,...
- + EEG: không có chỉ định trong trường hợp đau đầu . Tuy nhiên, khoảng 1% bệnh nhân có cơn đau đầu là biểu u hiện duy nhất của bệnh động kinh . Trong trường hợp này , EEG là tiêu chuẩn chẩn đoán.

III. PHÂN LOẠI ĐAU ĐẦU

Theo Hiệp Hội Đau đầu Thế giới 1988, đau đầu gồm hai nhóm:

1. Đau đầu nguyên phát : không liên quan đến bệnh lý tái đi tái lại hay bệnh sinh có thể xác định , triệu chứng chủ yếu là đau đầu , không có một tổn thương nào khác , diễn tiến mạn tính có những đợt cấp , gồm ba loại thường gặp :

- Đau đầu Migraine
- Đau đầu căng cơ

- Đau đầu từng cụm (hiếm gặp ở trẻ em)

2. Đau đầu thứ phát: là triệu chứng đau đầu biểu hiện cấp tính bán cấp hay mạn tính kèm với các bệnh lý khác , trong trường hợp này người thầy thuốc phải tìm ra nguyên nhân để điều trị Các nhóm nguyên nhân thường gặp:

- Nhóm gây tăng áp lực nội sọ : chấn thương sọ não , xuất huyết não , phù não, não úng thủy, u não, áp-xe não, nang màng nhện.
- Nhóm giảm áp lực nội sọ: sau đặt VP shunt, sau chọc dò tủy sống, rò dịch não tủy sau vỡ sán sọ.
- Nhóm bệnh màng não : viêm màng não , xuất huyết khoang dưới nhện, dưới màng cứng.
- Nhóm bệnh mạch máu : viêm mạch máu , tai biến mạch máu , dị dạng động - tĩnh mạch.
- Nhóm bệnh lý xương , mô mềm : từ da đầu , mắt, mũi, xoang, tai, răng, hầu họng, khớp thái dương hàm.
- Bệnh lý nhiễm trùng: nhiễm trùng, nhiễm siêu vi,...

ĐAU ĐẦU MIGRAINE (G43)

I. ĐẠI CƯƠNG

Migraine là bệnh đau đầu thường gặp, diễn tiến từng đợt và kéo dài suốt đời. Tỷ lệ mắc bệnh tăng dần theo tuổi, nữ chiếm ưu thế. Bệnh có tính gia đình, tuy không nguy hiểm nhưng ảnh hưởng đến đời sống bệnh nhân.

II. PHÂN LOẠI: có hai loại chính

- Migraine có tiền triệu (kinh điển hay thể mắt): biểu hiện ở mắt như ám điểm chói sáng, bán manh.
- Migraine không có tiền triệu: thể thông thường.

III. ĐẶC TÍNH CƠN ĐAU MIGRAINE

- Thường đau nửa đầu có thể lan hai bên, từng cơn, theo nhịp mạch, cường độ tăng dần và dữ dội.
- Kèm theo sợ ánh sáng, sợ tiếng động, buồn nôn và ói.
- Đặc biệt ở trẻ em, hội chứng có thể không hoàn chỉnh và chỉ có triệu chứng liên quan đến hệ thần kinh tự chủ (Migraine thể bụng) hay thay đổi tình trạng tinh thần (cơn lẫn lộn cấp).
- Đặc điểm của đau đầu Migraine ở trẻ em:
 - + Thời gian đau ngắn hơn người lớn, khoảng 1 giờ.
 - + Thường đau hai bên trán hoặc thái dương hơn là đau chỉ một bên.
 - + Bệnh nhân thường khó khăn trong việc mô tả triệu chứng đau đầu theo mạch đập hay mức độ đau đầu hay các triệu chứng kèm theo như sợ ánh sáng, sợ tiếng ồn, buồn nôn khi hoạt động thể lực.
 - + Chú ý các triệu chứng đi kèm như mệt, khó tập trung, cảm giác lâng lâng.
- Một số hội chứng chu kỳ cũng được phân loại như Migrain:
 - + Cơn chóng mặt kịch phát lành tính
 - + Các đợt nôn ói có tính chu kỳ
 - + Migraine với biểu hiện liệt cơ vận nhãn

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cắt cơn

- Thuốc giảm đau: acetaminophen, NSAIDs như ibuprofen,...
- Thuốc chống nôn: domperidone, metoclopramide,...
- Thuốc đặc hiệu: ergotamine
- Thuốc an thần : nhóm benzodiazepine có thời gian tác dụng ngắn , nằm nghỉ ngơi trong phòng tối, yên tĩnh.
- Theo AAN: ibuprofen, acetaminophen có thể có hiệu quả. Sumatriptan xịt mũi có hiệu quả (sử dụng cho trẻ trên 12 tuổi, liều thấp tăng dần, cần loại trừ bệnh lý mạch máu).

2. Điều trị ngừa cơn : hiếm khi chỉ định ở trẻ em , chỉ sử dụng khi số cơn nhiều: trên 3 cơn mỗi tháng . Mục tiêu là không có cơn hoặc 1 cơn/tháng trong 3-6 tháng → ngưng phòng ngừa. Gồm thuốc chống trầm cảm ba vòng, β blockers, ức chế calci, sodium valproate, topiramate,...

3. Tránh các yếu tố khởi phát cơn:

- Thức ăn (chocolate, bột ngọt, tyramine, nitrate, rượu, bia,...)
- Sinh hoạt, ăn uống, nghỉ ngơi điều độ
- Giới hạn dùng caffeine, các thuốc kích thích, vitamin A
- Tránh các căng thẳng về mặt tâm lý
- Tránh các thuốc giãn mạch.

CO GIẬT Ở TRẺ EM (R56.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Co giật là một triệu chứng phức tạp biểu hiện một sự rối loạn chức năng não kích phát không chủ ý gây ra do có một hoạt động quá mức, bất thường và đồng thời của một nhóm nhiều hoặc ít các neurone.
- Là cấp cứu thần kinh thường gặp ở trẻ em, do nhiều nguyên nhân và có ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương, có thể gây thiếu oxy não, tử vong.

2. Nguyên nhân

a. Co giật có nguyên nhân thúc đẩy:

- **Có sốt:**
 - + Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương: viêm não, viêm màng não, sốt rét thể não, áp-xe não.
 - + Co giật trong lỵ, viêm dạ dày ruột.
 - + Khác: sốt co giật trong các bệnh nhiễm trùng như viêm tai giữa, viêm phổi, nhiễm trùng tiêu, nhiễm trùng hô hấp trên.
- **Không sốt:**
 - + Nguyên nhân tại hệ thần kinh trung ương:
 - Chấn thương sọ não
 - Xuất huyết não-màng não: thiếu vitamin K, rối loạn đông máu, vỡ dị dạng mạch máu não
 - Thiếu oxy não
 - U não
 - + Nguyên nhân ngoài hệ thần kinh trung ương:
 - Rối loạn chuyển hóa: tăng hay hạ đường huyết, thiếu vitamin B1, B6.
 - Rối loạn điện giải: tăng hay giảm Na^+ , giảm Ca^{++} , giảm Mg^{++} máu.
 - Ngộ độc: phosphore hữu cơ, thuốc diệt chuột, kháng histamin.
 - Tăng huyết áp

b. Co giật không có nguyên nhân thúc đẩy:

Cơn co giật tái phát và không có nguyên nhân thúc đẩy thì có thể hướng đến nguyên nhân cơn giật là do động kinh.

II. LÂM SÀNG**1. Bệnh sử**

- Hỏi về cơn co giật:
 - + Cơn giật lần đầu tiên hay đã nhiều lần
 - + Kiểu giật: cơn co cứng-co giật, cơn co cứng, cơn giật cơ
 - + Có mất ý thức không: có nhận biết xung quanh và làm theo yêu cầu trong cơn không, sau cơn có nhớ được sự kiện trong cơn không.
 - + Có rối loạn tri giác sau cơn giật không
 - + Vị trí: cục bộ, một bên, hai bên hay toàn thể
 - + Thời gian: kéo dài bao lâu
 - + Số lần cơn giật trong đợt bệnh này
- Nếu nghi ngờ động kinh khai thác thêm về cơn co giật như sau:
 - + Hỏi về dấu hiệu tiền triệu: khó chịu vùng thượng vị, cảm giác lo sợ, đau.
 - + Cơn xảy ra khi nào: đang thức hay đang ngủ, thời gian trong ngày.
 - + Có rối loạn hệ tự chủ: chảy nước bọt, vã mồ hôi, tiêu tiểu trong cơn,...
 - + Biểu hiện sau cơn: rối loạn tri giác, ngủ lịm, tỉnh táo giữa các cơn, nhức đầu, yếu liệt, mất ngôn ngữ
 - + Có bị chấn thương do cơn co giật gây ra không
 - + Có yếu tố kích thích hay thúc đẩy không
 - + Có thể nhờ cha mẹ bé mô tả lại cơn co giật
- Tìm hiểu về các yếu tố liên quan đến nguyên nhân thúc đẩy:
 - + Sốt, ói mửa, nhức đầu
 - + Chấn thương đầu
 - + Tiêu chảy, tiêu đàm máu
 - + Dấu yếu liệt
 - + Nếu đang điều trị động kinh thì hỏi trẻ có bỏ cử thuốc không, có dùng thuốc gì kèm không,...

- + Khả năng bị ngộ độc: thuốc, hóa chất, phân bón, thuốc diệt chuột,...
- Tiền sử:
 - + Co giật đầu tiên hay đã nhiều lần
 - + Tiền căn sản khoa. Tiền căn co giật do sốt. Tiền căn chấn thương.
 - + Bệnh lý thần kinh trước: bại não, chậm phát triển tâm thần vận động, bệnh chuyển hóa.
 - + Thuốc dùng trước đây: có đang dùng thuốc động kinh không và đáp ứng của trẻ với thuốc.
 - + Tiền căn gia đình có liên quan đến co giật hay bệnh lý khác.

2. Triệu chứng thực thể

- Đánh giá tri giác: tỉnh táo hay lơ đãng, li bì, lơ mơ, hốt hoảng, nói sáng, hôn mê.
- Đánh giá sinh hiệu: thân nhiệt, mạch, huyết áp, nhịp thở
- Tìm các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân:
 - + Dấu màng não: cổ gượng, dấu Brudzinski, thóp phồng
 - + Dấu gợi ý xuất huyết: thiếu máu ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi
 - + Dấu thần kinh định vị: liệt thần kinh nội sọ, yếu liệt chi
 - + Dấu chấn thương: bầm máu, rách da đầu
 - + Khám da: mảng cào phê sữa, bثور máu, mảng da đỏ tím trên mặt,...
 - + Khám đáy mắt: dấu phù gai, xuất huyết, viêm màng mạch võng mạc
 - + Đề ý mùi hôi toát ra từ người hoặc hơi thở của bệnh nhi.
- Khám tổng quát và khám thần kinh.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Đường huyết, chức năng thận, gan
- Ion đồ: tăng hay giảm Na^+ máu, giảm Ca^{++} hay Mg^{++} máu
- Công thức máu, CRP khi nghi ngờ nhiễm trùng
- Cấy máu, cấy phân, cấy nước tiểu
- Ký sinh trùng sốt rét. Huyết thanh chẩn đoán tác nhân khi nghi ngờ viêm não.
- Lấy mẫu dịch dạ dày, máu khi nghi ngờ ngộ độc

- Chọc dò dịch não tủy: khi nghi ngờ nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.
- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm não xuyên thóp ở trẻ nhỏ, CT scan có cản quang.
- MRI khi nghi ngờ động kinh triệu chứng, bệnh lý chất trắng, viêm mạch máu não, dị dạng mạch máu não, nhồi máu não nhỏ và sâu.
- Điện não đồ: khi nghi ngờ động kinh.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp: thông đường thở và cung cấp oxy
- Cắt cơn co giật
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị triệu chứng

- **Hỗ trợ hô hấp:**
 - + Thông thoáng đường thở: đặt nằm nghiêng, đầu ngửa, hút đàm nhớt tích cực.
 - + Thở oxy để đạt SaO_2 92-96%.
 - + Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxy hay có cơn ngưng thở.
- **Cắt cơn co giật:**
 - + **Bước 1:**
 - Nếu chưa có đường tĩnh mạch:
 - Bơm khoang miệng Midazolam 0,5mg/kg, tối đa 10mg (Class I, level A)
 - Bơm hậu môn Diazepam 0,5mg/kg, tối đa 5 mg với trẻ < 5tuổi, 10 mg với trẻ > 5tuổi.(Class IIa, level A)
 - Nếu có đường tĩnh mạch dùng:
 - Lorazepam 0,1mg/kg TMC, tối đa 4mg (Class I, level A)
 - Diazepam 0,2-0,3mg/kg/liều pha loãng TMC, tối đa 10mg (Class IIa, level A)

Trẻ sơ sinh: ưu tiên chọn Phenobarbital: 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút, nếu sau 30 phút vẫn còn co giật có thể lặp lại liều thứ hai 10 mg/kg.(Class IIb, level A)

+ **Bước 2:** sau 5-10 phút còn cơn, lặp lại liều trên lần thứ 2 (level B)

+ **Bước 3:** cơn co giật còn tiếp tục hoặc tái phát:

- Fosphenytoin 20mg/kg, tối đa 1.000mg pha trong NS hay G5% TTM trong 30 phút (Class IIb, level A).
- Phenytoin 20 mg/kg, tối đa 1.000mg pha trong NS TTM trong 30 phút (Class IIb, level A)
- Phenobarbital 20mg/kg, tối đa 700mg TTM trong 30 phút (Class IIb, level A)

Lưu ý: nguy cơ ngưng thở sẽ gia tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital.

+ **Bước 4: sau 5 phút còn cơn**

- Lặp lại liều phenobarbital (nếu đã sử dụng phenytoin)
- Lặp lại liều phenytoin (nếu đã sử dụng phenobarbital) (GPP)

+ **Bước 5: sau 10 phút còn cơn**

- Midazolam: bolus 0,15 mg/kg/lần, có thể lặp lại liều thứ 2.
- Duy trì 0,1 mg/kg/giờ, có thể tăng dần 0,1mg/kg/giờ mỗi 5 phút để có đáp ứng (tối đa 2mg/kg/giờ). (Class IIb, level B)

+ **Bước 6: khi thất bại với các bước trên**

- Thiopental bolus 5-7 mg/kg TMC, lặp lại 1-5mg/kg bolus cho đến khi EEG xuất hiện sóng bùng nổ và ức chế (burst suppression) hay đường đẳng điện. Duy trì TTM 0,5-3mg/kg/giờ TTM, giữ EEG ở dạng burst suppression với 2-8bursts/phút. (Class IIb, level B).
- Khi thất bại với thiopental: Vecuronium 0,1-0,2 mg/kg/liều TMC (GPP).

3. Điều trị nguyên nhân

- Co giật do sốt: paracetamol 15-20 mg/kg/liều tọa dược.
- Hạ đường huyết: trẻ lớn: dextrose 30% 2 ml/kg tiêm mạch. Trẻ sơ sinh: dextrose 10% 2 ml/kg tiêm mạch. Sau đó, duy trì bằng dextrose 10% truyền tĩnh mạch 3-5 ml/kg/giờ.
- Hạ natri máu: Natrichlorua 3% 6-10ml/kg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.
- Tăng áp lực nội sọ (nếu có)

- Nguyên nhân ngoại khoa như chấn thương đầu, xuất huyết, u não: hội chấn ngoại thần kinh.
- Động kinh: dùng thuốc chống động kinh.

V. CHĂM SÓC - THEO DÕI

- Lâm sàng: tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, SaO_2 , dấu thần kinh định vị, dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.
- Cận lâm sàng: đường huyết, ion đồ, khí máu, dịch não tủy, điện não,...
- Tìm và điều trị nguyên nhân.

VI. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

- Đặt trẻ nằm nơi rộng rãi, an toàn, nằm đầu bằng hơi nghiêng một bên, tránh xa những vật sắc nhọn, nới lỏng quần áo.
- Kêu thêm người giúp đỡ. Đưa trẻ đến trung tâm y tế gần nhất khi trẻ bị chấn thương, co giật trên 10 phút, các cơn co giật tái phát nhanh.
- Ghi nhận đặc điểm cơn co giật: thời gian, kiểu co giật, tình trạng thức tỉnh, tiêu tiểu trong cơn, triệu chứng của bé sau cơn,...

HỘI CHỨNG YẾU LIỆT Ở TRẺ EM (G83.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Yếu liệt là tình trạng không có khả năng vận động tự ý ở một phần, một chi hay nhiều chi. Vị trí tổn thương có thể từ vùng vỏ não vận động, dọc đường đi của bó tháp, neurone vận động thứ 2 ở sừng trước tủy sống, rễ vận động của sừng trước, dây thần kinh, khớp nối thần kinh cơ và cơ.

2. Nguyên nhân

Chia theo vị trí giải phẫu có thể có các nguyên nhân thường gặp sau:

- Vỏ não vận động: u não, xuất huyết hay nhồi máu não, viêm não, thiếu oxy não, vàng da nhân,...
- Tủy sống: u tủy, xuất huyết hay nhồi máu tủy, viêm tủy, bệnh teo cơ tủy sống, bại liệt,...
- Dây thần kinh ngoại biên: viêm đa rễ dây thần kinh, viêm đa dây thần kinh, thoái hóa dạng tinh bột, bệnh thần kinh ngoại biên di truyền,...
- Bệnh khớp nối thần kinh cơ: nhược cơ, ngộ độc.
- Bệnh cơ: loạn dưỡng cơ, viêm cơ, viêm da cơ, bệnh cơ di truyền, liệt chu kỳ,...

II. MỘT SỐ HỘI CHỨNG THƯỜNG GẶP

A. Hội chứng liệt hai chi dưới: rất thường gặp trong thần kinh, do tổn thương trung ương hay ngoại biên.

1. Triệu chứng

- **Hội chứng liệt cứng hai chi dưới:** do tổn thương trung ương
 - + Sức cơ giảm hay mất
 - + Tăng trương lực cơ kiểu tháp
 - + Phản xạ gân cơ tăng, dấu ba co, phản xạ bệnh lý tháp: Babinski, Rossolimo (+)
 - + Rối loạn cơ vòng: bí tiểu, tiểu không tự chủ
 - + Rối loạn cảm giác
 - + Thường không teo cơ

- **Hội chứng liệt mềm hai chi dưới:** tổn thương trung ương hay ngoại biên
 - + Sức cơ giảm hay mất
 - + Trương lực cơ giảm
 - + Phản xạ gân cơ giảm

Phân biệt liệt mềm trung ương hay ngoại biên:

Triệu chứng	Trung ương	Ngoại biên
Phản xạ bệnh lý thấp	+	-
Rối loạn cơ vòng	+	-
Teo cơ	-	+
Rối loạn cảm giác	Theo khoanh tủy	Kiểu đi tất
Chuyển sang liệt cứng	+	-
Phản ứng thoái hóa điện	-	+

2. Vị trí tổn thương

- *Ngoại biên:* hội chứng chùm đuôi ngựa, hội chứng Guillain-Barre, bệnh thần kinh ngoại biên,...
- *Trung ương:* tổn thương tủy sống từ ngực T1 trở xuống, tổn thương rải liên bán cầu

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cần khai thác tỉ mỉ bệnh sử, tiền căn, khám thần kinh và toàn thân.

Nguyên nhân	Trung ương	Ngoại biên
Liệt mềm	Chấn thương tủy Tai biến mạch máu tủy Viêm tủy cấp Chèn ép tủy cấp	Viêm sừng trước tủy Viêm đa dây thần kinh Hội chứng Guillain-Barre Hội chứng chùm đuôi ngựa
Liệt cứng	Chèn ép tủy do u nội tủy hay ngoại tủy Viêm tủy mạn Xơ cứng cột bên teo cơ Hẹp ống sống	

4. Cận lâm sàng

- X-quang cột sống
- Chọc dò dịch não tủy
- CT scan
- MRI
- Chụp mạch máu
- Điện cơ

B. Hội chứng liệt nửa người:

- Liệt nửa người một tay và một chân cùng bên, có thể kèm theo liệt mặt và các triệu chứng khác hoặc không. Liệt nửa người chủ yếu là do tổn thương trung ương, rất hiếm khi do tổn thương ngoại biên.
- Liệt nửa người là hội chứng rất thường gặp trong thần kinh. Tuy nhiên, để chẩn đoán vị trí tổn thương cũng như nguyên nhân đòi hỏi phải hiểu rõ giải phẫu sinh lý cấu trúc thần kinh chi phối vận động nửa người.

1. Giải phẫu sinh lý bó tháp

- Vận động của cơ thể do hai loại tế bào thần kinh vận động chi phối: tế bào vận động số 1 (tế bào vận động trên, trung ương) và tế bào vận động số 2 (tế bào vận động dưới, ngoại biên).
- Nhóm tế bào vận động trên nằm ở vỏ não vùng vận động nguyên phát (vùng 4 Brodman), vùng vận động phụ (vùng 6) và vùng trước vận động (vùng 8). Sợi trục của các tế bào này tạo thành bó tháp đi qua trung tâm bầu dục (vành tia) đến cánh tay sau bao trong rồi xuống thân não cho nhánh đến các nhân dây sọ (bó vỏ hành), sau đó xuống tủy sống (bó vỏ gai).
- Bó vỏ gai khi đến phần thấp của hành não thì 90% bắt chéo sang đối bên tạo thành bó vỏ gai bên (bó tháp bên); 10% còn lại đi thẳng xuống cùng bên tạo thành bó vỏ gai trước (bó tháp thẳng). Cuối cùng bó tháp thẳng cũng bắt chéo tại từng khoanh tủy do chúng chi phối.

2. Lâm sàng

- Liệt cứng nửa người
 - + Trương lực cơ tăng
 - + Phản xạ gân cơ tăng, có đa động, có dấu hiệu ba co

- + Phản xạ da bụng, da bìu giảm hoặc mất
- + Có phản xạ bệnh lý thấp: Babinski, Hoffmann
- Liệt mềm nửa người
 - + Trương lực cơ giảm
 - + Phản xạ gân cơ, phản xạ da bụng, da bìu giảm hoặc mất
 - + Có thể có phản xạ bệnh lý thấp
- Ở bệnh nhân hôn mê
 - + Bản chân đồ ngoài
 - + Cầm hai tay giơ cao hoặc dựng hai chân lên rồi đột ngột thả ra: bên liệt rơi nhanh.
 - + Kích thích đau: bên liệt không cử động hoặc cử động yếu hơn.
 - + Khám liệt mặt: làm nghiệm pháp Pierre Marie Foix. Dùng tay ấn vào hai góc hàm thì bên lành nhả lại.

3. Chẩn đoán vị trí tổn thương

Từ giải phẫu sinh lý bó tháp ở trên cho ta thấy: để gây liệt nửa người, tổn thương phải từ tủy cổ trở lên. Tổn thương dưới tủy cổ chỉ gây liệt một chân. Cần khám lâm sàng, phát hiện các triệu chứng đi kèm. Mỗi triệu chứng đi kèm sẽ giúp chẩn đoán chính xác vị trí tổn thương.

- *Tổn thương tủy cổ:*

Chi liệt nửa người, không kèm theo liệt các dây sọ, vận nhãn, chức năng vỏ não còn tốt. Có thể kèm mất cảm giác sâu cùng bên liệt, cảm giác nông đối bên liệt (hội chứng Brown Sequard). Vị trí tổn thương là tủy cổ cùng bên liệt.

- *Tổn thương hành tủy:*

Vùng hành tủy trên nơi bắt chéo tháp, do đó khi tổn thương sẽ gây liệt nửa người đối bên, có thể kèm liệt dây thần kinh X, XII cùng bên (hội chứng Jackjon).

- *Tổn thương cầu não:*

Liệt nửa người đối bên. Kèm theo liệt dây VI, VII ngoại biên cùng bên, có thể mất chức năng nhìn ngang sang bên tổn thương (hai mắt nhìn về bên liệt).

- *Tổn thương não giữa:*

Liệt nửa người và liệt VII trung ương đối bên tổn thương. Kèm liệt dây III hoặc chức năng nhìn dọc (hội chứng Weber)

- *Tổn thương đối thị:*

Liệt nửa người và yếu dây thần kinh VII trung ương đối bên kín đáo. Chủ yếu là mất cảm giác (nặng, sâu) nửa người đối bên. Có thể kèm bán mạnh đồng danh đối bên.

- *Tổn thương bao trong:*

Liệt nửa người và liệt dây thần kinh VII trung ương đối bên nặng nề và đồng đều là chính.

Có thể kèm giảm nhẹ cảm giác nửa người đối bên.

- *Tổn thương vỏ não:*

Liệt nửa người và liệt dây thần kinh VII trung ương đối bên không đồng đều giữa mặt, tay và chân. Có trường hợp chỉ liệt một tay hoặc chân hoặc dây thần kinh VII trung ương mà thôi, gây khó khăn cho việc định vị vị trí tổn thương. Tùy theo vị trí của vỏ não tổn thương, có thể kèm theo các triệu chứng tương ứng.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

Dựa vào bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng và cận lâm sàng khác.

- *Khởi phát cấp tính:* xuất huyết não, nhồi máu não, huyết khối tĩnh mạch não,...
- *Bán cấp và mạn tính:* áp-xe não, viêm não, tụ máu dưới màng cứng, u não,...

5. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Parkinson nửa người: cứng nửa người, vận động nửa người chậm chạp, kèm run, yếu nhẹ, không liệt, không rối loạn cảm giác.
- Giả vờ bệnh

6. Cận lâm sàng

- CT scan sọ não
- MRI não
- EEG
- Mạch não đồ

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (G93.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Hội chứng tăng áp lực nội sọ là tình trạng bệnh lý có sự gia tăng áp lực trong sọ cao hơn bình thường. Áp lực nội sọ bình thường thay đổi theo tuổi: sơ sinh < 2mmHg, nhũ nhi 1,5-6 mmHg, trẻ lớn 3-7mmHg, người lớn 10-15 mmHg. Trong hộp sọ, nhu mô não chiếm 80%, máu 10%, dịch não tủy 10%. Khi một trong ba thành phần này tăng thể tích mà hai thành phần còn lại không bù trừ đủ thì áp lực nội sọ sẽ tăng.

2. Cơ chế bệnh sinh

- **Lưu lượng máu não:** thay đổi theo tuổi. Sơ sinh 40-60, trẻ nhỏ 70-100, trẻ lớn 80-120 ml/100 g não/phút.
- **Áp lực tưới máu não:** thay đổi theo tuổi. Sơ sinh 25mmHg, nhũ nhi 40mmHg, trẻ nhỏ 50mmHg, trẻ lớn 60-70mmHg.
- **Định luật Monroe-Kellie:**
 - + Áp lực nội sọ tạo bởi ba thành phần là nhu mô não, dịch não tủy, máu. Khi có sự thay đổi của một trong ba thành phần thì hai thành phần còn lại sẽ biến đổi theo chiều hướng ngược lại để giữ áp lực nội sọ trong giới hạn bình thường.
 - + Khi sự thay đổi này không bù trừ được thì sẽ dẫn tới tăng áp lực nội sọ.

$$CPP = SBP - ICP$$

$$CBF = CPP / CVR$$

CPP (cerebral perfusion pressure): áp lực tưới máu não

SBP (systemic blood pressure): áp lực động mạch trung bình

ICP (intracranial pressure): áp lực nội sọ

CBF (cerebral blood flow): lưu lượng máu não

CVR (cerebral vascular resistance): sức cản mạch máu

3. Nguyên nhân

- Tăng nhu mô não: u não, khối máu tụ, áp-xe não, di căn não,...

- Gia tăng thể tích máu não: sung huyết giãn mạch máu não, tăng áp lực động mạch làm tăng áp lực tưới máu não, huyết khối tĩnh mạch,...
- Gia tăng thể tích dịch não tủy do giảm hấp thu: não úng thủy, tăng áp lực nội sọ lạnh tính hoặc bài tiết dịch quá mức hoặc u trong não thất.
- Phù não: viêm não màng não, bệnh não do tăng huyết áp, chấn thương đầu,...

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Nhức đầu: thường buổi sáng khi thức dậy, nhức theo nhịp đập, xuất hiện và tăng khi gắng sức.
- Nôn: nôn ói đột ngột dữ dội vào buổi sáng, thường ói vọt, không nôn ọc, xảy ra khi thay đổi tư thế.
- Rối loạn thị lực: nhìn mờ, nhìn đôi.
- Thay đổi tri giác: ngủ lịm, thay đổi hành vi, tăng kích thích, lơ mơ, lú lẫn, mê.
- Co giật, co gồng.

2. Triệu chứng thực thể

- Đồng tử hình bầu dục, dấu mắt trời lặn.
- Thóp phồng, vòng đầu tăng, giãn khớp sọ.
- Bất thường dây thần kinh sọ.
- Phù gai thị: mờ bờ gai kèm cương tụ tĩnh mạch tiến triển nhanh đến phù toàn bộ gai thị kèm xuất huyết võng mạc.
- Tam chứng Cushing: mạch chậm-huyết áp tăng-rối loạn nhịp thở. Là dấu hiệu lâm sàng trễ chứng tỏ thân não bị chèn ép và có nguy cơ tụt não qua lỗ chẩm.

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang sọ thường: giãn khớp sọ, hố yên rộng và bào mòn, dấu ấn ngón tay.

- CT scan não: giúp chẩn đoán và tìm nguyên nhân. Dấu hiệu: đường giữa bị đẩy lệch, giãn não thất, xóa rãnh vỏ não, giãn sừng thái dương, máu tụ, dập não, phù não, thoát vị,...
- MRI: bổ sung cho hình ảnh của CT
- Điện não: thường không thay đổi, đôi khi có sóng chậm hoặc sóng bệnh lý thành ổ.
- Đo áp lực trong sọ:
 - + Đo xuyên thóp
 - + Phương pháp khoan sọ: đo ngoài màng cứng, dưới màng cứng, trong não thất bằng sợi quang học.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Giảm áp lực nội sọ
- Điều trị nguyên nhân gây tăng áp lực nội sọ

2. Các biện pháp giảm áp lực nội sọ

- Nằm đầu cao 30° và thẳng trục: giúp máu tĩnh mạch trở về tim, do đó giảm lưu lượng tưới máu não.
- Kiểm soát lượng nước xuất nhập: nguyên tắc chung là tránh dư nước (duy trì 2/3 lượng dịch nhu cầu) nhưng cũng tránh thiếu nước để tránh nguy cơ sốt, co giật.
- Dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu:
 - + **Mannitol 20%**: chỉ định điều trị khi huyết động học ổn định và hàng rào máu não nguyên vẹn. Liều: 0,5-1 g/kg truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút. Có thể lặp lại sau 4-6 giờ. Lưu ý khi truyền quá nhanh có thể gây tăng huyết áp do đó tăng áp lực nội sọ. Chú ý tác dụng không mong muốn: rối loạn điện giải, suy thận, giảm thể tích máu, tụt huyết áp, ly giải cơ (Mức độ chứng cứ II- Brain Trauma Foundation).
 - + **NaCl 3%**: ít qua hàng rào máu não hơn Mannitol. Chỉ định khi không đáp ứng Mannitol, dùng được cả khi huyết động học không ổn định và nguy cơ tụt não. Cơ chế lợi tiểu: làm tăng thể tích lòng mạch, hồi phục điện thế nghỉ ở màng tế bào, tăng cung lượng tim, ức chế phản ứng viêm → tăng CPP.

Liều: 2-4 ml/kg/tiêm tĩnh mạch, sau đó TTM 0,1-1ml/kg/giờ. (mức độ chứng cứ III- Brain Trauma Foundation)

Theo dõi mỗi 4 giờ đảm bảo Na^+ /máu < 170mEq/l và áp lực thẩm thấu < 360mOsm. Tác dụng phụ: tăng áp lực nội sọ dội ngược, hủy Myeline cầu não, xuất huyết do rối loạn động máu, hạ kali máu, toan máu, suy tim sung huyết.

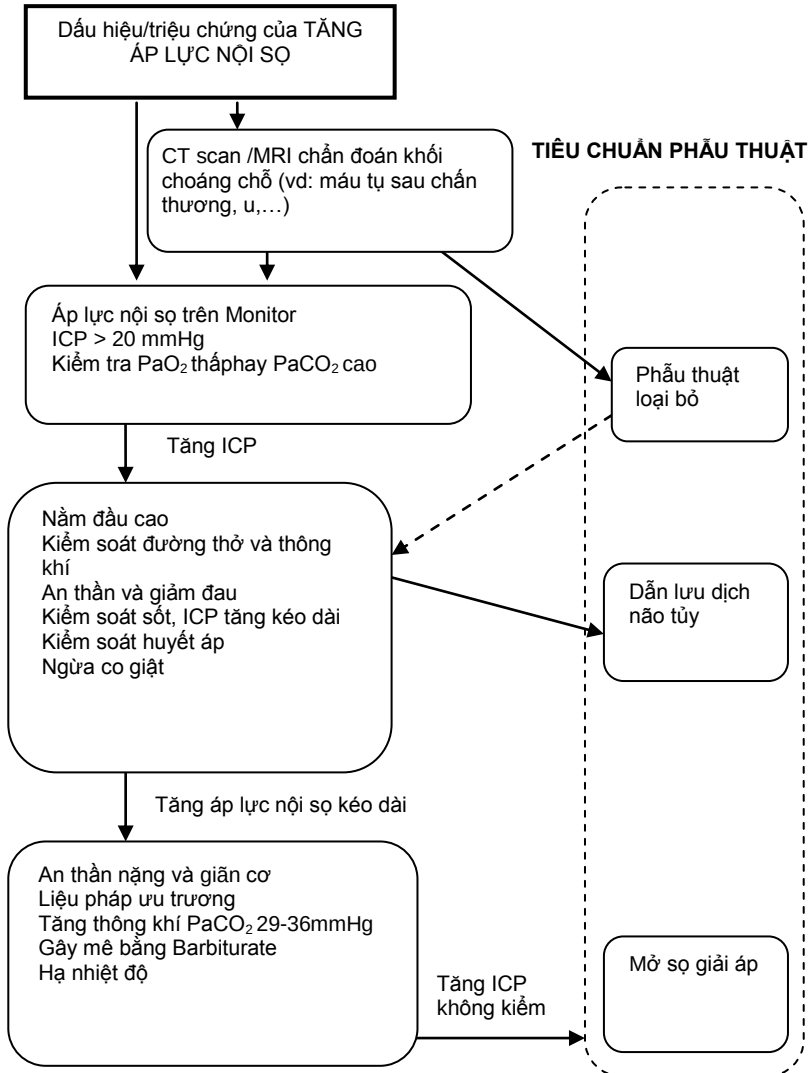
- Hỗ trợ hô hấp: $\text{PaCO}_2 = 30\text{-}35$ mmHg, $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg
- + Tăng thông khí để làm giảm PaCO_2 và tăng $\text{PaO}_2 \rightarrow$ tăng pH mô kẽ $\rightarrow$ co thắt mạch não $\rightarrow$ giảm CPP $\rightarrow$ giảm ICP. Không tăng thông khí lâu vì có thể gây co mạch não $\rightarrow$ tổn thương não. Tránh tăng áp lực lồng ngực (ho, nằm đầu thấp) $\rightarrow$ tăng CPP.
- An thần: giảm tiêu thụ oxy ở não do giảm kích thích và giảm chuyển hóa, thuận lợi cho hỗ trợ hô hấp. Dùng benzodiazepine liều thấp.
- Hỗ trợ khác: hồi sức theo ABC, hạ sốt, nuôi dưỡng.
- Corticoides: chỉ có hiệu quả trong u não. Thường dùng methylprednisolone liều 2-3 mg/kg/ngày hoặc dexamethasone 4mg/kg mỗi 6 giờ. Chống chỉ định: tăng áp lực nội sọ do nhồi máu não, xuất huyết não, chấn thương sọ não vì làm tăng nguy cơ tử vong, di chứng nặng.
- Vấn đề điều trị co giật: chỉ điều trị cắt cơn, không điều trị phòng ngừa.
- Đôi khi có chỉ định dẫn lưu dịch não tủy để giảm áp lực trong não.

3. Diễn tiến - tiên lượng

- Diễn tiến tùy nguyên nhân, cần điều trị ngay và điều trị nguyên nhân nếu có thể.
- Tăng áp lực nội sọ gây phù não, giảm tưới máu não và tụt não nếu mất khả năng bù trừ. Tụt não có thể dưới liềm đại não, tụt não thùy trán, tụt não dưới lều,... gây biểu hiện nặng và tử vong cao.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

RANGEL - CASTILLO AND OBERTSON



TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN ÓI (R11)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Ói là sự tổng xuất hoàn toàn hay một phần chất chứa trong dạ dày ra ngoài qua đường miệng, có kết hợp sự co thắt cơ bụng và cơ thành ngực.
- Nôn trở là sự quay trở lại của thức ăn ở dạ dày lên miệng mà không có sự co thắt cơ bụng và cơ hoành.

2. Nguyên nhân

Ói có thể là triệu chứng của nhiều bệnh lý ở nhiều cơ quan khác nhau. Cần lưu ý một số nguyên nhân cần can thiệp khẩn cấp như: lồng ruột, tắc ruột, viêm ruột thừa, viêm não, viêm màng não. Ói cũng gây ra những biến chứng nguy hiểm như: sốc, rối loạn điện giải, toan kiềm.

Nhóm bệnh lý	Trẻ sơ sinh ≤ 1 tháng	Trẻ nữ nhi: 1- 12 tháng	Trẻ lớn: 1- 11 tuổi	Trẻ vị thành niên ≥ 11 tuổi
1. Tồn thương niêm mạc đường tiêu hóa	Trào ngược dạ dày thực quản	Trào ngược dạ dày thực quản	Trào ngược dạ dày thực quản HC Mallory-Weiss Viêm thực quản eosinophile Viêm loét dạ dày tá tràng Viêm ruột mạn	Trào ngược dạ dày thực quản Viêm thực quản eosinophile Viêm loét dạ dày tá tràng Viêm ruột mạn
2. Bất thường giải phẫu đường tiêu hóa	Dị tật bẩm sinh: teo ruột non, màng chắn, ruột đôi. Hẹp phì đại môn vị Không hậu môn Tắc ruột phân xu Thoát vị nghẹt Ruột xoay bất toàn	Dị tật bẩm sinh: teo ruột non, màng chắn, ruột đôi. Hẹp phì đại môn vị Thoát vị nghẹt Ruột xoay bất toàn Lồng ruột Bezoar	Thoát vị nghẹt Ruột xoay bất toàn Hội chứng tắc ruột Lồng ruột Viêm ruột thừa Hội chứng SMA Bezoar Dính ruột sau phẫu thuật	Thoát vị nghẹt Ruột xoay bất toàn Hội chứng tắc ruột Viêm ruột thừa Hội chứng SMA Dính ruột sau phẫu thuật

Nhóm bệnh lý	Trẻ sơ sinh ≤ 1 tháng	Trẻ nữ nhi: 1- 12 tháng	Trẻ lớn: 1- 11 tuổi	Trẻ vị thành niên ≥ 11 tuổi
3. Nhiễm trùng đường tiêu hóa Nhiễm trùng ngoài đường tiêu hóa	Viêm ruột hoại tử Viêm đài bể thận Viêm màng não	Viêm dạ dày ruột Viêm tai giữa Viêm phổi Viêm đài bể thận Viêm màng não	Viêm dạ dày ruột Viêm đại tràng Ký sinh trùng Viêm dạ dày HP Viêm gan Nhiễm trùng đường mật Áp-xe gan Viêm tai giữa Viêm xoang Viêm họng Viêm phổi Viêm đài bể thận Viêm màng não	Viêm dạ dày ruột Viêm đại tràng Ký sinh trùng Viêm dạ dày HP Viêm gan Nhiễm trùng đường mật Áp-xe gan Viêm xoang Viêm họng Viêm phổi Viêm đài bể thận Viêm màng não
4. Rối loạn vận động hệ tiêu hóa	Bất đồng vận hầu họng Liệt ruột Hirschsprung Hội chứng giả tắc ruột	Bất đồng vận hầu họng Liệt ruột Hirschsprung Hội chứng giả tắc ruột	Bất đồng vận hầu họng Liệt ruột Achalasia	Liệt ruột Achalasia Liệt dạ dày
5. Bệnh lý các tạng thuộc hệ tiêu hóa	Nang ống mật chủ	Nang ống mật chủ	Viêm tụy cấp	Viêm tụy cấp Viêm túi mật Viêm đường mật
6. Bệnh nội tiết	Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh. Con suy thượng thận Bệnh Addison	Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh. Con suy thượng thận Bệnh Addison	Con suy thượng thận Bệnh Addison Tiểu đường	Con suy thượng thận Bệnh Addison Tiểu đường
7. Bệnh chuyển hóa	Rối loạn chuyển hóa acid béo	Rối loạn chuyển hóa acid béo Rối loạn chuyển	Rối loạn chuyển hóa acid béo	

Nhóm bệnh lý	Trẻ sơ sinh ≤ 1 tháng	Trẻ nhũ nhi: 1- 12 tháng	Trẻ lớn: 1- 11 tuổi	Trẻ vị thành niên ≥ 11 tuổi
	Rối loạn chuyển hóa đạm Bệnh chuyển hóa do ứ đọng (Storage disease)	hóa đạm Bệnh chuyển hóa do ứ đọng (Storage disease)		
8. Bệnh miễn dịch	Bất dung nạp lactose Dị ứng sữa	Bất dung nạp lactose Dị ứng sữa	Dị ứng thức ăn	Dị ứng thức ăn
9. Bệnh lý hệ niệu-sinh dục		Thận ứ nước thứ phát do tắc nghẽn	Thận ứ nước thứ phát do tắc nghẽn Sỏi thận Tăng urê huyết	Sỏi thận Tăng urê huyết Thai kỳ
10. Bệnh thần kinh	Não úng thủy Xuất huyết dưới màng cứng	Não úng thủy Xuất huyết dưới màng cứng Anor-Chiari	Não úng thủy Xuất huyết dưới màng cứng Anor-Chiari U não, giả u Chấn động não Xuất huyết dưới nhện. Rey syndrome Đau đầu Migraine Đau bụng Migraine Động kinh	Não úng thủy Xuất huyết dưới màng cứng Anor-Chiari U não, giả u Chấn động não Xuất huyết dưới nhện. Đau đầu Migraine Đau bụng Migraine
11. Một số nguyên nhân khác		Ăn quá độ Ói chu kỳ	Ngộ độc chì Ngộ độc thức ăn Hít độc chất Ngộ độc thuốc Tâm lý Ói chu kỳ	Ngộ độc chì Ngộ độc thức ăn Hít độc chất Ngộ độc thuốc Tâm lý

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Thời điểm xuất hiện: ói mới đây hay đã lâu, ói ngay sau sanh hay sau sanh một khoảng thời gian vài tuần.
- Số lần nôn: không biểu hiện mức độ nặng của bệnh. Tuy nhiên, cần lưu ý nếu bệnh nhân nôn tất cả mọi thứ.
- Cách nôn: nôn thụ động hay ói vọt.
- Có liên quan đến bữa ăn, tư thế, sau ho.
- Tính chất dịch ói:
 - + Ói muộn sau bữa ăn, chứa thức ăn chưa tiêu hóa: gợi ý nguyên nhân tắc đường thoát của dạ dày: hẹp phì đại môn vị, biến dạng môn vị do sẹo loét hành tá tràng
 - + Dịch ói có màu vàng hoặc xanh, kèm đau bụng cơn: gợi ý nguyên nhân tắc nghẽn sau tá tràng (màng chắn tá tràng, lồng ruột, tắc ruột, hội chứng động mạch mạc treo tràng trên, tắc ruột do dính, thoát vị nghẹt)
 - + Ói dịch nâu, ói máu: các bệnh lý có tổn thương niêm mạc (viêm thực quản trào ngược, viêm loét dạ dày tá tràng, hội chứng Mallory-Weiss, dị ứng sữa)
- Triệu chứng đi kèm:
 - + Triệu chứng tiêu hóa: đau bụng cơn, tiêu chảy, tiêu máu
 - + Triệu chứng ngoài đường tiêu hóa: sốt, đau đầu, ho, khô khè kéo dài
- Chế độ dinh dưỡng: sữa công thức hay sữa mẹ
- Các thuốc đã dùng (corticoid, antihistamin, morphine)
- Tiền căn bản thân và gia đình: tiền căn dị ứng, suyễn, mê đay, đau đầu Migraine, động kinh, chấn thương đầu, tiền căn sản khoa.

2. Triệu chứng thực thể

- **Dấu hiệu toàn thân:**
 - + Tình trạng mất nước: da khô, sụt cân, tiểu ít, mắt trũng, dấu véo da mất chậm
 - + Dấu hiệu toan chuyển hóa: thở nhanh sâu.
- **Khám bụng:**

- + Tìm dấu chướng bụng, dấu rắn bò, giảm hoặc mất nhu động ruột (gặp trong tắc ruột)
- + Phản ứng thành bụng (viêm phúc mạc), sờ thấy u lũng, khối u
- + Thăm trực tràng phân có máu (lông ruột, viêm ruột), đau túi cùng (viêm ruột thừa, viêm phúc mạc: chỉ có ý nghĩa với trẻ lớn, hẹp tắc)
- + Gan lách to
- + Khó thoát vị, vết mổ cũ
- **Các triệu chứng ngoài đường tiêu hóa:**
 - + Triệu chứng thần kinh: thóp phồng, cổ gượng, dấu hiệu thần kinh định vị, dấu tăng áp lực nội sọ (mạch chậm, huyết áp tăng), tật đầu to, tật đầu nhỏ, tăng hoặc giảm trương lực cơ, đồng tử giãn hay đồng tử không đều hai bên.
 - + Bất thường cơ quan sinh dục (không rõ ràng giới tính), da sẫm màu: tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. **Huyết đồ:** tìm dấu hiệu thiếu máu, dấu hiệu nhiễm trùng.

2. **Sinh hóa**

- Ure, creatinin, ion đồ, khí máu động mạch (trong các trường hợp ói nghiêm trọng, ói kéo dài, ói chu kỳ): tìm dấu hiệu rối loạn nước và điện giải.
- Amylase, lipase: viêm tụy
- SGOT, SGPT, GGT, bilirubin: chẩn đoán các bệnh lý gan mật.

3. **Chẩn đoán hình ảnh**

- Siêu âm bụng: chẩn đoán lồng ruột, tắc ruột, viêm phúc mạc, hẹp phì đại môn vị, viêm tụy, đánh giá gan và gan và đường mật.
- X-quang bụng đứng không soạn: chẩn đoán tắc ruột, lồng ruột giai đoạn muộn (mực nước hơi).
- TOGD: tìm các bất thường giải phẫu: màng chắn, ruột xoay bất toàn.
- Nội soi tiêu hóa: chẩn đoán viêm dạ dày tá tràng, viêm ruột mạn, trào ngược dạ dày thực quản có biến chứng, viêm thực quản eosinophile.
- CT scan bụng: hội chứng động mạch mạc treo tràng trên.

- CT não: khối choán chỗ trong não, xuất huyết não, màng não.
- EEG: chẩn đoán động kinh.

4. Các thủ thuật

- Soi đáy mắt: tìm dấu hiệu phù gai thị, xuất huyết, xuất tiết võng mạc
- Chọc dò tủy sống

5. Một số xét nghiệm khác

- Soi phân tìm HC, BC, ký sinh trùng
- Cây phân
- Tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu
- Xét dịch não tủy

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân	Tính chất ói	Đặc điểm đi kèm
Tắc đường thoát dạ dày Hẹp phì đại môn vị	Ói vọt, nôn muộn sau bú	Trẻ 4-12 tuần tuổi, sụt cân, mất nước, kiềm chuyển hóa, có thể sờ thấy khối u hình quả trám ở thượng vị. SA bụng chẩn đoán
Màng chắn tá tràng, tụy nhần	Ói dịch chứa dạ dày	Thường gặp ở trẻ sơ sinh, nhũ nhi, nhưng cũng có thể xuất hiện ở mọi lứa tuổi. XN: X-quang bụng, TOGD
Hẹp, teo tá tràng	Cường độ ói phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn, dịch ói là dịch dạ dày	Thường trong giai đoạn sơ sinh, phổ biến hơn ở trẻ HC Down. X-quang bụng không sửa soạn có hình ảnh hai mức khí dịch.
Tắc ruột non	Ói dịch mật	Thường xuất hiện 48 giờ đầu sau sanh, 3 tháng đầu. Tuy nhiên, cũng có thể phát hiện muộn hơn. Chướng bụng, có thể có mất nước và rối loạn điện giải. X-quang bụng có hình ảnh mực nước hơi
Ruột xoay bất toàn, Xoắn ruột	Ói dịch mật Ói dịch mật	Có thể có xoắn ruột kèm Đau bụng, tiêu máu.

Nguyên nhân	Tính chất ói	Đặc điểm đi kèm
Lồng ruột Hội chứng mạc treo tràng trên	Ói rất nhiều lần Ói dịch mật, có thể ói từng đợt	Xuất hiện đột ngột ở trẻ khỏe mạnh, kèm đau bụng cơn, có thể có tiêu máu ở giai đoạn muộn. Thường xảy ra ở trẻ 1-6 tuổi. Đau bụng, có tư thế giảm đau, có thể có sụt cân. X-quang cho thấy tắc nghẽn ngang tá tràng→TOGD, CT bụng
Tổn thương niêm mạc đường tiêu hóa Viêm dạ dày, viêm thực quản Trào ngược dạ dày thực quản Dị ứng sữa	Có thể ói máu hay ói dịch nâu Ói dịch dạ dày, đôi khi có máu (viêm thực quản), thường xuất hiện sau bữa ăn Ói dịch dạ dày	Đau bụng (hay khó chịu ở trẻ nhỏ), sụt cân, biếng ăn. Chẩn đoán bằng nội soi dạ dày tá tràng. Hay gặp ở trẻ nhũ nhi Có thể kèm tiêu chảy kéo dài, tiêu máu. Đôi sữa đậu nành hay sữa thủy phân trong 2-4 tuần
Rối loạn vận động ruột Hạ kali Tăng calci, tăng magne HC giả tắc ruột	Ói, bụng chướng Ói, táo bón Bụng chướng, ói dịch mật	Bệnh cảnh toàn thân Không rõ nguyên nhân, có thể khởi phát từ lúc mới sinh hoặc muộn hơn
Thuốc: Aspirin, cồn, Theophylline Erythromycin, thuốc phiện	Ói dịch dạ dày, đôi khi có máu	Tiền sử dùng thuốc

Nguyên nhân	Tính chất ói	Đặc điểm đi kèm
Nhiễm trùng: Tiêu hóa Nhiễm trùng hệ tiết niệu Tai mũi họng Hô hấp	Ói dịch dạ dày Ói dịch dạ dày	Thường kèm tiêu chảy Có bệnh cảnh kèm theo
Tổn thương hệ thần kinh trung ương: viêm màng não, viêm não, u não, bất thường mạch máu não	Ói dịch dạ dày, tăng lên khi thay đổi tư thế	Dấu màng não, dấu thần kinh định vị, dấu tăng áp lực nội sọ. Xét nghiệm dịch não tủy, CT não
Bệnh chuyển hóa: Galactosemia, Fructosemia, tăng NH_3 /máu Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh	Ói dịch dạ dày, đôi khi ói dịch mật	Thường có kèm toan máu, bất thường chức năng gan, hạ đường huyết

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân
- Nghi ngờ bệnh lý tắc nghẽn
- Ói có máu
- Nôn ói tất cả mọi thứ không ăn uống được

V. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu (ngay khi bé nôn)

- Đặt trẻ nằm đầu thấp, nghiêng một bên, làm sạch mũi miệng.
- Nếu bé không khóc, tím, giảm trương lực cơ thì tiếp tục hút mũi, đặt bé nằm sấp vỗ lưng bé.

2. Điều trị nâng đỡ

- Điều trị các biến chứng của nôn như mất nước, rối loạn điện giải, kiềm toan, suy dinh dưỡng.
- Trường hợp nôn có mật, hoặc nghi ngờ tắc ruột, bụng chướng cần đặt sonde dạ dày, nhịn ăn, nuôi ăn TM.

- Thuốc chống nôn: Promethazine, Dimenhydrate, Metopramide, Domeperidone có thể có ích cho những bệnh nhân nôn dai dẳng để giảm các hậu quả chuyển hóa và dinh dưỡng, trong trường hợp say tàu xe, hậu phẫu, ói chu kỳ, các rối loạn vận động đường tiêu hóa. Tuy nhiên, không nên sử dụng thuốc chống ói mà không rõ nguyên nhân ói, ói do nguyên nhân ngoại khoa, do tổn thương sọ não.

3. Điều trị nguyên nhân: tùy theo nguyên nhân.

VI. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

1. Các dấu hiệu phải đưa bé đi khám ngay

- Nôn ói tất cả mọi thứ
- Dịch ói có màu vàng, xanh, ói có máu
- Bé uống háo hức hoặc không uống được
- Tiêu phân có máu
- Li bì hoặc kích thích

2. Chế độ dinh dưỡng

Chia nhỏ bữa ăn, ăn từng ít một

Duy trì chế độ ăn theo lứa tuổi của bé.

ĐAU BỤNG CẤP TÍNH (R10.0)

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

Đau bụng cấp là những cơn đau vùng bụng từ nhẹ đến dữ dội, thường xảy ra đột ngột. Đây là triệu chứng thường gặp và không đặc hiệu ở trẻ em, có thể là biểu hiện của nhiều bệnh lý nội và ngoại khoa từ nhẹ đến nặng.

	Sơ sinh	2 tháng - 2 tuổi	2-5 tuổi	> 5 tuổi
Thường gặp	Colic Trào ngược dạ dày-thực quản	Viêm dạ dày ruột Nhiễm siêu vi	Viêm dạ dày ruột Táo bón Viêm họng Viêm tai giữa Nhiễm siêu vi	Viêm dạ dày ruột Táo bón Viêm họng Nhiễm siêu vi
Ngoại khoa	Xoắn ruột Tắc ruột, Đính ruột Thủng tạng rỗng Xoắn tinh hoàn Viêm ruột hoại tử	Lồng ruột Hẹp môn vị phì đại Xoay ruột bất toàn Xoắn tinh hoàn Thoát vị nghẹt Chấn thương bụng Dị vật tiêu hóa	Viêm ruột thừa Chấn thương bụng Lồng ruột Dị vật tiêu hóa Tắc ruột Xoắn buồng trứng/tinh hoàn	Viêm ruột thừa Chấn thương bụng Thủng ổ loét DDTT Tắc ruột Xoắn buồng trứng/tinh hoàn Nang buồng trứng vỡ Thai ngoài tử cung
Khác	Dị ứng sữa	Hirschsprung Hội chứng urê huyết tán huyết (HUS) Viêm túi thừa Meckel Viêm gan Ngộ độc Dị ứng thức ăn Nhiễm trùng tiểu U bướu	Viêm phúc mạc nguyên phát Nhiễm trùng tiểu Viêm phổi Henoch Schonlein Áp-xe ổ bụng Viêm gan Túi thừa	Nhiễm toan ketone/tiểu đường Viêm phổi Nhiễm trùng tiểu Sỏi thận Hội chứng tán huyết urê huyết cao Henoch Schonlein. Trào ngược dạ

	Sơ sinh	2 tháng - 2 tuổi	2-5 tuổi	> 5 tuổi
		Bất dung nạp lactose	Meckel Ngộ độc Viêm hạch mạc treo	dày thực quản Viêm ruột mạn Áp-xe ổ bụng Viêm túi mật Viêm tụy Viêm gan Túi thừa Meckel Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim Cơn migraine bụng Viêm hạch mạc treo Đau bụng kinh Viêm vùng chậu Hội chứng Mittelschmerz

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Đặc điểm cơn đau: khởi phát (từ từ, đột ngột), vị trí, kiểu đau (từng cơn, âm ỉ, co thắt), hướng lan (khu trú, lan tỏa), yếu tố giảm đau (sau đi tiêu, tư thế chống hông, sau nôn ói,...). Ở trẻ nhỏ, đau bụng có thể biểu hiện bằng các cơn khóc thét kéo dài, bú kém, kích thích,...
 - + *Viêm ruột thừa*: đau quanh rốn, lan hố chậu phải
 - + *Xoắn buồng trứng, tinh hoàn*: đau đột ngột, khu trú, dữ dội
 - + *Lông ruột*: đau từng cơn, co thắt
 - + *Viêm dạ dày ruột*: đau mơ hồ, lan tỏa
 - + *Viêm túi mật, gan*: đau hạ sườn phải
 - + *Viêm loét dạ dày tá tràng*: đau thượng vị, khu trú
 - + *Viêm tụy*: đau quanh rốn, thượng vị âm ỉ, lan sau lưng
- Triệu chứng đi kèm:
 - + *Toàn thân*: sốt, mệt mỏi
 - + Đau họng

- + *Nhức đầu*: nhiễm siêu vi, viêm họng
- + *Nôn ói*: cần loại trừ xoắn ruột (ói dịch mật ở trẻ sơ sinh), lồng ruột ở nhũ nhi, viêm ruột thừa
- + *Tiêu chảy*: thường gặp trong viêm dạ dày ruột, nhiễm trùng tiểu, lồng ruột (tiêu máu ở nhũ nhi) hay viêm ruột, bệnh Crohn, hội chứng urê huyết tán huyết (tiêu đàm máu)
- + Ho, thở nhanh, đau ngực: trong viêm phổi
- + Tiểu gắt nhất, tiểu gắt, tiểu khó trong nhiễm trùng tiểu hay tiểu nhiều, khát nước trong nhiễm toan ceton tiểu đường
- + *Tiểu máu*: trong sỏi hệ niệu, HenochSchonlein, hội chứng tán huyết urê huyết cao
- + *Đau khớp*: Henoch Schonlein

2. Tiền căn

- Phẫu thuật ở bụng: gợi ý tắc ruột do dính, Hirschsprung.
- Chấn thương bụng
- Bệnh nội khoa: tiểu đường, hội chứng thận hư
- Phụ khoa: kinh nguyệt, huyết trắng
- Thuốc đã dùng
- Đau tương tự trước đây

3. Khám lâm sàng

- **Tổng trạng**:
 - + *Dấu hiệu giảm thể tích, mất nước*: chấn thương bụng, xoắn ruột, lồng ruột, viêm phúc mạc.
 - + *Vàng da*: bệnh lý gan, tán huyết.
- **Sinh hiệu**:
 - + *Sốt gợi ý bệnh nhiễm trùng*: viêm ruột thừa, viêm dạ dày ruột, viêm họng, nhiễm trùng tiểu...
 - + *Thở nhanh*: viêm phổi, toan chuyển hóa (trong nhiễm toan ceton, viêm dạ dày ruột kèm mất nước, viêm phúc mạc, tắc ruột...)
 - + *Huyết áp thấp*: xuất huyết do chấn thương bụng, xoắn ruột, tắc ruột, lồng ruột, viêm phúc mạc ruột thừa.
- **Khám bụng (cần loại trừ bụng ngoại khoa)**:
 - + Bụng chướng

- + Nhu động ruột
- + Vị trí đau
- + Dấu hiệu viêm phúc mạc
- + Thăm trực tràng
- **Khám tổng quát:**
 - + Tai mũi họng → viêm họng
 - + Hô hấp: ran phổi → viêm phổi
 - + Tim mạch: nhịp tim nhanh, tiếng cọ màng tim, gallop, âm thổi,... → viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim
 - + Niệu dục: phù nề, sưng nóng → thoát vị nghẹt, xoắn tinh hoàn
 - + Da niêm: ban, bầm da, chấm xuất huyết, vàng da.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Huyết đồ

- Bạch cầu: tăng gợi ý bệnh lý viêm hay nhiễm trùng, tăng $> 20.000/mm^3$ → viêm ruột thừa, viêm phổi, áp-xe.
- Hematocrit: thấp gợi ý xuất huyết, kèm giảm tiểu cầu trong hội chứng tán huyết urê huyết cao.

2. Sinh hóa

- Tăng men gan, lipase, amylase: gợi ý viêm gan, viêm túi mật, viêm tụy
- Toan chuyển hóa: mất nước, nhiễm toan ceton, tắc ruột, viêm phúc mạc
- Đường huyết tăng: gợi ý nhiễm toan ceton
- Ion đồ, chức năng thận

3. Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu

- Tiểu máu: sỏi niệu, Henoch Schonlein, nhiễm trùng tiểu, hội chứng tán huyết urê huyết cao
- Tiểu mù: nhiễm trùng tiểu
- Tiểu đạm: hội chứng thận hư
- Tiểu đường, ceton: nhiễm toan ceton tiểu đường

4. X-quang

- X-quang bụng: dấu tắc ruột (mực nước hơi, quai ruột giãn), thủng tạng rỗng (hơi tự do), dị vật (sỏi cản quang thận, túi mật,...)
- X-quang ngực: viêm phổi

5. Siêu âm bụng

- Chẩn đoán lồng ruột, viêm ruột thừa, xoắn ruột do xoay ruột bất toàn, viêm tụy, bệnh lý hệ niệu dục (sỏi niệu, xoắn tinh hoàn, buồng trứng, u nang buồng trứng vỡ, thai ngoài tử cung,...).
- Siêu âm bụng bình thường không loại trừ lồng ruột, viêm ruột thừa, xoắn ruột.

6. CT scan bụng

Giúp chẩn đoán viêm tụy, khối u ở bụng, áp-xe ổ bụng, viêm ruột thừa khó, túi thừa Meckel.

IV. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào hỏi bệnh sử, thăm khám và các xét nghiệm (*xem lưu đồ chẩn đoán*).

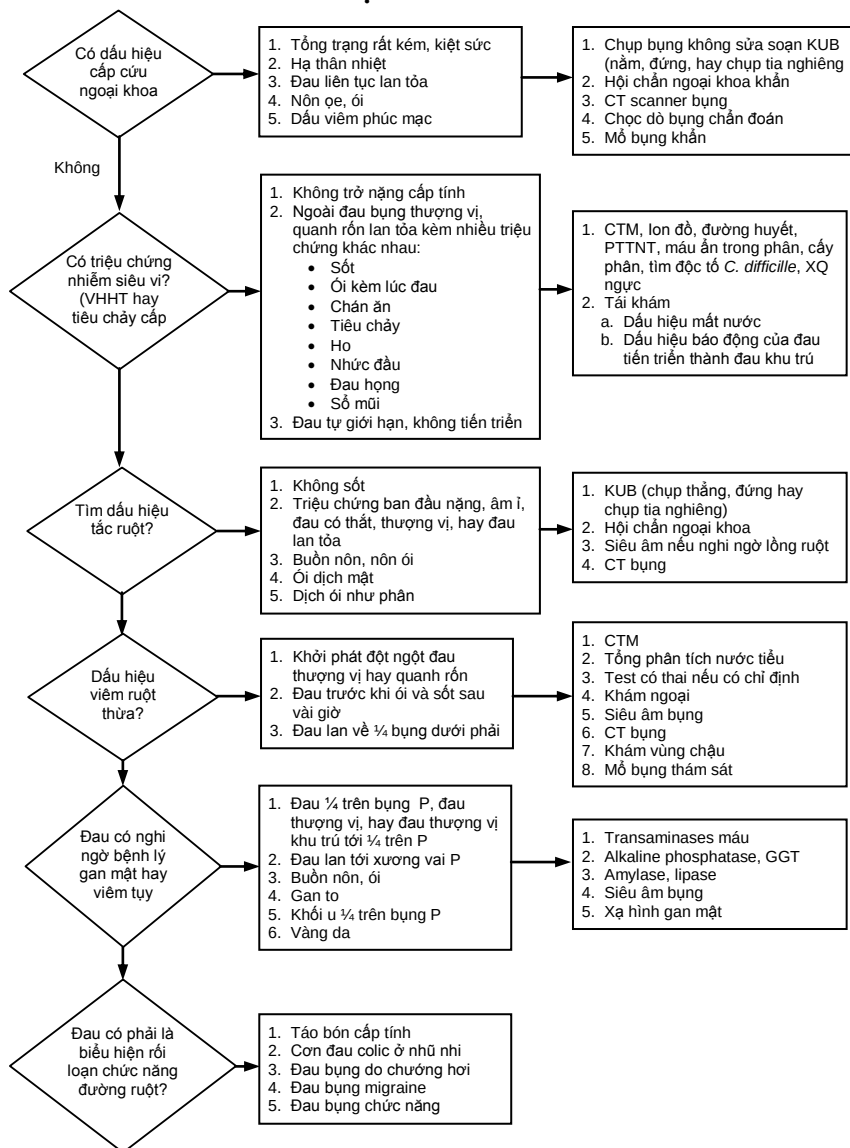
V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị theo nguyên nhân, tránh dùng thuốc giảm đau khi chưa loại trừ nguyên nhân ngoại khoa.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Hầu hết các đau bụng cấp cần được nhập viện theo dõi nếu chưa loại trừ được nguyên nhân ngoại khoa.

LƯU ĐỒ LƯỢNG GIÁ LÂM SÀNG



ĐAU BỤNG MẠN (R10.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Theo Apley, đau bụng mạn được định nghĩa khi có ít nhất ba cơn đau trong ít nhất 3 tháng gây ảnh hưởng đến sinh hoạt.
- Theo Rome, đau bụng mạn được định nghĩa khi có đau ít nhất một lần mỗi tuần trong ít nhất 2 tháng.
- Nguyên nhân thường gặp nhất là đau bụng chức năng. Từ “chức năng” được dùng trong chuyên khoa tiêu hoá khi không tìm thấy nguyên nhân do bất thường giải phẫu học, nhiễm trùng, viêm hoặc sinh hoá.

II. LÂM SÀNG

Khám lâm sàng bình thường, không có đề kháng ở bụng và không có dấu hiệu báo động của tổn thương thực thể giúp gợi ý cho chẩn đoán đau bụng mạn chức năng.

Các dấu hiệu cảnh báo nguyên nhân thực thể gây đau bụng mạn:

1. Qua khai thác bệnh sử

- Tuổi < 5 tuổi
- Đau ngoài điểm quanh rốn
- Cơn đau thức giấc buổi tối
- Ói mửa nặng
- Sụt cân không rõ nguyên nhân
- Đường tăng trưởng đi xuống
- Ói máu, tiêu máu
- Tiêu chảy kéo dài nặng
- Tiêu khó, tiêu máu
- Khó nuốt
- Đau khớp
- Sốt không giải thích được
- Tiền sử gia đình có người bệnh viêm ruột mạn, ung thư dạ dày

2. Dấu hiệu cảnh báo nguyên nhân thực thể ở trẻ đau bụng mạn

- Ấn đau 1/4 trên phải hoặc 1/4 dưới phải
- Sờ thấy khối ở bụng
- Gan to
- Lách to

- Ấn đau trên cột sống hoặc góc sườn cột sống.
- Bất thường quanh hậu môn: rò, nứt hậu môn.
- Các dấu hiệu thực thể bất thường khác: són phân,...

3. Dấu hiệu CLS cảnh báo nguyên nhân thực thể ở trẻ đau bụng mạn

Máu ẩn trong phân (+)

- Tốc độ lắng máu tăng
- BC/máu tăng
- Thiếu máu
- Giảm albumin/máu

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN CÁC THỂ ĐAU BỤNG MẠN

Theo tiêu chuẩn Rome, trẻ đau bụng mạn có thể phân ra bốn nhóm biểu hiện lâm sàng:

1. Đau bụng mạn vùng thượng vị - Khó tiêu chức năng

Tiêu chuẩn chẩn đoán*
Phải gồm tất cả các triệu chứng sau: - Đau kéo dài hoặc tái diễn hay khó chịu tập trung vùng thượng vị (trên rốn) - Không giảm khi đi tiêu hoặc không kèm với khởi phát của thay đổi số lần đi tiêu hoặc hình dạng phân (nghĩa là không phải hội chứng ruột kích thích) - Không bằng chứng của bệnh lý viêm, giải phẫu học, chuyển hóa, hoặc ác tính để giải thích triệu chứng

** Tiêu chuẩn được áp dụng khi có ít nhất đau một lần mỗi tuần trong ít nhất 2 tháng trước khi chẩn đoán*

2. Đau bụng mạn kèm rối loạn đại tiện - Hội chứng ruột kích thích

Tiêu chuẩn chẩn đoán*
Phải gồm tất cả các triệu chứng sau: - Khó chịu hoặc đau bụng kèm với 2 hay nhiều hơn các biểu hiện sau: - Giảm khi đi tiêu - Khởi phát kèm thay đổi số lần đi tiêu - Khởi phát kèm thay đổi hình dạng phân - Không bằng chứng của bệnh lý viêm, cơ thể học, chuyển hóa, hoặc ác tính để giải thích triệu chứng

** Tiêu chuẩn được áp dụng khi có ít nhất đau một lần mỗi tuần trong ít nhất 2 tháng trước khi chẩn đoán.*

3. Đau bụng bột phát riêng rẽ - Đau bụng chức năng

Tiêu chuẩn chẩn đoán*
Phải gồm tất cả các triệu chứng sau: 1. Đau bụng cơn hoặc liên tục 2. Không đủ tiêu chuẩn của các rối loạn tiêu hóa chức năng khác 3. Không bằng chứng của bệnh lý viêm, cơ thể học, chuyển hóa, hoặc ác tính để giải thích triệu chứng

** Tiêu chuẩn được áp dụng khi có ít nhất đau một lần mỗi tuần trong ít nhất 2 tháng trước khi chẩn đoán.*

4. Cơn đau bụng cấp có chu kỳ - Migraine bụng

Tiêu chuẩn chẩn đoán*
Phải gồm tất cả các triệu chứng sau: 1. Có những cơn bộc phát đau bụng vùng quanh rốn cấp dữ dội kéo dài trong 1 giờ hoặc hơn 2. Cách quãng bởi những lúc sức khỏe bình thường kéo dài hàng tuần đến hàng tháng 3. Đau kèm với hai hoặc nhiều hơn các biểu hiện sau: - Biếng ăn - Nôn ói - Ói mửa - Nhức đầu - Sợ ánh sáng - Xanh tái 4. Không bằng chứng của bệnh lý viêm, cơ thể học, chuyển hóa, hoặc ác tính để giải thích triệu chứng

** Tiêu chuẩn được áp dụng khi đau 2 lần hay nhiều hơn trong vòng 12 tháng trước.*

IV. PHÒNG NGỪA

1. Cách tiếp cận điều trị

- Cần quan tâm đến ý kiến của bệnh nhân và gia đình khi chọn lựa phương pháp điều trị.

- Khởi đầu hợp lý là đề xuất với bệnh nhân liệu pháp nhận thức hành vi hoặc tự kiểm soát cơn đau như: thư giãn, phản hồi sinh học,...
- Điều trị bằng thuốc cho những bệnh nhân thất bại với điều trị bảo tồn hoặc không thích áp dụng phương pháp trên.

2. Biến đổi các yếu tố khởi phát đau

- Mục tiêu đầu tiên là nhận biết, làm rõ, và làm thay đổi các yếu tố có thể làm khởi phát, gia tăng hoặc duy trì cơn đau như:
 - + Những biến cố gây căng thẳng tâm lý và thực thể xảy ra cùng lúc trong đời sống.
 - + Những yếu tố gây căng trong lòng ruột: nuốt khí, táo bón, không dung nạp lactose, thức ăn có nhiều gia vị, viêm dạ dày do *H. pylori*, bệnh Celiac, hoặc dùng thuốc.
- Cần chú ý các dấu hiệu rối loạn tâm thần có thể góp phần vào bệnh sinh của triệu chứng đau: suy giảm khả năng tập trung/tăng hoạt động, lo âu hoặc trầm cảm sẽ ảnh hưởng bất lợi trong việc kiểm soát đau.

3. Thuốc

- Kháng acid, đối kháng thụ thể H_2 , ức chế bơm proton
- Prokinetic: Metoclopramide, Domperidone, Cisapride, chất đồng vận Motilin
- Thuốc an thần và chống lo âu
- Thuốc chống trầm cảm
- Chất ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc
- Kháng thụ thể 5-HT₃ (5-HT₃ Receptor Antagonists): Alosetron
- Chất đồng vận 5-HT₄ (5-HT₄ Receptor Agonists): Tegaserod
- Cyproheptadine, Propranolol
- Chất đối kháng serotonin: Pizotifen

4. Nâng đỡ tâm lý

- Khám tâm lý hoặc tâm thần Nhi khoa khi nhận thấy gia đình kém thích nghi hoặc những cố gắng thay đổi môi trường vẫn không thể đưa trẻ về cuộc sống bình thường.
- Tâm lý liệu pháp là một phần của trị liệu đa chuyên khoa, giúp bệnh nhân kiểm soát các triệu chứng đau tốt hơn.

V. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Điều quan trọng là làm biến đổi các yếu tố làm gia tăng triệu chứng đau.
- Cần có sự hợp tác giữa gia đình và nhà trường để nâng đỡ trẻ.
- Nếu triệu chứng đau xảy ra liên tục, vẫn cho trẻ đi học đều đặn, tham gia các hoạt động ở lớp. Trong một số trường hợp, thầy thuốc cần liên hệ với thầy cô giáo để giải thích tính chất của vấn đề.
- Trong gia đình, nên ít chú ý trực tiếp vào triệu chứng đau.
- Đau bụng chức năng có khuynh hướng phát triển mạn tính, khi tăng khi giảm, nên hầu như không có một liệu pháp nào kiểm soát được bệnh nhanh chóng. Rất thường hay bị phản tác dụng khi mong muốn “điều trị hết” các triệu chứng. Cách tiếp cận tốt nhất đối với trẻ đau bụng chức năng là cố gắng đưa trẻ trở lại sinh hoạt bình thường. Khuyến khích trẻ tiếp tục đến trường cùng với khen thưởng trẻ, tránh giữ trẻ ở nhà và tránh cho nghĩ học kéo dài là những khuyến cáo cần quan tâm.

TÁO BÓN (K59.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Táo bón là bệnh rất thường gặp ở trẻ em, chiếm 3-5% tổng số trẻ khám ngoại trú.
- Tỷ lệ mắc bệnh: 1-30%.
- Tuổi thường gặp: trước khi đi học và tần suất mắc bệnh ngang nhau giữa nam và nữ.

II. NGUYÊN NHÂN

Cần phân biệt hai thể táo bón: chức năng và thực thể.

1. Táo bón chức năng: >90% trường hợp táo bón ở trẻ em là táo bón chức năng.

- Là tình trạng đi tiêu không hết, tiêu không thường xuyên, khó khăn khi đi tiêu kéo dài không kèm theo bất thường giải phẫu học hoặc sinh hóa.
- Đây là thể táo bón thường gặp nhất ở trẻ em.
- Ba giai đoạn trẻ dễ bị táo bón: giai đoạn ăn dặm, giai đoạn trẻ tập đi toilet, giai đoạn trẻ bắt đầu đi học.
- **Các yếu tố gây táo bón chức năng:**
 - + Trẻ từ chối đi tiêu:
 - Do đau: rò hậu môn, kích thích quanh hậu môn, lạm dụng tình dục, trĩ.
 - Cố ý: thay đổi môi trường sống như chuyển trường, đi du lịch.
 - + Đi tiêu không đúng cách
 - + Mất cân bằng cảm xúc
 - + Chậm phát triển trí tuệ
 - + Trẻ không được tập thói quen đi tiêu đúng cách
 - + Chế độ ăn không hợp lý: thiếu nước, trái cây, rau củ, chất xơ,...
 - + Tiền sử gia đình bị táo bón

2. Táo bón thực thể: chiếm < 5% tổng số trẻ táo bón

- Trẻ chậm tiêu phân su (> 48 giờ sau sinh), có thể do:

Tắc ruột, tắc ruột phân su, Hirschsprung, tắc ruột cơ năng (non tháng, nhiễm trùng huyết, suy hô hấp, viêm phổi, rối loạn điện giải), đại tràng trái nhỏ (thường gặp ở trẻ có mẹ bị tiểu đường thai kỳ), mẹ dùng thuốc trước sinh ($MgSO_4$, thuốc phiện,...), suy giáp (trẻ vàng da kéo dài, co giật, hạ thân nhiệt).

- **Rối loạn nội tiết, rối loạn chuyển hóa:**

Hạ kali máu, hạ hoặc tăng calci máu, suy giáp, tiểu đường, u tủy thượng thận (Pheochromocytoma), đa niệu, Amyloidosis, rối loạn chuyển hóa Porphyrin, rối loạn tích tụ lipid.

- **Bệnh lý thần kinh:**

Liệt não, thoát vị tủy, màng tủy, chấn thương tủy, không có xương cùng, chướng cắt ngang tủy, u xơ thần kinh, chứng yếu cơ, hội chứng Guillaine-Barre, loạn sản thần kinh, rối loạn thần kinh thực vật có tính gia đình, rối loạn hệ phó giao cảm mắc phải.

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN: theo Multinational Working Teams to Develop Criteria for Functional Disorders (Rome III)

1. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ: có ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 1 tháng:

- Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
- Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ sau giai đoạn trẻ tập đi toilet
- Tiền sử ứ đọng phân quá mức
- Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
- Hiện diện khối phân to trong trực tràng
- Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet

2. Trẻ từ 4-18 tuổi: ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 2 tháng:

- Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
- Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ/tuần
- Tiền sử ứ đọng phân quá mức
- Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
- Hiện diện khối phân to trong trực tràng
- Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet

IV. LÂM SÀNG

- Tìm triệu chứng bất thường tùy sống: giảm cảm giác và vận động, lỗ hậu môn rộng, tiểu không tự chủ, mất phản xạ cơ búi, tăng sắc tố da, búi tóc vùng cụt cụt.
- Tìm bất thường giải phẫu học vùng hậu môn trực tràng: màng chắn hậu môn vị trí cao, hậu môn lạc chỗ phía trước, hậu môn cấm lạc chỗ vào âm đạo hoặc vào vị trí giữa búi và lỗ đổ hậu môn bình thường.
- **Thăm trực tràng:**
 - + Táo bón cơ năng: lòng trực tràng chứa đầy phân.
 - + Dấu hiệu gợi ý bệnh Hirschsprung: ống hậu môn hẹp, lòng trực tràng trống, chướng bụng và chậm lớn ở trẻ nhỏ.
- Tìm máu ẩn/phân ở trẻ nhỏ nghi bất dung nạp sữa.
- Triệu chứng viêm ruột: tổng trạng xấu, tiêu máu, bụng chướng.

V. CẬN LÂM SÀNG

Xem xét thực hiện nếu nghi ngờ có nguyên nhân gây táo bón hoặc táo bón chức năng thất bại điều trị.

1. Hình ảnh

Chụp đại tràng cản quang với barium để phát hiện bệnh Hirschsprung: trẻ nhỏ có táo bón nặng trong giai đoạn sơ sinh, trẻ chậm tiêu phân su. Nếu phim đại tràng bình thường, xem xét chỉ định sinh thiết đại tràng.

2. Sinh hóa

- Tổng phân tích và cấy nước tiểu phát hiện nhiễm trùng tiểu: trẻ có ứ đọng phân quá mức, trẻ ỉa đùn.
- Công thức máu, huyết thanh chẩn đoán bệnh celiac (IgA antibodies): trẻ chậm lớn hoặc đau bụng tái phát.
- T4, TSH tầm soát suy giáp: trẻ có đường cong tăng trưởng đi xuống.
- Ion đồ/máu: trẻ có nguy cơ rối loạn điện giải.
- Đo nồng độ chì/máu tầm soát ngộ độc chì: trẻ dị thực, phát triển bất thường, sống trong nhà được xây dựng trước 1950 hoặc nhà mới sửa, anh chị em ruột có người bị ngộ độc chì.

3. Xét nghiệm khác

- **Đo sự chuyển động của đại tràng (colon transit):**

- + Trẻ chậm tiêu phân su
- + Táo bón nặng trên 1 năm
- + Táo bón chức năng thất bại với điều trị nội khoa tích cực
- **Đo áp lực cơ thắt hậu môn trực tràng (anorectal manometry):**
 - + Trẻ bị táo bón khó điều trị
 - + Hội chứng giả tắc ruột
 - + Nghi Hirschsprung

4. Giải phẫu bệnh: sinh thiết đại tràng.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Tư vấn cho phụ huynh hiểu về bệnh và hợp tác điều trị.
- Quyết định có nên thực tháo giải áp tại thời điểm khám bệnh không.
- Giải áp khối phân tích tụ bằng thuốc (đường uống hoặc bơm hậu môn).
- Điều trị duy trì nhằm tạo lập và duy trì thói quen đi tiêu đúng (tiêu ít nhất 3 lần/tuần, phân mềm, và không cảm giác khó chịu khi đi tiêu).

2. Nguyên tắc

- Thuốc nhuận trường
- Tập thói quen đi tiêu đúng cách
- Thay đổi chế độ ăn
- Chế độ theo dõi

3. Điều trị cụ thể

- **Trẻ nhỏ:**
 - + Thuốc nhuận trường thẩm thấu thường dùng: lactulose, sorbitol.
 - + Polyethylene glycol không có bổ sung điện giải (PEG-3350, Micralax) bước đầu nghiên cứu cho hiệu quả cao và an toàn.
 - + Mineral oil không được khuyến cáo sử dụng ở trẻ nhỏ vì nguy cơ viêm phổi do hít sặc (chứng cứ 1C).
 - + Thực tháo và thuốc nhuận trường kích thích cũng không được khuyến cáo sử dụng (chứng cứ 1C).
- **Trẻ lớn:**
 - + Tư vấn bệnh nhi và phụ huynh:

- Thái độ quan tâm đến bệnh
 - Điều trị cần có sự phối hợp giữa: bệnh nhi, cha mẹ và thầy thuốc
 - Phụ huynh không nên la mắng hoặc phạt trẻ khi trẻ tiêu phân cứng
 - Giải thích phụ huynh sự cần thiết và tính an toàn của việc dùng thuốc nhuận trường lâu dài
 - Nên có bảng ghi chú quá trình đi tiêu và dùng thuốc của trẻ
 - Quá trình điều trị kéo dài từ 6 tháng đến nhiều năm
 - Táo bón nặng: cần có sự hỗ trợ của nhà trường và giáo viên như:
 - Cho phép trẻ đi tiêu khi có nhu cầu
 - Cho phép trẻ mặc quần áo thoải mái
- + Phục hồi nhu động ruột:
- Làm trống trực tràng:
 - Thuốc uống: dùng cho trẻ đau khi đi tiêu, chấn thương vùng chậu hoặc trẻ không chịu bơm hậu môn.
 - Polyethylene glycol (PEG) không điện giải (PEG 3350 - Miralax): 1-1,5g/kg/ngày x 3 ngày, pha với 10ml/kg nước uống hoặc nước trẻ ưa thích.
 - Polyethylene glycol (PEG) bổ sung điện giải: 25ml/kg/giờ cho đến khi sạch phân, tối đa 1000ml/kg/giờ. Hoặc 20ml/kg/giờ x 4 giờ/ngày (Chứng cứ 2C).
 - Mineral oil: 15-30ml/1 năm tuổi, tối đa 240ml/ngày.
 - Thuốc khác: magnesium hydroxide, magnesium citrate, lactulose, sorbitol, senna, và bisacodyl.
 - Thuốc bơm hậu môn: hiệu quả hơn đường uống.
 - Phosphate sodium: 30 ml cho trẻ 2 - <5 tuổi; 60 ml cho trẻ 5-12 tuổi; 120 ml cho trẻ ≥12 tuổi. Không dùng cho trẻ < 2 tuổi.
 - Mineral oil: 60 ml cho trẻ 2-12 tuổi; 120 ml cho trẻ ≥12 tuổi.

- Không khuyến cáo thụt tháo bằng: bột xà phòng, nước máy, thảo dược.
 - Có thể đặt hậu môn với: glycerin ở trẻ nhỏ, bisacodyl ở trẻ lớn.
 - Phối hợp thuốc uống và bơm hậu môn:
 - PEG 3350 phối hợp với bơm hậu môn bằng phosphate sodium.
 - Phối hợp khác: ngày thứ nhất bơm hậu môn bằng phosphate sodium, ngày thứ hai bisacodyl đặt hậu môn, ngày thứ ba bisacodyl uống.
 - Thuốc nhuận trường: giúp trẻ duy trì thói quen đi tiêu hằng ngày
 - PEG 3350 (hiệu quả hơn Lactulose và Magnesium hydroxide): liều 0,4-0,8g/kg/ngày (tối đa 17g/ngày). Thường dùng liều khởi đầu 4 muỗng cà phê (17g = 3,5 muỗng), sau đó tăng hoặc giảm 1/2-1 muỗng mỗi ngày cho đến khi đạt được mục tiêu (phân mềm) (chứng cứ 2C).
 - Mineral oil: ảnh hưởng đến sự hấp thu vitamine tan trong mỡ, vì vậy nên dùng thuốc lúc xế chiều hoặc buổi tối lúc đi ngủ.
 - Sữa có hàm lượng magne cao, magnesium hydroxide, lactulose: thuốc nhuận trường thẩm thấu cũng đã được sử dụng có hiệu quả.
 - Thuốc nhuận trường kích thích (Senna, Bicosadyl): không có bằng chứng hiệu quả ở trẻ em (chứng cứ 1C). Thường được dùng phối hợp với một loại làm mềm phân hoặc làm trơn (mineral oil) (chứng cứ 2B).
- + Tập thói quen đi tiêu:
- Đi toilet trong vòng 30 phút sau bữa ăn (trong 5-10 phút, 2-3 lần/ngày). Nên đi đều đặn vào giờ nhất định mỗi ngày (kể cả khi đi du lịch, nghỉ cuối tuần, nghỉ hè,...). Có ghé kê chân nếu chân trẻ không chạm sàn toilet.
 - Thỏa mãn nhu cầu của trẻ trong thời gian trẻ đi toilet:
 - Trẻ chưa đi học: hình dán, đọc sách, kể chuyện, đồ chơi.

- Trẻ đã đi học: cho trẻ đọc sách, chơi game,...
- + Thay đổi chế độ ăn:
 - Tăng cường ăn trái cây, rau sống, gạo nguyên cám, ngũ cốc.
 - Uống nhiều nước (khoảng 1-2 lít/ngày).
 - Chất xơ: tăng lượng trong khẩu phần tỏ ra có hiệu quả trong giai đoạn ngừng thuốc nhuận trường (chú ý bổ sung nhiều nước khi dùng nhiều chất xơ).
- **Tóm tắt phác đồ điều trị táo bón mạn ở trẻ em:**
 - + Giải thích cận kề cho phụ huynh cơ chế của bệnh.
 - + Thụt tháo với phosphate ưu trương 3 lần mỗi 12 giờ để làm sạch khối phân tích tụ.
 - + PEG 3350: 1g/kg/ngày chia 2 lần, 1g pha 1/2 ounce (28g) nước.
 - + Khuyến khích trẻ đi toilet trong 5-10 phút sau ăn sáng và ăn tối, có ghế kê chân thích hợp nếu chân trẻ không đung sần.
 - + Tái khám mỗi tháng
 - + Tiếp tục điều trị trong 4-6 tháng

VII. PHẪU THUẬT: khi thất bại với điều trị nội khoa.

1. Giải áp cơ thắt hậu môn trực tràng

- Phẫu thuật cắt cơ
- Chích độc tố botulinum

2. Phẫu thuật khác

- Nếu táo bón không đáp ứng với điều trị nội khoa áp lực cơ thắt hậu môn bình thường và thất bại với chích độc tố botulinum:
 - + Mở đại tràng ra da thụt tháo xuôi dòng: trẻ thoát vị tử cung, rối loạn đại tràng cơ năng
 - + Mở hồi tràng ra da
 - + Cắt đoạn hồi tràng
 - + Không được khuyến cáo áp dụng

VIII. THEO DÕI

- Mục đích: tránh tái phát
- Tái khám lại ngay nếu trẻ vẫn còn tiêu phân cứng
- Trẻ cần phải thụt tháo lúc đầu: nên tái khám sớm và lên kế hoạch chi tiết cho điều trị duy trì

- Trẻ không cần làm trống trực tràng kể từ lần đầu tiên:
 - + Tái khám mỗi tháng hoặc thưa hơn (3-4 tháng)
 - + Nội dung tái khám:
 - Kiểm tra bảng ghi chú
 - Thăm khám lại tình trạng bụng và trực tràng
 - Hướng dẫn chế độ ăn
 - Đánh giá tiên lượng
 - Giảm dần và ngưng thuốc nhuận trường:
 - Có thể cần dùng thuốc từ nhiều tháng đến nhiều năm để đạt mục tiêu tiêu phân mềm đều đặn hằng ngày...
 - Sau khi trẻ đã có thói quen đi tiêu đều đặn trong 6 tháng
- Sau khi ngưng thuốc nhuận trường là vai trò quan trọng của chế độ ăn và củng cố thói quen đi tiêu đúng.
- Nếu trẻ không đi tiêu trong 3 ngày hoặc tiêu phân cứng, đau bụng tái phát:
 - + Cần phải giúp trẻ (bơm hậu môn, thụt tháo, dùng lại thuốc nhuận trường).
 - + Thông báo cho trẻ và gia đình kế hoạch điều trị lại.
- Điều trị thất bại: cần tầm soát: T4, TSH, calci/máu, bệnh Celiac, ngộ độc chì.

Bảng phân loại thuốc nhuận trường

Thuốc nhuận trường thẩm thấu	
Thuốc	Liều lượng
Polyethylene glycol 3350	
Trẻ em	0,4-0,8mg/kg/ngày (tối đa 1,5mg/kg/ngày)
Liều khuyến cáo hiện dùng	
< 18 tháng	2,5-5ml 1 lần/ngày
18 tháng - 3 tuổi	10-15ml 1 lần/ngày
> 3 tuổi	10-20ml 1 lần/ngày
Lactulose	
Trẻ em	1ml/kg/lần 1-2 lần/ngày (tối đa 60ml/ngày)
Sorbitol (dung dịch 70%)	
1-11 tuổi	1ml/kg/lần 1-2 lần/ngày

>11 tuổi	15-30ml/lần 1-2 lần/ngày
Mineral oil	1-3ml/kg 1 lần/ngày
Magnesium hydroxide	1-2ml/kg/ngày
Thuốc nhuận trường kích thích	
Thuốc	Liều lượng
Senna (sirop; 8,8mg sennosides/5ml hay viên 8,6mg sennosides/viên)	
1-2 tuổi	1,25-2,5ml/lần 1-2 lần/ngày
2-6 tuổi	2,5-3,75ml/lần 1-2 lần/ngày
6-12 tuổi	5-7,5ml/lần (hay 1-2 viên/lần) 1-2 lần/ngày
>12 tuổi	1-2 viên/lần 1-2 lần/ngày
Bisacodyl (10mg đặt hậu môn hay 5mg/viên)	
2-12 tuổi	1/2-1 viên đặt hậu môn (hay 1-2 viên) 1 lần/ngày
>12 tuổi	1-3 viên (hay 1 viên đặt hậu môn) 1 lần/ngày

CHƯƠNG II
HỒI SỨC - CẤP CỨU
TAI NẠN - NGỘ ĐỘC

CẤP CỨU HÔ HẤP TUẦN HOÀN

Theo hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ về cấp cứu ngưng tim ngưng thở và chăm sóc tim mạch cấp cứu năm 2010, khuyến cáo ấn tim ngay lập tức để cứu sống những nạn nhân bị ngưng tim đột ngột (trình tự C-A-B). Dù vậy, trình tự cũ A-B-C vẫn được giới thiệu trong bài này vì vẫn được chấp nhận để đánh giá nhanh và xử trí trong bất kỳ trường hợp trẻ bệnh nào.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Chẩn đoán ngưng thở ngưng tim

- Hôn mê: lay gọi không tỉnh
- Lồng ngực không di động
- Không mạch trung tâm:
 - + Nhũ nhĩ: mạch khuỷu, mạch bẹn
 - + Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn

2. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng là hôn mê, nghi ngờ ngưng thở ngưng tim khi hôn mê và kêu gọi người giúp đỡ

3. Cấp cứu theo phương pháp A-B-C

4. Hồi sức cơ bản/tiến bộ

- Hồi sức cơ bản: thực hiện tại nơi xảy ra tai nạn ngoài bệnh viện
- Hồi sức tiến bộ: thực hiện tại cơ sở y tế, bệnh viện có đủ y dụng cụ và thuốc cấp cứu.

II. ĐƯỜNG THỞ (A - Airway)

1. Đánh giá

- Đường thở có thông không?
 - + Ngửa đầu nâng cằm để khai thông đường thở. Nếu nghi chấn thương cột sống cổ, dùng phương pháp nâng hàm và cố định cổ để tránh di lệch cột sống cổ.
- Trẻ có thở tự nhiên không?

- + Nếu không, lập tức thông khí bằng hà hơi thổi ngạt (cơ bản), bóng - Mask hoặc đặt nội khí quản (tiền bộ)
- + Nếu có, hô hấp có đảm bảo không?
- + Nhìn độ di động của lồng ngực
- + Nhận biết dấu hiệu suy hô hấp (thở rít, thở nhanh, phập phồng cánh mũi, co kéo cơ hô hấp phụ)
- Lấy dị vật (nếu có):
 - + Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
 - + Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
 - + Không dùng tay móc mù dị vật vì có thể đẩy dị vật vào sâu hơn và làm tổn thương niêm mạc miệng hầu.

2. Xử trí

- Sử dụng ống thông mũi - hầu, miệng - hầu ở những trẻ có rối loạn tri giác
 - + Ống thông miệng - hầu: ở bệnh nhân bất tỉnh (đo từ mép miệng đến góc hàm)
 - + Ống thông mũi - hầu: ở bệnh nhân còn tỉnh (đo từ đầu mũi đến gờ bình tai)
- Bóng - Mask: có thể thông khí hiệu quả kéo dài cho bệnh nhân nếu thực hiện đúng kỹ thuật (kèm ấn nhẹ sụn thanh quản), quan sát độ di động của lồng ngực.
- Đặt nội khí quản: ở bệnh nhân không thở hoặc suy hô hấp nặng, tắc nghẽn đường thở, cần hồi sức kéo dài
 - + Dụng cụ: ống hút đàm, oxy, đèn soi thanh quản, nội khí quản, thuốc.
 - + Đèn soi thanh quản:

Lưỡi đèn thẳng (hoặc Miller) dùng phổ biến ở trẻ em

Cỡ 0-1: non tháng - 2 tháng tuổi

Cỡ 1: 3 tháng - 1 tuổi

Cỡ 2: > 2 tuổi

Cỡ 3: > 8 tuổi

Lưỡi đèn cong (hoặc Mac) có thể dùng cho trẻ > 2 tuổi

+ Ống nội khí quản (NKQ):

- Chọn cỡ: đường kính trong của NKQ (mm) = (tuổi/4) + 4

- Chiều dài cần đặt (cm): cỡ NKQ x 3
 - NKQ không có bóng chèn dùng cho trẻ < 9 tuổi
 - Sử dụng nòng hướng dẫn, đầu nòng không vượt quá đầu xa của NKQ
 - Nếu có thể, gắn dụng cụ đo CO₂ cuối kỳ thở ra để xác định vị trí đặt và hiệu quả của việc ấn tim
- + Ống thông dạ dày: để giải áp dạ dày (chiều dài đo từ mũi - góc hàm - mũi úc)
- Phương pháp đặt nội khí quản nhanh (RSI - rapid sequence intubation) được khuyến cáo vì tỷ lệ thành công cao và giảm nguy cơ hít sặc, trù trường hợp sanh non hoặc mất ý thức.
 - Cung cấp 100% oxy bằng bóng -mask không thở lại trong 3 phút
 - Chuẩn bị thuốc an thần, giãn cơ, hỗ trợ.
 - Tiến trình: thực hiện nhanh, không nên > 30 giây
 - Oxy 100%
 - Cho thuốc an thần/giãn cơ
 - Ấn sụn nhẫn phòng ngừa hít sặc (kỹ thuật Sellick) trong khi bóp bóng qua mặt nạ hoặc đặt ống NKQ
 - Giữ đèn soi thanh quản bằng tay trái. Đưa lưỡi đèn vào từ bên phải miệng, vén lưỡi qua trái để nhìn rõ.
 - Đưa lưỡi đèn đến nắp thanh môn. Với lưỡi thẳng, nâng đèn thẳng lên trên, trực tiếp trên nắp thanh môn để nhìn thấy hai dây thanh. Với lưỡi cong, đưa đầu lưỡi đèn vào khe nhỏ trên nắp thanh môn, nâng đèn thẳng lên trên để nâng nắp thanh môn.
 - Đặt ống NKQ qua hai dây thanh
 - Giữ ống NKQ ngang mép miệng cho đến khi được cố định bằng băng keo
 - Xác định vị trí ống NKQ: quan sát lồng ngực di động, nghe phế âm hai bên, SpO₂ cải thiện, X-quang ngực, dùng đèn soi thanh quản kiểm tra lại.

III. HÔ HẤP (B - breathing)

1. Đánh giá

Khi đường thở được đảm bảo, cần đánh giá lại vị trí của ống NKQ.

2. Xử trí

- Thông khí bằng đường miệng - miệng, miệng - mũi: cung cấp 2 nhịp thở (1 giây/nhịp).
 - + Ở sơ sinh, 1 nhịp thở: 3 lần ấn tim
 - + Ở trẻ nhũ nhi, trẻ lớn: 2 nhịp thở: 30 lần ấn tim (1 người cấp cứu), hoặc 2 nhịp thở: 15 lần ấn tim (2 người cấp cứu) hoặc bóng chứa khí dự trữ - miệng với 100% oxy. Đánh giá thông khí thích hợp: quan sát độ di động của lồng ngực. Nếu có tắc nghẽn, khai thông lại đường thở. Nếu độ di động lồng ngực kém, đặt NKQ.
- Thông khí bằng bóng - mask: tần số 20 nhịp/phút (30 nhịp/phút ở trẻ nhũ nhi)
 - + Sử dụng kỹ thuật E-C: bàn tay không thuận tạo thành hình chữ C với ngón cái và ngón trỏ đặt trên mặt nạ, đảm bảo mặt nạ kín và không ấn mặt nạ xuống. Các ngón tay còn lại móc giữ ở xương hàm (không ấn vào mô mềm), đặt ngón út sao cho 3 ngón còn lại tạo thành hình chữ E, nâng hàm hướng lên về phía mặt nạ.
 - + Đánh giá độ di động của lồng ngực và âm thở
 - + Đặt thông dạ dày làm giảm áp dạ dày
- Đặt ống NKQ: xem mục II.

IV. TUẦN HOÀN (C - Circulation)

1. Đánh giá

- Nhịp tim: đánh giá nhịp nhanh/chậm, rối loạn nhịp hoặc vô tâm thu. Nhịp tim < 60 lần/phút cần thực hiện ấn tim. Nhịp tim > 240 lần/phút thường là nhịp nhanh thất hơn nhịp nhanh xoang.
- Sự tưới máu: đánh giá mạch, thời gian đổ đầy mao mạch (CRT bình thường < 2 giây), tri giác, cung lượng nước tiểu.
- Nếu không xác định được mạch trong 10 giây → thực hiện CPR.
- Huyết áp: hạ huyết áp là biểu hiện trễ của tình trạng suy tuần hoàn
- Hạ huyết áp = Huyết áp tâm thu < $[70 + (2 \times \text{số năm tuổi})]$

2. Xử trí

- Ấn ngực:
 - + Đặt bệnh nhân trên mặt phẳng cứng (tấm gỗ dẽp)
 - + Độ sâu khi ấn khoảng 1/2 - 1/3 đường kính trước sau của lồng ngực, không ngắt quãng, ngực nảy lên hoàn toàn.

	Vị trí	Tần số (lần/phút)	Ấn ngực/ thông khí
Sơ sinh, nhũ nhi	1 khoát ngón tay dưới đường liên vú	>100	15:2 (2 người cấp cứu) 30:2 (1 người cấp cứu)
Trẻ lớn	2 khoát ngón tay dưới đường liên vú	≥ 100	15:2 (2 người cấp cứu) 30:2 (1 người cấp cứu)
Thiếu niên/ người lớn	Dưới 1/2 xương ức	100	30:2 (1 hoặc 2 người cấp cứu)

- + Trẻ sơ sinh và nhũ nhi (< 1 tuổi):
 - Kỹ thuật dùng 2 ngón tay của một bàn tay (1 người cấp cứu)
 - Kỹ thuật dùng 2 bàn tay: ôm vòng quanh ngực bệnh nhi, dùng 2 ngón cái ấn tim (thường được lựa chọn)
- Dùng máy sốc điện: hai hình thức:
 - + Chuyển nhịp tim: sốc điện đồng bộ, trong trường hợp rối loạn nhịp nhưng còn mạch và không rối loạn huyết động.
 - + Khử rung: sốc điện không đồng bộ, điều trị rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch, liều cao hơn hình thức chuyển nhịp tim.
 - + Vị trí đặt bản điện cực: 1 bản đặt ở bên phải, cạnh xương ức, ngang mức liên sườn II, 1 bản đặt bên trái ở đường nách giữa, ngang mức mũi ức.

V. THUỐC

- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- Sau 90 giây nếu không được hoặc bệnh nhân có ngưng tim, chích xương chày lập đường truyền trong xương (dùng kim 18 gắn vào ống

tiêm 3 ml tiêm vào mặt trước đầu trên xương chày, dưới lồi củ chày 1 khoát ngón tay)

- Có thể lập đường truyền trung ương (thường là tĩnh mạch đùi) với người có kinh nghiệm.
- Một số loại thuốc cấp cứu có thể dùng qua nội khí quản nhưng liều phải gấp đôi liều truyền qua tĩnh mạch: epinephrine, atropine, lidocain, naloxone.

❖ **Epinephrine:**

- Epinephrine (Adrenaline) 1/10.000 TM
- Chỉ định: ngưng tim
- Cách pha dung dịch epinephrine 1/10.000 dùng ống tiêm 10 ml rút 1ml dung dịch Epinephrine 1% + 9 ml nước cất.
- Liều: 0,1 ml/kg dung dịch 1^o/₁₀₀₀TM. Sau khi bơm epinephrine: bơm 2-5 ml Normal saline để đẩy thuốc.
- Sau 3-5 phút tim chưa đập lại: lặp lại liều hai liều như trên hoặc gấp 10 lần và lặp lại mỗi 3-5 phút.
- Trường hợp không có đường tĩnh mạch:
 - + Liều: 0,1 ml/kg dung dịch epinephrine 1% pha NaCl 9% cho đủ 3-5 ml.
 - + Sau bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu vào hệ tuần hoàn.

❖ **Bicarbonate ưu trương:** không thường quy vì nguy cơ ứ CO₂ gây nặng thêm tình trạng toan hô hấp.

- Chỉ định: toan chuyển hóa nặng
- Nếu không thử khí máu được: có thể xem xét chỉ định bicarbonate sau 10 phút bóp bóng giúp thở và tiêm Epinephrine bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim.
- Liều: dung dịch bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần hay dung dịch 4,2% 2ml/kg/lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền calci.

❖ **Atropin:**

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

❖ Amiodarone:

- Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn trong trường hợp rung thất, nhịp nhanh thất, mất mạch.
- Liều 5 mg/kg bơm TM nhanh hay qua tủy xương.
- Thuốc thay thế: lidocain 2% (0,04mg/2ml), liều 1 mg/kg TM, duy trì 50µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.

❖ Calci: không dùng thường quy, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngộ độc thuốc ức chế calci

- Calcium chloride 10% 0,2 ml/kg TM chậm hoặc
- Calcium gluconate 10% 1 ml/kg TM chậm

❖ Glucose:

- Chỉ định: hạ đường huyết
- Trẻ lớn: glucose 30% 2 ml/kg TMC
- Trẻ sơ sinh: glucose 10% 2 ml/kg TMC

❖ Truyền dịch:

- Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactate Ringer hoặc Normal saline 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại dùng cao phân tử.
- Trường hợp cấp cứu không thể cân bệnh nhân được có thể ước lượng cân nặng theo tuổi:
 - + Trẻ < 9 tuổi: cân nặng (kg) = (2 x tuổi) + 9
 - + Trẻ > 9 tuổi: cân nặng (kg) = 3 x tuổi

VI. TAI BIẾN CỦA VIỆC CẤP CỨU NGỪNG TIM NGỪNG THỞ

- Gãy xương sườn
- Tổn thương gan, lách
- Tràn khí màng phổi
- Tổn thương cơ tim, chèn tim

VII. ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠI RỐI NHỊP LOẠN NHỊP: (xem thêm chương Tim mạch)**1. Vô tâm thu**

- Cấp cứu ngưng tim ngưng thở
- Adrenaline 0,01 mg/kg, lặp lại mỗi 3-5 phút
- Cân nhắc bồi hoàn thể tích
- Cân nhắc atropine, natri bicarbonate do toan chuyển hóa

2. Rung thất/nhịp nhanh thất mất mạch

- Khử rung trước (nếu chưa thực hiện được biện pháp trên, cần cấp cứu ngưng tim ngưng thở).
- Liều khởi đầu: 2 J/kg sau đó tăng 4 J/kg.
- Nếu ngưng tim: adrenaline 0,01 mg/kg (TM)
- Nếu sốc điện 2 lần vẫn còn rối loạn nhịp như trên, dùng amiodarone 5 mg/kg (TMC). Nếu không có amiodarone, có thể dùng lidocain 1mg/kg (TMC) hoặc dùng qua nội khí quản.
- Trong trường hợp xoắn đỉnh, dùng Magnesulfate 15% 50 mg/kg (TTM)

3. Chậm nhịp tim

- Thường do hạ oxy máu, khi đảm bảo việc oxy hóa máu thích hợp sẽ cải thiện tình trạng này.
- Ngoài ra còn do: thuốc, độc tố, hạ thân nhiệt,...
- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực khi nhịp tim < 60 lần/phút, tưới máu kém.
- Trong trường hợp bị block A-V độ III cần cân nhắc atropin, epinephrine, và quan trọng là đặt máy tạo nhịp cấp cứu.

4. Nhịp nhanh kịch phát trên thất

- Phức hợp QRS hẹp và tần số > 220 lần/phút
- Nếu huyết động học không ổn định: chuyển nhịp đồng bộ với liều 0,5 - 1 J/kg.
- Nếu huyết động học ổn định, dùng nghiệm pháp Vagal (xoay xoang cảnh kích thích phế vị làm chậm nhịp tim), ATP 0,1 mg/kg (tối đa 6mg), lặp lại liều thứ hai 0,2 mg/kg (tối đa 12 mg). Đường tiêm ATP phải là đường tĩnh mạch lớn và thuốc được đẩy nhanh về tim bằng 10 ml Natri chlorua 0,9%.

5. Nhịp nhanh thất (có mạch và không rối loạn huyết động):

- Phức hợp QRS rộng, tần số nhanh và không có sóng P

- Nguyên nhân: rối loạn nhịp nguyên phát, rối loạn chuyển hóa (tăng kali, giảm calci), ngộ độc (thuốc phen, Theophylline,...)
- Cần điều trị bệnh nền
- Phối hợp thuốc điều chỉnh rối loạn nhịp: amiodarone 5 mg/kg TTM trong 20-60 phút hoặc procainamide 15 mg/kg TTM trong 30-60 phút. Sau đó, lidocain 1 mg/kg/bolus (không dùng chung với nhau).
- Nếu không hiệu quả: sốc điện chuyển nhịp đồng bộ.

6. Hoạt động điện vô mạch

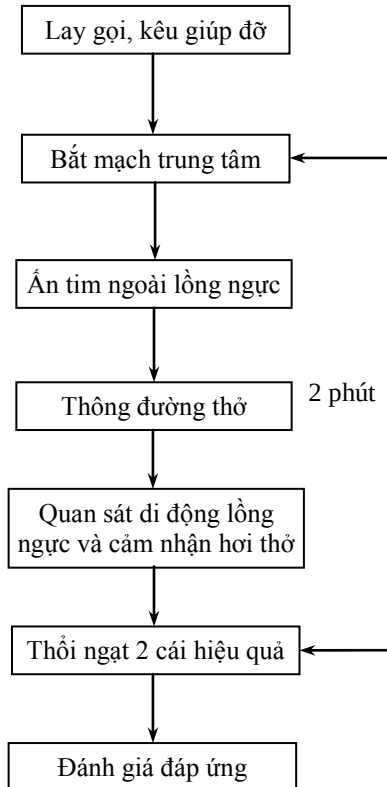
- Có nhịp tưới máu nhưng không có mạch
- Nguyên nhân: giảm thể tích kéo dài (thường gặp nhất), thiếu oxy máu, hạ thân nhiệt, toan chuyển hóa, hạ đường huyết, tăng hoặc giảm K, Ca, Mg, tràn khí - máu màng phổi, ngộ độc, chẹn tim, huyết khối thuyên tắc.

VIII. THEO DÕI SAU HỒI SỨC

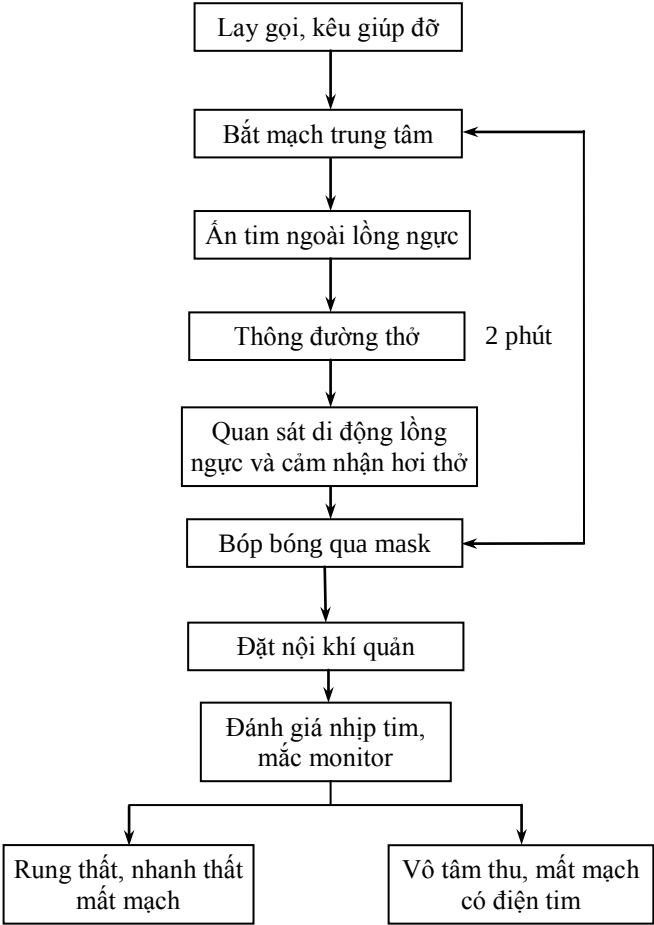
- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút
- SaO₂ (độ bão hòa oxy)
- Nhịp tim bằng ECG monitoring
- Khí máu, ion đồ, đường huyết mao mạch, X-quang tim phổi
- **Diễn tiến tốt:** hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo
- **Khi nào ngưng hồi sức?**

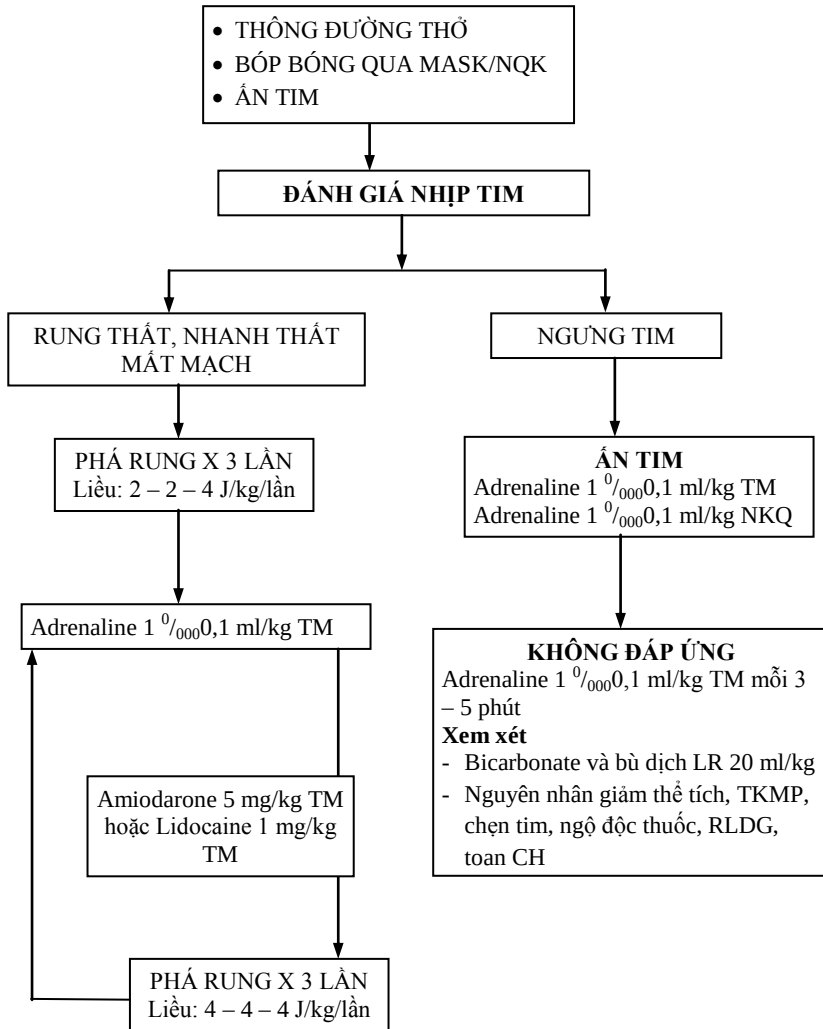
Quyết định thời điểm nào ngưng hồi sức trong trường hợp ngưng thở ngưng tim kéo dài thì khó khăn. Tuy nhiên, có thể xem xét việc ngưng hồi sức nếu sau 30-60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử giãn và sau khi đã giải thích thân nhân.

LƯU ĐỒ HỒI SỨC CƠ BẢN NGỪNG THỞ NGỪNG TIM



LƯU ĐỒ HỒI SỨC TIỀN BỘ NGỪNG THỞ NGỪNG TIM





SUY HÔ HẤP CẤP TRỄ EM (J96.0)

Suy hô hấp được định nghĩa bằng tình trạng giảm khả năng cung cấp oxy đến tế bào và khả năng thải trừ carbonic (CO_2). Là nguyên nhân hàng đầu khiến trẻ phải nhập khoa hồi sức.

Với $\text{FiO}_2 = 21\%$, suy hô hấp xảy ra khi $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ ở sơ sinh và $< 60 \text{ mmHg}$ với trẻ ngoài tuổi sơ sinh.

Người ta chia suy hô hấp thành hai nhóm dựa vào tình trạng giảm thông khí phế nang có hay không (tăng CO_2 máu $> 50 \text{ mmHg}$): nhóm I không tăng CO_2 và nhóm II có tăng CO_2 máu.

I. NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP

- Do tắc nghẽn:

Tắc nghẽn đường hô hấp trên	Tắc nghẽn đường hô hấp dưới
- Viêm thanh - khí quản - Dị vật đường thở - Phì đại amidan và hạch - Áp-xe thành sau họng - Nhuyễn thanh quản, dị dạng đường thở trên	- Viêm tiểu phế quản cấp - Suyễn - Dị vật đường thở - Mềm sụn phế quản

- Không do tắc nghẽn:

Nguyên nhân tại phổi	Nguyên nhân ngoài phổi
- Viêm phổi, ARDS, áp-xe phổi, viêm phổi hít - Xẹp phổi - Thuyên tắc mạch máu phổi, xuất huyết phổi - Bệnh phổi mô kẽ, do thuốc, vi trùng, siêu vi	- Tràn dịch, tràn khí màng phổi - Liệt cơ hoành, thoát vị hoành - Suy tim, phù phổi cấp, thiếu máu, suy tuần hoàn, sốc,... - Bệnh lý thần kinh cơ, thần kinh trung ương, chấn thương sọ não, tăng áp lực nội sọ - Ngộ độc, bệnh lý chuyển hóa

II. LÂM SÀNG

Lâm sàng	Cận lâm sàng
- Tăng công hô hấp: + Tăng tần số, độ sâu của nhịp thở + Lo lắng, khó thở + Co kéo cơ hô hấp phụ: cơ liên sườn, ức đòn chũm, cánh mũi - Giảm công hô hấp: + Thở chậm, nông + Lừ đừ, mệt mỏi + Lú lẫn - Biểu hiện mệt mỏi của cơ hô hấp: + Ngực bụng ngược chiều + Thở rên + Thở không đều + Thở nông + Không thể ho - Tình trạng thiếu oxy: + Tím tái + Nhịp tim tăng + Kích thích, ức chế thần kinh + Ngón tay dùi trống (mạn tính) - Bằng chứng tổn thương tại phổi: + Khò khè, ran ẩm, nổ + Co kéo cơ hô hấp phụ - Tăng CO₂ máu: + Đỏ da, lồi mắt + Lồng ngực căng + Huyết áp tăng - Bằng chứng của tắc nghẽn đường hô hấp trên: + Thở rít, thở ồn ào + Chảy nước dãi + Ngưng thở	- Độ bão hòa oxy qua da < 90% (ngoài tuổi sơ sinh) - Khí máu động mạch: + Giảm PaO₂ < 60 mmHg + Tăng CO₂ > 50 mmHg + AaDO₂ tăng + PaO₂/FiO₂ < 300 (tổn thương phổi cấp tính) + PaO₂/FiO₂ < 200 (ARDS) + Toan hô hấp - chuyển hóa hỗn hợp - X-quang phổi, biểu hiện: + thâm nhiễm nhu mô phổi, tổn thương mô kẽ + Tình trạng ứ khí, xẹp phổi. + Tràn dịch, khí màng phổi, hạch rốn phổi. + Chèn ép từ bên ngoài. + Khí phế quản tổn thương + Tổn thương trung thất (bóng tim)

Tiêu chuẩn nặng của suy hô hấp:

- Không thể nằm
- Thay đổi tri giác
- Thở chậm, thở không đều, thở ngáp, lồng ngực căng phồng, kém di động, phổi âm, nói ngắt quãng, ngưng thở.
- Tím ngoại biên
- Nhịp tim nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, sau đó nhịp tim giảm, huyết áp giảm.
- Giảm thông khí PaCO_2 50-55 mmHg
- $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg với $\text{FiO}_2 > 60\%$ hay $\text{PaO}_2 < 100$ mmHg với FiO_2 100%.
- $\text{AaDO}_2 > 300$ với FiO_2 100%.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm chẩn đoán: khí máu.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: X-quang phổi.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc:
 - + Bảo đảm thông thoáng đường thở, hỗ trợ hô hấp
 - + Cung cấp oxy
 - + Điều trị hỗ trợ
 - + Theo dõi
 - + Điều trị bệnh nền
- Làm thông đường thở:
 - + Thủ thuật ngửa đầu, nâng hàm, Heimlich (nếu nghi ngờ dị vật)
 - + Đặt thông miệng hầu
 - + Nếu có tắc nghẽn đường thở thì cần phải loại bỏ như đàm nhớt, khí dung adrenaline nếu viêm thanh quản cấp.
 - + Đặt nội khí quản
- Hỗ trợ hô hấp:

Oxy liệu pháp: thực hiện đầu tiên trong mọi trường hợp suy hô hấp, có thể cung cấp bằng nhiều phương pháp

- + Qua cannula.
 - + Thở áp lực dương cuối kỳ thở ra đường mũi (NCPAP): trong trường hợp suy hô hấp nặng hơn, cần cải thiện thông khí tưới máu. Duy trì áp lực từ 3-10 cmH₂O. Trong trường hợp FiO₂ > 60% mà tình trạng hô hấp vẫn không cải thiện thì cần đặt máy giúp thở.
 - + Thở máy (thông khí xâm lấn).
 - Các điều trị hỗ trợ:
 - + Tư thế: cao đầu > 30°, đặc biệt trong thở máy, giảm tỷ lệ viêm phổi liên quan thở máy.
 - + NO: cải thiện tỷ số thông khí/tưới máu
 - + Surfactant ngoại sinh (trong trường hợp suy hô hấp sơ sinh)
 - + Chế độ dinh dưỡng
 - + Ổn định huyết động học
 - + Đảm bảo hemoglobin trong máu > 10 g/dl, đặc biệt trong suy hô hấp nặng
 - Theo dõi:
- Đánh giá hiệu quả cung cấp oxy dựa vào sự cải thiện triệu chứng lâm sàng suy hô hấp: nhịp thở, co kéo, tần số tim, SpO₂, khí máu động mạch, X-quang phổi để quyết định hỗ trợ bằng phương pháp tích cực hơn.
- Điều trị bệnh nền: tùy theo nguyên nhân.

HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM (ARDS) (J80)

I. ĐỊNH NGHĨA

- ARDS là hiện tượng phù phổi cấp không do nguyên nhân tim mà do tổn thương hàng rào mao mạch phế nang.
- Rối loạn này có thể có nguyên nhân trực tiếp từ tổn thương phổi như viêm phổi hoặc thứ phát từ các rối loạn khác như nhiễm trùng huyết, ngộ độc.
- Điều trị ARDS bao gồm hai mục tiêu: nguyên nhân và triệu chứng. Nó đặt ra vấn đề hỗ trợ hô hấp sao cho càng ít tổn thương phổi càng tốt, để khi phổi lành sẹo ít để lại di chứng nhất. Mục tiêu bình thường hóa khí máu không phải là mục tiêu đầu tiên của điều trị.

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN: bốn tiêu chuẩn bắt buộc:

1. Xuất hiện cấp hoặc bán cấp.
2. Thiếu oxy mô biểu hiện bằng tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ sau 20 phút dưới $\text{FiO}_2 = 100\%$ (hay Mask có túi dự trữ).
3. Thâm nhiễm phế nang lan tỏa hai bên trên phim X-quang chụp thẳng.
4. Không có biểu hiện suy tâm thu thất trái và bằng chứng của giảm thể tích cuối tâm trương thất trái hay tâm nhĩ trái: dựa vào tiền căn, lâm sàng, siêu âm, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) $< 15 \text{ mmHg}$ hoặc BNP không tăng.

Bắt buộc phải siêu âm tim trong vòng 24 giờ đầu khi chẩn đoán ARDS.

- Cần khẳng định chắc chắn ARDS vào giờ thứ 24 bằng tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- Vài bệnh nhân bị viêm tiểu phế quản do virus hợp bào hô hấp (RSV) có thể biểu hiện ban đầu gần giống ARDS nhưng tự hồi phục sau 24 giờ trên X-quang.

III. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CÓ ARDS

- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch, có bệnh lý huyết học, bệnh ác tính, sau ghép tạng,... có nguy cơ bị ARDS.
- Bệnh lý sau đây có nguy cơ:

- + Tổn thương phổi trực tiếp:
 - Viêm phế quản phổi do siêu vi hay vi trùng
 - Viêm phổi hít do dịch dạ dày hay do khí độc
 - Ngạt nước
- + Tổn thương phổi gián tiếp:
 - Nhiễm trùng huyết ngoài phổi
 - Đáp ứng miễn dịch hệ thống: viêm tụy cấp, đa chấn thương
 - Truyền máu khối lượng lớn (TRALI)
 - ARDS có diễn tiến riêng của nó, không phụ thuộc vào cơ chế tổn thương phổi ban đầu
- Tiêu chuẩn nặng của bệnh: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$, PRISM tăng, tình trạng sốc kèm toan chuyển hóa kéo dài, suy giảm miễn dịch.
- Yếu tố tiên lượng nặng: chỉ số oxygen ($\text{OI} = \text{MAP} \times \text{FiO}_2/\text{PaO}_2$) ≥ 13 , tổn thương đa cơ quan.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chuẩn bị phương tiện chăm sóc

- Theo dõi:
 - + Điện tâm đồ
 - + SpO_2
 - + CO_2 thở ra
 - + HA động mạch xâm lấn, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)
 - + Thân nhiệt
 - + Chẩn loét
 - + Thông khí máy thở (lưu lượng - thể tích - áp lực)
- Máy thở:
 - + Chọn dây máy thở: trẻ nhỏ: < 10 kg; trẻ lớn: ≥ 10 kg
 - + Kiểm soát các thông số máy thở (sẽ nói ở phần sau)
- Chuẩn bị phương tiện đặt nội khí quản:
 - + Nội khí quản có bóng chèn, cố định tốt
 - + Hút đàm qua nội khí quản bằng hệ thống hút kín.

2. Thông khí cơ học không xâm lấn: không hiệu quả ở bệnh nhân ARDS khi thở FiO_2 cao $> 60\%$, kéo dài.

3. Đặt nội khí quản - thở máy

- Chọn thuốc an thần, giảm đau, giãn cơ tốt khi đặt NKQ:

- + Huyết động học ổn định: dẫn an thần đặt nội khí quản nhanh bằng: Midazolam 0,2-0,3 mg/kg TMC, Atropin 20 µg/kg có thể kết hợp Norcurone 0,1-0,2 mg/kg TM hoặc Diprivan 2-3 mg/kg TM 1 phút, thủ thuật Sellick.
- + Huyết động học không ổn định hoặc kèm sốc: Etomidate (0,5mg/kg) hoặc Ketamine (3 mg/kg) TMC, Atropin 20 µg/kg TM.
- + An thần và giảm đau bắt buộc nhằm tránh sang chấn do không tương hợp với thở máy: Midazolam và Sufentanyl/Morphine.
- Điều chỉnh thông số máy thở ban đầu:
 - + Sử dụng mode A/CMV hoặc VAC với hai điều kiện bắt buộc: **P đỉnh/PI < 30 cmH₂O và/hoặc Vt < 6-10 ml/kg.**
 - + PEEP ≥ +5 cmH₂O; I/E: 1/1,5, tần số tùy thuộc theo tuổi (20-40 lần/phút).
- Biến chứng sớm có thể gặp:
 - + Hạ huyết áp ngay sau khi đặt NKQ: nâng chân lên 45° và bồi hoàn thể tích với 20 ml/kg dung dịch điện giải (< 500 ml) trong 10 phút và đánh giá lại sau khi truyền dịch.
 - + Thở chống máy: an thần, giảm đau, có thể giãn cơ bằng Norcurone (tối đa 0,2-0,3 mg/kg/giờ TTM).
 - + Hạ oxy máu diễn tiến: nâng dần PEEP (xem phía dưới).
 - + Xuất huyết phổi và/hoặc phế nang tràn trọng: nâng dần PEEP, không tách máy thở ra để hút đàm, điều chỉnh rối loạn đông máu bằng plasma.

4. Đáp ứng thứ phát với thông khí

- Thay đổi trao đổi khí trong ARDS chủ yếu trong giai đoạn đầu là rối loạn tỷ lệ tưới máu/thông khí ($VA/Q = 0$ hay < 1) do phù phế nang và rối loạn thông khí. Điều trị cơ bản là huy động hoạt động phế nang.
- Mục tiêu ban đầu là tránh tổn thương áp lực và thể tích phế nang bằng chiến lược bảo vệ phế nang. Mục tiêu điều chỉnh toàn hô hấp không bao giờ được đặt ra.
 - + Kiểm soát tuyệt đối áp lực phế nang cuối thì hít vào.
 - + Giới hạn $FiO_2 < 80\%$ (60% trẻ < 2 tuổi) để giảm nguy cơ xẹp phổi do mất nitơ trong phế nang.
- Mục tiêu:

- + $PIP < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$
- + $6 < V_t < 10 \text{ ml/kg}$
- + pH 7,3-7,45
- + PaO_2 khoảng 55-80 mmHg
- + SpO_2 khoảng 88-96%
- + Đảm bảo huyết động học ổn định theo lứa tuổi
- Thực hành:
 - + Dò PEEP:

Tăng dần PEEP tổng cộng mỗi 2 cmH_2O đồng thời đo thể tích khí thở ra, giữ nguyên các thông số khác, giữ căng bóng chèn nội khí quản, an thần giảm đau đảm bảo (không bắt buộc giãn cơ).

- PEEP tổng cộng $\leq +10 \text{ cmH}_2\text{O}$ nếu ARDS không đồng nhất trên X-quang.
- PEEP tổng cộng $> +10 \text{ cmH}_2\text{O}$ nếu cần khi ARDS đồng nhất (tối đa 15 cmH_2O).

+ **$PIP < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ vẫn giữ cách giảm V_t**

CHÚ Ý: trong kiểm soát thể tích, P đỉnh tăng cùng với mức độ tăng của PEEP, trong kiểm soát áp lực, PIP có thể vượt qua P đỉnh.

+ **Ti** kéo dài ($> 0,2$) để theo dõi P đỉnh nhưng không đảo ngược tỉ lệ I/E.

+ **FiO_2 đủ để đảm bảo SpO_2 khoảng 88-96%.**

+ **Lưu lượng khí đủ để giảm công hô hấp và cải thiện sự thích nghi.**

+ **Tần số:** 30-40 lần/phút (< 1 tuổi); 20-30 lần/phút (1-5 tuổi); 15-25 lần/phút (> 5 tuổi)

+ **Giảm khoảng chết do thiết bị.**

+ **Nghiệm pháp huy động phế nang:** tăng PIP đến +50 cmH_2O ở mode kiểm soát áp lực, không thay đổi các thông số khác, kéo dài trong vài phút để SpO_2 vượt 98%, sau đó giảm thông số xuống thông số cũ.

- Theo dõi:
 - + Khí máu bằng catheter động mạch mỗi 6 giờ
 - + Theo dõi PEEP nội sinh (PEEPi) bằng hít tắt cuối thì thở ra/6 giờ:
 $\text{PEEP tổng cộng} = \text{PEEPi} + \text{PEEP điều chỉnh}$
 - + Theo dõi P bình nguyên trong mode kiểm soát thể tích

- + X-quang phổi mỗi 12 giờ trong 72 giờ đầu và mỗi 24 giờ trong tuần tiếp theo
- + CT scan phổi để đánh giá mức độ nặng ảnh hưởng đến nhu mô và khả năng huy động phế nang
- + **LƯU Ý:** vận chuyển bệnh nhân trong bệnh viện cẩn trọng (đánh giá nguy cơ và lợi ích).

Bảng điều chỉnh PEEP và FiO₂ để đạt được PaO₂ 55-80 mmHg, SpO₂ 88-95% trong nghiên cứu ngẫu nhiên của Hiệp hội ARDS.

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1	1	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	16	18	18	20	22

5. Điều trị toàn diện bệnh nhân trong tuần đầu tiên

Thời gian nằm hồi sức của bệnh nhân ARDS thường kéo dài. Do đó, việc chăm sóc là nền tảng giúp lành bệnh và giảm tỷ lệ tử vong.

- Thở máy:
 - + An thần và giảm đau để đáp ứng với tình trạng huyết động học dựa vào bảng điểm COMFORT B
 - + Không bao giờ giãn cơ kéo dài quá vài giờ
 - + Tuân thủ các nghiệm pháp cai máy, mở cửa sổ an thần
- Ngăn ngừa viêm phổi mắc phải do thở máy:
 - + Đặt sonde dạ dày hoặc tá tràng bằng đường miệng
 - + Chăm sóc miệng mỗi 6 giờ bằng dung dịch sát khuẩn (Betadin 1%)
 - + Tư thế nằm dọc trục, cao đầu 30-40°
 - + Bảo vệ dạ dày (tùy theo chỉ định): với thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng H₂ có nguy cơ viêm ruột hoại tử sớm

LƯU Ý: tất cả các biểu hiện hội chứng nhiễm trùng ở trẻ ARDS có thể bị viêm phổi do thở máy (đôi khi khó phát hiện trên X-quang) cần phải lấy các mẫu đàm (cấy đàm qua NKQ), máu xét nghiệm trước khi bắt đầu điều trị kháng sinh.

- Ngừa loét:
 - + Nệm nước bắt đầu trong vòng 72 giờ đầu
 - + Massages những điểm tỳ đè mỗi 12 giờ
 - + Cung cấp năng lượng đầy đủ trong đó protid là quan trọng

- Ngăn ngừa thuyên tắc mạch bằng heparin trọng lượng phân tử thấp: Lovenox: 0,5 mg/kg/24giờ; tối đa 20 mg TDD/24giờ khi nằm lâu)
- Kiểm soát đường huyết ổn định (80-110 mg/dl), tránh để tăng hoặc giảm đường huyết, mạnh dạn sử dụng insulin để kiểm soát tình trạng tăng đường huyết.
- Theo dõi bilan xuất nhập mỗi 12 giờ bằng cân nặng, kiểm soát lượng dịch lên phổi bằng hạn chế dịch nhập. Cần theo dõi nước tiểu mỗi 6 giờ.
- Đánh giá huyết động học bằng huyết áp động mạch xâm lấn, CVP và siêu âm tim (đánh giá chức năng tâm thu, tiền tải, hậu tải, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi và phát hiện sớm biểu hiện quá tải tim do phổi).
- Duy trì Hb > 10 g/dL.

6. Điều trị bổ sung trong trường hợp thiếu oxy máu kéo dài ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$)

- Thở máy sóng cao tần: khi oxy index > 25, $\text{FiO}_2 > 80\%$
 - + MAP khởi điểm HFO cao hơn MAP CMV 2-3 cmH₂O, max 5cmH₂O.
 - + Theo dõi khí máu sau đó mỗi 12 giờ trong 48 giờ tiếp theo
- NO:
 - + 50% bệnh nhân đáp ứng với NO (cải thiện $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 15\%$) do cải thiện tình trạng VA/Q chủ yếu giãn các động mạch phổi trong vùng được thông khí. Có hiệu quả rất tốt trong trường hợp suy tim do phổi gây suy thất phải.
 - + Điều chỉnh ban đầu 5 ppm sau đó nâng lên từ từ mỗi 1-2 ppm.
 - + Theo dõi thường xuyên MetHb mỗi 12 giờ.
 - + Tác dụng dội ngược sau khi ngưng NO (2-3 giờ) thường phải tăng FiO_2 thoáng qua. Việc cai NO có thể dễ dàng hơn với Sildenafil.
- Sử dụng Surfactants ngoại sinh không được khuyến cáo dùng.

7. Điều trị tổng quát bệnh nhân sau tuần đầu tiên

Sau giai đoạn đầu phù phế nang, ARDS diễn tiến tiếp tục 5-7 ngày tiếp theo bằng việc xơ hóa mô kẽ phế nang.

- Thực hiện sinh thiết phổi tại giường

- Cần được thảo luận trong trường hợp không chắc chắn và diễn tiến kéo dài 7 - 10 ngày để dùng corticoid. Việc phân tích còn giúp loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng với xơ phổi.
- Mở khí quản: cần được đặt ra nếu thở máy kéo dài trên 15 ngày.
- Corticoid liệu pháp: hiệu quả vẫn còn bàn cãi và không được khuyến cáo thường xuyên sau 7-10 ngày diễn tiến mà không cải thiện tình trạng hô hấp. Khi chỉ định được đặt ra, cần phải loại trừ và điều trị dứt điểm tình trạng nhiễm trùng phổi (vi trùng, siêu vi) trước khi bắt đầu với prednisone liều 2 mg/kg/ngày.

PHÙ PHỔI CẤP (J81)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Phù phổi cấp là tình trạng thoát dịch vào lòng phế nang từ mao mạch phổi.
- Phù phổi cấp xảy ra khi áp lực mao mạch phổi vượt quá áp lực giúp kéo nước vào trong lòng mạch máu (bao gồm áp lực keo huyết tương và áp lực thủy tĩnh mô kẽ). Ban đầu dịch ứ đọng ở mô kẽ phổi, sau đó tràn ngập vào trong lòng phế nang và gây rối loạn chức năng trao đổi khí.

2. **Nguyên nhân:** được chia theo cơ chế mất cân bằng các lực theo định luật Starling bao gồm:

- Tăng áp lực mao mạch phổi:
 - + Tăng áp lực mao mạch phổi mà không kèm suy thất trái (hẹp van hai lá)
 - + Tăng áp lực mao mạch phổi thứ phát sau suy thất trái (tăng huyết áp, bệnh van hai lá, van động mạch chủ, rối loạn nhịp tim)
 - + Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (phù phổi do tưới máu quá mức).
- Giảm áp lực keo huyết tương: giảm albumin máu
- Tăng áp lực âm ở mô kẽ: rút khí với áp lực âm lớn trong trường hợp tràn khí màng phổi.
- Ngoài ra còn các nguyên nhân khác như tăng tính thấm thành mạch (hội chứng suy hô hấp cấp: ARDS) xảy ra trong bệnh cảnh như viêm phổi, hít phải khí độc, sốc,...

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Tiền căn: thấp tim, bệnh van tim, tim bẩm sinh, bệnh thận,...

- Bệnh sử: bệnh tim (mệt khi gắng sức, khó thở, ho khạc ra máu,...) bệnh thận (phù, tiểu ít, tiểu máu,...), viêm cơ tim (dấu hiệu suy tim cấp,...), đang truyền dịch, truyền máu,...

2. Lâm sàng

- Thở nhanh nông, ho, khó thở, khạc bọt hồng
- Khó thở phải ngồi, co kéo cơ hô hấp, mạch nhanh, tím tái, chi lạnh, ẩm, sốc
- Khám phổi: ran ẩm, ngáy, rít dâng lên từ đáy phổi
- Khám tim: Gallop T₃, âm thổi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi,...
- Huyết áp: (có khi cao: cơn cao huyết áp; có khi thấp: hẹp van hai lá, suy tim nặng)

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang phổi: bóng tim to, thâm nhiễm mờ, bờ không rõ, quanh rốn phổi hai bên, đường Kerley B
- KMĐM: giúp đánh giá và theo dõi suy hô hấp
- Men tim: troponin I, CPK, CK-MB
- BNP (Brain Natriuretic Peptide): giúp chẩn đoán phân biệt phù phổi do tim hay do phổi: BNP > 500 pg/mL gợi ý bệnh tim mạch.
BNP < 100 pg/mL gợi ý bệnh phổi.
- XN giúp tìm nguyên nhân: ECG, siêu âm tim (bệnh tim); TPTNT, chức năng thận (bệnh thận); đạm máu (giảm áp lực keo); ASO, VS, CRP (thấp tim).

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: ho, khó thở, khạc bọt hồng, ran ẩm, tim nhanh, gallop, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- X-quang: bóng tim to, hình ảnh cánh bướm đặc hiệu hoặc đám mờ đối xứng diễn tiến nhanh.
- Chẩn đoán phân biệt:
+ Suyễn, viêm phổi, các nguyên nhân gây suy hô hấp

+ Phù phổi không do nguyên nhân tim mạch: tổn thương phế nang do thuốc, ARDS.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Giảm tiền tải và hậu tải, thuốc tăng sức co bóp cơ tim
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị cụ thể

- Đặt bệnh nhân tư thế ngồi hoặc đầu cao 30°
- Ngưng dịch nếu đang truyền
- Thở oxy, thông khí áp lực dương (VS - PEP, BIPAP: bilevel positive airway pressure) hoặc đặt nội khí quản giúp thở (sốc, kiệt sức, rối loạn tri giác)
- Furosemide tiêm TM 1-2 mg/kg/liều lặp lại sau 15 phút nếu chưa hiệu quả, có thể truyền TM
- Morphin sulfate tiêm TM 0,1-0,2 mg/kg/liều (giãn mạch, an thần)
- Digoxin (xem phác đồ Suy tim)
- Vận mạch: dobutamin, dopamin, adrenalin khi không cải thiện hoặc sốc
- Khi có dấu hiệu khô khè co thắt phế quản: aminophylline 5-7 mg/kg pha với glucose 5% TM trong 20 phút, sau đó 1 mg/kg/giờ TTM

3. Điều trị nguyên nhân

- Suy tim
- Thấp tim
- Hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp
- ❖ Theo dõi: M, HA, nhịp thở, Sa₂O₂, ran phổi mỗi 5-15 phút trong giờ đầu, sau đó tùy theo tình trạng bệnh nhân.
- ❖ Mời hội chẩn chuyên khoa để tìm nguyên nhân.

DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ (T17)

I. ĐẠI CƯƠNG

Dị vật đường thở là nguyên nhân dẫn đến tử vong do tai nạn, thường gặp ở trẻ từ 1-3 tuổi. Dị vật có thể là đồng xu, đồ chơi, hạt đậu phộng, kẹo cứng, kẹo cao su,...

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào luồng khí lưu thông, vị trí tắc nghẽn và bản chất dị vật.

1. Bệnh sử

- Hoàn cảnh khởi phát đột ngột
- Hội chứng xâm nhập: sặc, khàn tiếng hoặc mất tiếng, thở nhanh, thở âm sắc cao.
 - + Trẻ nhỏ: khó thở, mặt tái, mắt trợn, vã mặt hốt hoảng, cố gắng thở, thở rít sau đó ho bật ra
 - + Trẻ lớn: sặc, ho từng tràng, có khi đau nhói
 - + Hội chứng xâm nhập có thể bị bỏ qua đối với trẻ em quá nhỏ, trong lúc ngủ, động kinh
- Không sốt và khởi phát khó thở nhanh giúp phân biệt với nguyên nhân tắc nghẽn do nhiễm trùng, nhiễm siêu vi.

2. Lâm sàng

- Tắc nghẽn đường thở trên (dị vật ở thanh quản): ho, thở rít, khàn tiếng, nếu dị vật nhọn có thể gây đau, khó nuốt.
- Tắc nghẽn đường thở dưới:
 - + Dị vật ở khí quản: khó khè, khó thở từng cơn (dị vật di động trong lòng khí quản), ho đàm mủ lẫn máu, đau sau xương ức.
 - + Dị vật ở phế quản: thường dễ bị bỏ quên vì quá nhỏ và không khó thở. Chính biến chứng ở phổi cho biết sự hiện diện của nó: khó khè, phế âm giảm một bên. Viêm phổi dầu trong hóc đậu phộng có biểu hiện dữ dội.

3. Chụp X-quang

- X-quang cổ thẳng, nghiêng

- X-quang ngực: chụp hai thì hít vào và thở ra: có thể thấy dị vật cản quang (kim loại, xương) hoặc dấu hiệu nghi ngờ của dị vật không cản quang như bẫy khí, xẹp phổi.
- Chụp cản quang với lipidol bơm vào khí quản: dấu hiệu ngẽn lại hay bao quanh dị vật.

4. Soi khí - phế quản: vừa chẩn đoán vừa điều trị. Có thể lấy dị vật, thấy mủ xuất tiết, dẫn đến hút.

III. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

- Ho: bắn dị vật ra ngoài ngay hoặc sau một thời gian.
- Chết ngay tức khắc do dị vật lớn gây co thắt thanh môn, tắc nghẽn cơ học.
- Nếu dị vật tồn tại trong đường thở sẽ gây các biến chứng khác nhau tùy thuộc vào vị trí:
 - + Thanh quản: dị vật cắm chặt gây phù nề, giả mạc, có khi che lấp dị vật.
 - + Khí quản: thường dị vật di động gây rơi vào phế quản hay mắc vào thanh quản dẫn đến viêm khí - phế quản xuất tiết.
 - + Phế quản phổi: thường dị vật ở phế quản gốc gây phế quản phế viêm, áp-xe phổi, gây ho, khạc mủ hôi lẫn máu, khó thở, tổng trạng xấu. Trẻ nhỏ thường dễ tử vong vì phế quản phế viêm. Dị vật vô trùng gây viêm phổi mủ mạn tính, xơ phổi, giãn phổi ở vùng dưới dị vật và chít hẹp tại dị vật. Thường ở phế quản thì dị vật gây biến chứng nặng nhất, lệ thuộc vào:
 - Dị vật vô trùng hay không
 - Bít tắc nhiều hay không
 - Gây xẹp phổi và ứ dịch
 - Loét và nhiễm trùng niêm mạc có thể gây viêm phế quản. Nếu thủng thành phế quản gây tràn mủ - viêm mủ màng phổi, trung thất.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy thuộc vào độ nặng của tắc nghẽn.

1. Cấp cứu: khi trẻ sặc, mất tiếng, thông khí yếu

- Trẻ < 1 tuổi: thủ thuật vỗ lưng - ấn ngực theo tỉ lệ 5:5
- Trẻ > 1 tuổi: thủ thuật Heimlich từ 4-6 lần
- Không được đưa tay vào miệng móc dị vật vì có thể đẩy sâu dị vật vào.
- Nếu trẻ mất ý thức, hô hấp không hiệu quả: thở oxy 100% qua mặt nạ
 - bóp bóng giúp thở và nội soi thanh quản lấy dị vật. Trong trường hợp không thể nội soi thanh quản, thực hiện thủ thuật mở màng nhầy giáp bằng kim lớn (ví dụ: 14 gauge) hoặc mở khí quản. Trong trường hợp dị vật mềm, việc đặt nội khí quản vẫn có thể được, ống nội khí quản sẽ lách qua dị vật hoặc đẩy dị vật vào một nhánh phế quản gốc và cho phép thông khí phổi đối bên.

2. Chọn lọc: khi tình trạng bệnh nhân ổn định, thở tốt, hồng hào, không mất tiếng, thực hiện nội soi thanh quản hoặc phế quản.

3. Yếu tố thành công

- Chẩn đoán sớm
- Kỹ thuật tốt và dụng cụ tốt
- Lấy dị vật nhanh

NHIỄM TRÙNG HUYẾT

I. TỔNG QUAN

Nhiễm trùng huyết là tình trạng đe dọa tính mạng thường gặp ở đơn vị chăm sóc đặc biệt trẻ em. Nhiễm trùng huyết nặng và sốc nhiễm trùng xảy ra ở mọi nhóm tuổi, có thể kết hợp bệnh nền như sanh non hay bệnh ác tính. Cần nhận biết và can thiệp tích cực sớm nhiễm trùng nặng và sốc nhiễm trùng để cải thiện tiên lượng.

Bảng1. Sinh hiệu theo tuổi và số lượng bạch cầu

Thuật ngữ	Định nghĩa
SIRS: Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân	Có từ hai triệu chứng sau trở lên: thay đổi nhiệt độ (nhiệt độ cơ thể $> 38,5^{\circ}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$), nhịp tim nhanh hoặc chậm, thở nhanh hoặc thở máy, tăng bạch cầu hoặc giảm bạch cầu.
Nhiễm trùng huyết	SIRSkèm theo nhiễm trùng
Nhiễm trùng huyết nặng	Nhiễm trùng huyết kèm rối loạn chức năng 1 cơ quan khác: rối loạn chức năng tim mạch,ARDS/ALI, thở máy, thay đổi tri giác, tăng creatinine, tăng men gan (tăng bilihoặçALT) (bảng2)
Sốc nhiễm trùng	Giảm huyết áp hoặc giảm tưới máu không đáp ứng với liệu pháp đồ dịch
MODS/MOFS	Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan/ suy đa cơ quan: ít nhất suy hai cơ quan (bảng 2)

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG/ĐÁNH GIÁ

Nghỉ ngờ nhiễm trùng huyết nặng khi có đừ và giảm tưới máu mao mạch. Sự xuất hiện thêm của hồng ban báo động có thể nhiễm *Meningococcus* máu.

- Tuần hoàn là dấu hiệu quan trọng nhất ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng; thay đổi nhịp tim - nhịp tim nhanh hoặc nhịp tim chậm và thay đổi tưới máu. Giảm huyết áp gợi ý sốc mất bù.
- Sốc âm/sốt: sốt, da ẩm, hồng và tưới máu tốt đi kèm nhịp tim nhanh và nhịp thở nhanh. Sự phóng thích ban đầu của cytokine gây viêm làm

giảm kháng lực ngoại biên (SVR) gây giảm huyết áp tâm trương. Khi thăm khám ghi nhận huyết áp giãn rộng và mạch nảy mạnh.

- Sốc lạnh: biểu hiện giống sốc tim hay sốc giảm thể tích nặng. Mạch yếu, đầu chi lạnh và tưới máu giảm nặng. Bệnh nhân nhiễm trùng huyết tiến triển đến giai đoạn này khi cơ chế bù trừ đã bị ảnh hưởng. Chức năng cơ tim giảm và đáp ứng với catecholamine cũng có thể giảm do thiếu hụt cortisol và vasopressin tương đối.
- Hô hấp: thở nhanh do tổn thương hô hấp nguyên phát hoặc toan chuyển hoá. Bệnh nhân thường có biểu hiện kiềm hô hấp nguyên phát, sau đó giảm oxy máu và toan hô hấp khi nhiễm trùng huyết tiến triển.
- Thần kinh: kích thích, giảm tri giác do giảm tưới máu cơ quan giai đoạn cuối.
- Thận: giảm cung lượng nước tiểu.
- Da: petechia và purpura xuất hiện khi có DIC. Giảm tưới máu da có thể được ghi nhận.
- Bệnh nhi đơn vị chăm sóc đặc biệt có thể kết hợp bệnh nền:
- Con tăng áp phổi và suy thất phải nặng.
- Bệnh nhân tim một thất có thể giảm oxy máu nặng do giảm Qp:Qs khi máu bị “shunt” vào giường mạch máu ngoại biên giãn
- Biểu hiện suy tạng ghép ở bệnh nhân ghép tạng

Bảng 2. Tiêu chuẩn rối loạn chức năng cơ quan

Độ tuổi	Nhịp nhanh	Nhịp chậm	Nhịp thở	Bạch cầu $\times 10^3/\text{mm}$	Huyết áp tâm thumHg
0 ngày-1 tuần	>180	<100	>50	>25	<60
1 tuần-1 tháng	>180	<100	>40	>19,5 hay <5	<60
1 tháng-1 tuổi	>180	<90	>34	>17,5 hay <5	<70
2-5 tuổi	>140	NA	>22	>15,5 hay <6	<80
6-12 tuổi	>130	NA	>18	>13,5 hay <4,5	<90
13-18 tuổi	>110	NA	>14	>11 hay <4,5	<90

- Rối loạn chức năng tim mạch: dù đã bơm hoặc truyền tĩnh mạch $\geq 40\text{ml/kg/giờ}$:
+ Giảm HA < 5% theo tuổi hoặc HA tâm thu < 2 SD theo tuổi

- + Cần sử dụng thuốc vận mạch
- + Có hai tiêu chuẩn dưới:
 - Toan chuyển hóa không giải thích được
 - Tăng lactate máu động mạch > 2 lần giới hạn trên
 - Thiếu niệu (< 0,5 ml/kg/giờ)
 - Thời gian phục hồi màu sắc da trên 5 giây
 - Chênh lệch nhiệt độ trung ương ngoại biên > 3°C
- Hô hấp:
 - + $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ không kèm tím bầm sinh tím hoặc bệnh phổi trước đó
 - + $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg
 - + Cần $\text{FiO}_2 > 50\%$ để duy trì $\text{SpO}_2 \geq 92\%$
 - + Thở máy
- Thần kinh:
 - + Điểm Glasgow ≤ 11
 - + Thay đổi trạng thái thần kinh cấp với điểm Glasgow giảm ≥ 3 điểm so với bình thường
- Huyết học:
 - + Tiểu cầu < 80.000/mm³ hoặc < 50% tiểu cầu đếm (bệnh nhân ung bướu huyết học mạn tính)
 - + INR > 2
- Thận:

Creatinine máu ≥ 2 lần giới hạn trên giá trị bình thường theo tuổi
- Gan
 - + Bilirubin toàn phần ≥ 4 mg/dL (không áp dụng ở trẻ sơ sinh)
 - + ALT ≥ 2 lần giới hạn trên giá trị bình thường theo tuổi

III. ĐIỀU TRỊ

- Các yếu tố chính là:
 - + Nhận biết
 - + Hồi sức ban đầu
 - + Cận lâm sàng hỗ trợ

- + Kháng sinh thích hợp
- + Xác định và kiểm soát nguồn gốc
- + Sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc vận mạch hỗ trợ
- + Kiểm soát các rối loạn chuyển hoá
- + Đánh giá đáp ứng điều trị nhiều lần

1. Nhận biết: thời gian đồ đầy mao mạch và thay đổi trạng thái tri giác kèm theo sốt là dấu hiệu chuẩn. Hồng ban kết hợp gợi ý có thể nhiễm *Meningococcus* máu.

2. Hồi sức: ABCDs trong nhiễm trùng huyết

A: Đường thở

B: Hô hấp

C: Tuần hoàn

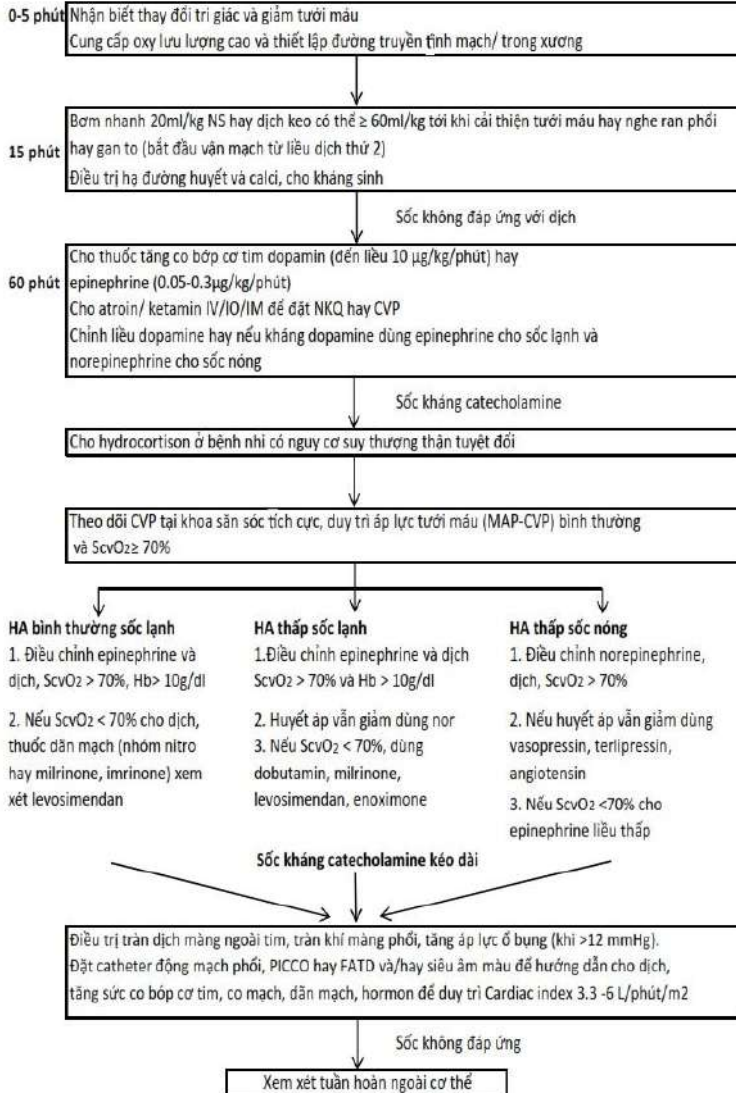
D: Đường huyết, kháng sinh, thuốc co bóp cơ tim

S: Steroid

- Đường thở: thường có giảm trạng thái tri giác và có thể cần bảo vệ đường thở.
- Hô hấp: đặt nội khí quản trong các tình huống.
 - + Giảm oxy máu: tổn thương phổi cấp: ARDS, viêm phổi
 - + Toan chuyển hoá
 - + Công hô hấp chiếm đến 40% cung lượng tim ở trẻ em; đặt nội khí quản có thể cải thiện tưới máu các cơ quan sau 40 ml/kg dịch bù
- Tuần hoàn: truyền dịch nhanh là chìa khoá điều trị.
 - + Liều đầu 20 ml/kg nên được cho trong 5-10 phút. Đường truyền tĩnh mạch cần được thiết lập nhanh cho phép bù dịch nhanh. Nếu đường truyền tĩnh mạch không được thiết lập, sử dụng đường truyền trong xương.
 - + Dịch phải được cho 20 ml/kg bolus và bệnh nhân có thể phải cần đến 200 ml/kg. Bù dịch phải thực hiện cho đến khi hết nhịp nhanh, cải thiện tưới máu cơ quan hoặc bệnh nhân có gan to hoặc ran phổi.
 - + Khi cần truyền > 40-60 ml/kg dịch nên có đường truyền trung tâm và theo dõi CVP.

- + Dịch tinh thể hoặc dịch cao phân tử (albumin 5% nên chỉ định khi đã truyền 40-60 ml/kg nhưng tiền tải chưa đạt)
- Sốc không đáp ứng với liệu pháp truyền dịch: HA hạ dù bù 40-60 ml/kg;
 - + Dopamin liều 10 µg/kg/phút được khuyến cáo.
 - + Theo dõi huyết áp liên tục nếu cần kéo dài hoặc tăng liều inotrope.
- Sốc kháng dopamin: giảm huyết áp khi dùng 10 µg/kg/phút dopamin.
 - + Sốc ấm - Norepinephrine
 - + Sốc lạnh - Epinephrine
 - + Khi HA bình thường nhưng dấu hiệu giảm tưới máu vẫn kéo dài, sử dụng dobutamin, milrinone và/hoặc thuốc giãn mạch.
 - + Thuốc co mạch khác bao gồm vasopressin và phenylephrine nếu hạ HA kéo dài dù thuốc co bóp cơ tim đã dùng tối ưu.
- Sốc kháng catecholamin - liệu pháp thay thế steroid:
 - + Khi bệnh nhân dùng steroid trong năm qua hay có nguy cơ cao thiếu hụt steroid
 - Bệnh ung bướu
 - Ghép cơ quan
 - Suyễn
 - Nhiễm *Meningococcus* máu(hội chứng Waterhouse-Friderichsen)
 - Tăng sinh thượng thận bẩm sinh
 - + Thử mẫu cortisol sớm để điều trị steroid
 - + Hydrocortisone: 1-2 mg/kg/6 giờ.
- Điều chỉnh hạ calci và đường huyết

Lưu đồ hồi sức shock nhiễm trùng trong 60 phút đầu tiên



Brierley J, Cardillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009; 37:666

3. Cận lâm sàng hỗ trợ

- Sinh hoá:
 - + Đánh giá độ toan máu
 - + Đánh giá chức năng các cơ quan
- Công thức máu:
 - + Bạch cầu tăng hoặc giảm, xuất hiện bạch cầu trung tính non.
 - + Giảm Hct và số lượng tiểu cầu khi có DIC
- Chức năng đông máu:
 - + Tăng PT, PTT, INR, d-Dimer và giảm fibrinogen có thể thấy ở bệnh nhân DIC
- Nuôi cấy thích hợp:
 - + Cấy máu và nước tiểu ở bệnh nhân trước kháng sinh.
 - + Chọc dò tủy sống nếu bệnh nhân có dấu viêm màng não
 - + Cấy catheter, ống dẫn lưu,...
 - + Cấy nội khí quản và nhuộm gram ở bệnh nhân đặt nội khí quản
- Lactate: tiền lượng tử vong sớm trong nhiễm trùng huyết
- Xét nghiệm hình ảnh học dựa vào triệu chứng hiện tại của bệnh nhân: ví dụ: X-quang ngực nếu suy hô hấp, CT bụng nếu đau ổ bụng,...

4. Lựa chọn kháng sinh

- Dữ liệu cho thấy kháng sinh không thích hợp tăng tỷ lệ tử vong và bệnh. Do đó, kháng sinh phổ rộng được khởi đầu và giới hạn lại khi tác nhân và kháng sinh đồ được xác định.
- Kháng sinh theo kinh nghiệm dựa trên bệnh cảnh lâm sàng. Bảng 3 bên dưới cho thấy lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm.
- Với nhiễm trùng bệnh viện, kháng sinh phổ rộng theo kháng sinh đồ bệnh viện và tuân thủ nguyên tắc xuống thang.

Bảng 3. Phổ kháng sinh theo kinh nghiệm

Bệnh cảnh lâm sàng	Kháng sinh	Vùng phủ
Viêm màng não – Vi khuẩn Gram dương	Vancomycin+Cephalosporin thế hệ 3	Phủ <i>S.pneumo</i> kháng thuốc
Meningitis- Gram âm <i>Diplococci</i>	Cephalosporin thế hệ 3	Giống <i>N.meningitidis</i>
Giảm bạch cầu	Vancomycin+KS bao phủ cho gram âm (GNR)	Bệnh nhân có thể mắc <i>Pseudomonas</i> và vi khuẩn khác
Sốc nhiễm độc	Clindamycin+Vancomycin	Phủ MRSA/Strep
Vi khuẩn trong catheter trung ương	Vancomycin + Cephalosporin thế hệ 3	Vancomycin cho Gram dương, chú ý <i>S. epi.</i>

5. Kiểm soát nguồn gốc

- Đánh giá theo vùng nhiễm khuẩn được xác định, ví dụ: hoại tử mắt hay viêm phúc mạc toàn thể.
- Nếu ổ nhiễm khu trú có thể điều trị bởi can thiệp phẫu thuật, ví dụ: dẫn lưu áp-xe, cần thực hiện nhanh nhất nếu có thể.

6. Điều trị nâng đỡ

- Kiểm soát đường huyết: dù thiếu bằng chứng ở trẻ em, đồng thuận điều trị tăng đường huyết ở trẻ em nặng. Ghi nhận trẻ có nguy cơ cao hạ đường huyết, khoảng mục tiêu cho phép cao hơn ở người lớn 100-150 mg/dL. Nguy cơ hạ đường huyết được chú ý ở các nghiên cứu người lớn (Brunkhorst et al, NEJM, 2008) thấy hạ đường huyết nhiều gấp 4 lần ở nhóm dùng insulin. Tỷ lệ tử vong đầu ra không khác biệt ở các nhóm nghiên cứu.
- Dinh dưỡng và ức chế tiết acid dạ dày: nhiễm trùng huyết không phải là chống chỉ định của nuôi ăn đường ruột. Nuôi ăn tĩnh mạch phải nên tránh để giảm nguy cơ nhiễm trùng thứ phát. Bệnh nhân có thể có giảm nhu động dạ dày và có lợi khi cho ăn qua môn vị. Tuy nhiên, sốc và giảm tưới máu ruột cần lưu ý đặc biệt ở bệnh nhân

dùng thuốc co mạch liều trung bình. Những bệnh nhân này cần giữ không ăn qua miệng. Dinh dưỡng dù qua đường ruột hoặc không, không nên bỏ qua nhu cầu chuyển hoá cao ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết. Loét do stress và xuất huyết dạ dày là vấn đề nghiêm trọng và dù chưa có bằng chứng mạnh mẽ, dùng kháng acid, hầu hết bệnh nhi ICU cần ức chế H₂ và ức chế bơm proton, đặc biệt khi không ăn qua đường miệng.

- Truyền máu: truyền chế phẩm máu có nguy cơ, do đó nên thực hiện cẩn thận. Cần truyền hồng cầu lắng để duy trì Hct > 30% trong các tình huống sau:
 - + Dấu hiệu sốc - giảm huyết áp, toan chuyển hoá, SVO₂ < 70% dù đã truyền dịch đủ và vận mạch
 - + Đang mất máu, chảy máu hay DIC
 - + Bệnh tim tím
 - + Thiếu máu cơ tim

IV. ĐIỀU TRỊ MỚI

- ECMO (trao đổi oxy ngoài tế bào) là quan trọng dù không thường dùng. Nên sử dụng ở bệnh nhân sốc kháng trị dù đã điều trị nội tối đa, suy đa cơ quan và bệnh nhân suy hô hấp nặng.
- Lọc máu liên tục trở thành công cụ quan trọng ở bệnh nhân suy thận và quá tải dịch. Loại bỏ các cytokine được bàn luận nhiều và cần tiếp tục nghiên cứu.
- Thay huyết tương sẽ loại bỏ cytokine, large vonWillebrand multimers và các độc chất khác. Ngày càng được sử dụng nhiều để điều trị sốc nặng dù chỉ định vẫn còn nghiên cứu.
- Vasopressin đang sốc được sử dụng trong nhiễm trùng huyết, nhưng nghiên cứu ở trẻ em còn giới hạn. Nên dùng ở trường hợp sốc giãn mạch kháng catecholamine. Bệnh nhân nhiễm trùng huyết có giai đoạn thiếu hụt vasopressin tương đối và vì thế làm tăng kháng lực ngoại biên. Vasopressin kích thích thụ thể cơ trơn mạch máu V₁ (ví dụ: thụ thể khác alpha) và tăng huyết áp trung bình. Liều ở trẻ em bắt đầu 0,01 UI/kg/giờ và có thể tăng dần 0,04 UI/phút.

V. SỐC NHIỄM TRÙNG Ở TRẺ SƠ SINH

Kiểm soát sốc nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh có vài điều đặc biệt.

- Quan điểm truyền thống: điều chỉnh cung lượng tim ở trẻ sơ sinh thì nhạy với dịch bù và thuốc vận mạch. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu mới nhất cho thấy hai chiến lược này có thể hiệu quả và nên dùng.
- Xuất huyết nội sọ: đặc biệt ở trẻ sinh non.
- Cao áp phổi ở trẻ sơ sinh (PHN): sơ sinh bị toan chuyển hoá, tăng CO_2 máu, và thay đổi nhiệt độ là nguy cơ gây cao áp phổi ở trẻ sơ sinh. Điều này dẫn đến mất bù trừ thất bại. Chiến lược điều trị bao gồm kiềm hoá, thông khí, thuốc inodilator (thuốc vừa tăng co bóp cơ tim vừa giãn mạch như dobutamin hay milrinone), hít NO hoặc thậm chí ECMO.
- Bệnh lý chuyển hoá: thiếu hụt glycogen, nội tiết tố tuyến giáp, cận giáp và trục vỏ thượng thận có thể cần liệu pháp nội tiết tố thay thế.

SỐC (R57.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Sốc là một tình trạng bệnh lý, trong đó tuần hoàn cơ thể không đảm bảo việc tưới máu mô, dẫn đến hậu quả thiếu cung cấp oxy và dưỡng chất cho mô. Nếu tình trạng này kéo dài sẽ làm tế bào bị ảnh hưởng nặng không hồi phục, tổn thương đa cơ quan và có thể tử vong.

II. CÁC GIAI ĐOẠN SỐC

- Sốc bù trừ: có sự điều chỉnh sự cân bằng nội môi để làm giảm tình trạng tưới máu và huyết áp tâm thu được giữ trong giới hạn bình thường. Nhịp tim ban đầu tăng, các dấu hiệu cơ mạch ngoại biên như chi mát, mạch nhẹ và thiếu niệu.
- Sốc có giảm huyết áp: biểu hiện giảm tưới máu tại các cơ quan, trẻ nhanh chóng bị suy tuần hoàn có thể dẫn đến ngưng tim.
- Sốc không hồi phục: tổn thương đa cơ quan nặng, kéo dài, không đáp ứng với điều trị tích cực.

III. PHÂN LOẠI: dựa vào cơ chế sinh lý bệnh, các nguyên nhân gây sốc có thể phối hợp với nhau

Cơ chế sinh lý	Tiền tải	Chức năng của tim	Hậu tải	Tưới máu mô
Dạng lâm sàng của sốc	Áp lực động mạch phổi bất	Cung lượng tim	Kháng lực ngoại biên	Độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn
Giảm thể tích	↓	↓	↑	↓
Do tim	↑	↓	↑	↓
Tái phân bố	↓/bình thường	↑	↓	↑

- Sốc giảm thể tích: phổ biến nhất ở trẻ em.
 - + Nguyên nhân do mất dịch ngoại bào (tiêu chảy cấp, lợi niệu thẩm thấu) hoặc mất dịch nội bào (xuất huyết, thoát dịch khỏi lòng mạch trong tắc ruột, bỏng,...).

- + Tiền tải giảm, chức năng co bóp tim bình thường, kháng lực ngoại biên tăng như là cơ chế bù trừ.
- Sốc phân bố:
 - + Nguyên nhân: sốc nhiễm trùng (thường gặp), sốc phản vệ hoặc tổn thương thần kinh, thuốc, ngộ độc.
 - + Sự tái phân bố lưu lượng máu bất thường do thay đổi trương lực mạch.
 - + Kháng lực ngoại biên giảm gây tăng tưới máu đến da, biên độ mạch nảy rộng (sốc ấm) sau đó kháng lực ngoại biên tăng làm giảm tưới máu da, biên độ mạch nảy hẹp (sốc lạnh).
 - + Mao mạch tăng tính thấm nên làm thất thoát huyết tương ra khoảng gian bào, làm thể tích lòng mạch giảm. Chức năng co bóp của cơ tim bị rối loạn.
 - + Tổn thương thần kinh ở tủy sống đoạn cao (trên đoạn cổ ngực 6) làm mất trương lực giao cảm gây giãn mạch không kiểm soát.
- Sốc do tim:
 - + Nguyên nhân: bệnh lý tại tim (viêm cơ tim, loạn nhịp, chấn thương) hay do tắc nghẽn dòng máu (tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi) hoặc cả hai (chẹn tim, bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch).
 - + Nhịp tim nhanh, tăng kháng lực ngoại biên, giảm cung lượng tim, gây sốc tắc nghẽn. Cần được nhận biết nhanh chóng để có phương pháp điều trị đặc hiệu.

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM LƯỜNG

1. Mục tiêu

- Xác định các dấu hiệu đe dọa tính mạng (dựa vào thăm khám lâm sàng)
- Nhận biết nhanh chóng dấu hiệu rối loạn huyết động
- Phân biệt sớm loại và các nguyên nhân sốc (dựa vào bệnh sử, lâm sàng và cận lâm sàng)

2. Đánh giá

- Tổng trạng: giảm trương lực cơ, ánh nhìn không tập trung, khóc yếu,... là biểu hiện của sự giảm tưới máu não.

- Hô hấp: thở nhanh do toan chuyển hóa, suy hô hấp trong sốc tim, sốc tắc nghẽn đòi hỏi phải can thiệp ngay lập tức như:
 - + Trần khí màng phổi áp lực: suy hô hấp, phế âm giảm bên tràn khí, tràn khí dưới da, phồng các tĩnh mạch cổ. Nguyên nhân có thể nguyên phát hay thứ phát sau chấn thương ngực.
 - + Chẹn tim cấp: suy hô hấp, tiếng tim nhỏ, mạch nghịch và tĩnh mạch cổ phồng, thường xảy ra sau chấn thương xuyên thấu ngực, nhiễm trùng, hậu phẫu tim,...
 - + Bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch: suy hô hấp và tuần hoàn, tím, tim to và/hoặc chênh lệch độ bão hòa oxy máu trước và sau ống động mạch.
 - + Thuyên tắc phổi: tím tái, suy hô hấp, đau ngực kiểu màng phổi. Bệnh này không thường gặp ở trẻ em. Có thể do tai biến khi chích catheter tĩnh mạch trung ương hay bệnh lý tăng đông di truyền.
- Tuần hoàn: tình trạng giảm tưới máu có thể được nhận định nhanh chóng trước cả đo huyết áp. Bao gồm:
 - + Độ nảy của mạch trung tâm và ngoại biên. Giảm cường độ ở mạch ngoại biên so với mạch trung tâm là do co mạch ngoại biên và sốc có thể hồi phục.
 - + Da mát hoặc lạnh, tái do hiện tượng co mạch ngoại biên, nội tạng dễ dồn máu về những cơ quan trọng yếu như tim, não. Tuy nhiên, nó còn phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường.
 - + Thời gian đổ đầy mao mạch: nghĩ đến sốc nếu > 2 giây. Tuy nhiên, nó phụ thuộc vào chủ quan khác nhau của những người quan sát và nhiệt độ môi trường.
 - + Nhịp tim: điển hình là nhịp tim nhanh, là dấu hiệu sớm của sốc nhưng không đặc hiệu (có thể gặp trong sốt, đau, sợ hãi). Nhịp tim trong giới hạn bình thường kèm các dấu hiệu của sốc có bù trừ thường xảy ra trong trường hợp tổn thương tùy sống. Thiếu oxy máu hoặc/và một số thuốc như chẹn beta, ức chế kênh calci có thể làm nhịp tim chậm. Nhịp tim chậm cũng xảy ra ở những bệnh nhân sốc nặng, sắp chết.
- Giảm huyết áp: là dấu hiệu trễ, được định nghĩa khi huyết áp tâm thu thấp hơn 95% giá trị bình thường theo tuổi.

Sơ sinh (0-28 ngày tuổi)	< 60 mmHg
Nhũ nhi (1-12 tháng tuổi)	< 70 mmHg
1-10 tuổi	< 70 mmHg + (2 × số tuổi)
> 10 tuổi	< 90 mmHg

- Thiếu niệu: do giảm dòng máu đến thận gây giảm độ lọc cầu thận.

3. Bệnh sử

- Bệnh cảnh mất dịch (như viêm dạ dày ruột, tiêu đường nhiễm ceton, xuất huyết tiêu hóa,...)
- Sốt và/hoặc có tình trạng suy giảm miễn dịch gợi ý sốc nhiễm trùng.
- Tiền căn dị ứng: thực phẩm, thuốc,...
- Ngộ độc: sắt, arsen, thuốc chẹn beta, thuốc ức chế kênh calci,...
- Bệnh tim mạn tính: bệnh cơ tim hoặc tim bẩm sinh phức tạp,...gợi ý sốc tim.
- Con suy thượng thận cấp: ở bệnh nhân có dùng corticoid kéo dài, suy tuyến yên, bệnh lý thượng thận bẩm sinh ở sơ sinh hoặc nhiễm trùng,...

4. Thăm khám lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp, SpO₂.
- Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: thở rít, khò khè (sốc phản vệ); ran ẩm (suy tim, viêm phổi); tĩnh mạch cổ nổi (suy tim, chẹn tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực); tim gallop, gan to (suy tim), tiếng tim mờ (tràn dịch màng tim); giảm mạch/huyết áp chi dưới (một số bệnh tim); bụng chướng, căng cứng, có khối u (tắc ruột, thủng ruột, viêm phúc mạc); mê đay, phù mắt (sốc phản vệ), mảng xuất huyết da (sốc nhiễm trùng).

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu tăng (nhiễm trùng, stress). Tuy nhiên, bạch cầu bình thường hoặc giảm cũng không loại trừ nhiễm trùng. Hematocrit đánh giá tình trạng xuất huyết nếu có chấn thương, nghi ngờ sốt xuất huyết. Tiểu cầu giảm trong rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa.

- Sinh hóa máu: tăng kali xảy ra trong suy thượng thận và toan chuyển hóa. Giảm calci thường thấy trong hầu hết các bệnh nhân nặng. Cần nhận biết tình trạng hạ đường huyết và điều trị kịp thời. Ion bicarbonate giảm do tụt máu kém, tiểu đường nhiễm ceton gây toan chuyển hóa thứ phát. Chức năng thận cũng cần phải đánh giá.
- Cấy máu/nước tiểu nếu trẻ có sốc nhiễm trùng.
- Dịch não tủy: khi tình trạng trẻ cho phép, nên chọc dò tủy sống làm xét nghiệm và cấy dịch não tủy.
- Định nhóm máu trong trường hợp trẻ có sốc mất máu.
- Các xét nghiệm hình ảnh học như X-quang ngực, bụng không sửa soạn, siêu âm tim nếu nghi ngờ.

VI. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ SỐC

1. Mục tiêu cần đạt

- Huyết áp tâm thu ít nhất bằng giá trị 95% percentile theo tuổi
- Mạch rõ
- Tưới máu da niêm tốt (chi ấm, CRT < 2 giây)
- Tri giác ổn định
- Cung lượng nước tiểu (≥ 1 ml/kg/giờ)

2. Lượng dịch và tốc độ truyền

- Trong sốc phân bố và sốc giảm thể tích: 20 ml/kg/liều bolus, lặp lại khi cần. Mỗi liều nên truyền trong 5-10 phút.
- Trẻ bị tiểu đường nhiễm ceton cần truyền dịch cân thận hơn: 10ml/kg/giờ x 1 liều để tránh phù não.
- Trường hợp nghi ngờ sốc tim có kèm sốc giảm thể tích: nên truyền liều dịch đầu tiên 5-10 ml/kg trong 10-20 phút.
- Bắt đầu bằng các dung dịch điện giải đẳng trương: NaCl 0,9%, Lactate Ringer. (Chứng cứ 1B).

3. Thuốc: các thuốc vận mạch được dùng khi sốc không cải thiện sau bù dịch. Những chất này tác động trên sức co bóp cơ tim, nhịp tim và mạch máu giúp cải thiện cung lượng tim.

Thuốc (liều)	Hoạt động trên thụ thể				Tác động ưu thế
	α -1	β -1	β -2	Dopaminergic	
Norepinephrine 0,1-1 $\mu\text{g/kg/phút}$	+++	++	0	0	$\uparrow$ $\uparrow$ kháng lực ngoại biên (KLNB)
Epinephrine 0,1-1 $\mu\text{g/kg/phút}$	+++	+++	++	0	$\uparrow\uparrow$ cung lượng tim (CLT), liều thấp $\downarrow$ KLNB, liều cao $\uparrow$ KLNB
Dopamin ($\mu\text{g/kg phút}$)					
0,5-2 $\mu\text{g/kg/phút}$	0	+	0	++	CLT
5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$	+	++	0	++	$\uparrow$ CLT, $\uparrow$ KLNB
10-20 $\mu\text{g/kg/phút}$	++	++	0	++	$\uparrow\uparrow$ KLNB
Dobutamin 5-20 $\mu\text{g/kg/phút}$	0/+	+++	++	0	$\uparrow$ CLT, $\downarrow$ KLNB
Isoproterenol 0,1-1 $\mu\text{g/kg/phút}$	0	+++	+++	0	$\uparrow$ CLT, $\downarrow$ KLNB

4. Những điều trị khác

- Kiểm soát đường thở: hỗ trợ oxy tối đa, giảm công thở và tái phân bố lại lượng máu từ cơ hô hấp đến các cơ quan sống còn. Đặt nội khí quản và thông khí áp lực dương khi cần thiết.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch sớm, thường là các đường ngoại biên trước. Nếu thủ thuật này không thực hiện nhanh được nhất là ở trẻ có tụt huyết áp, cần chích xương chày. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm khi bệnh nhân có hồi phục với bù dịch để giúp cho điều trị tiếp theo.

VII. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU (tùy loại sốc)

1. Sốc giảm thể tích

- Chủ yếu là bồi hoàn thể tích lòng mạch và phòng ngừa dịch mất tiếp tục trong xuất huyết, nôn ói, tiêu chảy, lợi niệu thẩm thấu, tăng tính thấm thành mạch,...

- Liều đầu: Normal saline hoặc Lactate Ringer 20 ml/kg/bolus trong 5-10 phút, có thể lặp lại 4 lần nếu tình trạng không cải thiện và không có dấu hiệu quá tải (chứng cứ 1C).
- Khi bệnh nhi không cải thiện sau tổng liều 60 ml/kg trong 30-60 phút:
 - + Lượng dịch mất không được đánh giá đúng (bong) hoặc dịch tiếp tục mất (xuất huyết trong chấn thương bụng kín, thoát mạch trong tắc ruột).
 - + Phối hợp với các nguyên nhân gây sốc khác (trẻ bị đa chấn thương, có tổn thương tủy sống).
 - + Xem xét dùng dung dịch cao phân tử cho những bệnh nhi có thoát dịch trong lòng mạch hay giảm albumin máu mà không cải thiện với liều dung dịch đẳng trương đầu tiên.
 - + Bệnh nhi có sốc mất máu cần được truyền máu và điều trị nguyên nhân.
- Sốc giảm thể tích không phổ biến ở trẻ bị tiểu đường nhiễm ceton máu. Bệnh nhi mắc bệnh tiểu đường nhiễm ceton máu nếu không cải thiện sau một liều 10 ml/kg dung dịch điện giải đẳng trương, cần phải tìm nguyên nhân gây sốc khác.

2. Sốc nhiễm trùng: dấu hiệu nhận biết gồm có sốt, xuất huyết da, bạch cầu máu tăng hoặc giảm bất thường, rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa.

- Thuốc hạ sốt làm giảm nhu cầu chuyển hóa cho cơ thể.
- Tổng lượng dịch cần truyền ít nhất 40-60 ml/kg trong 30-60 phút. Nếu không cải thiện, dùng thuốc vận mạch:
 - + Dopamin liều thấp (2-5 $\mu\text{g/kg/phút}$) khi trẻ có huyết áp bình thường.
 - + Dopamin liều tác dụng β (5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$) hoặc norepinephrine trong trường hợp hạ huyết áp và giãn mạch.
 - + Epinephrine khi bệnh nhân bị hạ huyết áp và co mạch, đã dùng liều tối đa tác dụng β của dopamin và/hoặc Norepinephrine.
- Corticoid: trẻ bị sốc nhiễm trùng kháng với các thuốc catecholamine có thể có suy thượng thận. Có thể cho một liều corticoid đầu tiên, sau đó đánh giá lại chức năng thượng thận. Dexamethasone 0,1mg/kg, tối

đa 10 mg được dùng thay hydrocortisone vì nó không ảnh hưởng đến các xét nghiệm đánh giá chức năng thượng thận sau đó.

- Kháng sinh khi nghi ngờ nhiễm trùng.

3. Sốc phản vệ

- Tiền sử có dị ứng và/hoặc thở rít, khô khè, mề đay hay phù mắt nghi có phản ứng phản vệ.
- Xử trí: Epinephrine tiêm bắp sau đó truyền tĩnh mạch nếu bệnh nhân không ra sốc, diphenhydramine tiêm bắp/tĩnh mạch và steroid, kèm truyền Normal saline tốc độ nhanh. Điều trị khô khè với thuốc giãn phế quản.

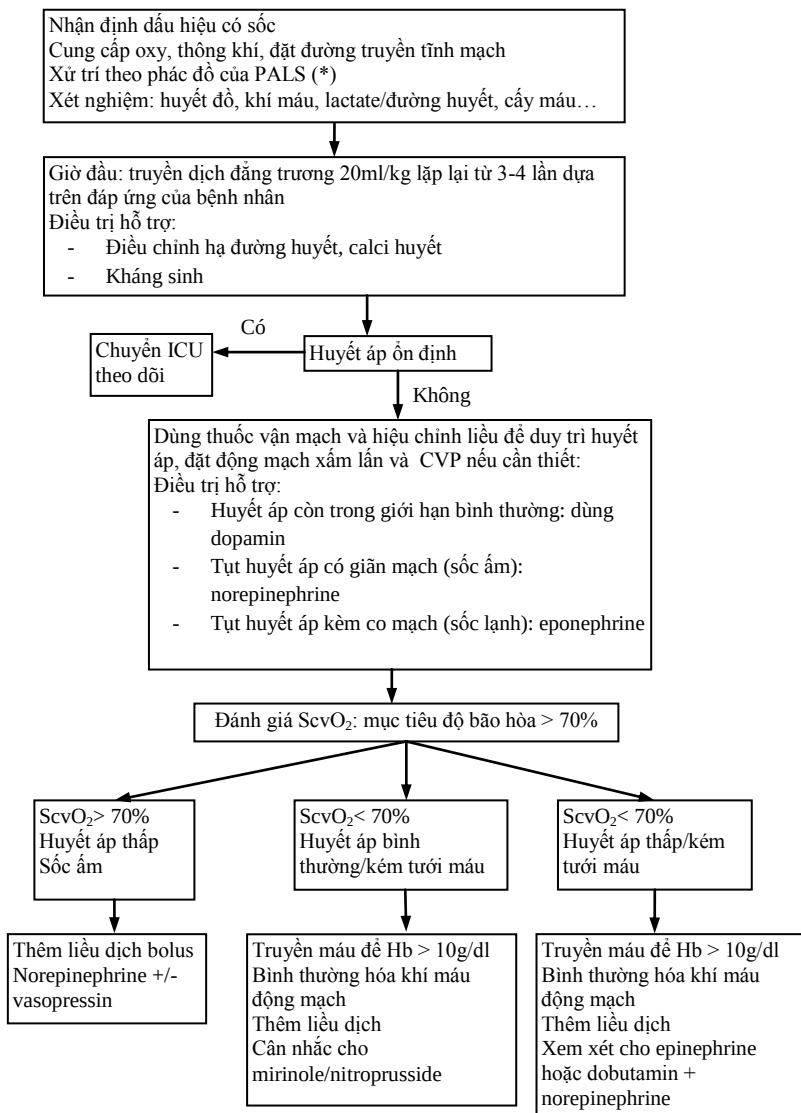
4. Sốc tim

- Tiền sử có bệnh tim, khám tim có bất thường và/hoặc tình trạng lâm sàng xấu đi khi truyền dịch.
- Xử trí: cẩn thận trong truyền dịch, một số trẻ có chức năng cơ tim kém cũng làm giảm thể tích tuần hoàn. Cần truyền dịch chậm với liều bolus 5-10 ml/kg. Dobutamin hoặc thuốc ức chế enzyme phosphodiesterase cải thiện chức năng co bóp của cơ tim và làm giảm kháng lực ngoại biên (hậu tải).
- Trong trường hợp sốc tắc nghẽn như tràn khí màng phổi, chẹn tim cấp cần những thủ thuật giải áp như chọc hút khí màng phổi, chọc dịch màng tim.
- Trẻ bị tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch cần được truyền prostaglandin E1.
- Điều trị thuyên tắc phổi bao gồm: chăm sóc nâng đỡ và thuốc tiêu sợi huyết.

VIII. THEO DÕI

- Đặt thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu
- Đo huyết áp động mạch xâm lấn để điều chỉnh vận mạch
- Đo CVP để đánh giá tiền tải
- Đo ScvO₂ giúp cho biết lượng oxy tiêu thụ cho mô cũng như tình trạng tưới máu. Các chuyên gia khuyến cáo ScvO₂ cần > 70%.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ SỐC



SỐC PHẢN VỆ (T78.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Sốc phản vệ là một tình trạng cấp tính gây ra bởi phản ứng miễn dịch trung gian IgE ở những cá thể nhạy cảm sau khi tiếp xúc với một chất ngoại sinh. Phản ứng phản vệ không miễn dịch trung gian IgE nhưng được thúc đẩy hoạt hóa trực tiếp các tế bào mast.
- Phản vệ là một cấp cứu nội khoa, có thể đe dọa tính mạng nên đòi hỏi bác sĩ lâm sàng phải biết nhận biết và điều trị kịp thời.

2. Nguyên nhân

- Thực phẩm: đậu phộng, trứng, sữa, cá, tôm, cua, đậu nành,...
- Độc tố côn trùng
- Thuốc: đặc biệt là kháng sinh (penicillin, cephalosporin,...) và thuốc gây mê, thuốc cản quang, hạt latex,...
- Máu và các chế phẩm của máu
- Vaccin, huyết thanh
- Chất cản quang có chứa iode
- Không rõ nguyên nhân

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử - Tiền sử

- Cơ địa dị ứng (suyễn, chàm, viêm mũi dị ứng), dị ứng khi tiếp xúc với thuốc, thức ăn.
- Hoàn cảnh: mới tiếp xúc (vài phút đến vài giờ) với chất lạ.

2. Dấu hiệu: tùy vào đường tiếp xúc với dị nguyên, các dấu hiệu có thể biểu hiện từ vài phút đến vài giờ.

- Tổng quát: nóng, ngứa, mệt mỏi,...
- Da niêm: đỏ da, mề đay, phù mạch
- Hô hấp: hắt hơi, chảy nước mũi, phù thanh quản, thở rít, co thắt phế quản hoặc ngưng thở
- Tim mạch: tụt huyết áp, nhịp nhanh, sốc
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy

III. CẬN LÂM SÀNG

- Test dị ứng da: tiêu chuẩn vàng, phát hiện IgE
- Định lượng IgE đặc hiệu với dị nguyên trong huyết thanh
- Định lượng Tryptase: do các tế bào mast tiết ra

IV. CHẨN ĐOÁN

- Phải nghĩ đến phản ứng phản vệ trong các trường hợp sau:
 - + Các triệu chứng xuất hiện ngay lập tức hay vài giờ sau tiếp xúc với một chất có khả năng gây dị ứng.
 - + Triệu chứng xuất hiện đột ngột : khó thở, tím tái, trụy mạch, mề đay,...
 - + Tiền căn có phản ứng phản vệ.
- Tiêu chuẩn lâm sàng của phản vệ: khi có một trong ba nhóm tiêu chuẩn sau:
 1. Khởi phát cấp tính với tổn thương da và/hoặc niêm mạc (phù, ngứa, mề đay) kết hợp với một trong hai dấu hiệu sau:
 - Rối loạn hô hấp : khó thở, tím tái, co thắt phế quản, khó thở thanh quản
 - Tụt huyết áp hay giảm tưới máu các cơ quan (giảm trương lực cơ, ngất, hôn mê)
 2. Khởi phát nhanh sau khi tiếp xúc chất gây dị ứng và có hai trong bốn dấu hiệu:
 - Triệu chứng da và/hoặc niêm mạc (đỏ da, mề đay, phù nề niêm mạc)
 - Rối loạn hô hấp (như trên)
 - Tụt huyết áp hay giảm tưới máu các cơ quan
 - Triệu chứng tiêu hóa: ói, đau quặn bụng,...
 3. Tụt huyết áp sau khi tiếp xúc với chất đã biết dị ứng với bệnh nhân.
Tụt huyết áp:
 - Trẻ 1-12 tháng: huyết áp tâm thu < 70 mmHg
 - Trẻ 1-10 tuổi: huyết áp tâm thu < 70 mmHg + 2 × số tuổi
 - Trẻ 11-16 tuổi: huyết áp tâm thu < 90 mmHg

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Tắc nghẽn khí đạo trên
- Hen phế quản nặng
- Tình trạng sốc khác
- Tình trạng rối loạn tri giác
- Phản ứng Vagal
- Tăng thông khí do lo lắng

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Ưu tiên: adrenalin, oxy, bù dịch.
- Sau đó: antihistamin, corticoid.

2. Cụ thể

- Tiếp cận theo A-B-C:
 - + Ngưng tiếp xúc dị nguyên, nếu có.
 - + Nếu bệnh nhân có khó thở thanh khí phế quản nặng hoặc thở không hiệu quả: đặt nội khí quản, cung cấp 100% oxy.
- Adrenalin 1‰ 0,01 ml/kg (tối đa 0,3 ml) tiêm bắp, có thể lặp lại mỗi 5 phút. Vị trí tiêm thường ở mặt trước bên ở 1/3 giữa đùi. Hoặc adrenalin 1‰ (1 ml adrenalin 1‰ pha 9 ml NaCl 9‰) 0,1 ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút. Sau khi adrenalin tiêm bắp và bù dịch không hiệu quả, dùng adrenalin truyền tĩnh mạch 0,1 - 1 µg/kg/phút trong trường hợp sốc kéo dài; truyền liên tục tốt hơn truyền ngắt quãng.
- Nếu bệnh nhân vẫn tụt huyết áp sau khi tiêm adrenalin: truyền Lactate Ringer hoặc NaCl 9‰ 20 ml/kg trong 10-20 phút, có thể lặp lại nếu huyết áp chưa ổn định kèm tư thế Trendelenburg (đầu thấp hơn chân 30°).
- Nếu bệnh nhân còn co thắt phế quản nặng: Salbutamol khí dung 0,15mg/kg (tối thiểu 1,5 mg, tối đa 5 mg) và/hoặc truyền tĩnh mạch 0,1-0,3 µg/kg/phút.
- Antihistamin:
 - + Antihistamin H1:

- Diphenhydramin 1-2 mg/kg/6 giờ (TB, TM), dùng ít nhất trong 48 giờ hoặc:
- Pipolphen 50 mg/ống: 1 mg/kg TM (tối đa 25 mg/lần) hoặc:
- + Antihistamin H2:
 - Cimetidin 5 mg/kg (u, TB, TM) hoặc:
 - Ranitidin 1-2 mg/kg (u, TB, TM)
- Steroid: giảm tần suất và độ nặng của phản ứng pha trễ trong phản ứng phản vệ hai pha.
- + Đường tĩnh mạch: cân nhắc nếu có sốc hay co thắt phế quản nặng, dùng trong 24-48 giờ
 - Hydrocortisone 5 mg/kg/4-6 giờ hoặc:
 - Methylprednisolon 1-2 mg/kg/4-6 giờ
- + Đường uống: prednisone 1-2 mg/kg/ngày
- Lưu ý: theo dõi dấu hiệu sinh tồn liên tục.

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP HỒI SỨC

- Tuyệt đối: suy hô hấp, sốc, phản ứng phản vệ kéo dài hay diễn tiến nhanh.
- Tương đối: phản ứng phản vệ nhẹ, phản ứng phản vệ nặng có thể có pha chậm sau 1-72 giờ (6-12 giờ). Phản ứng phản vệ hai pha thường gặp ở bệnh nhân có triệu chứng chậm sau tiếp xúc hay tiếp xúc qua đường tiêu hóa hay chỉ định adrenalin trễ.

VIII. PHÒNG NGỪA

- Tránh dùng chất cản quang ở bệnh nhân có tiền căn dị ứng. Nếu bắt buộc phải dùng, cần cho diphenhydramine và corticoid trước.
- Giải mã cảm ở những bệnh nhân dị ứng thuốc hoặc kháng sinh.
- Đối với trẻ bị dị ứng thức ăn, cần giáo dục về việc phòng tránh thức ăn gây dị ứng cho người chăm sóc, nhận biết sớm các triệu chứng và xử lý kịp thời.
- Lưu ý: luôn hỏi tiền căn dị ứng trước khi cho bệnh nhân sử dụng thuốc, sẵn sàng hộp chống sốc, ghi thông tin về tác nhân gây dị ứng vào sổ khám bệnh và báo cho gia đình bệnh nhân.

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI (E87.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nhu cầu nước và điện giải

Cân nặng	Nhu cầu nước/ ngày	Tổng dịch
10 kg đầu	100 ml/kg	1.000
10 kg kế tiếp	50 ml/kg	500
Các kg kế tiếp	20 ml/kg	

Mỗi 100 ml nước

- Na: 3 mEq
- K: 2 mEq
- Ca: 0,5-1 mEq

2. Thành phân các chất điện giải trong dịch cơ thể

Dịch	Natri (mEq/l)	Kali (mEq/l)	Chlor (mEq/l)	Dịch thay thế
Dạ dày	20-80	5-20	100-150	1/2 NS
Tụy	120-140	5-15	90-120	NS
Ruột non	100-140	5-15	90-130	NS
Mật	120-140	5-15	80-120	NS
Mở hồi tràng	45-135	3-15	20-115	1/2 NS hoặc NS
Tiêu chảy	10-90	10-80	10-110	1/2 NS
Bóng	140	5	110	NS hoặc LR
Bình thường	10-30	3-10	10-35	1/2 NS
Bệnh xơ nang	50-130	5-25	50-110	

II. NATRI

1. Hạ natri máu

- Natri máu < 135 mEq/L
- Cấp tính < 48 giờ

1.1. Nguyên nhân

Thể tích dịch ngoại bào	Nồng độ natri niệu	
	< 25 mEq/l	> 25 mEq/l
Giảm	- Bệnh lý dạ dày ruột - Xơ nang - Ảnh hưởng muộn thuốc lợi tiểu - Bỏng - Chảy máu	- Suy thượng thận - Ảnh hưởng sớm thuốc lợi tiểu - Hội chứng mất muối do não
Bình thường hoặc tăng	Thể tích dịch ngoại bào tăng	Thể tích dịch ngoại bào bình thường
	- Suy tim - Hội chứng thận hư - Xơ gan	- SIADH - Suy thận - Ngộ độc nước

1.2. Yếu tố ảnh hưởng

- Tăng lipid máu: $[Na] \text{ hiệu chỉnh} = [Na] \text{ đo được} + 0,002 \times \text{lipid (mg/dL)}$
- Tăng protein máu: $[Na] \text{ hiệu chỉnh} = [Na] \text{ đo được} + 0,25 \times [\text{protein (g/dL)} - 8]$
- Tăng đường huyết: $[Na] \text{ hiệu chỉnh} = [Na] \text{ đo được} + 1,6 \times ([\text{Glucose}] - 100 \text{mg/dL}) / 100$.

(Natri giảm đi 1,6 mEq/L mỗi 100 mg/dL glucose tăng).

1.3. Lâm sàng

- Giảm nhẹ: đau đầu, buồn nôn, nôn, co cứng cơ, ngủ gà, kích thích, mất định hướng, giảm phản xạ.
- Giảm nặng: co giật, hôn mê, ngưng thở
 Natri máu < 115 mEq/l (Peter gross)
 Natri máu < 120 mEq/l hay tốc độ giảm > 0,5 mEq/l/ giờ (Michael london)
 Natri máu < 125 mEq/l (Karen E. Yeates)
 Não: biểu hiện phụ thuộc vào nồng độ và tốc độ giảm, giảm natri → nước từ huyết tương vào não → phù não

- Trong điều trị: nếu tăng natri nhanh, osmol máu tăng nhanh → mất nước tế bào não → hội chứng thoái hóa myelin do áp suất (central pontine myelinolysis).

1.4. Điều trị

a. Nguyên tắc

Điều trị hạ natri máu song song bồi hoàn thể tích dịch ngoại bào.

b. Bệnh nhân có sốc mất nước

Natriclorua 0,9% tốc độ 20 ml/kg/giờ truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.

c. Bệnh nhân có dấu hiệu mất nước nặng và natri < 130 mEq/L

Natriclorua 0,9% trong dextrose 5% truyền tĩnh mạch theo phác đồ điều trị mất nước cho đến khi có chỉ định bù dịch bằng đường uống.

Theo dõi ion đồ mỗi 4 giờ cho đến ổn định hoặc bù đường uống.

d. Bệnh nhân không sốc, không dấu hiệu mất nước nặng

- Hạ natri máu nặng có biểu hiện thần kinh:
 - + Truyền natri clorua 3% 4 ml/kg qua bơm tiêm trong 30 phút (4ml/kg natriclorua 3% tăng Na^+ 3 mmol/L).
 - + Sau đó kiểm tra ion đồ, nếu Natri máu còn thấp thì lặp lại liều thứ 2 cho đến khi natri máu đạt 125 mEq/l tổng liều không quá 10ml/kg.
- Hạ natri máu không biểu hiện thần kinh:
 - + Điều chỉnh thường trong vòng 48 giờ.
 - + Không tăng natri máu quá nhanh, không quá < 0,5 mEq/l/giờ.
 - + Lượng natri thiếu cần bù:

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu} = 0,6 \times \text{cân nặng (kg)} \times (135 - \text{Na}^+ \text{ đo được})$$

$$\text{Na}^+ \text{ cho trong 24 giờ} = \text{Na thiếu} + \text{nhu cầu Na}$$

Lượng natri theo nhu cầu: 3 mEq/100 mL dịch.

- Cách dùng: 1/2 TTM trong 8 giờ đầu, 1/2 truyền trong 16 giờ kế tiếp.
- Nếu hạ natri do quá tải dịch hoặc tiết ADH không thích hợp (Natri/nước tiểu > 20 mEq/L và nồng độ Osmol máu thấp < 280mosm/L, Osmol nước tiểu cao > 100 mosm/L, tỉ trọng nước tiểu tăng > 1020).
 - + Không cần bù natri (trừ khi hạ natri máu có biểu hiện thần kinh)

- + Hạn chế dịch 50% nhu cầu
- + Dịch Natrichlorua 0,9% trong dextrose 5%
- + Furosemid 0,5 mg/kg TM

2. Tăng natri máu > 150 mEq/l

a. Nguyên nhân

- Mất nước
- Thận: đái tháo nhạt do thận, thần kinh, lợi tiểu, bệnh lý ống thận, tiểu đường
- Không nhận biết: sốt, bông, găng sức, thờ nhanh
- Tiêu hóa: tiêu chảy, ói,...
- Giảm cung cấp nước
- Nhập nhiều muối

b. Lâm sàng

- Chủ yếu trên hệ thần kinh gồm: ngủ gà, rối loạn tâm thần, co giật
- Vọp bẻ, giảm phản xạ gân cơ sâu, suy hô hấp

c. Điều trị

- Nguyên tắc điều trị:
 - + Chỉ làm giảm natri máu tốc độ chậm không quá 12 mEq/L/ngày để tránh nguy cơ phù não.
 - + Điều chỉnh thường trong vòng 48 giờ.
- Bệnh nhân có sốc mất nước:
 - + Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.
 - + Sau đó truyền dextrose 5% in Saline 0,45%.
 - + Tốc độ giảm natri máu không quá 0,5-1 mEq/L/giờ. Nếu tốc độ Natri máu giảm > 1 mEq/L/giờ sẽ giảm tốc độ truyền 25%.
 - + Sau đó nếu nước tiểu tốt có thể truyền Dextrose 5% in Saline 0,2%.
- Bệnh nhân không sốc:
 - + Tránh hạ natri máu quá nhanh sẽ có nguy cơ phù não.
 - + Dung dịch nên chọn là dextrose 5% in saline 0,2%.
 - + Nếu thể tích dịch ngoại bào bình thường có thể cho furosemid 1mg/kg TM hoặc TB lần đầu và lặp lại mỗi 6 giờ nếu cần.

III. KALI**1. Hạ kali máu:** < 3,5 mEq/L**a. Nguyên nhân**

Dự trữ giảm			Dự trữ bình thường
Tăng huyết áp	Huyết áp bình thường		
	Thận	Ngoài thận	
Bệnh lý mạch máu thận	Toan hóa ống thận	Mất qua da	Kiểm chuyển hóa
Tăng Renin	Hội chứng Fanconi	Mất qua tiêu hóa	Cường insulin
Tăng	Hội chứng Bartter	Lạm dụng thực	Bạch cầu cấp
mineralocorticoid	Tiểu đường nhiễm ceton	Lạm dụng thuốc	β_2 catecholamine
Hội chứng Cushing	Kháng sinh	nhuận trường	Liệt chu kì có
	Lợi tiểu	Chán ăn thần kinh	tính gia đình do
	Amphotericin B	Dinh dưỡng kém	hạ K^+ máu
Xét nghiệm			
$\uparrow K^+$ niệu	$\uparrow K^+$ niệu	$\downarrow K^+$ niệu	$\uparrow K^+$ niệu

b. Biểu hiện lâm sàng: yếu/liệt cơ vân, liệt ruột, rối loạn nhịp tim. Thay đổi trên ECG: chậm khử cực, sóng T thấp hoặc không có sóng T, có thể có sóng U.

c. Chẩn đoán

- Máu: ion đồ, ure/creatinin, đường huyết, khí máu động mạch
- Nước tiểu: TPTNT, K^+ , Na^+ , Cl^- , 17-Ketosteroids
- Khác: ECG, xét nghiệm đánh giá hội chứng Cushing.

d. Xử trí: phụ thuộc vào độ nặng của triệu chứng

Potassium chloride (40 mEq K = 3 g KCl)

- Đường uống: Kaleoride 600 mg/viên, liều 1-4 mEq/kg/ngày chia 2-4 lần.
- Dạng truyền tĩnh mạch: Potassium chloride 10%, liều 0,5-1 mEq/kg/liều, tốc độ 0,5 mEq/kg/giờ trong 1-2 giờ, tối đa 1 mEq/kg/giờ (trường hợp hạ kali có rối loạn nhịp).

Nồng độ trong dịch pha truyền đường ngoại biên: 40 mEq/L

Nồng độ trong dịch pha truyền đường trung ương: 80 mEq/L

+ Cấp: tình lượng thiếu và bù bằng potassium chloride 10%. Bù qua đường uống an toàn hơn nếu được, ít nguy cơ tăng kali máu do bù quá mức. Theo dõi sát K⁺ máu.

+ Mạn: xác định nhu cầu hằng ngày. Bù bằng potassium chloride 10%.

2. Tăng kali máu: > 5 mEq/L

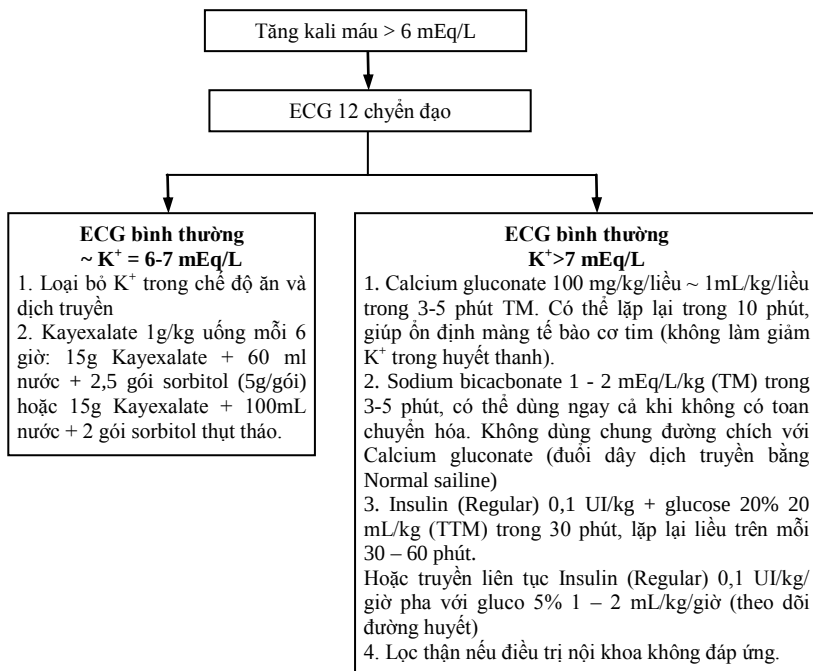
a. Nguyên nhân

Dự trữ tăng		Dự trữ bình thường
↑ K ⁺ niệu	↓ K ⁺ niệu	Hội chứng ly giải u Tăng bạch cầu (>100 K/ μ L) Tăng tiểu cầu (>750 K/ μ L) Toan chuyển hóa Mẫu máu tán huyết Toan hóa ống thận type 4 Hủy cơ do chấn thương Tăng thân nhiệt ác tính Ngộ độc Theophylline
Truyền máu cũ K ⁺ ngoại sinh Hội chứng Spitzer	Suy thận Giảm Aldosterone Nhạy cảm Aldosterone Giảm Insulin Lợi tiểu giữ Kali Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh	

b. Biểu hiện lâm sàng: yếu cơ vân, dị cảm, thay đổi trên ECG tùy theo mức tăng kali:

- Sóng T cao nhọn
- Mất sóng P, QRS giãn rộng
- ST chênh xuống với QRS giãn rộng sau đó
- Chậm nhịp tim, block nhĩ thất, loạn nhịp thất, xoắn đỉnh, ngưng tim

c. Xử trí: ngưng dịch truyền có chứa kali.



IV. CALCI

Ca toàn phần	
Non tháng	1,55- 2,75 mmol/L
0-10 ngày tuổi	1,9-2,6 mmol/L
10 ngày - 24 tháng tuổi	2,25-2,75 mmol/L
2-12 tuổi	2,2-2,7 mmol/L
12-18 tuổi	2,1-2,55 mmol/L
Ca ion hóa	
0-1 tháng	1,0-1,5 mmo/L
1-6 tháng	0,95-1,5 mmo/L
1-18 tuổi	1,22-1,37 mmo/L

1. Hạ calci máu

a. Nguyên nhân:

- Nhược tuyến phó giáp
- Thiếu vitamin D
- Tăng phosphate máu
- Viêm tụy
- Dinh dưỡng kém
- Thuốc (thuốc chống co giật, Cimetidine, Aminoglycosis, ức chế kênh calci)
- Tăng/hạ Mg máu
- Sơ sinh có mẹ bị cường tuyến phó giáp
- Thiếu Calcitriol (vitamin D hoạt tính)
- Hội chứng ly giải u

b. Biểu hiện lâm sàng: co cứng, rối loạn thần kinh-cơ với yếu, dị cảm, vọp bẻ, thay đổi trạng thái tâm thần, co giật, co thắt thanh quản, loạn nhịp tim.

- ECG thay đổi: QT dài
- Dấu hiệu Trousseau
- Dấu hiệu Chvostek

c. Chẩn đoán

- Máu: Calci ion hóa và toàn phần, phosphate, alkaline phosphatase, Mg^{2+} , protein toàn phần, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, hormon tuyến phó giáp (PTH).
- Nước tiểu: Ca^{2+} , phosphate, creatinine.
- Khác: X-quang ngực (kiểm tra tuyến ức), X-quang xương cổ tay, chân (còi xương), ECG (tìm QT dài).

d. Xử trí

- Calcium chloride 10% (1,36 mEq/mL) 1 g calci chloride có 270mg Ca nguyên tố (13,5 mEq).
- Trong trường hợp ngưng tim hoặc ngộ độc thuốc chẹn kênh calci: 20mg/kg/liều TMC mỗi 10 phút, tốc độ tối đa không quá 100mg/phút. Nếu đáp ứng: truyền 20-50 mg/kg/giờ, tốc độ tối đa không quá 45-90 mg/kg/giờ với nồng độ tối đa 20 mg/mL.

- Cấp: calci chloride, calcium gluconate đường tĩnh mạch.
- Mạn: dùng calci dạng uống.

e. Lưu ý

- Những triệu chứng hạ calci máu có thể khó đáp ứng với việc bổ sung calci do tình trạng hạ magne máu.
- Hạ phosphate máu nặng nên được xử trí trước khi điều chỉnh hạ Calci máu do sỏi thận, mô bị calci hóa nếu $[Ca^{2+}] \text{ toàn phần} + [PO_4^{3-}] \geq 55$.

2. Tăng calci máu

a. Nguyên nhân

- Cường tuyến phó giáp
- Ngộ độc vitamin D
- Dung nạp nhiều Ca ngoại sinh
- Bệnh lý ác tính
- Bất động kéo dài
- Lợi tiểu thiazide
- Hoại tử mỡ dưới da
- Hội chứng William
- Bệnh u hạt (sarcoidosis)
- Cường giáp
- Hội chứng kiềm do uống nhiều sữa có hàm lượng Calci cao

b. Biểu hiện lâm sàng: yếu cơ, kích thích, ngủ gà, co giật, hôn mê, vọp bẻ cơ bụng, biếng ăn, nôn ói, tiểu nhiều, uống nhiều, sỏi thận, viêm tụy, thay đổi trên ECG (QT ngắn).

c. Chẩn đoán

- Máu: Calci ion hóa và toàn phần, phosphate, alkaline phosphatase, Mg^{2+} , protein toàn phần, albumin, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH
- Nước tiểu: Ca^{2+} , phosphate, creatinine
- Khác: ECG (khoảng QT ngắn), X-quang KUB (thận - niệu quản - bàng quang), siêu âm hệ niệu (tìm sỏi thận)

d. Xử trí

- Điều trị bệnh nền

- Bù dịch: tăng cung lượng nước tiểu và bài tiết calci. Nếu GFR và huyết áp ổn định, truyền Normal saline có kali theo nhu cầu, truyền với tốc độ gấp 2-3 lần tốc độ cơ bản cho đến khi Ca^{2+} về bình thường
- Lợi tiểu với furosemide 0,5-1 mg/kg TM
- Lọc thận đối với những ca nặng, kháng trị
- Dùng steroid ở những bệnh u hạt ác tính, ngộ độc vitamin D để giảm vitamin D và sự hấp thu calci.
- Trường hợp tăng calci máu nặng kéo dài, cho calcitonin hoặc bisphosphate (hội chẩn chuyên khoa Nội tiết).

V. MAGNE

1. Hạ Mg máu

a. Nguyên nhân

- Tăng mất qua đường niệu: toan hóa ống thận, thuốc lợi tiểu, tăng calci máu, hóa trị liệu, dùng những chất kích thích adrenergic mạn tính.
- Tăng mất qua đường tiêu hóa: hội chứng kém hấp thu, suy dinh dưỡng nặng, tiêu chảy, nôn ói, hội chứng ruột ngắn.
- Nội tiết: đái tháo đường, rối loạn chức năng tuyến phó giáp, cường Aldosterone.
- Giảm cung cấp: truyền tĩnh mạch dung dịch không chứa Mg kéo dài.

b. Biểu hiện lâm sàng: chán ăn, nôn ói, yếu cơ, trầm cảm, rối loạn tâm lý, tăng phản xạ, co cứng bàn tay, chân, rung giật, tetany, thay đổi ECG (nhịp nhĩ, thất lạc chỗ, xoắn đỉnh).

c. Chẩn đoán

- Máu: Mg^{2+} , Ca^{2+} toàn phần và ion hóa
- Khác: đánh giá lượng mất qua thận/tiêu hóa, nguyên nhân nội tiết

d. Xử trí

- Magne sulfate 15% (1,2 mEq/mL).
+ Hạ Mg/Ca máu: 25-50 mg/kg/liều mỗi 4-6 giờ, tối đa 2 liều đơn (TM, TB); 100-200 mg/kg/liều x 4 lần/ngày (uống)

+ Liều nhu cầu hằng ngày: 30-60 mg/kg/ngày (uống) hoặc 0,25-0,5mEq/kg/ngày.

- Cấp: magne sulfate
- Mạn: magne oxide hoặc magne sulfate

2. Tăng Mg máu

a. Nguyên nhân

- Suy thận
- Cung cấp quá mức: suyễn, thuốc xổ, thuốc kết hợp phosphate

b. Biểu hiện lâm sàng: giảm phản xạ gân sâu, ngủ gà, lú lẫn, suy hô hấp (1 vài ca đặc biệt: trẻ sanh non/mẹ có dùng magne sulfate để giảm cơn gò, nhưng sẽ về bình thường trong vòng 72 giờ).

c. Chẩn đoán: Mg^{2+} , Ca^{2+} toàn phần và ion hóa, urea/creatinin.

d. Xử trí

- Ngưng dịch, thuốc có Mg
- Lợi tiểu
- Bổ sung calci
- Lọc thận nếu nồng độ cao đe dọa tính mạng

VI. PHOSPHATE

1. Hạ phosphate máu

a. Nguyên nhân

- Đói
- Hội chứng kém hấp thu
- Điều trị đái tháo đường nhiễm ceton
- Dùng corticoid
- Tăng mất qua thận (khiếm khuyết ống thận, lợi tiểu)
- Thiếu hụt vitamin D/còi xương do thiếu vitamin D
- Trẻ sanh non rất nhẹ cân không được đáp ứng đủ nhu cầu.

b. Biểu hiện lâm sàng: chỉ xảy ra ở nồng độ rất thấp ($< 1\text{mg/dL}$) gồm kích thích, dị cảm, lú lẫn, co giật, ức chế sự co bóp cơ tim, ngưng thở ở trẻ sanh non cực nhẹ cân, hôn mê.

c. Chẩn đoán

- Máu: phosphate, calci ion hóa và toàn phần, alkaline phosphatase, Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH.
- Nước tiểu: Ca^{2+} , phosphate, creatinine, pH.

d. Xử trí

- Trường hợp khởi phát âm thầm: potassium phosphate hoặc sodium phosphate đường uống.
- Khởi phát cấp tính: potassium phosphate hoặc sodium phosphate đường tĩnh mạch.

2. Tăng phosphate máu**a. Nguyên nhân**

- Nhược tuyến phó giáp
- Cung cấp phosphate quá nhiều (đường uống, tĩnh mạch, thực thảo)
- Hội chứng ly giải u
- Giảm GFR < 25%

b. Biểu hiện lâm sàng: giống hạ calci máu**c. Chẩn đoán**

- Máu: phosphate, calci ion hóa và toàn phần, alkaline phosphatase, Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH, CTM, KMDM.
- Nước tiểu: TPTNT, Ca^{2+} , phosphate, creatinine

d. Xử trí

- Hạn chế thức ăn chứa phosphate
- Dùng thuốc kết hợp phosphate giúp giảm hấp thu phosphate trong thực phẩm
- Ly giải tế bào (nếu chức năng thận bình thường): bolus Normal saline và Mannitol TTM
- Lọc thận nếu bệnh nhân có suy thận

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Không nâng nồng độ Natri > 8 mEq/l trong 24 giờ	IA (Pubmed)

RỐI LOẠN TOAN - KIỀM (E87.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tình trạng toan - kiềm của máu được biểu hiện qua nồng độ ion H^+ (dưới dạng pH). Nồng độ của H^+ cần được giữ trong giới hạn nhất định. Sự mất cân bằng pH sẽ ảnh hưởng đến hoạt động của các tế bào và có thể gây tử vong.
- Các rối loạn toan kiềm hay gặp:
 - + Toan chuyển hóa
 - + Kiềm chuyển hóa
 - + Toan chuyển hóa và kiềm hô hấp
 - + Rối loạn toan kiềm hỗn hợp
 - + Các rối loạn toan kiềm và bù trừ

II. CÁC BƯỚC ĐỌC KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

1. Các thông số

Thông số	Trị số bình thường	Ý nghĩa
pH	7,35-7, 45	
PaCO ₂	35-45mmHg	Áp suất riêng phần của CO ₂ trong máu
PaO ₂	80-100mmHg	Áp suất riêng phần của O ₂ trong máu
SaO ₂	93-97%	Độ bão hòa oxy của Hb trong máu
HCO ₃ ⁻	22-26mEq/L	Nồng độ HCO ₃ ⁻ trong huyết tương
tCO ₂	24-28mEq/L	Nồng độ HCO ₃ ⁻ trong điều kiện chuẩn
ctO ₂	15,8-22,2 V%	Tổng lượng oxy trong máu
BBE	-2 - +2mEq/L	Kiểm dư trong máu
BEecf	-2 - + 2mEq/L	Kiểm dư trong dịch ngoại bào
AaDO ₂	< 10-60 mmHg	Khuynh áp oxy giữa phế nang và máu động mạch

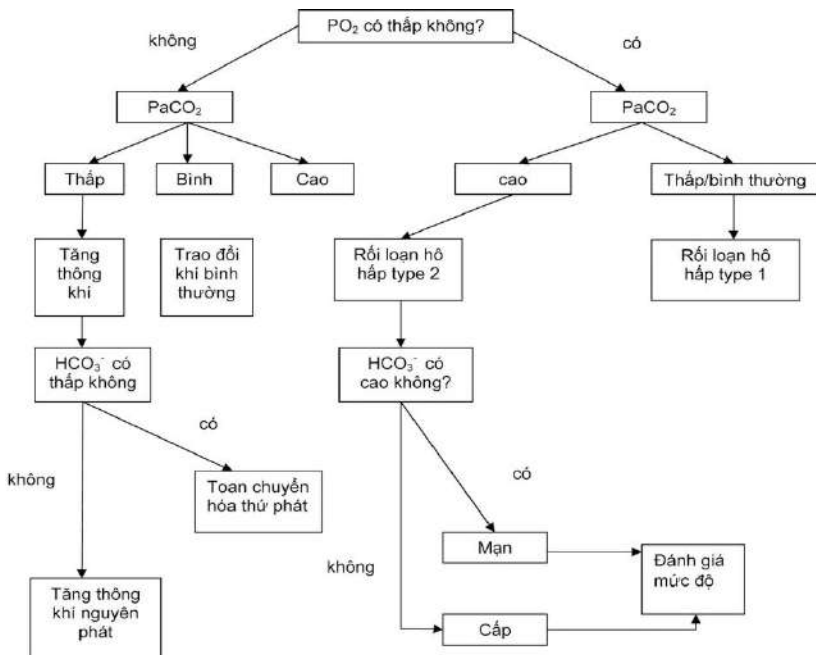
- Khoảng trống ion - anion gap (AG): sai biệt giữa tổng số ion dương không đo được và tổng số ion âm không đo được.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

2. Phân tích nhanh: đánh giá sự trao đổi khí ở phổi và tình trạng toan kiềm

- Đánh giá sự trao đổi khí ở phổi.

Mức độ giảm nồng độ oxy trong máu		
	PaO ₂	SaO ₂
Nhẹ	60-79 mmHg	90-94%
Trung bình	40-59 mmHg	75-89%
Nặng	< 40 mmHg	< 75%



Loại 1: Do bất thường trao đổi oxy ở phổi (tổn thương phế nang,...)

Loại 2: Do thông khí không thích hợp (tắc nghẽn đường hô hấp,...)

- Đánh giá toan kiềm

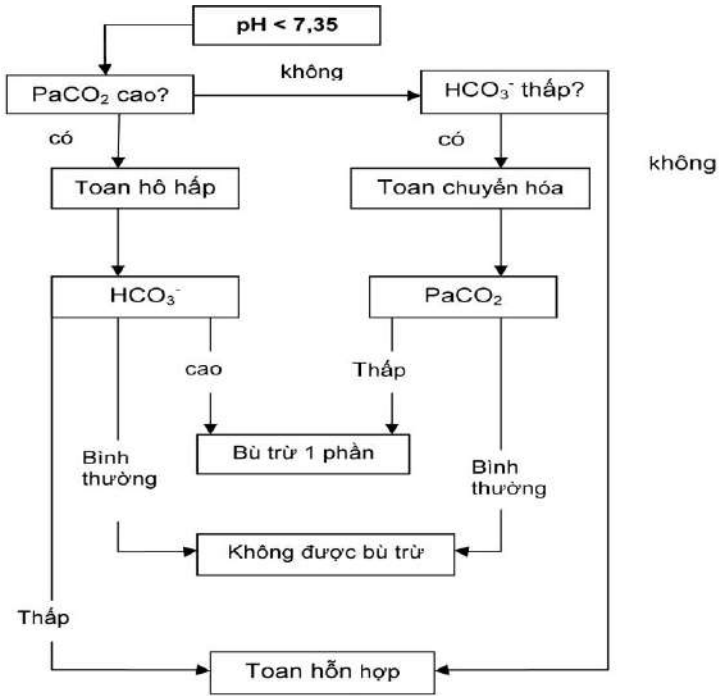
pH - PaCO₂ - HCO₃⁻

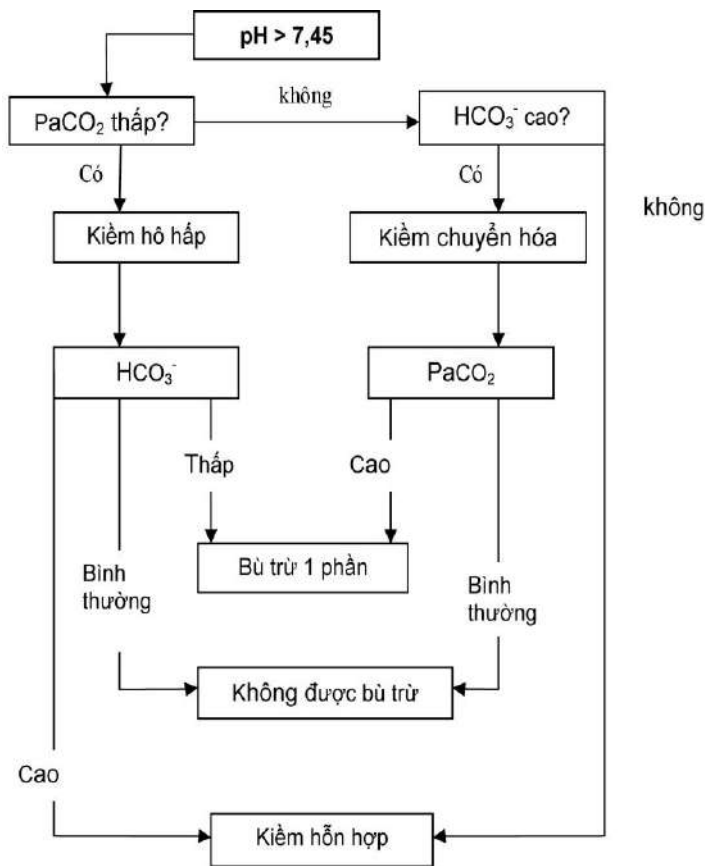
Tình trạng	RL nguyên phát	pH	PCO ₂	HCO ₃	Bù trừ
Toan hô hấp	PCO ₂ ↑	↓	↑	BT	HCO ₃ ↑
Kiềm hô hấp	PCO ₂ ↓	↑	↓	BT	HCO ₃ ↓
Toan chuyển hóa	HCO ₃ ↓	↓	BT	↓	CO ₂ ↓
Kiềm chuyển hóa	HCO ₃ ↑	↑	BT	↑	CO ₂ ↑

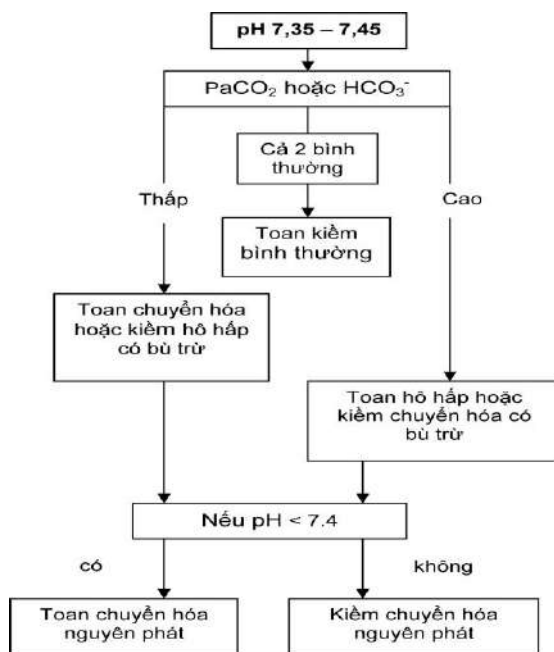
(Chú thích: ↑: tăng, ↓: giảm, BT: bình thường)

Lưu ý:

- Luôn luôn đánh giá và giải quyết bệnh nguyên
- Bù trừ bằng chuyển hóa tính bằng ngày, trong khi đó sự bù trừ do hô hấp tính bằng phút
- Không bao giờ có tình trạng bù trừ quá mức







III. TOAN CHUYỂN HÓA

Khi pH dịch ngoại bào < 7,35 và $\text{HCO}_3^- < 21 \text{ mEq/L}$, $\text{BE} < -3$.

1. Nguyên nhân

Toan chuyển hóa không tăng anion gap		Toan chuyển hóa có tăng anion gap
Kali máu giảm	Kali máu tăng	
Tiêu chảy Bệnh lý toan hóa ống thận xa (type I), ống thận gần (type II) Dùng Acetazolamide	Giảm Aldosteron Dùng lợi tiểu không mất kali Tăng urê máu Toan hóa ống thận (type IV)	Do tăng acid lactic: Nhiễm trùng huyết Sốc Các thuốc (salicylate, ...) và độc tố (acid hữu cơ) Thiếu men G6PD Nhiễm ceton trong đái tháo đường, đói Ngộ độc: rượu methanol, ethylen glycol Suy thận cấp, mạn

2. Lâm sàng

- Giai đoạn đầu: tăng nhịp tim, thở nhanh, sâu (Kussmall), đau bụng, ói mửa.
- Giai đoạn sau: lơ mơ, hôn mê nếu toan máu nặng. Giảm co bóp cơ tim, giãn mạch → suy tim, tụt huyết áp.

3. Điều trị

- Mục tiêu: nâng HCO_3^- đạt 15-18 mEq/L và $\text{pH} > 7,2$
- Chỉ định bù Bicarbonate: khi toan hô hấp được giải quyết (nếu có)
+ $\text{pH} < 7,2$ hoặc $\text{HCO}_3^- < 8$ mEq/L
+ Toan chuyển hóa trong sốc $\text{HCO}_3^- < 15$, $\text{PCO}_2 < 25-35$ mmHg
+ Ketoacidosis/tiểu đường: $\text{pH} < 7,1$ hoặc $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq/L
- Công thức bù: Gọi HCO_3^- thiếu là A
$$\text{HCO}_3^- \text{ thiếu} = (\text{HCO}_3^- \text{ mong đợi} - \text{HCO}_3^-_{\text{BN}}) \times 0,2 \text{ (0,5 nếu toan nặng)} \times \text{cân nặng.}$$

Hay $\text{HCO}_3^- \text{ thiếu} = (18 - \text{HCO}_3^-_{\text{BN}}) \times 0,4 \times \text{cân nặng.}$
Hay $\text{HCO}_3^- \text{ thiếu} = \text{BE} \times 0,4 \times \text{cân nặng.}$
- Chỉ bù $\frac{1}{2}$ lượng tính toán (A).
- Khi truyền bicarbonate theo dõi: ion đồ, truyền chậm. Không truyền vận mạch dopamin, dobutamin, chích calcium chung đường truyền Natri bicarbonate.

❖ Cách bù cụ thể:

- $\text{pH} \geq 7,25$: bù 6-8 giờ với NaHCO_3 1,4% tiêm TM
- $7,25 \geq \text{pH} \geq 7,15$: bù trong 6-8 giờ
Dùng NaHCO_3 1,4%
 $\frac{1}{2}$ lượng A được tiêm TM trong 1-2 giờ
 $\frac{1}{2}$ lượng A còn lại tiêm TM trong 6-8 giờ
- $\text{pH} \leq 7,15$: bù trong 4-6 giờ
1-2 mEq/Kg TM chậm (NaHCO_3 4,2%)
Phần còn lại tiêm TM trong 4-6 giờ (NaHCO_3 1,4%)
- Điều trị bệnh nền đi kèm.

IV. TOAN HÔ HẤP

$\text{pH} < 7,35$ và $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.

1. Nguyên nhân

- Giảm thông khí:
 - + Ngoại vi: chấn thương tủy sống, viêm não tủy, yếu liệt chi, gù vẹo cột sống.
 - + Trung ương: kiềm chuyển hóa nặng, hội chứng ngưng thở khi ngủ, điều trị oxy cao ở bệnh nhân suy hô hấp mạn.
- Tại phế nang: OAP, suyễn, viêm phổi, viêm tiểu phế quản, tràn khí - dịch màng phổi.
- Tắc nghẽn đường hô hấp: dị vật đường thở, viêm thanh quản, co thắt thanh quản,...

2. Lâm sàng

- Tăng CO_2 /máu: giãn mạch máu kết mạc và trên mặt, nhức đầu, lừ đừ, hôn mê, run giật cơ, phù gai thị do tăng áp lực nội sọ do giãn mạch máu.
- Kèm các triệu chứng của suy hô hấp: thở co kéo, tím tái,...

3. Điều trị

Chủ yếu bằng cách điều trị suy hô hấp với hỗ trợ hô hấp tích cực, có thể đặt NKQ bóp bóng hoặc thở máy với tần số nhanh. Thận bù trừ bằng tăng hấp thu HCO_3^- 6-12 giờ sau.

V. KIỀM CHUYỂN HÓA

$\text{pH} > 7,55$, $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$.

1. Nguyên nhân

Điều trị quá nhiều HCO_3^- hoặc mất H^+ (ói mửa). Thường gặp nhất ở trẻ em là hẹp môn vị phì đại hoặc mất dịch dạ dày qua sonde dạ dày quá nhiều mà không ức chế histamin H_2 .

2. Lâm sàng

- Tăng kích thích thần kinh do rối loạn kênh calci, kali, tăng tiết Acetylcholin ở đầu tận thần kinh, giảm tưới máu lưu lượng não
- Giảm thông khí thứ phát do tăng pH, gây giảm thông khí tưới máu
- Tăng tính kích thích cơ tim
- Yếu cơ, liệt ruột do hạ kali máu
- Bệnh gây kiềm chuyển hóa do cường Mineralocorticoid.

3. Điều trị

- Kiểm chuyển hóa nhẹ: chỉ cần điều chỉnh bệnh lý nền.
- Kiểm chuyển hóa nặng chia hai nhóm: có đáp ứng với Natriclorua 0,9% (Cl⁻ nước tiểu < 10-15 mEq/L) và không đáp ứng (Cl⁻ nước tiểu > 10-20 mEq/L):
 - + Nhóm có đáp ứng: đánh giá lượng nước mất và bù với NaCl 0,9%.
Thường gặp trong bệnh mất H⁺ qua đường tiêu hóa hoặc thận.
 - + Nhóm không đáp ứng liên quan đến giảm tính hấp thu Cl của ống thận (Hội chứng Bartter, tăng hoạt động của Mineralocorticoid, tăng calci máu, cường cận giáp) → phải điều chỉnh bệnh nền kèm theo bù K⁺ và Cl⁻.

VI. KIỂM HÔ HẤP

1. Nguyên nhân

Do tăng thông khí (ngộ độc salicylate, bệnh lý hệ thần kinh trung ương, sốt, lo sợ, găng sức, nhiễm trùng huyết, thông khí nhân tạo quá mức, Hysterie) → phổi thải nhiều CO₂ làm giảm PaCO₂ nên tăng pH.

2. Lâm sàng: hậu quả của kiểm chuyển hóa

- Tetany do giảm calci máu
- Thở nhanh sâu

3. Điều trị

- Chủ yếu trấn an bệnh nhân, có thể cho thở lại không khí bệnh nhân thở ra bằng túi nhựa
- Nếu đang thông khí cơ học thì điều chỉnh lại các thông số máy

VII. RỐI LOẠN TOAN KIỂM HỖN HỢP: các dạng thường gặp:

1. Toan chuyển hóa - toan hô hấp

- Ngưng tim, ngưng thở
- Phù phổi nặng
- Ngộ độc

2. Toan chuyển hóa - kiểm hô hấp

- Ngộ độc salicylate
- Xơ gan kèm nhiễm trùng huyết

3. Kiểm chuyển hóa/toan chuyển hóa

- Suy thận kèm ối nhiều
- Nhiễm ceton kèm ối nhiều

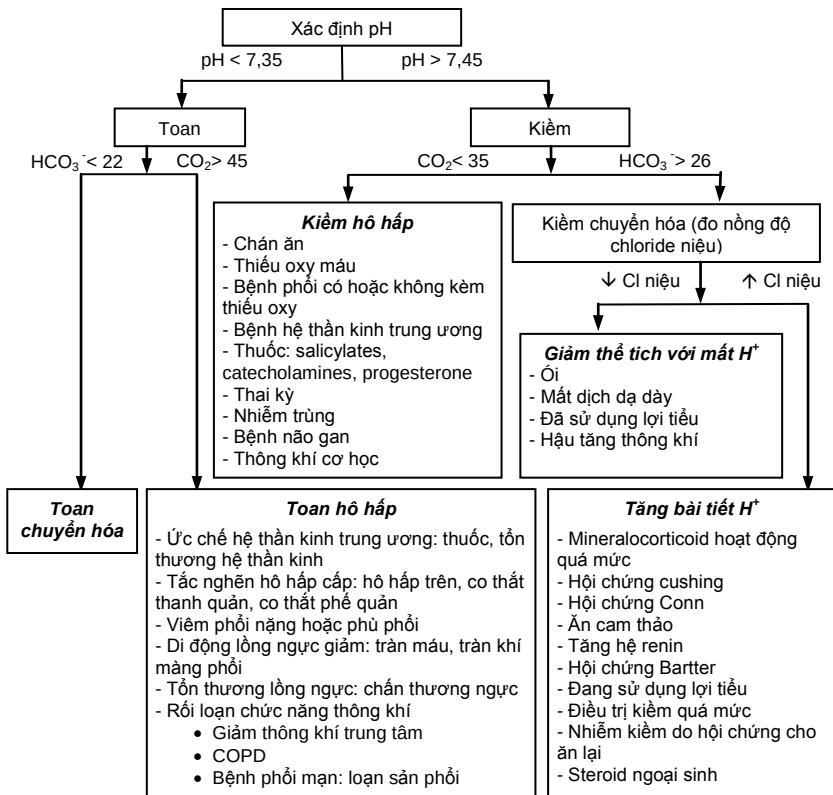
4. Kiểm chuyển hóa - toan hô hấp

- Viêm phổi kèm nôn ối nhiều
- Dùng nhiều dung dịch kiềm hay lợi tiểu/suyễn

5. Kiểm chuyển hóa/kiềm hô hấp

- Xơ gan + nôn ối nhiều
- Xơ gan + dùng lợi tiểu

NGUYÊN NHÂN RỐI LOẠN TOAN KIỀM



HÔN MÊ (R40.2)

Hôn mê là một trạng thái bệnh lý của não, biểu hiện lâm sàng gồm rối loạn ý thức, mất hay giảm trí tuệ, mất vận động tự chủ, mất cảm giác, chỉ duy trì tuần hoàn, hô hấp và bài tiết. Nguyên nhân do tổn thương cấu trúc hai bán cầu đại não, hệ thống lưới thân não và suy chức năng vỏ não.

I. LÂM SÀNG

1. Các dấu hiệu thần kinh giúp định vị trí tổn thương

- Vỏ não bị tổn thương: mất ý thức.
- Tổ chức dưới vỏ bị tổn thương: rối loạn vận động và trương lực cơ.
- Gian não (Mesencephale) - vùng đồi thị và hạ đồi bị tổn thương: rối loạn trung khu nghe nhìn, rối loạn thần kinh thực vật.
- Cuống não bị tổn thương: hôn mê, mất phản xạ ánh sáng (*nhân dây thần kinh III*).
- Cầu não: có các nhân V, VI, VII, khi tổn thương mất phản xạ ánh sáng, mất phản xạ mắt búp bê.
- Hành tủy: nhân dây IX, X, XI, khi bị tổn thương mất phản xạ nuốt, hô hấp, tim mạch, đe dọa tính mạng.

2. Phân độ hôn mê: có hai cách:

- **Cách 1:** dùng cho nguyên nhân nội khoa

+ *Hôn mê độ 1:* hôn mê nhẹ

- Ý thức còn nhưng xa xăm
- Đáp ứng được y lệnh lời nói
- Kích thích đau phản ứng còn chính xác
- Phản xạ giác mạc (+). Cách thực hiện: lấy bông gòn se nhỏ, đưa từ phía thái dương (*nằm ngoài thị trường*) quẹt vào giác mạc bệnh nhi. Mắt nhắm: phản xạ dương tính. Mắt không nhắm: phản xạ âm tính.

+ *Hôn mê độ 2:* hôn mê vừa

- Mất ý thức, không đáp ứng y lệnh, lời nói
- Kích thích đau phản ứng kém chính xác
- Duỗi cứng mắt vô
- Phản xạ giác mạc giảm

+ *Hôn mê độ 3*: hôn mê nặng

- Mất hoàn toàn các đáp ứng
- Duỗi cứng mắt não
- Đồng tử giãn
- Phản xạ ánh sáng (-)
- Phản xạ giác mạc (-)
- Rối loạn thần kinh thực vật

+ *Hôn mê độ 4*: hôn mê không hồi phục hay chết não

Tiêu chuẩn chết não: mê, không còn đáp ứng vỏ não, không còn phản xạ đồng tử (giãn 4-9 mm), không còn phản xạ mắt tiền đình, không còn phản xạ giác mạc, không còn phản xạ hàm dưới, không còn phản xạ nuốt, không còn phản xạ ho, và bệnh nhân ngưng thở khi làm test ngưng thở (test sau cùng).

- **Cách 2:** Dùng thang điểm Glasgow, không chính xác đối với trẻ nhỏ (Xem bài Chấn thương sọ não).

Người bình thường: V + M + E = 15 điểm

Sau 24 giờ: Từ 8 điểm trở xuống rất nặng.

Từ 3-6 điểm có khả năng tử vong sau 48 giờ.

3. Thăm khám bệnh nhân hôn mê

- **Hỏi bệnh sử:**

- + Tiền căn chấn thương
- + Đang điều trị thuốc gì?
- + Tiếp xúc với độc chất
- + Tiền căn bệnh lý trước đây (*động kinh, sốt rét,...*)

- **Kiểu xuất hiện hôn mê:**

+ *Khởi đầu chậm:*

- Khởi đầu hôn mê chậm + dấu thần kinh khu trú: u não, máu tụ, áp-xe não.
- Hôn mê sau một trạng thái lú lẫn: rối loạn chuyển hóa.

+ *Khởi đầu nhanh:*

- Hôn mê nhanh: tai biến mạch máu não
- Hôn mê có khoảng tỉnh: tụ máu nội sọ
- Hôn mê có dấu màng não: viêm màng não, xuất huyết dưới màng nhện

- **Kiểu thở của hôn mê:**

- + Thở nhanh sâu: hôn mê do đái tháo đường, do toan chuyển hóa nặng.
- + Thở chậm nông: hôn mê trong ngộ độc thuốc, ức chế thần kinh trung ương hoặc tổn thương não nặng.
- + Nhịp thở Cheynes-Stoke, có cơn ngưng thở (*trong lụt não thất*).
- + Tam chứng Cushing (*mạch chậm, cao huyết áp, nhịp thở bất thường*): tăng áp lực não nặng.

- **Mùi hơi thở:**

- + Mùi thuốc trừ sâu: hôn mê do ngộ độc thuốc rầy
- + Mùi trái cây chín thối: hôn mê gan, hôn mê do đái tháo đường
- + Mùi rượu: hôn mê do ngộ độc rượu
- + Mùi tỏi: ngộ độc phosphore vô cơ

- **Đồng tử:**

- + Co nhỏ: hôn mê do ngộ độc thuốc phiện, phosphore hữu cơ
- + Giãn một bên: hôn mê do khối choán chỗ nội sọ
- + Giãn hai bên: tổn thương não nặng hoặc do ngộ độc thuốc atropin

Phản xạ đồng tử là dấu hiệu đáng tin cậy phân biệt hôn mê do tổn thương thực thể thần kinh hay hôn mê do rối loạn chuyển hóa.

Phản xạ ánh sáng mất sớm trong hôn mê thần kinh.

Phản xạ ánh sáng còn ở các giai đoạn của hôn mê do biến dưỡng trừ giai đoạn cuối.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Chấn thương sọ não

2. Các nguyên nhân khác không chấn thương

- **Bất thường về cấu tạo:**

- + Ấc tính:
 - Khối u tiền phát não
 - Tầm nhận do bệnh bạch huyết cấp
- + Đầu nước
- + Mạch máu
 - Xuất huyết tự nhiên
 - Vỡ mạch máu não do dị dạng (*Anevrysme*)

- **Rối loạn biến dưỡng:**

- + Bệnh lý não do thiếu máu hoặc thiếu oxy não
- + Đái tháo đường hay hạ đường huyết
- + Suy gan cấp hay tối cấp
- + Suy vỏ thượng thận cấp.
- + Tăng giảm Na^+ máu quá ngưỡng
- + Hội chứng Reye
- + Tăng ammoniac máu bẩm sinh
- + Rối loạn biến dưỡng acid amin bẩm sinh
- + Thiếu vitamin B6, PP, B1 hoặc acid folic
- **Ngộ độc:** hóa chất hoặc thuốc
 - + *Viêm nhiễm hệ thần kinh trung ương*
 - Viêm màng não mủ
 - Viêm não màng não siêu vi
 - Áp-xe não
 - + *Hạ hoặc tăng nhiệt độ thành linh.*
 - + *Nguyên nhân khác:*
 - Lồng ruột
 - Hội chứng huyết tán tăng urê huyết
 - Sốc chảy máu
 - Sốc nhiễm độc

III. BIẾN CHỨNG: các biến chứng gồm có hai loại:

1. Biến chứng liên quan tới hôn mê

- Giảm thông khí đưa đến ngưng thở
- Viêm phổi hít, xẹp phổi, bội nhiễm phổi
- Rối loạn nhịp tim, nhịp tim chậm
- Nhiễm trùng huyết
- Rối loạn điều hòa nhiệt độ: tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt
- Lở loét ngoài da, loét giác mạc

2. Các biến chứng liên quan đến nguyên nhân gây hôn mê

- Tăng áp lực nội sọ
- Rối loạn huyết động học
- Tụt não, chết não
- Sống trong tình trạng thực vật

IV. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc

- Thông hô hấp, ổn định tuần hoàn
- Phát hiện bệnh lý ngoại thần kinh
- Điều trị hỗ trợ, ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

1. Điều trị hỗ trợ, ngừa biến chứng

Lưu thông đường thở: tư thế ngửa đầu nâng cằm, hút đàm nhớt.

- Đánh giá xử trí suy hô hấp:

Nếu tím tái, cho thở O_2 bảo đảm $SpO_2 > 95\%$ hay $PaO_2 > 70$ mmHg, giữ PCO_2 28-32 mmHg. Nếu SpO_2 không cải thiện với O_2 qua cannula, phải đặt nội khí quản, tránh thiếu oxy não gây phù não.

- Hỗ trợ tuần hoàn:

+ Nếu có sốc thì chú ý thông khí, truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/giờ.

+ Nếu thất bại: dùng đại phân tử

+ Trường hợp bệnh lý não do cao huyết áp:

- Dùng Furosemide 0,5-1 mg/kg tĩnh mạch chậm
- Nifedipine 0,1-0,5 mg/kg nhỏ dưới lưỡi

+ Kiểm soát co giật (xem bài Co giật)

+ Điều trị tăng áp lực nội sọ (xem bài Phù não)

+ Hạ sốt

+ Điều chỉnh nước điện giải và thăng bằng kiềm toan

2. Điều trị nguyên nhân

- Chấn thương sọ não: điều trị nội khoa ± phẫu thuật
- Hạ đường huyết: xem bài Hạ đường huyết
- Điều chỉnh rối loạn điện giải: thường là hạ Na máu
- Hôn mê do ngộ độc, đái tháo đường, sốt rét thể não
- Các hôn mê do bệnh khác cần điều trị theo chuyên khoa

3. Dinh dưỡng và theo dõi

- Tốt nhất là nuôi ăn qua ống thông dạ dày.
- Từ ngày thứ 4 trở đi:
 - + Tính đủ năng lượng và các chất
 - + Cho ăn nhiều lần, tốc độ chậm tránh nguy cơ sặc

- + Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn khi: bệnh nhân co giật, sốc, suy hô hấp chưa ổn định hay xuất huyết tiêu hóa.
- Ngăn ngừa bội nhiễm, ngừa nhiễm trùng bệnh viện. Kháng sinh chỉ dùng khi nghi ngờ hôn mê do nhiễm trùng hay có bội nhiễm.
- Hút đàm, vật lý trị liệu, xoay trở, vỗ lưng, vệ sinh răng miệng, thân thể.
- Theo dõi: mạch, HA, nhiệt độ, nhịp thở, tri giác, co giật, các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ dấu thần kinh định vị. Các xét nghiệm ion đồ, đường huyết, dịch não tủy.

SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN (K72.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Suy gan cấp (SGC) là phát triển bệnh não gan trong vòng 8 tuần ở bệnh nhân vàng da với bệnh sử không có bệnh gan trước đó. Hay nói khác đi bệnh nhân có:

- Biểu hiện sinh hóa tổn thương gan
- Không biết có bệnh gan mạn trước đó
- Rối loạn đông máu không điều chỉnh được bởi vitamin K
INR > 1,5 nếu kèm bệnh lý não hay > 2 nếu không kèm bệnh lý não.

2. Nguyên nhân: tùy thuộc tuổi của bệnh nhi

- Sơ sinh:
 - + Nhiễm trùng: *Herpesvirus*, *Echovirus*, *Adenovirus*, virus viêm gan B
 - + Chuyển hóa: galactosemia, tyrosinemia, hemochromatosis, bệnh ty lap thể
 - + Thiếu tưới máu: bệnh tim bẩm sinh, mổ tim, viêm cơ tim, ngạt nặng
- Trẻ lớn:
 - + Nhiễm trùng: virus viêm gan A, B, *Herpesvirus*, nhiễm trùng khác
 - + Thuốc: valproate, isoniazid, paracetamol, carbamazepine, halothane
 - + Độc tố: amanita phalloides, carbon tetrachloride, phosphorus
 - + Chuyển hóa: không dung nạp Fructose di truyền, bệnh Wilson
 - + Thiếu tưới máu: bệnh tim bẩm sinh, mổ tim, viêm cơ tim, ngạt nặng, hội chứng Budd-Chiari
 - + Khác: bệnh tự miễn (viêm gan), bệnh ác tính

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo nguyên nhân nhưng đặc biệt có suy chức năng gan với hạ đường huyết, rối loạn đông máu và bệnh lý não. Vàng da có thể là dấu hiệu trễ, đặc biệt ở bệnh chuyển hóa.

- Khởi phát có thể trong vài giờ hoặc hàng tuần. Hầu hết bệnh nhi phát triển suy gan tối cấp thì khỏe mạnh trước đó, không có bệnh sử bệnh nội khoa quan trọng và không phơi nhiễm rõ với bệnh viêm gan hoặc độc chất.
- Viêm gan siêu vi:
 - + Tất cả thể viêm gan siêu vi có biểu hiện lâm sàng tương tự. Có thể có tiền triệu với hội chứng “giống cúm” gồm mệt mỏi, đau cơ, nôn, ói mửa và tiêu chảy và tiếp theo là vàng da điển hình của viêm gan siêu vi cấp. Bệnh có thể tiến triển nhanh ở giai đoạn này hoặc xấu đi sau một khoảng thời gian cải thiện.
 - + Dấu hiệu báo động của bệnh tiến triển: men gan tăng nhiều, thời gian prothrombin kéo dài mà không đáp ứng với vitamin K, vàng da kéo dài với tăng bilirubin nhanh, giảm kích thước gan, lú đờ nhiều, có thể ảo giác, hiếm khi xuất huyết và trụy mạch.
 - + Bệnh tiến triển dần với vàng da nặng và thờ có mùi gan. Biểu hiện bệnh lý não như ngủ gà, lú lẫn, kích thích, không đáp ứng kích thích đau. Kích thước gan có thể lớn, bình thường hay nhỏ tùy theo giai đoạn bệnh. Có thể chảy máu chỗ chích, mũi hay đường tiêu hóa.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm cơ bản

- Sinh hóa: bilirubin, transaminases, alkaline phosphatase, albumin, ion đồ, creatinine, urea, calci, phosphate, ammonia, lactate, glucose.
- Huyết học: huyết đồ, PT, PTT, yếu tố V hay VII, nhóm máu.
- Khí máu động mạch
- Bilan nhiễm trùng, chọc dò tủy sống,...
- Chẩn đoán hình ảnh: X-quang phổi, siêu âm bụng, CT scan hay MRI đầu, EEG.

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Huyết thanh: huyết thanh chẩn đoán virus viêm gan siêu vi A, B, C, E, EBV, CMV, HSV, các virus khác, nồng độ paracetamol, đồng, ceruloplasmin (ở trẻ > 3 tuổi, tự kháng thể, immunoglobulin).

- Nước tiểu: các độc chất chuyển hóa, amino acid, succinylacetone, các acid hữu cơ.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán: dựa vào kết hợp lâm sàng, biểu hiện sinh hóa và các xét nghiệm đặc hiệu. Trong suy gan cấp:

- Tăng bilirubin trực tiếp nhiều
- Aminotransferases (ALT, AST) có thể rất cao (> 1.000 IU/l), hoặc có thể giảm thẳng đứng so với xét nghiệm lần cuối.
- Amonia huyết tương thường tăng gấp 2-8 lần (> 100 $\mu\text{mol/l}$).
- Creatinine huyết thanh có thể tăng thứ phát với biến chứng thận, trong khi urê có thể cao.
- Hạ đường huyết và khó điều chỉnh.
- Khí máu có thể bất thường từ kiềm hô hấp đến toan chuyển hóa và hô hấp hỗn hợp, thường kèm với tình trạng thiếu oxy.
- Chức năng đông máu: thiếu các yếu tố đông máu và biểu hiện rối loạn đông máu.
- Tiểu cầu thường hay giảm, do tiêu thụ hay giảm sản xuất.
- Bạch cầu thay đổi từ cao tới thấp.

2. Chẩn đoán phân biệt các loại viêm gan siêu vi

- Viêm gan siêu vi B xảy ra trong ba tình huống lâm sàng:
 - + Trẻ nhỏ không chích ngừa, có mẹ là người mang trùng HBV mà gần đây có đảo ngược huyết thanh với kháng thể antiHBe.
 - + Ở người mang trùng mạn tính mà đồng nhiễm với delta hoặc virus khác.
 - + Hiếm hơn, ở trẻ khỏe chưa có miễn dịch sau khi truyền máu hoặc chích xì ke hoặc bị lạm dụng tình dục.
- Adenovirus gây suy gan cấp thì diễn hình bởi sốt nặng kéo dài, suy gan và giảm neutrophil.
- Viêm gan EBV có thể kèm với hạch to và thiếu máu suy tủy.
- Parvovirus có thể có phát ban ở mặt và tán huyết hoặc suy tủy.

3. Thuốc và ngộ độc

- *Paracetamol* (acetaminophen) quá liều gây suy gan cấp liên quan với liều (> 15 g), tuổi và dùng đồng thời với rượu hoặc thuốc khác. Gan

to giữa ngày thứ 3 và 5, có thể kèm với suy thận. Toan chuyển hóa lactic, hạ đường huyết sớm và suy thận. Chẩn đoán xác định bằng cách đo nồng độ paracetamol hay chất chuyển hóa trong huyết thanh và nước tiểu.

- *Ngộ độc sodium valproate*: khi có bệnh sử dùng thuốc và ở trẻ chậm phát triển, co giật. Aminotransferases thường tăng, nhưng chỉ ở mức độ nhẹ đến trung bình (thường < 400 IU/l) và vàng da nhẹ (bilirubin thường < 200 μ mol/l).
- *Ngộ độc Amanita phalloides* có thể trong hầu hết ngộ độc nấm.

4. Bệnh gan chuyển hóa

- Trẻ nhỏ với bệnh gan chuyển hóa thường có hạ đường huyết, toan chuyển hóa và co giật. Bệnh lý não có thể khó nhận biết và rối loạn đông máu có thể bỏ sót, đặc biệt nếu vàng da biểu hiện trễ. Teo gan nhanh chóng thì không thường biểu hiện. Xét nghiệm tầm soát gồm đo Amino acid huyết tương và nước tiểu, lactate huyết tương và dịch não tủy và/hoặc sinh thiết cơ cho electron transport chain enzyme.
- Suy gan cấp là một biểu hiện của bệnh Wilson. Vòng Kayser-Fleischer giác mạc có ở 50% trẻ lớn. Tán huyết, tăng nhẹ transaminase và một alkaline phosphatase thấp tương đối có thể đề nghị chẩn đoán.

5. Phân độ lâm sàng bệnh lý não gan

Phân độ bệnh lý não gan			
Độ	Rung giật (arтеріxix)	Thay đổi EEG	Lâm sàng
I (Tiền triệu)	Nhẹ	Ít	Giảm nhẹ trí tuệ, rối loạn chu kỳ ngủ
II (Đe dọa)	Dễ dàng kích thích	Thường có nhịp chậm toàn thể	Ngủ gà, lú lẫn, hôn mê, hành vi không đúng, mất định hướng, tính

			tình thay đổi
III (Bất tỉnh)	Hiện diện nếu bệnh nhân hợp tác	Chậm bắt thường rõ	Lơ mơ, hỏi không đáp ứng, lú lẫn rõ, nói sảng, tăng phản xạ Babinski (+)
IV (Hôn mê)	Thường mất	Xuất hiện sóng delta giảm biên độ	Mê, đáp ứng đau kiểu mất não hay mất vỏ

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp tổng quát

- Tần suất theo dõi tùy thuộc độ nặng của bệnh, mỗi ngày ở các trường hợp nhẹ, mỗi 4-6 giờ ở hôn mê độ III và IV, và gồm: huyết đồ, khí máu và điện giải đồ, aminotransferase, thời gian prothrombin.
- Theo dõi mỗi ngày creatinine, bilirubin và amonia huyết tương.

Xử trí suy gan tối cấp

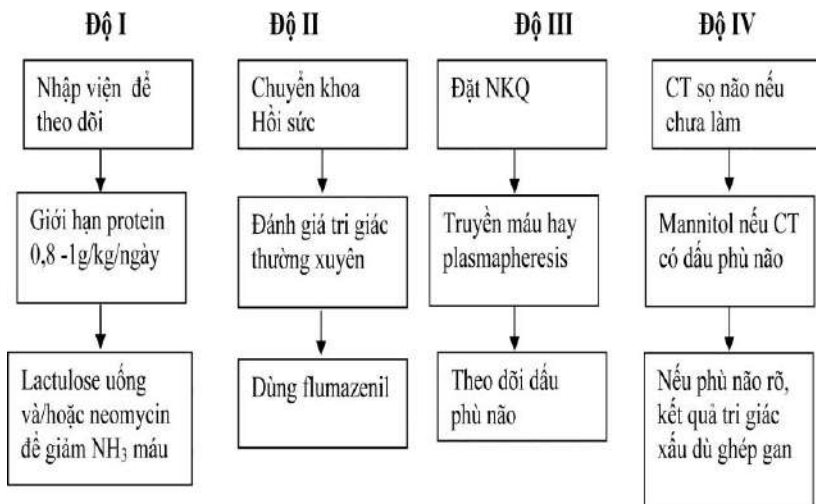
Không dùng thuốc an thần, trừ phi làm thủ thuật
Theo dõi: tri giác, nhịp tim, nhịp thở, nhiệt độ, huyết áp động mạch, CVP, pH dạ dày (> 5,0), đường huyết (> 4 mmol/l), khí máu động mạch, ion đồ, PT, aPTT
Cân bằng dịch: duy trì 75%, Dextrose 10-50%, Na (0,5-1 mmol/l), K (2-4 mmol/l)
Duy trì thể tích tuần hoàn với dịch keo/plasma tươi đông lạnh
Hỗ trợ đông máu chỉ khi cần thiết
Thuốc: vitamin K, thuốc đối kháng thụ thể H₂, kháng acid, Lactulose, N-acetylcysteine, kháng sinh phổ rộng, kháng nấm
Dinh dưỡng: nuôi ăn đường ruột (1-2 g protein/ngày), nuôi ăn tĩnh mạch nếu thờ máy

2. Phòng ngừa và xử trí các biến chứng

- **Hạ đường huyết:** theo dõi đường huyết mỗi 2-4 giờ và cần cho glucose TM 10-50% để ngừa biến chứng.
- **Rối loạn đông máu và xuất huyết:**
 - + Chích vitamin K đảm bảo đủ, yếu tố quan trọng, nhưng hiếm khi cải thiện được đông máu trong suy gan tối cấp.
 - + Rối loạn đông máu nhẹ đến trung bình (thời gian prothrombin < 25 giây) không cần điều trị trừ phi cần hỗ trợ cho thủ thuật. Rối loạn đông máu nặng (thời gian prothrombin > 40 giây) nên được điều chỉnh 10 ml/kg plasma tươi đông lạnh mỗi 6 giờ để ngăn ngừa chảy máu, đặc biệt xuất huyết nội sọ. Nếu có xuất huyết nặng, cần điều chỉnh với 15-20 ml/kg plasma tươi đông lạnh mỗi 6 giờ, hoặc truyền liên tục 3-5 ml/kg/giờ.
 - + Cho thêm yếu tố VII tái tổ hợp 80 µg/kg trong thời gian 6-12 giờ.
 - + Tiểu cầu nên được duy trì > 50.000/mm³ bằng cách truyền tiểu cầu.
 - + Ngăn ngừa xuất huyết tiêu hóa với thuốc đối kháng H₂ hay thuốc ức chế bơm proton (PPI) tĩnh mạch.
- **Bệnh lý não:** xử trí gồm các thành phần quan trọng để giảm sản xuất hay tích tụ amonia:
 - + Chế độ ăn hạn chế protein: 0,5-1 g/kg/ngày
 - + Kháng sinh đường ruột: Neomycin 50-100 mg/kg/ngày
 - + Lactulose đường ruột: 1-2 ml/kg mỗi 4-6 giờ, uống hoặc qua ống thông dạ dày
 - + Kiểm soát các biến chứng của suy gan tối cấp mà làm tăng NH₃
- **Phù não:**
 - + Hạn chế dịch (< 75% lượng duy trì), duy trì thể tích tuần hoàn với dịch keo
 - + Truyền tĩnh mạch Mannitol 0,5 g/kg mỗi 4-6 giờ giúp kiểm soát tăng cấp tính áp lực nội sọ
 - + Thở máy chọn lọc nếu nghi ngờ có phù não
 - + Co giật nên điều trị với phenytoin 10 mg/kg TM hay Phenobarbital 10-15 mg/kg TM

3. Ghép gan: nên đề nghị ở tất cả trẻ hôn mê gan độ III hay IV. Ghép gan được chỉ định cho tất cả thể suy gan cấp do viêm gan siêu vi (gồm cả viêm

gan B), dùng quá liều paracetamol, viêm gan do halothane và ngộ độc nấm, bệnh chuyển hóa. Chống chỉ định với bệnh đa cơ quan hoặc bệnh ty lạp thể.



HẠ ĐƯỜNG HUYẾT (E16.2)

I. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

1. Định nghĩa

- < 72 giờ tuổi: đường huyết < 0,3 g/l hoặc 1,6 mmol/l
- > 72 giờ tuổi: đường huyết < 0,4 g/l hoặc 2,2 mmol/l

2. Chẩn đoán

- **Hỏi bệnh:**
 - + Bỏ bú/bú kém
 - + Khóc thét/khóc yếu
 - + Co giật
 - + Tình trạng dinh dưỡng từ sau sinh đến lúc mắc bệnh
 - + Tiền sử sinh ngạt, non hoặc già tháng
 - + Mẹ có truyền dung dịch glucose ưu trương trong thời gian chuyển dạ, mẹ điều trị thuốc ức chế beta, mẹ đái tháo đường.
- **Khám:** có thể có hoặc không có triệu chứng
 - + Triệu chứng lâm sàng:
 - Thân kinh: li bì, run giật chi, co giật, giảm trương lực cơ, phản xạ bú yếu hoặc mất, thóp không căng.
 - Triệu chứng khác: cơn ngưng thở, nhịp tim chậm, cơn tím, giảm thân nhiệt,...
 - + Các nguy cơ gây hạ đường huyết: đôi khi hạ đường huyết mà không có triệu chứng lâm sàng, vì vậy cần lưu ý các trẻ thuộc nhóm nguy cơ:
 - Già tháng, non tháng, nhẹ cân/lớn cân so với tuổi thai.
 - Đa hồng cầu.
 - Sơ sinh bệnh lý (*nhiễm trùng, sinh ngạt, suy hô hấp, bất đồng nhóm máu,...*)
- **Xét nghiệm:**
 - + Thử dextrostix: cho kết quả nhanh.
 - + Nếu dextrostix < 0,45 g/l → kiểm tra đường huyết (*lấy máu tĩnh mạch gởi phòng xét nghiệm*): xác định chẩn đoán hạ đường huyết.

- + Nếu dextrostix < 0,25 g/l → thử đường huyết và điều trị ngay không chờ kết quả.

Các xét nghiệm giúp phân biệt nguyên nhân nội tiết và chẩn đoán chỉ thực hiện trong trường hợp hạ đường huyết kéo dài không đáp ứng điều trị, gồm insulin, hormon tăng trưởng, cortisol, T₄ và TSH, glucagon, acid uric, lactate, ceton.

3. Điều trị

- **Nguyên tắc:**

- + Nâng đường huyết về bình thường
- + Dinh dưỡng qua đường miệng càng sớm càng tốt

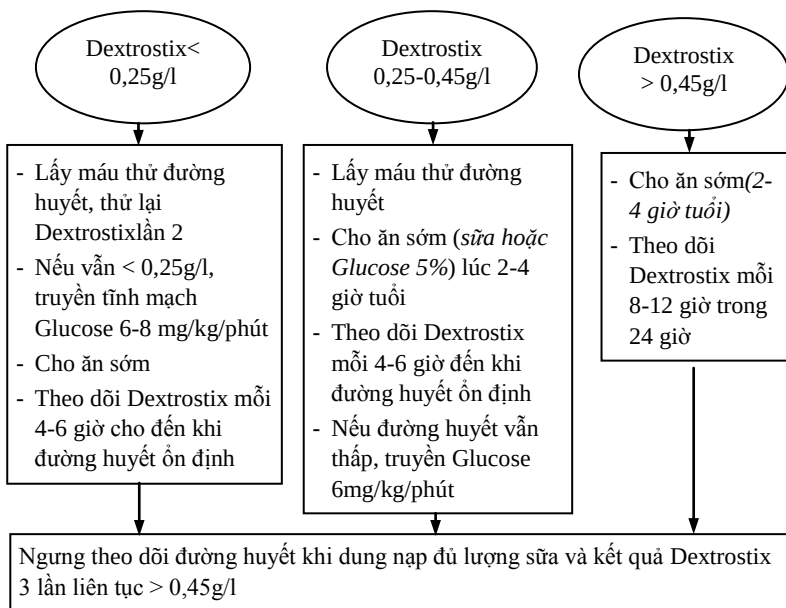
- **Điều trị cụ thể:**

- + *Có triệu chứng lâm sàng:*

- Glucose 10%: 1-3 ml/kg tiêm mạch chậm (1 ml/phút).
- Sau đó truyền tĩnh mạch liên tục glucose 6-8 mg/kg/phút dưới dạng glucose 10% (đường tĩnh mạch ngoại biên) hoặc glucose 15% (1/2 glucose 10% + 1/2 glucose 30%) nếu catheter trung ương (thường là catheter tĩnh mạch rốn).
- Kiểm tra lại dextrostix sau 1 giờ để điều chỉnh liều glucose:

- Nếu dextrostix > 0,4 g/l → giữ nguyên liều, kiểm tra lại dextrostix sau 4 giờ. Cho ăn sớm.
- Nếu dextrostix < 0,4 g/l → tăng liều 10-15 mg/kg/phút, kiểm tra lại dextrostix sau 1-2 giờ.

- + *Không có triệu chứng lâm sàng:*



+ *Hạ đường huyết kéo dài:*

Nếu đã điều trị như trên, vẫn tiếp tục hạ đường huyết kéo dài:

- Định lượng insulin trong máu
- Tăng dần truyền glucose đến 16-20 mg/kg/phút (< 20mg/kg/phút).

(chú ý dư nước và nếu sử dụng nồng độ glucose > 12% thì cần truyền qua tĩnh mạch trung ương).

- Hydrocortisone: 10 mg/kg/ngày chia 4 cử tĩnh mạch
- hoặc prednison 2 mg/kg/ngày uống
- hoặc ACTH: 4 đơn vị/12 giờ
- Nếu thất bại: glucagon: 0,25 mg/12 giờ tiêm bắp

II. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT Ở TRẺ NHỮ NHỊ VÀ TRẺ LỚN

1. **Định nghĩa:** đường huyết < 0,4 g/l hoặc 2,2 mmol/l.

2. **Chẩn đoán**

- **Lâm sàng:** gợi ý khi xuất hiện xa bữa ăn và/hoặc giảm triệu chứng sau khi ăn:

- + Mệt lả, khó tập trung, kích thích, vật vã
- + Đói dữ dội, đau bụng, ói
- + Hạ thân nhiệt, lạnh tay chân, vã mồ hôi, xanh tái
- + Run cơ, nhức đầu, vọp bẻ
- + Co giật, hôn mê

- **Cận lâm sàng:**

Thử dextrostix < 0,45 g/l → kiểm tra đường huyết.

3. Nguyên nhân

Nội sinh	Ngoại sinh
- Suy gan do viêm gan cấp hoặc mạn tính - Hội chứng Reye. - Nội tiết: suy thượng thận, suy tuyến yên - Các bệnh chuyển hóa. - Hạ đường huyết do u bướu: u gan, u tuyến thượng thận - Bệnh tim bẩm sinh tím. - Phẫu thuật chỉnh hình môn vị, mở dạ dày - hồi tràng ra da,...	- Chích insulin - Uống thuốc hạ đường huyết - Uống thuốc Sulfamide, rượu, Salicylate

4. Điều trị

- **Nếu triệu chứng nhẹ:**

- + Cho uống nước đường ngay
- + Tăng lượng đường cung cấp trong ngày, chia nhỏ bữa ăn.

- **Các trường hợp khác:**

- + Truyền tĩnh mạch ngay glucose 30% 2 ml/kg, sau đó duy trì glucose 10% 3-5 ml/kg/giờ, giảm dần.
- + Cung cấp thêm đường bằng cách ăn, uống ngay khi có thể được, để giảm dần và ngưng truyền glucose.

5. Theo dõi

- Dextrostix mỗi giờ trong 3 giờ đầu
- Đáp ứng điều trị khi:
 - + Giảm các triệu chứng lâm sàng
 - + Đường huyết về bình thường

HẠ CALCI MÁU (E83.5)

I. ĐỊNH NGHĨA

Calci toàn phần trong máu < 80 mg/l (hoặc 2 mmol/l = 4 mEq/l).

Hoặc Ca^{++} /máu < 1 mmol/l (= 2 mEq/l).

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Tiền căn hạ calci/máu ở mẹ
- Co giật (*không sốt*), nôn ói, bú kém
- Ngất (*có hoặc không kèm mất ý thức*)
- Dấu kiến bò (*trẻ lớn*)
- Khò khè, thở rít (*nhũ nhi*)

2. Khám

- **Thần kinh:**
 - + Tăng kích thích, run cơ ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi
 - + Co cứng cơ (*bàn tay đờ hoặc bàn chân ngựa*) ở trẻ lớn
 - + Dấu hiệu Chvostek, Trousseau, Lust,...
 - + Co giật
- **Các dấu hiệu khác:**
 - + Không sốt
 - + Khó thở thanh quản
 - + Suy tim không rõ nguyên nhân
 - + Rối loạn nhịp tim
 - + Còi xương
 - + Đôi khi không có triệu chứng lâm sàng

III. CẬN LÂM SÀNG

- Thử calci máu và magne máu khắn
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: chỉ tiến hành khi hạ calci/máu nặng và/hoặc tái phát:
 - + PTH (khảo sát tuyến phó giáp)
 - + 25 OH D₃, 1,25 OH D₃, 24.25 OH D₃ (tình trạng vitamin D)
 - + Calci niệu, creatinine niệu, phosphore niệu/24 giờ

- + Phosphatase alkaline, creatinine/máu
- + X-quang cổ tay và hệ xương
- + Bilan phosphore calci của mẹ

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hạ calci máu nặng (Ca^{++} toàn phần $< 70 \text{ mg/l}$ hoặc $1,75 \text{ mmol/l}$ hoặc $3,5 \text{ mEq/l}$) hoặc có triệu chứng lâm sàng:

- Calci tĩnh mạch:
 - + Calcium gluconate 10% 1-2 ml/kg tĩnh mạch chậm (tốc độ tối đa 1 ml/phút) hoặc
 - + Calci clorua 10% 0,3-0,5 ml/kg pha loãng 5-10 lần tĩnh mạch chậm.
- Sau đó duy trì truyền tĩnh mạch:
 - + Calci gluconate 10% 4-6 ml/kg/ngày hoặc
 - + Calci clorua 10% 1-2 ml/kg/ngày

Thời gian duy trì tối thiểu 48 giờ.

Chú ý: theo dõi nhịp tim, điện tâm đồ trên monitor khi bơm tĩnh mạch chậm calci, nếu có rối loạn nhịp tim thì ngưng ngay.

- Sau 48 giờ bắt đầu chuyển dần sang đường uống:
 - + Calci gluconate 10% 75 mg/kg/ngày chia 4 cữ
 - + Tùy theo tình trạng lâm sàng mà cho ăn hoặc nhịn
 - + Bổ sung vitamin D đường uống:

Sterogyl: 6 giọt/ngày ($2.400 \text{ đơn vị/ngày}$) $\times 7$ ngày.

Chú ý: calci phải được pha loãng trước khi tiêm mạch trực tiếp và tiêm chậm. Có thể pha với glucose 5% hay NS. Không tiêm chung vào đường truyền có NaHCO_3 hay phosphate vì sẽ làm kết tủa.

2. Hạ calci/máu với Ca^{++} (Ca^{++} toàn phần $< 70 \text{ mg/l}$ hoặc $1,75 \text{ mmol/l}$ hoặc $3,5 \text{ mEq/l}$) hoặc có triệu chứng lâm sàng

- Cho ăn đường miệng:
 - + Sữa mẹ (*tốt nhất*).
 - + Hoặc sữa ít phosphore (chọn sữa có tỷ lệ Ca/P từ 2/1 $\rightarrow$ 2/1,8).
 - + Cung cấp calci đường uống: 75 mg/kg/ngày chia 4 cữ (uống xa bữa ăn), cho đến khi calci máu về bình thường.
 - + Tăng cung cấp vitamin D lên 2.400 đơn vị/ngày.

Hội chẩn thêm chuyên khoa Nội tiết về nguyên nhân hạ calci kéo dài.

NGẠT NƯỚC (W74)

I. ĐẠI CƯƠNG

Theo Hội nghị toàn cầu về ngạt nước năm 2002 và Tổ chức Y tế thế giới (WHO): ngạt nước là quá trình suy hô hấp do chìm trong nước hay chất lỏng. Hậu quả để lại là tử vong, sống có di chứng hoặc sống không di chứng.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử: hoàn cảnh phát hiện, loại nước gây ngạt (ngọt, mặn, hay dơ,...), thời gian chìm trong nước, tình trạng lúc đưa trẻ ra khỏi nước, sơ cứu ban đầu.

2. Triệu chứng

- Hô hấp: ngưng thở, tím tái hoặc thở nhanh, ho, khó thở, có bọt hồng trong nước bọt, ran phổi.
- Thần kinh: hôn mê, lơ mơ, co gồng mắt não hay co giật do thiếu oxy não.
- Tim mạch: lạnh chi, tím mô, đầu chi, mạch yếu nhanh hay không bắt được, huyết áp hạ hay bằng 0 (sốc).
- Hạ thân nhiệt: dưới 35°C gây rối loạn chức năng thần kinh, hô hấp, tim mạch và biến dưỡng.
- Các chấn thương đầu, cổ, cột sống và nơi khác kèm theo.
- Có thể ngộ độc, say rượu, dùng thuốc an thần, động kinh, hoặc bị lạm dụng,... trước đó.

3. Yếu tố tiên lượng nặng

- Trẻ ≤ 3 tuổi
- Glasgow ≤ 5
- Thời gian chìm trong nước ≥ 5 phút (đối với nước lạnh $< 10^{\circ}\text{C}$, thời gian > 10 phút)
- Thời gian hồi sức ≥ 5 phút nhưng tim đập còn rời rạc và chưa tự thở
- Toan máu pH $\leq 7,2$
- Hạ thân nhiệt $\leq 32^{\circ}\text{C}$

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu Hct, Hb, ion đồ, khí máu, đường huyết.
- Chức năng thận, X-quang tim phổi hay cột sống hoặc nơi khác nếu nghi ngờ.
- Cây dịch khí quản và cấy máu (nếu chìm trong nước dơ).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hồi sức tim phổi
- Điều trị triệu chứng và biến chứng
- Điều trị bội nhiễm

2. Sơ cứu tại hiện trường

- Hồi sức tim phổi tại bờ nước: thông đường hô hấp, thổi ngạt, giúp thở, ấn tim.
- Chú ý: tránh hơ lửa, xóc nước.
- Hồi sức tim phổi đến khi da ấm lại. Nếu sau 1-2 giờ hồi sức mà tim phổi không hoạt động mới ngưng.

3. Điều trị tại bệnh viện

Cần cho nhập viện tất cả bệnh nhân ngạt nước vì có khả năng xảy ra suy hô hấp muộn.

- Bệnh nhân tỉnh, không khó thở: theo dõi 24 giờ để phòng suy hô hấp muộn sau nhiều giờ ngạt nước do viêm phổi hít, ngạt nước mặn, nước bẩn hoặc hít dị vật.
- Bệnh nhân tỉnh, có khó thở:
 - + Thông đường hô hấp: hút đàm nhớt
 - + Cho oxy duy trì SaO_2 92-96%
 - + Nếu thất bại với oxy qua cannula thì cho thở NCPAP
 - + Nếu phù phổi: cho thở NCPAP và furosemide 1-2 mg/kg/lần, nếu thất bại với NCPAP thì đặt nội khí quản giúp thở. Theo dõi nước tiểu, ion đồ máu, chức năng thận.
- Bệnh nhân mê - khó thở:
 - + Thông đường hô hấp: hút đàm nhớt

- + Cho thở CPAP, giữ SaO_2 92-96%
- + Đặt nội khí quản giúp thở nếu cần với PEEP 5-10 cmH_2O
- + Điều trị phù phổi (xem bài Phù phổi cấp)
- + Điều trị hội chứng nguy kịch hô hấp cấp (ARDS): ngoài điều trị tích cực hô hấp còn có thể cho Dexamethasone 0,6 mg/kg/ngày chia làm 3 trong 4 ngày.
- + Điều trị sốc: đặt CVP sớm:
 - CVP bình thường hay cao cho dobutamin, dopamin.
 - CVP thấp < 5 $\text{cm H}_2\text{O}$: truyền Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ, nếu thất bại, dùng cao phân tử.
 - Đặt ống thông dạ dày
 - Theo dõi nước tiểu, ion đồ máu, chức năng thận.
- + Điều trị phù não (xem bài phác đồ điều trị Phù não).

4. Điều trị khác

- Hạ thân nhiệt:
 - + < 30°C: ủ ấm, truyền dịch với dịch làm ấm hoặc rửa dạ dày với Natriclorua 0,9% 40°C.
 - + > 30°C: ủ ấm tích cực.
- Rối loạn nhịp tim: điều trị rối loạn nhịp tim đặc hiệu.
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan: rối loạn natri, tăng kali, toan biến dưỡng, hội chứng tăng tiết ADH bất thường.
- Thiếu máu nhiều do tán huyết: $\text{Hb} < 10$ g/dl truyền hồng cầu lắng 10ml/kg trong 3-4 giờ.
- Điều trị kháng sinh: do nguy cơ nhiễm trùng phổi cao trong các trường hợp nặng nên cho kháng sinh phổ rộng: cefotaxime.
- Điều trị co thắt phế quản: bằng khí dung hoặc tiêm truyền tĩnh mạch β_2 agonist.
- Điều trị các chấn thương: nếu có.

5. Theo dõi

- Tri giác, mạch, HA, nhiệt độ, nhịp thở, SaO_2 , CVP (nếu có) đến khi ổn định sau đó mỗi 2 giờ trong 24 giờ đầu, theo dõi lượng dịch xuất nhập 6-12 giờ.
- Đặt sonde dẫn lưu dạ dày theo dõi.

RẮN CẮN (X20)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn độc phân bố khắp nơi trên thế giới, đặc biệt ở miền nhiệt đới và cận nhiệt đới. Tại Việt Nam, đa số dân miền Tây thường bị rắn hổ cắn, trong khi dân miền Đông thường bị rắn lục cắn. Khi bị rắn độc cắn, nếu không xử trí kịp thời sẽ dễ đưa đến tử vong.
 - Thường gặp hai loại rắn độc:
 - + Họ rắn lục: rắn lục điển hình, chàm quạp,... → gây rối loạn đông máu.
 - + Họ rắn hổ: hổ chúa, hổ đất, hổ mèo, cạp nong, cạp nia,... → gây liệt, suy hô hấp.
 - + Nọc rắn: có chứa
 - Độc tố thần kinh: gây liệt cơ, suy hô hấp,...
 - Độc tố gây rối loạn đông máu: DIC, xuất huyết da niêm,...
- Ngoài ra, còn có độc tố gây tán huyết, tiêu sợi cơ.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử: 4 câu hỏi quan trọng cần được trả lời:

- Bị con gì cắn?
- Phần nào của cơ thể bị cắn?
- Thời điểm bị cắn?
- Cách sơ cứu ban đầu thế nào?

2. Triệu chứng

- Tại chỗ: dấu móng độc, cảm giác tê rần, ngứa ngáy tại chỗ hoặc quanh môi, sưng phù và lan rộng, bầm tím, bóng nước, xuất huyết, nhiễm trùng.
- Toàn thân: buồn nôn, nôn, khó chịu, đau bụng, lạnh run, vã mồ hôi, rung cơ, yếu toàn thân, ngủ gà, mệt lả, ngất.
- Các hội chứng thường gặp trên lâm sàng:
 - + Nhiễm độc thần kinh: sụp mí mắt, tăng tiết đàm nhớt, liệt hầu họng, liệt cơ hô hấp, liệt gốc chi, mất các phản xạ gân xương, giãn đồng tử.

- + Rối loạn đông cầm máu: đông máu nội mạch lan tỏa, tiêu huyết, biểu hiện: chảy máu nơi vết cắn và nơi khác: nướu răng, mũi, da niêm, hệ tiêu hóa, tiểu máu, xuất huyết não, xuất huyết nơi tiêm chích,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm phát hiện nọc rắn
- Xét nghiệm đông cầm máu:
 - + Đông máu toàn bộ
 - + D-Dimer: tăng sau 24-36 giờ bị rắn cắn
 - + Fibrinogen: dần tăng lên sau 32-60 giờ bị cắn
- Creatine kinase do hủy cơ
- Hemoglobin, myoglobin niệu
- Chức năng thận: có thể rối loạn thứ phát do myoglobin niệu hay cơ chế khác.
- Ion đồ: đặc biệt K^+ có thể tăng do hủy cơ
- Công thức máu: bạch cầu thường tăng nhẹ, tiểu cầu giảm có thể do DIC hoặc tán huyết do bệnh vi mạch máu.
- Lặp lại xét nghiệm máu sau 6 giờ

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Triệu chứng	Chàm quạp	Lục xanh	Hổ đất	Hổ mèo	Hổ chúa	Cạp nia
Tại chỗ						
Chảy máu	+++	++	+/-	-	-	-
Bóng nước	+++	+	+/-	+	-	-
Sưng nề	+++	++	++	+++	+++	-
Đau	+++	+	++	+++	+++	-
Hoại tử	+	+	++	+++	-	-
Triệu chứng tiêu hóa	+	+	+	+++	-	-
Triệu chứng đặc biệt						
Xuất huyết tự nhiên	+++	++	-	-	-	-
Nhiễm độc thần kinh	-	-	+++	-	+++	+++

Vùng dịch tễ	Đông Nam Bộ, An Giang, Kiên Giang	Cả nước	Tây Nam Bộ, Tây Ninh, TP.HCM	Đông Nam Bộ	Cả nước	Cả nước

2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn không độc cắn
- Sinh vật khác cắn hay chích: nhện, sứa, bọ cạp, sâu bọ, bạch tuộc,...
- Tai biến mạch máu não
- Bệnh lý thần kinh tiến triển (ví dụ: Guillain-Barre)
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Phản ứng dị ứng (chú ý một số bệnh nhân, đặc biệt là những người huấn luyện rắn, có thể có phản ứng dị ứng với nọc rắn và huyết thanh kháng nọc rắn)
- Hạ đường huyết, hạ calci huyết
- Quá liều thuốc
- Chấn thương sọ não kín

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Làm chậm hấp thu độc tố
- Xác định loài rắn và dùng huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR) đặc hiệu
- Điều trị biến chứng

2. Sơ cứu ban đầu

- Trấn an bệnh nhân
- Bất động và nẹp
- Dùng băng thun bản rộng băng chặt vùng bị cắn (băng chặt như khi bị bong gân), băng từ dưới vết cắn băng lên càng cao càng tốt.
- Không có băng chứng khác biệt giữa điểm bắt đầu băng và hướng băng
- Nẹp cố định và giữ bất động chi bị cắn

- Không cởi bỏ quần áo hay rửa, chạm vào vết thương
- Ép cố định giúp ngăn ngừa triệu chứng dù đã có dấu hiệu nhiễm độc
- Chỉ gỡ bỏ băng ép khi đã có kết quả xét nghiệm ban đầu nếu nghi ngờ nhiễm độc nọc rắn và có đội ngũ hồi sức tích cực sẵn sàng.

3. Điều trị đặc hiệu

- Chỉ định điều trị HTKNR:
 - + Nhiễm độc toàn thân: bất thường về đông cầm máu, dấu hiệu thần kinh, bất thường về tim mạch, suy thận cấp, hemoglobine, myoglobine niệu.
 - + Nhiễm độc tại chỗ: sưng nề hơn $\frac{1}{2}$ chi bị cắn, sưng nề sau bị cắn tới ngón chân, đặc biệt tới ngón tay, sưng nề lan rộng nhanh, xuất hiện sưng nề, đau hạch lympho dọc chi bị cắn.
- Chống chỉ định: không có chống chỉ định tuyệt đối với điều trị HTKNR.
- Thời điểm sử dụng HTKNR: HTKNR được chỉ định điều trị càng sớm càng tốt, có hiệu quả cao nhất trong vòng 4 giờ đầu sau khi bị rắn cắn. Nếu được cho sau 12 giờ bị cắn thường hiệu quả kém hơn. Nếu bệnh nhân nhập viện trễ sau 2-3 ngày mà tình trạng rối loạn đông máu nặng vẫn có chỉ định dùng HTKNR.
- Sử dụng HTKNR:
 - + HTKNR được sử dụng bằng đường tĩnh mạch.
 - + Thử test dị ứng trước không được khuyến cáo vì nó không đáng tin cậy và làm chậm thời gian điều trị cho bệnh nhân.
 - + Adrenaline 0,1% 0,005-0,01 ml/kg TDD cho 1 lần trước khi dùng liều đầu tiên HTKNR.
 - + HTKNR nên được pha loãng trong ít nhất 100 ml nước muối sinh lý, hoặc dextrose 5%, hoặc dung dịch Hartmann ngay trước khi sử dụng. Bắt đầu truyền tốc độ chậm, theo dõi sát dấu hiệu phản ứng dị ứng trong lúc truyền. Nếu không có phản ứng dị ứng, truyền toàn bộ HTKRN trong 30-60 phút. Nếu bệnh nhân phản ứng với HTKNR, truyền chậm lại hoặc tạm ngưng truyền. Nếu sốc phản vệ hoặc phản ứng nghiêm trọng xảy ra, điều trị bằng adrenaline, antihistamine, corticosteroid hoặc truyền huyết tương.

Quyết định bắt đầu sử dụng lại HTKNR nên dựa vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

+ Hiệu quả trung hòa của HTKNR và liều lượng rất khác nhau.

4. Điều trị triệu chứng

- Suy hô hấp: thường do rặn hô cần.
 - + Thở oxy, nếu nặng thì đặt nội khí quản giúp thở
 - + Thường bệnh nhân tự thở lại sau 24 giờ
- Sốc: thường là hậu quả của suy hô hấp, xuất huyết
 - + Hỗ trợ hô hấp
 - + Chống sốc bằng dung dịch Lactate Ringer 20 ml/kg tiêm mạch nhanh trong 15-60 phút.

5. Điều trị hỗ trợ

- Kháng sinh chống nhiễm trùng:
 - + Vi trùng có thể gặp là vi trùng Gram (-), Gram (+) hoặc kỵ khí.
 - + Kháng sinh sử dụng: cefotaxime, oxacillin, gentamycin, metronidazole,...
- Rối loạn đông máu, DIC:
 - + Truyền hồng cầu lắng 10-20 ml/kg khi Hct < 30%
 - + Huyết tương tươi đông lạnh 10-20 ml/kg khi có DIC
 - + Kết tủa lạnh khi fibrinogen < 0,5 mg/l
 - + Vitamin K₁ 5-10 mg tiêm mạch
 - + Phòng ngừa uốn ván
 - + Điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng kiềm toan dinh dưỡng thích hợp

6. Điều trị tại chỗ

- Nơi vết cắn:
 - + Chăm sóc vết thương hằng ngày
 - + Cắt lọc, rửa thay băng tránh vi trùng yếm khí
 - + Nâng cao phần cơ thể bị cắn để chống hiện tượng tái hấp thu dịch phù nề
 - + Bông nước căng to, mềm, nhưng chỉ được chọc hút khi có nguy cơ bị vỡ
- Hoại tử: khi có dấu hiệu hoại tử xuất hiện:

- + Tăng, giảm sắc tố
 - + Tê vùng phân ranh giới của da
 - + Mùi thối rửa
 - + Dấu hiệu bong tróc da
- Cắt lọc hoàn toàn ngay tức khắc, ghép da hờ, cho kháng sinh phổ rộng.
- Hội chứng chèn ép khoang: biểu hiện lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang:
 - + Đau dữ dội không tương ứng tổn thương
 - + Yếu cơ trong vùng khoang chèn ép
 - + Đau các cơ trong khoang khi duỗi thụ động
 - + Giảm nhạy cảm của vùng da phụ thuộc thần kinh chạy qua vùng chèn ép khoang
 - + Sờ nắn vùng khoang thấy căng rõ rệt
 - Tiêu chuẩn phẫu thuật giải áp chi bị rắn cắn: phải có đủ cả ba biểu hiện sau:
 - + Rối loạn đông máu đã điều chỉnh
 - + Có bằng chứng lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang
 - + Áp lực trong khoang > 40 mmHg (ở người lớn, trẻ em thấp hơn)
 - Mắt bị rắn hổ phun nọc:
 - + Sơ cứu gồm có tưới mắt và màng niêm dịch bằng nhiều nước hoặc bất cứ dịch sạch nào sẵn có.
 - + Nhỏ dung dịch adrenaline 0,5% làm giảm nhẹ sự đau đớn và viêm.
 - + Xem xét nguy cơ cọ xát giác mạc, nhuộm fluorescein hoặc khám bằng đèn khe là cơ bản.
 - + Kháng sinh tetracyclin, chloramphenicol nên được sử dụng để phòng ngừa viêm nhãn cầu hoặc mờ giác mạc. Một số nhà nhãn khoa sử dụng đặt miếng gạc ép kín mắt.
 - + Thăm HTKNR pha loãng có thể gây khó chịu tại chỗ và không có ích lợi, vì vậy không được khuyến cáo.

7. Phục hồi chức năng và di chứng

Sự phục hồi chức năng bình thường của phần cơ thể bị cắn sau khi bệnh nhân xuất viện thường không được tốt. Vật lý trị liệu bảo tồn có

thê đạt kết quả tốt. Bệnh nhân rắn cắn nhiễm độc tại chỗ nặng, chi bị tổn thương nên được đặt ở vị trí chức năng.

8. Theo dõi

Mỗi giờ ít nhất trong 12 giờ đầu.

- Tri giác, dấu hiệu sinh tồn
- Vết cắn
- Nhìn khó, sụp mí, liệt chi
- Chảy máu
- Chức năng đông máu

ONG ĐỐT (X23)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ong đốt là một tai nạn thường gặp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng. Tử vong thường do sốc phản vệ và biến chứng của suy thận cấp.
- Thường trong độ tuổi đi học, do chọc phá tổ ong hoặc vô tình chạm phải hay đi ngang qua nơi có tổ ong bị phá.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Đặc điểm ong: do người nhà mang con ong đến hay mô tả ong. Riêng ong vò vẽ: thân dài, bụng thon, mình vàng có vạch đen, thường làm tổ trên cây và mái nhà.
- Thời điểm ong đốt
- Tiền sử dị ứng, tiền sử ong đốt

2. Triệu chứng

- Dấu hiệu toàn thân (sốc phản vệ hay phản ứng phản vệ):
 - + Phù, mặt đỏ, ngứa
 - + Mạch, huyết áp, màu da, nhịp thở
- Dấu hiệu tại chỗ: mẩn đỏ, ngứa, đau. Nốt chích của ong vò vẽ có dấu hiệu hoại tử.
- Đếm số lượng nốt chích
- Lượng nước tiểu, màu sắc nước tiểu

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Chức năng gan, thận, ion đồ
- Ong vò vẽ: CPK, myoglobin niệu, hemoglobin niệu, tổng phân tích nước tiểu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán ong vò vẽ đốt

- Bệnh sử: ong màu vàng có khoang đen, thường làm tổ trên cây
- Lâm sàng:
 - + Tại chỗ: đỏ và có hoại tử ở giữa vết chích
 - + Có hoặc không có sốc phản vệ, suy thận cấp

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh về da
- Dị vật
- Nhiễm trùng da
- Lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phát hiện và điều trị ngay sốc phản vệ
- Điều trị biến chứng: suy thận cấp, suy hô hấp, tổn thương đa cơ quan
- Điều trị giảm đau
- Phòng ngừa và điều trị nhiễm trùng vết đốt.

2. Điều trị cụ thể

- **Tại hiện trường:**
 - + Xử trí sốc phản vệ (nếu có thể)
 - + Lấy nọc ong ra (nếu có thể lấy dễ dàng)
 - + Chườm đá nơi bị chích
 - + Đưa trẻ đến cơ sở y tế
- Tất cả các trường hợp bị ong đốt cần được theo dõi sát trong 6 giờ đầu để phát hiện sốc phản vệ. Sau đó, nếu điều trị ngoại trú phải hướng dẫn các dấu hiệu nặng cần tái khám ngay: tiểu ít, thay đổi màu sắc nước tiểu, khó thở.
- **Tiêu chuẩn nhập viện:**
 - + Sốc phản vệ hoặc có phản ứng dị ứng

- + Ong vò vè đốt trên 10 mũi
- + Ong mật đốt trên 200 mũi
- **Điều trị sốc phản vệ:** (phác đồ điều trị sốc phản vệ).
- **Tiểu myoglobin - hemoglobin:** thường sau 24-72 giờ do tán huyết và hủy cơ.
 - + Truyền máu nếu thiếu máu
 - + Các trường hợp khác, truyền dịch với lượng dịch tăng hơn nhu cầu để đề phòng suy thận cấp do tiểu hemoglobin, myoglobin. Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải. Chú ý tăng kali máu.
 - + Tiểu myoglobin: kiểm hóa nước tiểu để tăng thải myoglobin qua thận:
 - Dung dịch dextrose 5% trong 0,45% Saline 500 ml pha thêm 50 ml Natri bicacbonat 4,2%, truyền tốc độ 7 ml/kg/giờ đến khi không còn tiểu myoglobin, thường ở ngày thứ 3.
 - Có thể kết hợp với truyền dung dịch mannitol 20%.
 - Giữ pH nước tiểu > 6,5.
- **Suy thận cấp:**
 - + Khi có suy thận cấp, cần hạn chế dịch, điều trị rối loạn điện giải (xem thêm bài Điều trị suy thận cấp). Thường suy thận cấp do ong đốt tự hồi phục không di chứng sau 14-21 ngày.
 - + Chỉ định lọc thận hay thẩm phân phúc mạc:
 - Phù phổi cấp
 - Tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa
 - Toan máu không đáp ứng bicarbonate
 - Hội chứng urê huyết cao
- **Suy hô hấp:**
 - + Thường trước 24-48 giờ, do hội chứng nguy kịch hô hấp cấp.
 - + CPAP mũi hay thở máy với PEEP cao = 6-15 cmH₂O.
- **Sốc muộn:**
 - + Thường sau 12-24 giờ do hậu quả tổn thương đa cơ quan: đo CVP, bù dịch, dùng thuốc vận mạch dopamin và dobutamin.
- **Đông máu nội mạch lan tỏa:**

- + Truyền hồng cầu lắng 10-20 ml/kg và huyết tương đông lạnh 10-20ml/kg, vitamin K₁ 5-10 mg tĩnh mạch.
- **Phản ứng tại chỗ và tình trạng nhiễm trùng:**
 - + Kháng histamin: diphenhydramine 1-2 mg/kg uống hay tiêm bắp hoặc cetirizine.
 - + Corticoid: nếu có phản ứng toàn thân. Methylprednisolone 0,5-2mg/kg tĩnh mạch.
 - + Sát khuẩn da nơi ong chích với Betadine
 - + Chườm lạnh nơi vết chích
 - + Lấy ngòi ong nếu có thể (ngòi ong ở trong da càng lâu thì độc tố phóng thích càng nhiều).
 - + Kháng sinh:
 - Uống cephalixin 25-50 mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi có nhiễm trùng tại chỗ.
 - Kháng sinh tiêm cephalosporin thế hệ thứ III 50-100mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi nhiễm trùng toàn thân. Nếu có suy thận cấp thì giảm liều.

3. Theo dõi

- Dấu hiệu sinh tồn
- Lượng dịch xuất nhập, màu sắc nước tiểu
- Cân nặng hằng ngày khi có phù và thiểu niệu
- Ion đồ
- Khí máu nếu cần
- Chức năng gan, thận

VI. PHÒNG NGỪA

- Tuyên truyền rộng rãi về sự nguy hiểm của ong đốt
- Khuyến trẻ tránh xa, không được chọc phá tổ ong
- Không để ong làm tổ trong nhà, gần đường đi
- Khi bị ong đốt, nhanh chóng đến cơ sở y tế gần nhất để được hướng dẫn cách chăm sóc và theo dõi các biến chứng nếu có

ĐIỆN GIẬT (W87)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Điện giật là phản ứng mạnh, đột ngột được gây ra bởi dòng điện chạy qua cơ thể người.
- Lứa tuổi thường bị điện giật là trẻ mới biết đi và trẻ vị thành niên.

II. LÂM SÀNG

Độ nặng của tổn thương phụ thuộc 6 yếu tố:

- Điện trở của mô. Ở da, điện trở còn phụ thuộc vào lứa tuổi, độ ẩm, dày và sạch của da. Trong cơ thể, điện trở giảm theo thứ tự: xương > mỡ > gân > da > cơ > mạch máu > thần kinh.
- Loại dòng điện: dòng điện xoay chiều nguy hiểm hơn dòng điện một chiều.
- Điện thế dòng điện: càng cao tổn thương càng nặng.
- Cường độ dòng điện: cường độ từ 20 mA trở lên đã có thể gây ngưng thở.
- Thời gian tiếp xúc: càng lâu tổn thương càng nhiều.
- Đường đi của dòng điện: tạng nằm trên đường đi dòng điện sẽ tăng nguy cơ tổn thương dù khoảng cách xa nguồn điện. Dòng điện qua hai tay ngang tim nguy hiểm nhất.
- Các yếu tố trên ảnh hưởng lẫn nhau (ví dụ: cường độ dòng điện tỷ lệ nghịch với điện trở, đường đi của dòng điện bị ảnh hưởng bởi điện thế,...) gây nên những tổn thương rất đa dạng.
- Những sang thương nhỏ ngoài da nơi tiếp xúc dòng điện không phản ánh đúng tổn thương rất lớn của mô, cơ, thần kinh và mạch máu ở bên dưới. Tác động trực tiếp lên tim và hệ thần kinh đặc biệt rất hay gặp.
- Tim: tử vong ngay do rung thất, vô tâm thu. Các rối loạn khác gồm: nhịp nhanh thất, nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu, block nhánh, block nhĩ thất độ I - II, rung nhĩ. Một số trường hợp đau ngực có

biến đổi ST-T không đặc hiệu trên điện tâm đồ nhưng ít khi nhồi máu cơ tim.

- Thần kinh: hôn mê, co giật, lú lẫn, điếc, giảm cảm giác, liệt nửa người, yếu chi. Các triệu chứng này xảy ra cấp tính và có thể hồi phục. Tổn thương tủy sống có thể thứ phát do chấn thương. Tổn thương mạch máu có thể gây xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng hoặc trong não thất. Dị cảm cũng hay gặp.
- Mạch máu: mạch ngoại biên nhẹ gợi ý có tổn thương mạch máu, nhưng mạch rõ vẫn không loại trừ vì tổn thương mạch máu do dòng điện có thể dẫn đến co mạch, huyết khối muện, hoại tử, phình mạch và xuất huyết nhiều tuần sau đó.
- Hô hấp: chấn thương thành ngực, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi.
- Da niêm: bỏng tại nơi tiếp xúc, bỏng do tia lửa điện và do nhiệt từ quần áo bị cháy. Vết bỏng thường không đau, màu xám; có thể phù và hoại tử sau nhiều ngày. Trẻ nhỏ thường bỏng ở vùng mặt và miệng do cắn dây điện.
- Cơ xương khớp: hoại tử cơ, thiếu máu cơ cục bộ; trật khớp, gãy xương do co giật kiểu co thắt hoặc chấn thương khi dòng điện cao thế đẩy nạn nhân ra xa nơi tiếp xúc.
- Dạ dày - ruột: xuất huyết tiêu hóa do stress.
- Thận: suy thận cấp do tổn thương trực tiếp hoặc do sốc, hạ huyết áp, myoglobin gây hoại tử ống thận.
- Tai: giảm thính giác do xuất huyết màng nhĩ, tai giữa, ốc tai hoặc do biến chứng muện.
- Mắt: tổn thương giác mạc, xuất huyết tiền phòng, viêm màng bồ đào, xuất huyết thủy tinh thể. Nạn nhân bị sét đánh có thể giãn đồng tử cố định do rối loạn thần kinh tự chủ.
- Nhiễm trùng: khi tổn thương một lượng lớn khối cơ sâu hay bỏng da diện tích lớn.
- Biến chứng muện: đục thủy tinh thể, rối loạn tâm thần, trí nhớ, co giật, xơ cứng cột bên teo cơ.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu
- Ure, creatinine máu
- Hemoglobin, myoglobin niệu, tổng phân tích nước tiểu
- Ion đồ
- CPK máu
- Điện tâm đồ
- Xem xét X-quang sọ, cột sống, ngực, xương dài; CT scan sọ não và điện não đồ.

IV. CHẨN ĐOÁN

Căn cứ trên bệnh sử, chẩn đoán phân biệt hoặc tìm kiếm nguyên nhân thường không cần thiết ngoại trừ trường hợp nạn nhân bị điện giật trong bồn tắm (tình huống không rõ ràng, điện thế cao có thể đẩy nạn nhân ra xa nguồn điện gây nhầm lẫn nguyên nhân chấn thương). Nạn nhân sét đánh khám trên cơ thể có hình ảnh sét đánh: các vết thương nhỏ, màu đỏ, tỏa theo đường dẫn của mạch máu.

V. ĐIỀU TRỊ

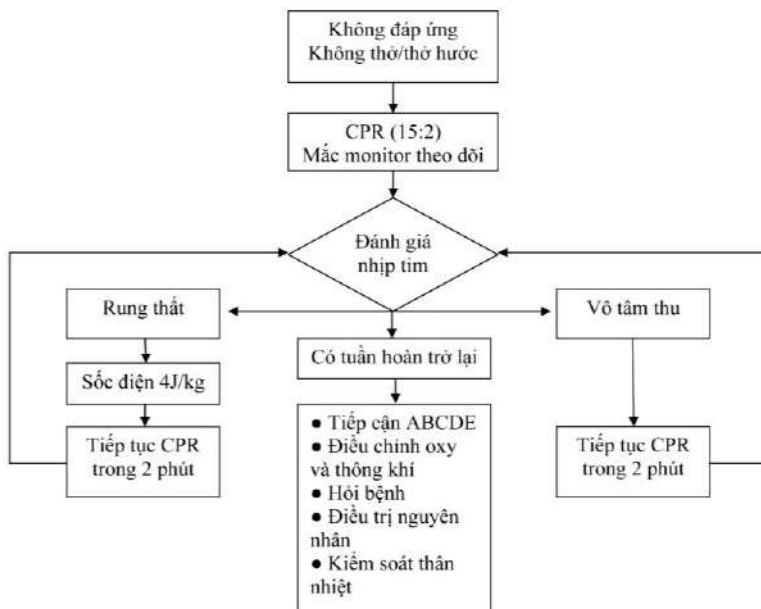
1. Xử trí ban đầu

- Tách nạn nhân khỏi nguồn điện (tiếp cận SAFE - xin xem bài Đánh giá hô hấp tuần hoàn)
- Cố định đốt sống cổ và cột sống
- Cấp cứu ngưng tim ngưng thở nếu cần
- Chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện

2. Điều trị chuyên biệt

- Luôn đảm bảo nạn nhân được cố định cột sống cổ nếu không loại trừ chấn thương.
- Đảm bảo hô hấp:
 - + Đặt nội khí quản khi: bóng vùng miệng và mặt nghiêm trọng trước khi phù tiến triển nặng gây hẹp đường thở; hôn mê, mất phản xạ bảo vệ đường thở.
 - + Cung cấp oxy đầy đủ, thông khí tốt để duy trì pH bình thường và PaCO₂ từ 35 - 40 mmHg.

- Chống sốc: xin xem bài Sốc
- Điều trị các rối loạn nhịp



- Co giật: Diazepam 0,2 mg/kg TMC; Midazolam 0,2 mg/kg TM chậm hoặc Phenobarbital 20 mg/kg tiêm TM (xin xem thêm bài Co giật).
- Điều chỉnh nước điện giải - kiểm toan và phòng ngừa suy thận: dùng Lactate Ringer hay Natriclorua 0,9% để duy trì lượng nước tiểu >1ml/kg/giờ. Không cho K^+ , albumin trong 24 giờ đầu.
- ❖ Tiêu myoglobin: Natri bicarbonate bolus 1 mEq/kg, sau đó 50 - 100 mEq trong 1 L dextrose 5% để duy trì pH nước tiểu $\geq 7,45$; lợi tiểu furosemide (1 mg/kg) và/hoặc mannitol (0,25-1 g/kg) ngắt quãng. Cần thận trọng khi có kết hợp tổn thương hệ thần kinh trung ương.
- Bù dịch trong bông: tương tự các trường hợp bông nhiệt (xin xem bài Bông). Trong trường hợp nặng, lượng dịch cần nhiều hơn khi

tính toán theo công thức bỏng nhiệt vì những tổn thương dưới da nặng nề hơn biểu hiện bên ngoài. Nên đặt CVP theo dõi.

- Giảm đau: morphine 0,1 mg/kg TM.
- Phòng ngừa biến chứng đường tiêu hóa:
 - + Khi có nguy cơ loét dạ dày tá tràng: antacid, thuốc kháng H_2 , ức chế bơm proton.
 - + Khi có liệt ruột, chướng bụng: đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
 - + Tìm các tổn thương trong ổ bụng nếu các tình trạng trên kéo dài hơn 2 ngày.
- Chống phù não: tăng thông khí, lợi tiểu, giảm đau nếu có dấu hiệu phù não hoặc hôn mê kéo dài. Theo dõi sát ion đồ máu và ion đồ niệu. Xem xét chụp CT scan.
- Phòng ngừa nhiễm trùng: chăm sóc vết thương, SAT; kháng sinh toàn thân liều cao khi có tổn thương nặng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng.
- Can thiệp khác:
 - + Xê cân cơ giải áp khi có dấu hiệu chèn ép khoang (đau dữ dội tăng dần, không bắt mạch được, sưng phù nhiều, giảm chức năng của dây thần kinh đoạn xa các chi).
 - + Mở lấy sẹo để phòng ngừa co rút.
 - + Bông ở vùng mặt và miệng có thể cần được phẫu thuật.

3. Tiêu chuẩn nhập viện - xuất viện

- Tất cả trẻ có tiếp xúc với nguồn điện trên 220V bất kể có tổn thương nhìn thấy bên ngoài hay không.
- Tất cả trẻ có triệu chứng (đau ngực, đánh trống ngực, lú lẫn, yếu chi, khó thở, đau bụng, bông, tổn thương mạch máu); thay đổi cận lâm sàng (điện tim bất thường, tăng creatinin máu, tăng myoglobin nước tiểu) hoặc tiền căn ngưng tim ngưng thở, rối loạn nhịp.
- Trong trường hợp nghi ngờ, có thể cho trẻ nhập viện theo dõi nhưng không nhất thiết phải theo dõi nhịp tim bằng monitor.
- Trẻ được xuất viện khi không còn bằng chứng bất thường về tim mạch và thần kinh. Sang thương ngoài da nhẹ có thể được chăm sóc tại nhà.

XỬ TRÍ ĐA CHẤN THƯỜNG Ở TRẺ EM (T07)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chấn thương là tai nạn thường gặp ở trẻ em, trong đó, chấn thương nặng chiếm 1/3 tử suất và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở trẻ sau 1 tuổi.
- Cơ hội sống còn đạt được tốt nhất khi trẻ được nhận những điều trị tối ưu ngay trong giờ đầu sau tai nạn.

II. LÂM SÀNG

1. Cơ chế chấn thương: là bước đầu tiên cần đánh giá.

- Động học: tai nạn giao thông với vận tốc cao, rơi từ độ cao trên 3 m, vết thương xuyên thấu, xây xát,...
- Tổn thương chủ yếu: hôn mê ngay sau chấn thương đầu, đa chấn thương, chấn thương tủy,...

2. Đánh giá lâm sàng

- **A (Airway):**
- **B (Breathing) hô hấp:** nhịp thở, co kéo, phế âm, SpO₂,... vết thương thành ngực, biến dạng và di động lồng ngực (mảng sườn di động).
- **C (Circulation) tuần hoàn:** mạch, huyết áp, TRC,...
- **Chú ý:** sốc mất máu, tràn dịch màng tim, hiềm gặp: sốc thần kinh (do tổn thương trung tâm điều hòa huyết áp (HA), tổn thương tủy cao),...
- **D (Disability) thần kinh:**
 - + Glasgow
 - + Dấu thần kinh khu trú: gợi ý khả năng xuất huyết nội sọ
 - + Đồng tử: kích thước, đều hai bên, phản xạ ánh sáng?
 - + Co giật, chức năng vận động - phản xạ, trương lực cơ, sức cơ,...
- **E (Exposure and Examination):**
 - + Bụng: sung, bầm, vết thương. Khám bụng tìm dấu hiệu đau, khối u, phản ứng thành bụng, tràn dịch ổ bụng,...
 - + Quan sát khung chậu, tăng sinh môn, lở sáo,...
 - + Khám cột sống, tứ chi.

Xử trí đa chấn thương ở trẻ em

PTS: Pediatric Trauma Score: thang điểm chấn thương giúp ích cho việc phân loại những bệnh nhân nặng cần chuyển đến trung tâm chấn thương.

	+2	+1	-1
Cân nặng (kg)	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Đường thở	Thông thoáng	Ổn định	Không ổn định
HA tâm thu	> 90 mmHg	50-90 mmHg	< 50 mmHg
Thần kinh trung ương	Tỉnh thức	Lơ mơ	Hôn mê
Vết thương hở	Không	Nhẹ	Nặng
Gãy xương	Không	Kín	Hở hoặc gãy nhiều nơi

> 8: tiên lượng tử vong < 1%.

≤ 8: đề nghị chuyển trung tâm chấn thương.

4: tiên lượng tử vong 50%.

<1: tiên lượng tử vong > 98%.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Huyết đồ, nhóm máu.
 2. X-quang phổi thẳng: TDMP, nhu mô, đập phổi, chỉ số tim/lòng ngực, xương, cơ hoành,...
 3. X-quang khung chậu thẳng: gãy xương.
 4. Cột sống cổ nghiêng.
 5. Siêu âm bụng: gan, lách, nhu mô thận,...
- Sau khi tạm ổn: CT scan sọ, bụng, MRI,... tùy tổn thương.

IV. ĐIỀU TRỊ

- **A (Airway):** duy trì đường thở thông thoáng, nẹp cổ (khi nghi ngờ chấn thương cột sống cổ), đặt dụng cụ thông miệng hầu.
- **B (Breathing):**
 - + Cung cấp oxy, đặt NKQ khi cần,...

- + Chọc và dẫn lưu màng phổi (TKMP, TDMP)
- + Đặt sonde dạ dày (giải áp và tránh giãn dạ dày cấp tính)
- **C (Circulation):**
 - + Chèn vết thương chảy máu.
 - + Lập 2 đường truyền lớn ở ngoại biên: TM đùi, chích xương,...
 - + Chống sốc: bù dịch nhanh bằng Lactate Ringer hoặc Normal Saline 0,9% 20 ml/kg. Trong trường hợp chấn thương đầu chống chỉ định sử dụng Lactate Ringer và dung dịch đường.
 - + Vận mạch, truyền máu, truyền huyết tương tươi đông lạnh,...
 - + Đặt sonde tiểu.
- **D (Disability) Thần kinh:**
 - + Glasgow ≤ 8 : đặt NKQ và thông khí hỗ trợ
 - + Theo dõi áp lực tưới máu não
 - + Chống phù não: Mannitol 0,5 g/kg/6giờ
 - + Điều trị động kinh
- **E Điều trị khác:**
 - + Giảm đau (Perfalgan, Morphine)
 - + Kháng sinh (nếu vết thương bẩn)
 - + SAT (nếu cần).
- ❖ **Theo dõi:** mạch, huyết áp, nhiệt độ, NT, SpO₂, CVP
Tri giác, áp lực tưới máu não.
Nước tiểu.

NGỘ ĐỘC CẤP Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc cấp ở trẻ em là tai nạn thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi. Ở trẻ em, nguyên nhân ngộ độc có rất nhiều: ngộ độc qua đường tiêu hóa (thường gặp nhất), qua đường hô hấp, tiếp xúc qua da niêm, qua đường tiêm chích,...
- Các tình huống ngộ độc ở trẻ em: uống nhầm (chiếm đa số), do tự tử, lạm dụng thuốc hoặc nghiện thuốc, ngộ độc do thầy thuốc, bị đầu độc,...
- **Tác nhân gây ngộ độc:**
 - + Ngộ độc hóa chất: gồm các chất tẩy rửa gia dụng, chất bay hơi, dầu hỏa, mỹ phẩm, thuốc bảo vệ thực vật, nọc ong, rắn, côn trùng
 - + Ngộ độc thuốc
 - + Ngộ độc thức ăn

II. LÂM SÀNG: chẩn đoán một trường hợp ngộ độc cấp ở trẻ em cần phối hợp các yếu tố:

1. Bệnh sử

- Hoàn cảnh phát hiện ngộ độc, số người ngộ độc
- Loại độc chất, nồng độ và lượng độc chất
- Đường vào: uống, hít, da,...
- Thời gian từ lúc tiếp xúc đến lúc nhập viện
- Các biện pháp sơ cứu và xử trí của tuyến trước

2. Lâm sàng

- Đánh giá đường thở (Airway) - Kiềm thở (Breathing) - Tuần hoàn (Circulation) - Thần kinh (Disability) - Toàn thân (Exposure).

Bảng 1.

Dấu hiệu lâm sàng	Chất gây ngộ độc
Hôn mê	Thuốc ngủ, chống động kinh, á phiện, rượu, chì, phospho hữu cơ.
Thở nhanh	Aspirin, theophylline, carbon monoxide cyanide
Thở chậm	Ethanol, opioid, barbituric, thuốc an thần
Toan chuyển hóa (nhịp thở sâu)	Ethanol, Carbon monoxide, Ethylen glycol
Nhịp tim nhanh	Catecholamine, atropin, antihistamine, methyl xanthine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.
Nhịp tim chậm	Digoxine, thuốc ức chế calci và ức chế β , trướng cốc, nấm độc
Hạ huyết áp	Barbituric, benzodiazepine, ức chế β , opioid, sắt, phenothiazine, phenytoin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
Tăng huyết áp	Amphetamine, cocain, thuốc cường giao cảm
Đồng tử co	Á phiện, thuốc ngủ, phospho hữu cơ
Đồng tử giãn	Atropin, antihistamine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
Co giật	Carbamazepine, lân hữu cơ, Phenothiazine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
Đỏ da	Atropin, antihistamine
Hội chứng ngoại tháp	Metoclopramide, haloperidol
Hạ thân nhiệt	Barbituric, ethanol, phenothiazine
Tăng thân nhiệt	Amphetamine, cocain, ecstasy, phenothiazine, salicylates.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm thường quy:
- + Công thức máu

- + Ion đồ, đường máu
- + Chức năng gan, thận, khí máu động mạch, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang phổi,... tùy vào ngộ độc và biến chứng.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
 - + Định tính chất độc trong máu, nước tiểu.
 - + Định lượng chất độc trong máu, nước tiểu khi nghi ngờ một số thuốc (Acetaminophen, Lithium, Phenobarbital, Salicylates, Theophylline) hoặc độc chất (Ethanol, Ethylene glycol, chì, Methanol, thủy ngân)
- + Lưu ý: phân tích dịch dạ dày không có ý nghĩa.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị tình huống cấp cứu
- Loại bỏ độc chất
- Trung hòa hoặc hấp phụ độc chất
- Chất đối kháng
- Tăng thải độc chất ra khỏi cơ thể
- Điều trị biến chứng

2. Điều trị cấp cứu

- Hỗ trợ hô hấp:
 - + Thông đường thở, hút đàm nhớt
 - + Cung cấp oxy, đặt nội khí quản ở những bệnh nhân giảm hoặc không có phản xạ nôn vì nguy cơ hít sặc cao, thở máy đối với bệnh nhân bị ức chế hệ thần kinh trung ương.
- Hỗ trợ tuần hoàn: dùng thuốc vận mạch khi ngộ độc những chất làm giảm sức co bóp cơ tim (TCAs: chất chống trầm cảm 3 vòng). Trường hợp có loạn nhịp sẽ xử trí theo phác đồ chống loạn nhịp (*xem chương Tim mạch*).
- Cân bằng nội môi: (*xem bài Rối loạn nước - điện giải, rối loạn toan kiềm*)
- Hỗ trợ thần kinh (*xem bài Hôn mê và co giật*)

- Trong các trường hợp ngộ độc nặng, cần hội chẩn với trung tâm chống độc.

3. Loại bỏ độc chất

- Ngộ độc qua đường hô hấp: nhanh chóng đưa bệnh nhân ra chỗ thoáng, thở oxy.
- Ngộ độc qua da: rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng với nhiều nước.
- Ngộ độc qua mắt: rửa mắt bằng nước ấm ít nhất 20 phút hoặc ít nhất 1 lít nước muối sinh lý.
- Ngộ độc qua đường tiêu hóa: rửa dạ dày.
- **Rửa dạ dày:** hiệu quả tốt trong vòng 6 giờ, đặc biệt trong giờ đầu tiên
 - + Chỉ định: chất chống trầm cảm 3 vòng, thuốc ức chế kênh calci, sắt, lithium, rượu,...
 - + Chống chỉ định: ngộ độc chất ăn mòn (acid, base,...), ngộ độc chất bay hơi (xăng, dầu hôi,...), đang co giật, hôn mê chưa đặt nội khí quản có bóng chèn.
 - + Kỹ thuật: đặt bệnh nhân ở tư thế Trendelenburg hoặc nằm nghiêng trái, đặt ống thông lớn, sử dụng dung dịch Natrichlorua 0,9%, 50-100 ml với trẻ nhỏ và 150-200 ml với trẻ lớn hoặc 10-20 ml/kg/lần (tối đa 300 ml), dùng ống thông 1 nòng 24-28 Fr (đường kính 7,8-9,3 mm), bơm và rút dịch rửa cho đến khi nước trong không mùi.
 - + Biến chứng: hít sặc vào phổi, nhịp tim chậm, thiếu Oxy, thủng thực quản, chảy máu mũi do đặt ống thông mũi, rối loạn điện giải.

4. Trung hòa độc chất: sử dụng than hoạt.

- Than hoạt là bột màu đen không mùi, không vị, có diện tích bề mặt lớn và có khả năng gắn kết, hấp phụ các chất độc còn lưu lại trong đường ruột chưa bị hấp thu. Hiệu quả dùng tốt nhất trong vòng 1 giờ đầu sau khi uống chất độc.
- Than hoạt không có tác dụng trong ngộ độc kim loại nặng, dầu hỏa, chất ăn mòn, rượu, Lithium, Cyanide.
- Liều dùng: tấn công 1 g/kg hoặc 25-50 g đối với trẻ lớn, pha loãng với 4 lần thể tích nước bơm qua sonde dạ dày ngay sau rửa dạ dày.

Liều duy trì bằng $\frac{1}{2}$ liều tấn công, sử dụng mỗi 4-6 giờ cho đến khi tiêu phân đen hoặc dùng trong vòng 24 giờ.

5. Chất đối kháng: tùy theo ngộ độc chất nào mà có chất đối kháng tương ứng.

Độc chất	Chất đối kháng
Á phiện	Naloxone 0,1 mg/kg lần TM chậm (tối đa 2 mg), lặp lại 0,1 mg/kg/lần sau 15 phút.
Phospho hữu cơ	Atropin 0,02-0,05 mg/kg/liều TM chậm mỗi 15-30 phút. Pralidoxime 25-50 mg/kg/liều truyền TM trong 1 giờ, có thể lặp lại sau 8 giờ.
Acetaminophen	N-Acetyl cysteine liều đầu 140 mg/kg uống, sau đó 70 mg/kg mỗi 4 giờ lặp lại đủ 17 liều.
Chì	EDTA (Calcitetracemate disodique) 1500 mg/m ² da/24giờ chia 4 lần, pha với Normal saline truyền TM 1 giờ trong 5 ngày
Chất gây Methemoglobine	Methylene blue 1% 1-2 mg/kg TM chậm 5 phút, nếu còn tím có thể lặp lại sau 1 giờ, liều tối đa 7 mg/kg.
Ức chế calci	Calcium chloride 10% 0,1-0,2 ml/kg/liều TM chậm, hoặc Calci gluconate 10% 0,2-0,5 ml/kg/liều TM chậm, có thể lặp lại sau 15 phút nếu còn tụt huyết áp hoặc tim chậm.
Khoai mì	Sodium thiosulfate 25% 1,65 ml/kg tiêm TM 3-5 phút
Chống trầm cảm 3 vòng	Diphenhydramine 1 mg/kg TB

6. Tăng thải độc chất

- Tăng thải độc chất qua đường tiêu hóa: sử dụng thuốc nhuận trường như sorbitol 70% 5 ml/kg, thận trọng dùng cho trẻ dưới 2 tuổi do có thể gây mất một lượng dịch lớn.
- Kiểm hóa nước tiểu với thuốc lợi tiểu mạnh:
 - + Chỉ định: salicylate, isoniazid, phenobarbital, chlorpropamide
 - + Kỹ thuật: liều Natribicarbonate cho mỗi 4 giờ = $0,6 \times \text{CN} \times 5\text{mEq}$ hoặc 1-2 mEq/kg tiêm mạch mỗi 1-2 giờ.
 - + Theo dõi: giữ pH nước tiểu > 7, hiệu chỉnh hạ kali máu (kali máu giảm do kiểm hóa nước tiểu).

- Tăng lượng nước tiểu 2-3 ml/kg/giờ bằng tăng thể tích nước nhập vào gấp 1,5-2 lần nhu cầu cơ thể.
- Lọc thận hoặc lọc máu liên tục là những kỹ thuật hiệu quả nhất để lấy chất độc ra khỏi cơ thể: áp dụng cho các loại độc chất có trọng lượng phân tử thấp và ít hoặc không gắn kết với protein huyết tương. Chỉ định trong ngộ độc: theophylline, salicylate, phenobarbital, rượu, khi có dấu hiệu hôn mê, tụt huyết áp hoặc không đáp ứng với điều trị nâng đỡ.
- Thảm phân phúc mạch kém hiệu quả, chỉ sử dụng khi không thể lọc thận hoặc lọc máu liên tục.
- Thay huyết tương: chỉ định trong các trường hợp nặng, độc tính cao, lượng nhiều và lâm sàng nặng (thường áp dụng trong Methemoglobin máu nặng hoặc có tán huyết).

7. Theo dõi

- Trường hợp nặng, nguy kịch: theo dõi 15-30 phút các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, co giật, tím tái.
- Tình trạng ổn định: theo dõi sinh hiệu mỗi 2-6 giờ.
- Theo dõi diễn tiến lâm sàng và các tác dụng phụ của chất đối kháng.

NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN (T39.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiều biệt dược chứa acetaminophen và có nhiều biệt dược chứa phối hợp nhiều chất, trong đó có acetaminophen.
- Acetaminophen dạng thông thường:
 - + Ngộ độc cấp tính: > 150 mg/kg ở trẻ em hay > 7,5 g ở người lớn có thể gây ngộ độc gan.
 - + Ngộ độc mạn tính: được báo cáo sau khi dung nạp hằng ngày quá liều điều trị ở bệnh nhân nghiện rượu và người dùng Isoniazid. Trẻ em bị ngộ độc khi hấp thu lượng nhỏ 60-150 mg/kg/ngày trong 2-8 ngày.

II. LÂM SÀNG

1. Diễn tiến lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc thời gian sau khi sử dụng thuốc. Ngộ độc acetaminophen chia làm 4 giai đoạn:

- *Giai đoạn 1 (trong vòng 24 giờ):* chán ăn, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, khó chịu. Có thể tăng SGOT, SGPT. Hoặc có thể không có triệu chứng.
- *Giai đoạn 2 (24-72 giờ):* tổn thương gan gồm gan to, đau bụng 1/4 trên (P) biểu hiện rõ trên lâm sàng và cận lâm sàng, tăng SGOT, SGPT, bilirubine và kéo dài thời gian prothrombine, thiếu niệu. Đôi khi biểu hiện tổn thương thận.
- *Giai đoạn 3 (72-96 giờ):* tổn thương gan trong giai đoạn này là nặng nhất. Hoại tử tế bào gan, vàng da, bệnh não gan, rối loạn đông máu. Tổn thương gan nặng với tăng SGOT-SGPT > 10.000UI/L, PT kéo dài, hạ đường huyết, toan chuyển hóa do tăng acid lactic, và bilirubin toàn phần > 4 mg/dl (chủ yếu là gián tiếp). Suy thận cấp gặp trong 25% bệnh nhân tổn thương gan nặng. Biểu hiện: tăng urê và creatinine máu, protein niệu, tiểu máu và trụ hạt. Suy thận cấp là do hoại tử ống thận cấp. Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này thường do suy đa cơ quan.

- *Giai đoạn 4 (4-14 ngày)*: nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn không để lại xơ hóa.

2. Suy đa cơ quan

- Tiêu hóa: tổn thương gan xuất hiện trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, nặng nhất sau 48-72 giờ và về bình thường sau 2 tuần. Yếu tố tiên lượng nặng: pH < 7,3, thời gian TP > 100 giây hoặc prothrombine < 30%, creatinine máu > 3,4 mg/dL, thời gian TP tiếp tục tăng sau 4 ngày điều trị.
- Hô hấp: phù phổi cấp không do tim mạch.
- Tim mạch: tổn thương cơ tim, ST chênh lên, CK-MB tăng.
- Tiết niệu: hoại tử ống thận cấp, tiểu máu, proteine niệu.
- Huyết học: tán huyết ở người thiếu men G6PD, giảm tiểu cầu.
- Toan chuyển hóa nặng xảy ra sau 2-4 ngày.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Đo nồng độ acetaminophen huyết thanh ở thời điểm sau uống ít nhất 4 giờ và chấm trên biểu đồ Rumack-Matthew để quyết định dùng chất đối kháng.
- Tăng men gan: SGOT, SGPT tăng trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, cao nhất 48-72 giờ. Độc tính nặng nếu men SGOT và SGPT tăng trên 1.000 UI/l.
- Đường huyết có thể giảm
- Chức năng đông máu. Sự kéo dài tạm thời của thời gian Prothrombin (PT/INR) không kèm viêm gan được ghi nhận trong 24 giờ đầu, một số trường hợp tiến triển đến tổn thương gan.
- NH₃ máu
- Nhóm máu
- Khí máu: tiên lượng xấu nếu pH < 7,3 và creatinin > 3,4 mg/dl
- Tổng phân tích nước tiểu: có thể hoại tử ống thận cấp
- ECG nếu cần

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dựa trên lượng uống
- Nồng độ xác định trong máu $> 10 \mu\text{g/ml}$
- Sau khi quá liều cấp tính, định lượng mức acetaminophen 4 giờ sau và dùng biểu đồ để tiên đoán mức ngộ độc. Không định lượng trước 4 giờ trừ khi không xác định được thời gian. Định lượng lại sau 8 giờ nếu giá trị nằm ở mức giới hạn sau 4 giờ hay nghi ngờ chậm hấp thu.
- Biểu đồ không nên dùng trong trường hợp mạn tính hay sử dụng thuốc lâu dài.
- Bệnh lý não, toan chuyển hóa, hạ đường huyết và tăng thời gian Prothrombin là những dấu chỉ tổn thương gan nặng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan
- Bệnh lý dạ dày tá tràng
- Ngộ độc nấm có amatoxin

V. ĐIỀU TRỊ

1. Lập đường truyền, oxy nếu cần

2. Rửa dạ dày: không cần thiết; nếu có thể, cho than hoạt ngay.

3. Than hoạt

1 g/kg pha loãng tỉ lệ 1:4 uống hay bơm qua sonde dạ dày ngay. Không cho than hoạt nếu đã uống trên 3-4 giờ, trừ khi nghi ngờ có hấp thu chậm (VD: uống Tylenol extended-released, uống kèm thuốc nhóm Anticholinergic hay nhóm á phiện). Dùng than hoạt không ảnh hưởng ý nghĩa hấp thu NAC uống.

4. Chất đối kháng

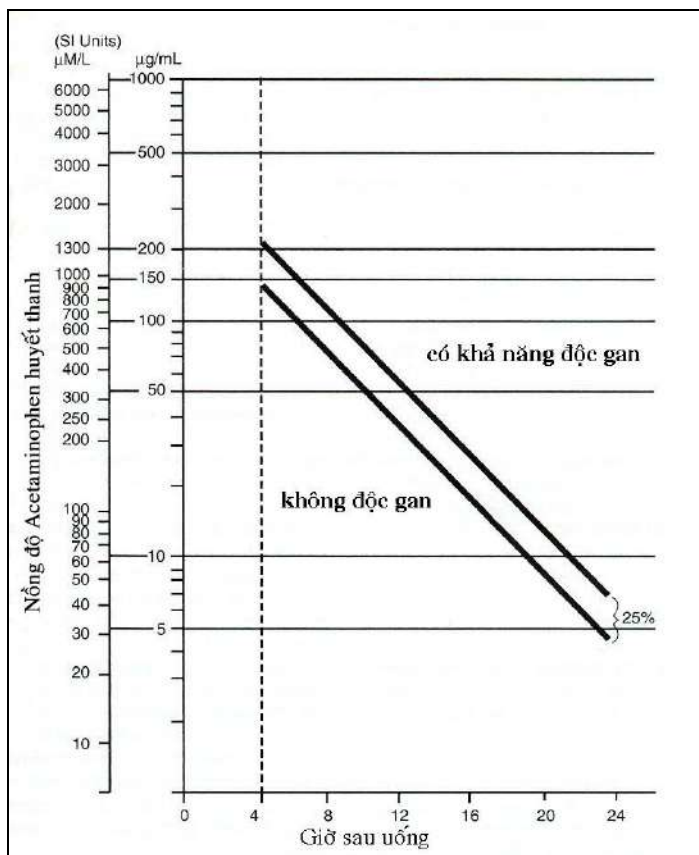
N-Acetylcystein (NAC). Hiệu quả nhất nếu dùng trong vòng 8 đến 10 giờ sau uống, tuy nhiên có thể dùng nếu bệnh nhân vào trễ sau 24 giờ và có triệu chứng ngộ độc.

5. Chỉ định

- Bệnh sử có uống $> 150 \text{ mg/kg}$ acetaminophen.
- Trong uống acetaminophen kéo dài: xem xét dùng NAC khi bệnh nhân uống trên 150-200 mg/kg/24 giờ hay nếu có tăng SGOT/SGPT,

tăng nồng độ acetaminophen huyết thanh, hay nồng độ acetaminophen trên đường điều trị của biểu đồ Rumack-Matthew, hay bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao (suy dinh dưỡng, nhện dơi lâu, uống thuốc chống động kinh, INH, Rifampicin).

- Trong ngộ độc cấp: nồng độ acetaminophen huyết thanh (sau ít nhất 4 giờ sau uống) có khả năng gây độc (dựa trên biểu đồ Rumack-Matthew). Nên chọn mức ngưỡng đường 25% dưới đường “có khả năng độc gan”.



Biểu đồ Rumack - Matthew

- Nếu nồng độ huyết thanh giữa đường trên biểu đồ, dùng NAC khi:
 - + Bệnh nhân nguy cơ cao ngộ độc gan: nghiện rượu, dinh dưỡng kém, đái tháo đường hoặc dùng thuốc làm giảm hoạt tính P-450 2E1 (ví dụ, Isoniazid-INH).
 - + Quá liều bán cấp và nhiều lần.
 - + Thời gian ngộ độc không xác định hoặc không đáng tin.
- Có rối loạn chức năng gan trong 24 giờ sau ngộ độc.

❖ **Chú ý:**

- Nồng độ huyết thanh thấp hơn đường biểu diễn dưới, điều trị không cần thiết trừ khi thời gian uống không xác định hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao.
- Trong trường hợp có hấp thu chậm (VD: uống Tylenol ER, uống kèm Anticholinergic hay á phiện), nên thử lại Acetaminophen huyết thanh ở thời điểm 8-14 giờ sau uống nếu kết quả lần đầu dưới đường điều trị.
- Nếu bệnh nhân vào viện ở thời điểm gần 8-10 giờ sau uống hay không rõ thời điểm uống, và không có sẵn kết quả acetaminophen trước thời điểm 8-10 giờ sau uống, hoặc nếu bệnh nhân uống acetaminophen phóng thích chậm hay có uống các thuốc làm tăng độc tính acetaminophen, thì dùng ngay NAC trong khi chờ kết quả.
- Nếu có bằng chứng tổn thương gan tiến triển, sử dụng tiếp NAC đến khi chức năng gan cải thiện. Có thể ngưng điều trị 24-36 giờ sau liều cuối acetaminophene với chức năng gan và PT/INR bình thường.

6. Liều lượng NAC

- NAC dạng uống: tần công 140 mg/kg pha với nước trái cây thành dung dịch 5% uống hay gavage qua sonde dạ dày, tốt nhất trong vòng 8-24 giờ sau ngộ độc.
- Sau đó uống 70 mg/kg mỗi 4 giờ cho đủ 17 liều (72 giờ). Nếu nôn trong vòng 1 giờ sau uống NAC, thì uống lại liều đó. Có thể bơm qua sonde dạ dày và dùng thuốc chống nôn nếu bệnh nhân nôn.
- Nếu có dạng NAC tĩnh mạch: liều đầu 150 mg/kg pha trong 10ml/kg dextrose 5%, bơm tiêm tự động trong 1 giờ. Sau đó 10 mg/kg/giờ pha với Dextrose 5% truyền chậm trong 20 giờ.

7. Chống nôn

Chống nôn tích cực để bảo đảm không để mất NAC và than hoạt qua nôn.

- Metoclopramide (Primperan) 1-2 mg/kg TM kèm theo.
 - + Prochlorperazin 10 mg TM
 - + Có thể thêm Diphenhydramin 25-50 mg TM
- Ondansetron 8 mg TM nếu các thuốc trên không có hiệu quả.

8. Điều trị khác

- Điều trị suy gan: truyền albumin 20%, các chế phẩm máu (huyết tương tươi đông lạnh, tiểu cầu,...), vitamin K.
 - + Mặc dù lọc máu có thể lấy acetaminophene từ huyết tương, nhưng không dự phòng tổn thương gan
 - + Ghép gan
- Suy thận: furosemide 1-2 mg/kg/ngày
- Lọc máu liên tục không khuyến cáo chỉ định thường quy. Thảm phân khi uống lượng lớn với nồng độ trong máu cao (> 1.000 mg/L) có biến chứng hôn mê và/hoặc hạ huyết áp.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Điều trị nội trú khi:

- Bệnh nhân phải dùng NAC
- Đến viện sau 24-36 giờ
- Hoặc không rõ thời gian uống nhưng có nồng độ hoạt chất trong máu, hoặc có tiền sử uống quá liều
- Bệnh nhân ngộ độc mạn tính.

VII. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Ra khỏi khoa cấp cứu: bệnh nhân có thời gian uống rõ ràng, nồng độ acetaminophen dưới nồng độ gây độc, tri giác bình thường.
- Ra viện: bệnh nhân đã điều trị đủ liều NAC, chức năng gan thận bình thường, tri giác bình thường.

NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU RẦY (T60.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các thuốc trừ sâu rầy chứa phosphore hữu cơ hoặc carbamate ức chế men cholinesterase, làm ứ đọng acetylcholin tại synape. Biểu hiện lâm sàng của ngộ độc có 3 hội chứng chính: Muscarinic, Nicotinic và thần kinh trung ương.
- Ngộ độc có thể qua đường uống, hít hay qua da.

II. LÂM SÀNG

- Dấu hiệu Muscarinic: tiêu tiểu không tự chủ, co đồng tử, chậm nhịp tim, tăng tiết phế quản, co thắt phế quản, nôn, chảy nước mắt, tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi.
- Dấu hiệu Nicotinic: yếu cơ, rung giật cơ, co rút cơ cục bộ, nhịp tim nhanh, cao huyết áp.
- Dấu hiệu thần kinh trung ương: lo âu, lú lẫn, lơ mơ, hôn mê, co giật.
- Hội chứng trung gian (hiếm khi gặp trong ngộ độc Carbamate): xuất hiện sau 24-96 giờ ngộ độc gồm: yếu cơ phần gốc chi, cơ cổ, cơ hô hấp gây suy hô hấp, liệt thần kinh sọ.
- Bệnh lý thần kinh muộn (hiếm khi gặp trong ngộ độc Carbamate): 1-3 tuần sau ngộ độc gồm dị cảm đau kiểu mang găng - vớ, yếu cơ phần ngọn chi, yếu chi dưới đối xứng có thể tiến triển đến chi trên, rối loạn cảm giác.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm phosphore hữu cơ trong dịch dạ dày
- Hoạt độ acetylcholinesterase trong hồng cầu giảm hơn 25% so với bình thường.
- Hoạt độ Pseudocholinesterase trong huyết tương là chỉ số nhạy nhưng không đặc hiệu bằng Acetylcholinesterase trong hồng cầu. Chỉ số bình thường các hoạt độ này thay đổi rất lớn nên không giúp chẩn đoán hay loại trừ chẩn đoán mà thường có ích trong theo dõi sự hồi phục của các men này sau khi cho Pralidoxime.

- Trường hợp nặng: ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận, khí máu, ECG, X-quang phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Bệnh sử có tiếp xúc với thuốc trừ sâu
- Biểu hiện lâm sàng: Muscarinic và Nicotinic
- Hút dịch dạ dày xác định phosphore hữu cơ hay Carbamate
- Giảm nồng độ Cholinesterase trong hồng cầu hay huyết tương.
- Test Atropin: tiêm mạch chậm 0,02 mg/kg atropin, nếu không ngộ độc bệnh nhân có dấu hiệu thảm atropin sau liều đầu hay liều thứ hai.

2. Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc một số loài nấm như *Clitocybe dealbata*, *C. cerusata*,... cũng gây ra dấu hiệu Muscarinic, điều trị bằng atropin. Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, xác định độc chất.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại bỏ độc chất
- Bình thường hóa men acetylcholinesterase
- Chống tác dụng của acetylcholine
- Điều trị biến chứng

2. Tình huống cấp cứu: suy hô hấp, co giật, sốt, hôn mê.

Lập ngay đường truyền tĩnh mạch để tiêm atropin:

- Atropin phải được tiêm trước và trong khi rửa dạ dày.
- Liều atropin: 0,05 mg/kg TM (tối đa 2 mg) mỗi 5-15 phút cho đến khi có dấu thảm Atropin, sau đó tiêm cách quãng xa hơn (mỗi 30 phút, 1 giờ, 2 giờ,...). Chuyển sang tiêm dưới da khi bệnh nhân ổn định.
- Mục tiêu mong muốn là duy trì dấu hiệu thảm atropin (hết ran phổi, đồng tử hơi giãn 3-4 mm) trong 12-24 giờ, tránh đưa đến tình trạng ngộ độc atropin (sảng, sốt cao, đỏ da, đồng tử giãn to).

- Nên chọn loại atropin đậm đặc 1 mg/ml để tránh ngộ độc nước, hạ natri máu.

3. Loại bỏ độc chất

- Cần thận không để chất độc nhiễm vào nhân viên cấp cứu. Nhân viên cấp cứu cần mang 2 lớp găng chuẩn (găng vinyl) tốt nhất là nên mang găng Neoprene hay Nitrile.
 - + Qua da: cởi bỏ quần áo nạn nhân, rửa sạch da với nước sau đó thoa xà phòng và rửa lại với nhiều nước. Quần áo bệnh nhân phải được xử lý như chất nguy hiểm.
 - + Qua đường tiêu hóa: than hoạt liều 1 g/kg cho ngay qua uống hay ống thông dạ dày. Thường chỉ cần cho một liều, vì liệt ruột có thể xảy ra khi dùng atropin (than hoạt đa liều chưa được chứng minh là cải thiện lâm sàng).
- Có thể đặt sonde dạ dày nhỏ để hút các chất trong dạ dày nếu phương pháp này được thực hiện an toàn và trong vòng 1-2 giờ sau khi nuốt. Có thể xem xét rửa dạ dày nếu bệnh nhân ngộ độc lượng nhiều trong vòng 1 giờ và sau khi đã đặt nội khí quản. Việc rửa dạ dày có nguy cơ cao gây ra viêm phổi hít ở bệnh nhân tăng xuất tiết và lơ mơ. Ngoài ra rửa dạ dày vẫn chưa được chứng tỏ làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong, quan trọng là không nên chậm trễ cho than hoạt.

4. Chất đối kháng: Pralidoxime

- Là chất đối kháng đặc hiệu của ngộ độc phospho hữu cơ.
- Áp dụng làm hoạt hóa men Acetylcholinesterase, nên cho dùng càng sớm càng tốt (trước khi men Acetylcholinesterase bị lão hóa) nếu nghi ngờ ngộ độc phospho hữu cơ.
- Cách dùng: 20-50 mg/kg/lần (tối đa 2 g), pha trong 100 ml Natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch 30-60 phút, có thể lặp lại sau 1-2 giờ nếu vẫn còn yếu cơ. Liều kế tiếp mỗi 10-12 giờ cho đến khi giảm triệu chứng cholinergic hoặc sau khi ngưng atropin 24 giờ. Hoặc sau liều tấn công, truyền TM liên tục 10-20 mg/kg/giờ (tối đa 500 mg).
- Tác dụng phụ: truyền nhanh có thể gây nhức đầu, buồn nôn, tim nhanh, ngưng tim.

5. Điều trị hỗ trợ

- Hạ huyết áp:
 - + Atropin cho trong trường hợp hạ huyết áp, gây nhịp chậm.
 - + Nếu hạ huyết áp không có rối loạn nhịp tim chậm: truyền dịch chống sốc, đo CVP, thuốc vận mạch nếu cần thiết.
- Co giật: Midazolam, Diazepam.

❖ Theo dõi:

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, tri giác, đồng tử, ran phổi, đỏ da, cầu bàng quang mỗi giờ cho đến khi ổn định ít nhất là 12 giờ đầu.
- Cần đặt thông tiểu vì bệnh nhân sẽ bị bí tiểu do atropin.

6. Tiêu chuẩn xuất viện

- Bệnh nhân không cần dùng atropin ít nhất là 24 giờ
- Bệnh nhân không triệu chứng 12 giờ sau khi nghỉ ngơi tiếp xúc với Phosphore hữu cơ được xuất viện vì triệu chứng thường khởi phát trong khoảng thời gian này.

7. Hướng dẫn bệnh nhân

- Tránh công việc tiếp xúc với phosphore hữu cơ cho đến khi hoạt độ men cholinesterase đạt được 75% mức cơ bản.
- Tái khám mỗi tuần trong 3 tuần đầu để phát hiện bệnh lý thần kinh muện.

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CỎ PARAQUAT (T60.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Paraquat thuộc nhóm thuốc diệt cỏ Bipyridyl, tên thương mại: Gramoxone, Dextrone-X, Esgram, Crisquat.
- Chất độc được hấp thu chủ yếu ở ruột non, nồng độ đỉnh trong huyết tương sau 2-4 giờ, phân phối hầu hết các cơ quan: thận, gan, cơ, tuyến thượng thận, lách, tim, tinh hoàn nhưng chủ yếu là ở phổi gây xơ phổi không hồi phục, được bài tiết nhanh ở thận, có thể phát hiện trong nước tiểu sớm 1 giờ sau nuốt.
- Liều uống có thể gây tử vong là 4 mg/kg.
- Có bốn đường ngộ độc chính: đường tiêu hóa, qua da, đường niêm mạc, đường hô hấp.

II. LÂM SÀNG

- Đường tiêu hóa: triệu chứng tùy thuộc lượng uống vào.
 - + Liều ngộ độc thấp (lượng uống < 20 mg ion paraquat/kg).
Thường không triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng đường tiêu hóa nhẹ: buồn nôn, khó chịu, tiêu chảy, có cơ hội hồi phục tốt.
 - + Liều ngộ độc trung bình (lượng uống từ 20-40 mg ion paraquat/kg):
có ba giai đoạn.
 - **Giai đoạn 1:**
 - Đau môi, niêm mạc má, hầu, thực quản, thượng vị, dạ dày, sung lưỡi, mất tiếng, không thể nuốt, đòi hỏi truyền dịch.
 - Buồn nôn, ói, đau bụng, tiêu chảy.
 - **Giai đoạn 2:** 2 đến 5 ngày sau khi nuốt.
 - Suy thận do hoại tử ống thận cấp.
 - Suy thận chức năng có thể do giảm thể tích, do mất nước ở đường tiêu hóa và giảm cung cấp đường uống.
 - Hoại tử trung tâm tiểu thùy tế bào gan và ứ mật gây tăng men gan, vàng da.
 - **Giai đoạn 3:** xơ phổi xuất hiện nhiều ngày sau nuốt.

- Rối loạn khí máu xảy ra trước khi có biểu hiện bất thường trên X-quang.
- X-quang có thể thấy thâm nhiễm dạng lưới nốt lan tỏa, thâm nhiễm dạng đám, mờ lan tỏa, tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, hình ảnh xơ phổi. Thường gặp là thâm nhiễm dạng đám mà tiến triển thành đám mờ trong suốt (ground-glass opacification) ở một hoặc hai bên phổi (thấy rõ trên CT).
- + Ngộ độc nặng (trên 40 mg/kg): tử vong sớm trong vòng 24-48 giờ do suy đa cơ bao gồm: ARDS, phù não, hoại tử cơ tim, suy tim, suy thượng thận, suy tụy, suy gan, suy thận.
- Viêm phổi cấp, sốc, toan chuyển hóa, co giật, nôn ói, đau bụng, thủng thực quản, tiêu chảy có máu.
- Ngộ độc qua da:
 - + Đỏ da, nổi bóng nước ở da, loét môi, mũi
 - + Móng tay mất màu → dị dạng móng → mất móng
 - + Nếu tiếp xúc diện rộng có thể gây tổn thương da kèm theo tổn thương phổi, gan, thận.
- Qua niêm mạc mắt: viêm loét giác mạc, kết mạc.
- Do hít:
 - + Có thể bị ho, khó thở, đau họng hoặc chảy máu mũi.
 - + Kích thước lớn của những hạt paraquat ($> 100 \mu\text{m}$) ngăn ngừa ngộ độc nặng qua đường hít.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm paraquat trong nước tiểu hoặc dịch dạ dày với Sodium Dithionide (PARAQUAT TEST KIT).
- + PARAQUAT TEST KIT gồm có hai gói:
 - Gói A: Nabicarbonate (NaHCO_3)
 - Gói B: Sodium Dithionide ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$).
- + Cách thực hiện như sau:
 - Lấy 10 ml nước tiểu bệnh nhân cho vào dụng cụ đựng bằng nhựa.

- Cho gói A vào, rồi lắc đều
 - Cho tiếp gói B vào và cũng lắc đều
 - Nếu thấy nước tiểu có màu xanh lơ (blue) tức là có sự hiện diện của paraquat. Tùy theo đậm độ của màu xanh này ta có thể ước lượng được nồng độ paraquat cao hay thấp và ta phải xử lý ngay lập tức.
- Tìm paraquat trong huyết tương với kỹ thuật quang phổ sắc ký hoặc miễn dịch phóng xạ. Đây là xét nghiệm định lượng, cho ta biết được mối liên hệ giữa nồng độ paraquat trong máu và tiên lượng bệnh.
 - Công thức máu, ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận.
 - X-quang phổi và các xét nghiệm khác khi cần: khí máu, ECG, siêu âm.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh sử nghi ngờ có tiếp xúc thuốc diệt cỏ
- Khám lâm sàng phát hiện triệu chứng
- Cận lâm sàng:
 - + Tìm paraquat trong nước tiểu hoặc dịch dạ dày bằng PARAQUAT TEST KIT.
 - + Nếu âm tính → lặp lại test sau 6 giờ
 - + Nếu âm tính → loại ngộ độc paraquat
 - + Nếu dương tính: điều trị ngay + đo mức paraquat trong huyết tương.

Định lượng paraquat trong huyết tương có ý nghĩa tiên lượng: bệnh nhân có khả năng sống nếu nồng độ paraquat dưới 2; 0,6; 0,3; 0,16; 0,1 mg/L tại thời điểm 4, 6, 10, 16, 24 giờ sau nuốt.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu tiếp xúc qua da và mắt

- Rửa da ngay với nhiều nước sau đó khám bác sĩ chuyên khoa da.
- Rửa mắt ít nhất 15 phút với nước sạch hoặc Normal saline, kháng sinh tại chỗ để ngăn nhiễm trùng thứ phát sau đó khám bác sĩ mắt.

2. Do hít: không có điều trị đặc hiệu.

- Chỉ điều trị triệu chứng như chảy máu mũi

- Không cần làm test nước tiểu do hạt khí dung có đường kính quá lớn không thể vào phổi.

3. Đường uống: cần lưu ý các điểm sau

- Không nên cho bất cứ thứ gì vào miệng bệnh nhân nếu có nhiều vết loét rộng và sâu gây đau vì bệnh nhân không thể nuốt được.
- Nếu bệnh nhân quá đau, có thể cho súc miệng hoặc gây tê tại chỗ bằng thuốc xịt. Nếu bệnh nhân nuốt được có thể cho ngâm nước đá hoặc kem lạnh.
- Nếu bệnh nhân bị ói kéo dài trong vòng 2 giờ không thể giữ được chất hấp phụ có thể cho thuốc chống ói.

+ Ngăn ngừa hấp thu qua đường tiêu hóa:

+ Rửa dạ dày: thật cẩn thận vì có thể gây bong thực quản, thực hiện khi bệnh nhân đến sớm trước 2 giờ sau khi nuốt.

+ Trung hòa: bằng một trong các chất sau đây:

- Than hoạt: mỗi 4 giờ cho đến khi tiêu phân đen:
 - < 12 tuổi: 2 g/kg
 - > 12 tuổi: 100 g/0,5L nước
- Fuller's Earth 15%:
 - < 12 tuổi: 2 g/kg
 - > 12 tuổi: 100-150 g
- Bentonite 15%:
 - < 12 tuổi: 2 g/kg
 - > 12 tuổi: 100-150 g
- Tăng thải: cho 1 lần sorbitol 70%:
 - < 12 tuổi: 0,75-1,15 ml/kg
 - > 12 tuổi: 1-2 ml/kg

+ Loại bỏ độc chất:

- Lọc máu hấp phụ than hoạt (charcoal hemoperfusion).
- Thực hiện trong 4 ngày gồm 7 chu kỳ (mỗi chu kỳ kéo dài 6-8 giờ), canxi và tiểu cầu phải được bổ sung nếu bị giảm. Biến chứng có thể gặp: giảm tiểu cầu, giảm kali, giảm Mg, giảm Phosphore.
- Qua đường thận: truyền dịch sớm, dịch truyền gấp 1,5-2 lần nhu cầu thường ngày.

+ Điều trị nâng đỡ:

- Dinh dưỡng: qua đường tĩnh mạch, những ngày sau nuôi ăn qua sonde dạ dày.
- Giảm đau: Morphine sulphate
- > 12 tuổi: 10-15 mg tiêm dưới da mỗi 4 giờ
- < 12 tuổi: 0,1-0,2 mg/kg mỗi 4 giờ

Tránh cung cấp oxy cho đến khi giảm oxy máu nặng ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$), nên cho thở NCPAP với FiO_2 21%.

- Kháng sinh: Cephalosporine III nếu có nhiễm trùng
- Phòng ngừa loét dạ dày

+ Ngăn ngừa tổn thương phổi:

- Kháng viêm: được khuyến khích dùng dù vẫn còn đang nghiên cứu: phối hợp Cyclophosphamide và Methylprednisolone.
 - Cyclophosphamide 15 mg/kg/ngày pha với 200 ml Glucose 5% TTM 2 giờ $\times$ 2 ngày đầu.
 - Methylprednisolone 15 mg/kg/ngày pha với 200 ml Glucose 5% TTM 2 giờ $\times$ 3 ngày đầu.
 - Sau đó Dexamethasone 5 mg TM mỗi 6 giờ cho đến khi $\text{PaO}_2 \geq 80 \text{ mmHg}$
 - Nếu $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.

Điều trị lặp lại với Methylprednisolone 3 ngày.

Cyclophosphamide 1 ngày nếu BC > 3.000/ml và sau 2 tuần điều trị khởi đầu.

- Chất chống oxy hóa: hiệu quả còn đang bàn cãi.
 - Desferoxamine 100 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM 24 giờ $\times$ 3 ngày chỉ sau khi lọc máu hấp phụ than hoạt lần đầu.
 - Vitamin E uống 300 mg $\times$ 2 lần/ngày.
 - N-Acetylcystein 150 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM trong 3 giờ chỉ sau khi lọc máu hấp phụ than hoạt lần đầu.
 - Sau đó 300 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM liên tục 21 ml/giờ $\times$ 3 tuần.

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT GÂY NGHIỆN (T40.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

Chất gây nghiện có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương và giảm đau. Chất gây nghiện bao gồm: morphine, codein, meperidine, oxycodone và hydromorphone. Morphine và codein được chiết xuất từ thuốc phiện. Oxycodone và hydromorphone là các chất gây nghiện bán tổng hợp. Meperidine và methadone là các chất được tổng hợp hoàn toàn.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Chẩn đoán quá liều chất gây nghiện dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng. Cận lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán. Các triệu chứng ngộ độc opioide kinh điển bao gồm đồng tử co, suy hô hấp và rối loạn tri giác. Các triệu chứng khác như giảm phản xạ, hạ thân nhiệt, tụt huyết áp hoặc giảm nhu động ruột.
- Tam chứng cổ điển của ngộ độc chất gây nghiện là hôn mê, suy hô hấp và đồng tử co.

1. Biểu hiện mất

Đồng tử co nhỏ thường xuất hiện trong vòng 5 phút sau khi tiêm tĩnh mạch và kéo dài ít nhất trong 6 giờ. Đồng tử co là dấu hiệu thường gặp, tuy nhiên đồng tử giãn hoặc bình thường có thể gặp trong quá liều meperidine, morphine (hiếm gặp), propoxyphene, dextromethorphan hoặc pentazocine, trong giai đoạn đầu ngộ độc Lomotil và sau khi sử dụng naloxone. Đồng tử giãn hoặc bình thường có thể gặp trong quá liều heroin cùng với một chất kích thích khác như cocain hoặc trong tổn thương não do thiếu oxy sau suy hô hấp kéo dài.

2. Hô hấp

- Khám lâm sàng cần đánh giá tình trạng thông khí, tần số thở, tím tái, ứ CO₂ và giảm oxy mô qua SpO₂ hoặc khí máu động mạch. Đa số tử vong có thể do suy hô hấp.
- Phù phổi không do tim có thể là biến chứng của ngộ độc opioid. Các triệu chứng điển hình là đàm bọt hồng, tím tái và ran phổi và đồng tử co kèm rối loạn tri giác (ngây ngất, hôn mê).

3. Tim mạch

Chậm nhịp tim, tụt huyết áp, rối loạn nhịp (nhịp nhanh thất) có thể gây tử vong.

4. Hệ thần kinh

Rối loạn tri giác có thể là an thần nhẹ đến hôn mê. Bệnh nhân nhập cấp cứu trong tình trạng kích thích, vật vã hoặc hôn mê. Bệnh nhân hôn mê nặng có nguy cơ hít sặc do trung tâm nôn ói bị ức chế. Có thể xảy ra co giật.

5. Tiêu hóa

Táo bón do giảm nhu động và tăng trương lực cơ vòng.

6. Hệ cơ xương

Gây triệu chứng co cứng cơ ngay cả ở liều thấp. Ly giải cơ vân và suy thận cấp có thể xảy ra khi sử dụng heroin, methadone và propoxyphene.

7. Hệ sinh dục

Có thể gây vô kinh, chu kỳ không rụng trứng, vô sinh do tăng tiết prolactine bất thường.

III. CẬN LÂM SÀNG

Ít có giá trị. Xét nghiệm tìm opioid trong nước tiểu có thể giúp chẩn đoán, nhưng tỉ lệ âm tính giả cao và kết quả có sau 2-3 ngày.

- Định lượng morphin trong máu
- Định tính morphin trong nước tiểu
- Cận lâm sàng để loại trừ nguyên nhân khác: đường huyết (hôn mê do hạ đường huyết), siêu âm não hoặc CT scan sọ não (hôn mê do xuất huyết não).

IV. ĐIỀU TRỊ

- Xử trí suy hô hấp: thở oxy, đặt nội khí quản. Theo dõi sát hô hấp vì nguy cơ phù phổi
- Rửa dạ dày, than hoạt
- Naloxone 0,1 mg/kg TM chậm, có thể lặp lại sau 30 phút. Có thể sử dụng naloxone trong trường hợp hôn mê nghi ngờ do ngộ độc morphin.

NGỘ ĐỘC SALICYLATE (T39.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Chế phẩm

Salicylate thường có trong các thuốc giảm đau, kháng viêm, thuốc cảm, thuốc dán ngoài da và trong Pepto-Bismol (Bismuth subsalicylate). Salicylate có thể gây hai bệnh cảnh ngộ độc: cấp và mạn.

2. Liều độc

- Ngộ độc cấp:
 - + Nhẹ (nôn, thờ nhanh, ù tai) khi uống 150-300 mg/kg
 - + Trung bình (kích động, sốt, vã mồ hôi) khi uống 300-500 mg/kg
 - + Nặng (lú lẫn, co giật, hôn mê, phù phổi, ngưng tim) khi uống > 500 mg/kg
- Ngộ độc mạn khi uống >100 mg/kg/ngày từ 2 ngày trở lên

3. Tương tác thuốc

Acetazolamid làm tăng độc tính của salicylate bằng cách tăng thấm vào hệ thống thần kinh trung ương.

II. LÂM SÀNG

1. Ngộ độc cấp

- Diễn tiến qua ba giai đoạn:
 - + Giai đoạn 1 (có thể kéo dài 12 giờ): tăng thông khí do kích thích trực tiếp trung khu hô hấp, dẫn đến kiềm hô hấp và kiềm nước tiểu bù trừ, kali và natri bicarbonat được thải ra qua nước tiểu.
 - + Giai đoạn 2 (từ vài giờ đến 12-24 giờ): khi kali bị mất đi một lượng đáng kể qua thận → toan hóa nước tiểu đồng thời với kiềm hô hấp.
 - + Giai đoạn 3 (bắt đầu 4-6 giờ sau uống ở trẻ nhỏ, sau 24 giờ ở trẻ lớn): mất nước, mất kali và toan chuyển hóa.
- Ói ngay sau khi uống. Sốt, hạ huyết áp nếu ngộ độc nặng.
- Bong niêm mạc có khi ngộ độc một lượng lớn chất tẩy mụn com dẹt tại chỗ (do tính acid của thuốc).

- Tăng thông khí, thở nhanh, lừ đừ, ù tai hoặc nghe tiếng hú trong tai → kiểm hô hấp xuất hiện đầu tiên, sau đó toan chuyển hóa.
- Thường gặp mất nước và hạ kali máu. Triệu chứng của tăng tiết ADH không thích hợp.
- Loạn nhịp ác tính có thể xuất hiện đột ngột khi nhiễm độc nặng
- Gan: tổn thương gan có thể xảy ra trong trường hợp nặng
- Thận: protein niệu hoặc suy thận cấp có thể gặp
- Thần kinh: nhìn mờ, ù tai, giảm nghe, điếc. Rối loạn tri giác: lơ mơ, ngủ gà, co giật, hôn mê, run chi, phù não nếu ngộ độc nặng
- Hôn mê, co giật, tiêu cơ vân trong ngộ độc nặng. Dấu hiệu thần kinh khu trú có thể gặp trong trường hợp nặng.
- Huyết học: thời gian prothrombin và thời gian thromboplastin bán phần kéo dài, đông máu nội mạch lan tỏa, ức chế ngưng tập tiểu cầu.
- Giảm đường huyết, giảm thân nhiệt, phù phổi trong trường hợp nặng.
- Tử vong do suy chức năng hệ thần kinh trung ương và trụy tim mạch.

2. Ngộ độc mạn

- Đối tượng: trẻ nhỏ và người già lú lẫn.
- Chẩn đoán thường không được nghĩ đến vì biểu hiện không đặc hiệu, co giật, mất nước, toan chuyển hóa và thường được qui cho là nhiễm trùng, viêm phổi và viêm dạ dày ruột.
- Đo nồng độ salicylate máu không có giá trị tiên lượng.
- Tử vong cao hơn ngộ độc cấp, phù não và phù phổi gặp nhiều hơn ngộ độc cấp.

III. CHẨN ĐOÁN

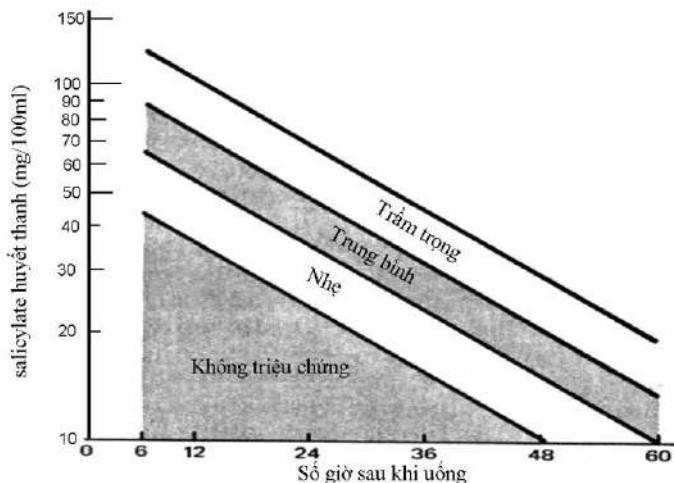
1. Chẩn đoán dễ khi có

- Bệnh sử uống thuốc và kèm những triệu chứng đặc thù. Nếu không có bệnh sử dùng thuốc → chẩn đoán dựa vào khí máu động mạch có biểu hiện kiềm hô hấp toan chuyển hóa phối hợp.
- Khi nghi ngờ ngộ độc salicylate, cần biết:
 - + Loại salicylate (uống, tiêm, nhỏ, bôi)
 - + Lượng

- + Thời điểm sử dụng
- + Tình trạng sử dụng salicylate kéo dài
- + Thuốc uống cùng
- + Bệnh mạn tính kèm theo

2. Nồng độ salicylate trong máu

- Lấy máu đo nồng độ salicylate ngay và có thể phải đo lại nhiều lần sau đó để theo dõi.
- Ngộ độc cấp:
 - + Lượng salicylate huyết thanh cần xác định mỗi 2 giờ, trong 4-8 giờ đầu, để đánh giá tốc độ tăng và nồng độ salicylate toàn bộ.
 - + Nồng độ này được đo 4-6 giờ/lần cho tới khi nồng độ salicylate giảm đáng kể. Nên thử nhiều lần do hấp thu kéo dài và chậm của thuốc phóng thích kéo dài, do vón cục thuốc trong dạ dày.
 - + Nồng độ độc: salicylate > 30-50 mg/dL (nhẹ), 50-80 mg/dL (trung bình nặng), > 80 mg/dL (rất nặng).



- Ngộ độc mạn:
 - + Tác dụng độc nghiêm trọng có nồng độ salicylate thấp hơn so với nồng độ cấp tính. Triệu chứng lâm sàng ít và nồng độ thuốc không cao.

- + Nồng độ thuốc điều trị kéo dài ở bệnh nhân viêm khớp từ 100-300 mg/l.
- + Diflunisal (Dolobid) có thể gây dương tính giả khi định lượng salicylate.
- Khi nồng độ > 600 mg/l kèm toan máu và thay đổi tri giác chứng tỏ trường hợp nặng.

3. Xét nghiệm khác

Ion đồ (tính anion gap), đường huyết, BUN, creatinin, chức năng đông máu, khí máu, X-quang ngực (đánh giá phù phổi không do tim).

4. Chẩn đoán phân biệt

- Với ngộ độc các chất gây toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion: methanol, ethylen glycol, sắt, metformin, nhiễm toan lactic do mọi nguyên nhân và isoniazid.
- Các tình trạng không do ngộ độc, gây toan chuyển hóa: thiếu oxy, hạ huyết áp,...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu và các điều trị hỗ trợ

- Thông khí và hỗ trợ hô hấp khi cần: chỉ định đặt nội khí quản khi có rối loạn tri giác. Hoặc tăng pCO_2 máu.
- Điều trị khác: hôn mê, co giật, phù phổi cấp và tăng thân nhiệt.
- Điều trị toan chuyển hóa bằng natri bicarbonate.
- Bù dịch và điện giải bị mất do ói (Natri chlorua 0,9% hoặc LR 10-20ml/kg/giờ trong 1-2 giờ đến khi nước tiểu 1-1,5 ml/kg/giờ), tăng thông khí bằng dung dịch điện giải. Chú ý: bù dịch nhiều quá có thể góp phần gây phù phổi cấp.
- Bỏ sung đường và điều trị hạ đường huyết nếu có.
- Theo dõi bệnh nhân: bệnh nhân không triệu chứng theo dõi ít nhất 06 giờ. Nhập hồi sức đối với bệnh nhân có triệu chứng.

2. Thuốc điều trị đặc hiệu và thuốc đối kháng: không có thuốc đối kháng.

3. Thải độc đường tiêu hóa

- Trước nhập viện: có thể gây nôn bằng Ipecac nếu ngộ độc trong vòng 1 giờ.

- Cho than hoạt nếu có.
- Ở bệnh viện:
 - + Rửa dạ dày không cần thiết nếu uống lượng ít (< 300 mg/kg) và có thể cho than hoạt ngay. Trường hợp ngộ độc một lượng lớn trong vòng 1 giờ hoặc tác dụng độc nặng, thực hiện rửa dạ dày.
 - + Cho than hoạt 1 g/kg bằng uống hoặc qua sonde dạ dày. Có thể cho mỗi 4-6 giờ thêm 1 g/kg, (tối thiểu 30 g, tối đa 50 g ở trẻ nhỏ, 100 g ở người lớn) nếu bệnh nhân uống một lượng salicylate quá nhiều (30-60g), cho liên tục cho đến khi nồng độ salicylate/máu giảm xuống rõ rệt.
 - + Rửa ruột toàn bộ cũng giúp tổng xuất thuốc dạng viên ra khỏi ruột.

4. Tăng thải độc chất

- Kiểm hóa nước tiểu rất hiệu quả làm tăng thải salicylate, mặc dù rất khó đạt được khi bệnh nặng hoặc mất nước, duy trì pH nước tiểu $> 7,5$, lượng nước tiểu 2 mL/kg/giờ.
 - + Pha 50-100 mEq natribicarbonate trong 1 lít dextrose 5% Natriclorua 0,25% và truyền tĩnh mạch 200 ml/giờ (3-4 ml/kg/giờ). Nếu bệnh nhân mất nước, bắt đầu bằng liều bolus 10-20 ml/kg. Cho dịch truyền và Natribicarbonate rất thận trọng ở bệnh nhân nguy cơ phù phổi cấp (ví dụ: ngộ độc mạn).
 - + Theo dõi hạ kali máu thứ phát do kiềm hóa.
 - + Nếu không suy thận nên cho kali 40 mEq trong mỗi lít dịch truyền (giảm kali sẽ ức chế sự kiềm hóa).
 - + Kiểm máu không chống chỉ định Natribicarbonate, đặc biệt ở bệnh nhân thiếu kiềm đáng kể dù pH máu tăng.
 - + Tiếp tục truyền đến khi salicylate máu < 30 mg/dl.
- Lọc máu rất hiệu quả giảm salicylate máu và điều chỉnh bất thường kiềm toan và dịch. Chỉ định lọc máu cấp (xem mục dưới).
- Điều trị bằng than hoạt đa liều cũng có hiệu quả làm giảm thời gian bán hủy salicylate trong máu, nhưng không nhanh bằng lọc máu. Và thường gây tiêu chảy mất nước và rối loạn điện giải. Khi nồng độ Salicylate máu không giảm với điều trị than hoạt, rửa ruột toàn bộ với Polyethylene glycol nên được thực hiện.

5. Chỉ định lọc thận

- Tuyệt đối: suy thận, suy tim, phù phổi
- Tương đối: toan chuyển hóa không bù được, triệu chứng thần kinh nặng kéo dài, salicylate > 120 mg/dl

6. Chỉ định lọc máu

- Ngộ độc cấp:
 - + Khi nồng độ salicylate/máu > 90-100 mg/dl (> 120 mg/dl)
 - + Toan hô hấp nặng, tăng salicylate/máu dù đã thải độc và kiểm hóa nước tiểu
 - + Suy thận
- Ngộ độc mạn:
 - + Salicylate/máu > 50 mg/dl (> 60 mg/dl)
 - + Toan hô hấp
 - + Dấu hiệu tổn thương cơ quan đích: phù phổi, rối loạn tâm thần, động kinh

7. Theo dõi quá trình diễn tiến

- Chỉ định nhập viện:
 - + Nồng độ salicylate máu > 50 mg/dL
 - + Có triệu chứng
 - + Những trường hợp cho nhập viện bất kể có triệu chứng hay không:
 - Nhũ nhi và người lớn tuổi
 - Đang điều trị salicylate kéo dài
 - Sử dụng dạng phóng thích chậm
- Đánh giá lại thường xuyên tình trạng rối loạn tâm thần, ion đồ, khí máu, pH nước tiểu, nồng độ salicylate trong máu.

8. Tiêu chuẩn và hướng dẫn ra viện

- *Ra khỏi khoa cấp cứu*: bệnh nhân uống liều < 150 mg/kg, không còn triệu chứng hay ít triệu chứng và đã được thải chất độc qua đường tiêu hóa, được theo dõi 4-6 giờ, được đánh giá tâm thần, mức Salicylate máu giảm nhiều và mức toan kiềm bình thường.
- *Ra viện*: bệnh nhân không còn triệu chứng hoặc dấu hiệu ngộ độc đã hồi phục, ion đồ và chức năng thận bình thường. Salicylate máu liên tục < 30 mg/dl. Tâm thần bình thường.

CHƯƠNG III

SƠ SINH

HƯỚNG DẪN CHUNG CHUYỂN VIỆN AN TOÀN TRẺ SƠ SINH CÓ VẤN ĐỀ CẤP CỨU NỘI NGOẠI KHOA

I. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Chuyển viện sơ sinh khi tình trạng bệnh lý của trẻ vượt quá khả năng điều trị.
- Có thể là chuyển viện cấp cứu hay chuyển trì hoãn. Tuân thủ nguyên tắc chuyển viện an toàn.
- Chọn lọc từng trường hợp chuyển viện. Đánh giá trẻ trước chuyển viện bằng bảng kiểm, và chuẩn bị đầy đủ dụng cụ trang thiết bị chuyển viện.

II. ĐÁNH GIÁ VÀ CHUẨN BỊ TRẺ TRƯỚC CHUYỂN VIỆN

- Trẻ không ổn định làm tăng nguy cơ tử vong
- Đánh giá trẻ cẩn thận trước chuyển sẽ đảm bảo an toàn trong suốt hành trình
- Tất cả trẻ sơ sinh phải được hồi sức hợp lý trước chuyển
- Ổn định thân nhiệt là yêu cầu bắt buộc
- Đường thở thông thoáng và cung cấp oxy trong suốt cuộc hành trình
- Trẻ có ngưng thở hoặc có nguy cơ suy hô hấp nên đặt nội khí quản trước chuyển
- Đặt sonde dạ dày tránh nôn ói và hít sặc
- Bồi phụ nước, điện giải hoặc dung dịch thay thế nếu có chỉ định, tránh tình trạng giảm thể tích hoặc sốc
- Thuốc vận mạch được truyền liên tục nếu có chỉ định.
- Thông tin bệnh án rõ ràng. Thông tin cho nơi nhận. Tham vấn ý kiến chuyên môn, nếu cần.
- Kháng sinh phổ rộng 1 liều nếu có nguy cơ nhiễm trùng.
- Vitamin K 0,5 - 1 mg tiêm bắp.

III. BẢNG KIỂM TRƯỚC CHUYỂN VIỆN

- Đường huyết nhanh trong vòng 1 giờ trước chuyển > 45 mg/dl (> 2,4mmol/l).
- Thân nhiệt ổn định > 36,5°C, nhất là trẻ < 1,5 kg hoặc < 32 tuần tuổi thai.
- Đánh giá biểu hiện suy hô hấp → hỗ trợ hô hấp thích hợp.
- Đánh giá suy tuần hoàn, sốc → ổn định sốc với Natrichlorua 0,9% và dopamin
- Hct trước chuyển > 35%
- Khí máu ổn định (tùy điều kiện mỗi nơi)

IV. ỔN ĐỊNH HÔ HẤP VÀ TUẦN HOÀN

1. Ổn định hô hấp

- Đặt nội khí quản trước chuyển khi:
 - + SpO₂ > 60% dưới oxy hoặc NCPAP để giữ FiO₂ > 90%
 - + Bệnh nhân sốc
 - + Sơ sinh non tháng, ngưng thở kéo dài > 20 giây tái diễn nhiều lần hoặc thở yếu, thở nấc
- Chuyển viện bệnh nhân có đặt nội khí quản khi: bệnh nhân hồng, SpO₂ > 90% và sử dụng an thần trước và trong chuyển viện.
- Bệnh nhân có tràn khí màng phổi phải được chọc dò và dẫn lưu tràn khí màng phổi trước chuyển viện.

2. Ổn định tuần hoàn

- Đánh giá bệnh nhân có sốc:
 - + Thời gian phục hồi màu da (CRT) > 3 giây
 - + Màu da tím, tái, hoặc nổi bông
 - + Nhịp tim < 100 lần/phút hoặc > 180 lần/phút
- Điều trị sốc trước chuyển viện:
 - + Nếu không mất máu: truyền tĩnh mạch Natrichlorua 0,9% 10-20ml/kg/20 phút
 - + Mất máu cấp hoặc Hb < 12 g/dl, truyền hồng cầu lắng nhóm O⁺ hoặc máu tươi toàn phần nhóm O⁺, 10-20 ml/kg trước chuyển

Hướng dẫn chung chuyển viện an toàn trẻ sơ sinh có vấn đề

+ Sốc không đáp ứng với truyền dịch hoặc sốc tim: truyền tĩnh mạch liên tục dopamin 5-20 $\mu\text{g/kg/phút}$.

V. CÁC TIÊU CHUẨN TRÌ HOẪN CHUYỂN VIỆN

- Suy hô hấp chưa ổn định, $\text{SpO}_2 < 90\%$
- Suy tuần hoàn chưa ổn định: dù truyền dopamin liều cao $> 10 \mu\text{g/kg/phút}$
- Tràn khí màng phổi áp lực chưa chọc hút dẫn lưu
- $\text{Hct} < 30\%$
- Đường huyết mao mạch $< 25 \text{ mg/dl}$ ($< 1,3 \text{ mmol/l}$)
- $\text{pH máu} < 7,1$

VI. NHỮNG BỆNH KHÔNG NÊN CHUYỂN VIỆN

Nhóm quá khả năng điều trị:

- Sanh ngạt nặng: ngạt trắng, mềm nhão
- Vàng da nhân: co gồng, ngưng thở
- Sanh non cực nhẹ cân $< 800 \text{ g}$ kèm suy hô hấp nặng
- Tim bẩm sinh phức tạp kèm đa dị tật
- Ngưng tim ngưng thở sau 15 phút không đáp ứng hồi sức

VII. NHÂN SỰ CHUYỂN VIỆN

- Tùy điều kiện mỗi nơi
- Lý tưởng gồm một bác sĩ sơ sinh hoặc bác sĩ nhi và một điều dưỡng nhi được huấn luyện và quen với việc chuyển bệnh đặc thù.
- Biết theo dõi bệnh nặng, sử dụng thành thạo các dụng cụ cấp cứu, thao tác cấp cứu tốt.

VIII. DỤNG CỤ CHUYỂN VIỆN VÀ THUỐC THIẾT YẾU: có sẵn trong vali cấp cứu (nên có bảng kiểm dụng cụ)

- Bóng bóp Ambu, mặt nạ sơ sinh các cỡ
- Ống nội khí quản 2,5; 3; 3,5; 4
- Đền đặt nội khí quản, lưỡi đèn thẳng 0 và 1
- Bình oxy (đủ dùng trong suốt cuộc chuyển viện), cannula
- Sonde dạ dày số 5, 6, 8
- Máy hút đàm, ống hút đàm

- Ống tiêm 1cc, 3cc, 10cc, 20cc, 3chia
- Kim lườn 20, 22, 24
- Dung dịch rửa tay nhanh, gòn gạc
- Ống nghe, nhiệt kế
- Adrenalin 0,1% 01 ống
- Atropin 0,25mg 01 ống
- Hypnovel 01 ống
- Natri chlorua 0,9%, glucose 5%, glucose 10%
- Natri bicarbonate 1,4%; 4,2%

SUY HÔ HẤP SƠ SINH (P28.5)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp cấp là sự rối loạn khả năng trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch dẫn đến giảm O_2 và tăng CO_2 trong máu động mạch.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây suy hô hấp sơ sinh có thể tại phổi hoặc ngoài phổi. Có thể phân loại suy hô hấp sơ sinh theo các nhóm sau:

1. Sơ sinh non tháng

- Bệnh màng trong
- Con ngưng thở ở trẻ non tháng
- Loạn sản phế quản phổi

2. Sơ sinh đủ tháng

- Hít phân su
- Con khó thở nhanh thoáng qua (chạm hấp thu dịch phế nang)
- Tăng áp phổi

3. Trẻ kèm dị tật

- Thoát vị hoành
- Teo thực quản
- Tim bẩm sinh
- Bất thường đường thở: Pierre Robin, tắc lỗ mũi sau, mềm sụn thanh quản
- Bất thường lồng ngực
- Kén khí phổi
- Bất thường nang tuyến bẩm sinh
- Thiếu sản phổi
- Bệnh lý thần kinh cơ

4. Các nguyên nhân khác (chung cho trẻ đủ tháng và non tháng)

- Viêm phổi
- Nhiễm trùng huyết
- Xuất huyết phổi
- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng trấp, tràn khí màng phổi
- Xuất huyết não

- Ngạt
- Mệt dùng thuốc mê, an thần
- Hạ đường huyết
- Hạ thân nhiệt
- Toan chuyển hóa
- Thiếu máu
- Đa hồng cầu

III. LÂM SÀNG

- Thay đổi nhịp thở:
 - + Thở nhanh ≥ 60 lần/phút hoặc thở chậm < 30 lần/phút
 - + Con ngừng thở > 20 giây hoặc < 20 giây kèm nhịp tim giảm < 100 lần/phút
- Dấu hiệu gắng sức:
 - + Rút lõm ngực
 - + Phập phồng cánh mũi
 - + Thở rên
- Tím tái trung ương, $SpO_2 < 90\%$

IV. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu: thực hiện khi cần hỗ trợ hô hấp, hoặc khi nhu cầu hỗ trợ hô hấp tăng, đánh giá PaO_2 , $PaCO_2$, tình trạng toan kiềm.
- X-quang phổi
- Các xét nghiệm cần làm khác:
 - + Huyết đồ
 - + Chức năng đông máu nếu có xuất huyết
 - + Đường huyết
 - + CRP, cấy máu nếu có nhiễm trùng
 - + Siêu âm não
 - + Siêu âm tim

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán suy hô hấp

- Lâm sàng: dấu hiệu suy hô hấp
- Khí máu: $PaO_2 < 50-60$ mmHg và hoặc $PaCO_2 > 60$ mmHg và $pH < 7,2$

2. Chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp

Dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng:

Bệnh lý	Tuổi thai	Dấu hiệu	Tiền căn sản khoa	X-quang
Bệnh màng trong	Non tháng	SHH sớm sau sanh	Sanh non $\pm$ thở yếu hoặc ngưng thở	Lưới hạt, khí phế quản đồ
Hít phân su	Già tháng, đủ tháng	Lồng ngực căng phồng; nhuộm phân su da, cuống rốn.	Nước ối xanh, ngạt, có phân su trong dịch ối	Xẹp, xen kẽ ứ khí từng vùng
Ngạt, viêm phổi hít (ối, máu)	Già tháng, đủ tháng	SHH, dấu hiệu thần kinh	Ngạt chu sinh, đôi khi phải giúp thở ngay sau sanh	Tăng đậm mạch máu phổi, đôi khi trắng xóa hai phổi
Viêm phổi sớm	Mọi tuổi	Sốt hoặc hạ thân nhiệt, vàng da sớm	Vỡ ối sớm, nước ối mùi hôi, mẹ nhiễm trùng hoặc sốt trước sinh	Mờ dạng đám và/hoặc khí phế quản đồ, có thể khó phân biệt bệnh màng trong
Tràn khí màng phổi	Đủ tháng > non tháng	Lồng ngực căng phồng bên tràn khí	Hít phân su, ngạt phải hồi sức hô hấp tuần hoàn	Tràn khí một bên
Thở nhanh thoáng qua ở trẻ sơ sinh	Đủ tháng > non tháng	Thở nhanh, rên nhẹ, ít gây SHH nặng	Sanh mổ	Tăng đậm mạch máu phổi, rãnh liên thùy, đường viền màng phổi
Cơn ngưng thở ở trẻ	Non tháng	Cơn ngưng thở > 20 giây hoặc < 20 giây kèm nhịp tim chậm < 100 l/p hoặc tím		Phổi sáng bình thường, hoặc kèm viêm phổi, cần chẩn đoán loại trừ
Thoát vị hoành	Đủ tháng > non tháng	Phé âm mất một bên, bụng lõm	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Quai ruột trong lồng ngực
Teo thực quản	Đủ tháng, non tháng	Sùi bọt cua ở miệng, không thể đặt sonde dạ dày	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Bóng khí của túi cùng thực quản
Tim bẩm sinh	Đủ tháng, non tháng	SHH hiếm khi trong vòng 4 giờ sau sanh	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Bóng tim to, tuần hoàn phổi tăng hoặc giảm.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí chung

- Tư thế
- Thông đường thở, hút đàm nhớt
- Hỗ trợ hô hấp
 - + Cung cấp oxy
 - + Thông khí áp lực dương (bóp bóng qua mặt nạ, NCPAP, đặt NKQ - thở máy)
 - + Mục tiêu điều trị: SpO_2 90-95%
 - + Cung cấp oxy khi:
 - Thay đổi nhịp thở > 60 l/p hoặc < 30 l/p, kèm theo dấu hiệu thở gắng sức
 - Hoặc tím tái
 - Hoặc $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg (đủ tháng), $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg (non tháng)
 - + Chỉ định thở CPAP
 - Bệnh màng trong
 - Trẻ non tháng có nguy cơ bệnh màng trong, hoặc thở gắng sức, cần chỉ định NCPAP sớm
 - CNLS < 1.500 g
 - Tuổi thai ≤ 32 tuần
 - Con ngừng thở ở trẻ non tháng
 - Ngưng thở > 20 giây
 - Ngưng thở < 20 giây kèm giảm $\text{SpO}_2 < 85\%$ và/hoặc giảm nhịp tim
 - Suy hô hấp
 - Cần $\text{FiO}_2 > 40-50\%$ để duy trì $\text{SpO}_2 > 90\%$
 - Thở nhanh, tăng công thở (dù đã thở oxy với $\text{FiO}_2 > 40\%$)
 - + Chỉ định đặt NKQ, thở máy
 - Toan hô hấp ($\text{pH} < 7,2$ và $\text{PaCO}_2 > 60-65$ mmHg)
 - Giảm oxy máu ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg hoặc gắng sức nhiều dù đã thở NCPAP với $\text{FiO}_2 > 60\%$)
 - Ngưng thở nặng không đáp ứng với thở CPAP

2. Xử trí theo nguyên nhân

- Bệnh màng trong: sử dụng CPAP sớm, bơm Surfactant khi có chỉ định
- Con ngưng thở ở trẻ sơ sinh: CPAP, caffeine tiêm tĩnh mạch
- Hít phân su: bơm Surfactant khi có chỉ định, điều trị cao áp phổi nếu có
- Tăng áp phổi: hỗ trợ hô hấp tích cực, duy trì pO_2 khoảng 100 mmHg dùng các thuốc giãn mạch phổi (iNO, Milrinone, Sildenafil, ...)
- Nhiễm trùng huyết, viêm phổi: sử dụng kháng sinh
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi: chọc dò màng phổi giải áp
- Pierre Robin: đặt ống thông mũi hầu
- Tắc lỗ mũi sau: đặt ống thông miệng hầu, phẫu thuật
- Thoát vị hoành: phẫu thuật, lưu ý tình trạng tăng áp phổi
- Teo thực quản: phẫu thuật, chú ý hút đầu trên thực quản liên tục để tránh hít sặc đàm nhớt

3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ ấm
- Dinh dưỡng: đặt sonde dạ dày nuôi ăn khi thở NCPAP hoặc thở nhanh > 60-70 lần/phút với oxy qua cannula.
- Điều chỉnh các rối loạn toan kiềm, rối loạn đường huyết, rối loạn đông máu, thiếu máu, đa hồng cầu.

VIÊM PHỔI SƠ SINH (P23)

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

- Viêm phổi sơ sinh (VPSS) là tình trạng viêm hoặc nhiễm trùng ở nhu mô phổi, thường gặp ở giai đoạn sơ sinh, có thể xảy ra trước, trong hoặc sau khi sanh.
- VPSS được chia hai loại: viêm phổi khởi phát sớm (≤ 3 ngày sau sanh) và viêm phổi khởi phát trễ (> 3 ngày sau sanh).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Viêm phổi khởi phát sớm (VPKPS)

VPKPS gồm viêm phổi bẩm sinh xảy ra do các tác nhân truyền qua nhau thai trong quá trình mang thai gồm *L. monocytogenes*, *lao*, *giang mai*, *CMV*, *HSV*, *Rubella*, *Adenovirus*, *Influenza A virus* và viêm phổi xảy ra trong lúc sanh do nhiễm trùng đi lên từ đường sinh dục mẹ khi có vỡ ối sớm, trẻ hít ối hay mẹ bị nhiễm trùng đường sinh dục gồm *S.agalactae*, *E.coli*, *L.monocytogenes*, *S.pneumonia*, *H.influenza*, *Klebsiella*, *CMV*, *HSV*.

2. Viêm phổi khởi phát trễ (VPKPT)

- VPKPT xảy ra sau sanh do lây nhiễm từ môi trường xung quanh.
- Các tác nhân thường gặp là *Staphylococci coagulase (-)*, *S.aureus*, trực khuẩn gram (-) như *Klebsiella*, *E.coli*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*. Các virus cũng có thể gây VP trễ như *RSV*, *Influenza virus*, *Parainfluenza virus*, *Adenovirus*.
- Nhiễm nấm cũng có thể xảy ra nếu trẻ có sử dụng kháng sinh kéo dài.

3. Các tác nhân không điển hình

Chlamydia trachomatis cũng là nguyên nhân thường gặp VPKPT ở các nước có tỉ lệ cao nhiễm trùng đường sinh dục mà không điều trị.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh

Yếu tố nguy cơ từ mẹ:

- Sốt lúc sanh
- Viêm nhiễm đường tiết niệu, sinh dục
- Ổi vỡ kéo dài > 18 giờ, nước ối tẩm phân su
- Nằm viện dài ngày
- Bệnh lý nhiễm trùng trong thời gian mang thai

Yếu tố nguy cơ từ con:

- Tuổi thai: non tháng
- Bệnh tật đi kèm: tim bẩm sinh, suy giảm miễn dịch,...
- Sanh ngạt, sanh mổ

Yếu tố liên quan đến môi trường:

- Đặt nội khí quản, thở máy
- Thời gian nằm viện lâu
- Phòng bệnh đông đúc

2. Khám lâm sàng

- ***Dấu hiệu nhiễm trùng:*** bú kém, bỏ bú, nôn ói, chướng bụng, sốt hoặc hạ thân nhiệt, giảm phản xạ, lừ đừ, sốc,...
- ***Dấu hiệu hô hấp:*** ho, khò khè, ran phổi, khó thở, nhịp thở ≥ 60 l/p, thở co lõm ngực, thở rên, cơn ngưng thở > 20 giây, tím tái.

3. Cận lâm sàng

- ***Xét nghiệm tình trạng nhiễm trùng:***
 - + CTM: số lượng BC tăng, thiếu máu, giảm TC
 - + CRP, VS có thể tăng.
 - + Khí máu động mạch khi có suy hô hấp.
- ***X-quang phổi:*** hình ảnh của VPSS đa dạng gồm: thâm nhiễm nhu mô phổi, hình ảnh lưới hạt, phế quản đồ, mờ toàn bộ thùy hay phân thùy.
- ***Xét nghiệm tìm nguyên nhân:***
 - + Soi cấy đàm, dịch dạ dày
 - + Cây máu
 - + Huyết thanh chẩn đoán: giang mai, Herpes, CMV, Rubella, Chlamydia

4. Chẩn đoán

- **Chẩn đoán xác định:**

Chẩn đoán VPSS khi trẻ có triệu chứng hô hấp và/hoặc triệu chứng nhiễm trùng và X-quang phổi có tổn thương.

- **Chẩn đoán phân biệt:**

- + Bệnh màng trong
- + Cơn khó thở nhanh thoáng qua
- + Tắc mũi sau
- + Tràn khí hoặc tràn dịch màng phổi
- + Tim bẩm sinh
- + Thoát vị hoành
- + Teo thực quản có rò khí thực quản.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Kháng sinh
- Điều trị hỗ trợ và biến chứng

2. Điều trị ban đầu

2.1. Hỗ trợ hô hấp (Xem thêm bài *Suy hô hấp sơ sinh*)

2.2. Kháng sinh: Thời gian điều trị từ 7-14 ngày

VPSS là bệnh cảnh có thể diễn tiến nặng nhanh chóng nếu không điều trị kịp thời. Do đó, cần cho kháng sinh ngay khi nghi ngờ đặc biệt là những trẻ có suy hô hấp cho đến khi có bằng chứng ngược lại.

Viêm phổi khởi phát sớm:

Ampicillin + Gentamycin

Viêm phổi khởi phát trễ:

Ampicillin + cefotaxim hoặc ampicillin + cefotaxim + gentamycin nếu tình trạng nhiễm trùng nặng.

Khi không đáp ứng điều trị, hoặc viêm phổi bệnh viện, đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ hay theo kinh nghiệm điều trị tùy vi trùng gây nhiễm trùng bệnh viện ở mỗi trung tâm sơ sinh. Các trường hợp viêm phổi bệnh

viện do *Klebsiella pneumonia* đa kháng (tiết men carbapenemase) hoặc *Acinetobacter baumannii*, cần phối hợp Imipenem hoặc Meropenem với kháng sinh Polymyxin B.

3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ thông đường thở: hút đàm nhớt, vật lý trị liệu hô hấp.
- Tránh hạ đường huyết, hạ thân nhiệt và hạ calci máu rất dễ xảy ra ở trẻ non tháng.
- Cung cấp đầy đủ chất dinh dưỡng, nước, điện giải: giai đoạn cấp cứu có thể nuôi ăn bằng tĩnh mạch ngắt ngày, khi ổn định cho ăn sữa qua sonde dạ dày.
- Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.
- Điều trị trào ngược dạ dày thực quản ở những trẻ nghi viêm phổi do hít.

4. Điều trị biến chứng

- Tràn khí màng phổi nhiều: chọc dò màng phổi giải áp hoặc dẫn lưu.
- Xẹp phổi: vật lý trị liệu hô hấp, thở NCPAP.

NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH (P36.9)

I. NHỮNG ĐIỂM LƯU Ý CHUNG

- Khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết vi trùng, cấy máu nên được thực hiện và chỉ định kháng sinh ngay.
- Theo dõi kết quả cấy máu sơ khởi sau 24-48 giờ để có hướng dẫn sử dụng kháng sinh. Tác nhân nhiễm trùng là nấm (*Candida albicans*) có thể mọc chậm hơn.
- Sơ sinh cực nhẹ cân (< 1.000 g), có rối loạn chức năng thận, khi điều trị kháng sinh nhóm Aminoglycoside kéo dài > 72 giờ, lưu ý độc thận và định lượng nồng độ thuốc trong máu nếu thực hiện được.
- Khi có nhiễm trùng bệnh viện. Kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định tùy thuộc sự bùng phát vi trùng và đề kháng kháng sinh ở mỗi trung tâm sơ sinh.

II. NHIỄM TRÙNG SƠ SINH SỚM (NTHSS): hoặc nhiễm trùng mắc phải từ mẹ, 0-72 giờ tuổi

1. Sơ sinh đủ tháng (≥ 37 tuần tuổi thai)

- Sơ sinh có biểu hiện nhiễm trùng: cấy máu, các xét nghiệm và kháng sinh nên được thực hiện.
- Mẹ có sốt > 38⁰C trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, xem lại tiền căn sản khoa, nếu bác sĩ sản khoa ghi nhận nhiễm trùng ối, viêm màng ối hoặc nhiễm trùng hệ thống, kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định.
- Nếu mẹ vỡ ối kéo dài (≥ 18 giờ), trẻ không có dấu hiệu gợi ý nhiễm trùng, mẹ không sốt và không có dấu hiệu gợi ý nhiễm trùng. Theo dõi trẻ tại bệnh viện ít nhất 48 giờ, nếu triệu chứng lâm sàng thay đổi và gợi ý nhiễm trùng, cấy máu và kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định.

2. Sơ sinh sinh non (< 37 tuần tuổi thai)

- Mẹ vỡ ối kéo dài ≥ 18 giờ, nhiễm trùng ối, mẹ sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, mẹ sử dụng kháng sinh do nghi ngờ

nhiễm trùng huyết hoặc trẻ có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng: cấy máu và kháng sinh được chỉ định.

- Trẻ sinh ra không có yếu tố nguy cơ nêu trên, sinh mổ không vỡ ối, việc theo dõi chỉ thực hiện khi trẻ có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng.

3. Chẩn đoán

- Hồi bệnh: các yếu tố nguy cơ: mẹ: có nhiễm *Streptococcus* nhóm B, sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, nhiễm trùng ối, vỡ ối kéo dài (≥ 18 giờ). Ở trẻ: sinh non (< 37 tuần), nhẹ cân (< 2.500 g).
- Triệu chứng lâm sàng: thường biểu hiện trong vài giờ đầu, 90% trong vòng 24 giờ đầu.
 - + Triệu chứng hô hấp: nhẹ đến nặng, trẻ thở nhanh, thở rên, có hoặc không cần nhu cầu oxy, ngưng thở (thường ở trẻ sinh non hoặc viêm màng não), suy hô hấp
 - + Triệu chứng khác: lừ đừ, kích thích, co giật, bú kém, ói, chướng bụng, nhiệt độ không ổn định, da nổi bông, lạnh, xuất huyết dưới da, hạ huyết áp.
 - + Triệu chứng bệnh khác: cơn khó thở nhanh thoáng qua, hội chứng hít ối phân su, cao áp phổi, xuất huyết não, nhiễm trùng bào thai, tím bẩm sinh tím.
- Xét nghiệm:
 - + Công thức máu
 - + CRP
 - + Ion đồ, đường huyết nhanh, bilirubin (nếu có vàng da)
 - + Cấy máu
 - + Chọc dò tủy sống (thực hiện trước cho kháng sinh, nếu nghi ngờ nhiều hoặc rõ ràng nhiễm trùng huyết)
 - + Khí máu động mạch (nhiễm trùng huyết nặng hoặc có suy hô hấp)
 - + Chức năng đông máu toàn bộ (nhiễm trùng huyết nặng hoặc biểu hiện xuất huyết)
 - + X-quang phổi (nếu có suy hô hấp)

4. Chẩn đoán xác định

Biểu hiện lâm sàng gợi ý nhiễm trùng và cấy máu dương tính

5. Chẩn đoán có thể

- Lâm sàng biểu hiện nhiều triệu chứng và cận lâm sàng gợi ý (giá trị tiên đoán tốt hơn khi lấy xét nghiệm máu sau 4 giờ tuổi), khi có một trong những tiêu chuẩn:
 - + Bạch cầu máu $< 5.000/\text{mm}^3$
 - + Bạch cầu neutrophil $< 2.000/\text{mm}^3$
 - + Tỷ lệ bạch cầu neutrophil chưa trưởng thành/ neutrophil $\geq 0,3$
 - + CRP $> 10 \text{ mg/l}$ hoặc tăng sau 12 giờ kế tiếp (giá trị chẩn đoán của riêng 1 lần thử CRP thấp)

6. Nguyên tắc điều trị

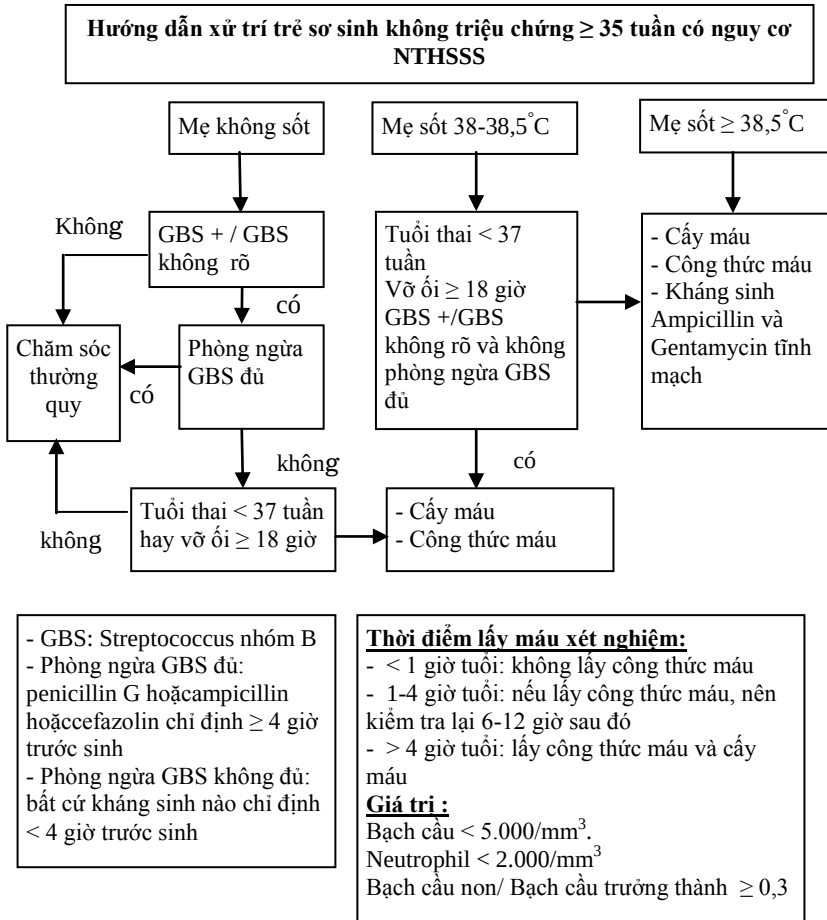
- Bảo đảm theo nguyên tắc ABC: đường thở, hô hấp, tuần hoàn
- Lập đường truyền tĩnh mạch, điều chỉnh rối loạn kiềm toan
- Kháng sinh đặc hiệu
- Điều trị hỗ trợ: suy hô hấp, sốc, rối loạn đông máu, rối loạn đường huyết, điện giải, co giật.

7. Điều trị

- Nghi ngờ NTHSSS: cho kháng sinh ngay không chờ kết quả xét nghiệm. Liều lượng kháng sinh xem thêm bài “Kháng sinh cho trẻ sơ sinh”.
- Kháng sinh ban đầu: phối hợp ampicillin và aminoglycoside kết hợp thêm cephalosporin thế hệ 3 trong những trường hợp bệnh nặng.
- Chọc dò tủy sống (CDTS) sớm khi có thể, để xác định hay loại trừ viêm màng não. CDTS khi cấy máu (+) hoặc cấy máu (-) nhưng lâm sàng có triệu chứng và điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm.
- Nếu có viêm màng não, điều chỉnh liều các loại kháng sinh theo liều viêm màng não.
- Giờ thứ 48 sau điều trị: làm lại huyết đồ, CRP, cấy máu (CDTS kiểm tra nếu có viêm màng não).
- Điều chỉnh điều trị sau 48 giờ kháng sinh:
 - + Ngưng kháng sinh: nếu hết biểu hiện lâm sàng nghi NTHSSS + xét nghiệm âm tính.
 - + Ngưng Aminoglycoside sau 3-5 ngày.
 - + Chẩn đoán NTHSSS nhưng cấy máu (-), lâm sàng tiến triển tốt: điều trị kháng sinh 7-10 ngày.

Nhiễm trùng huyết sơ sinh

+ Chẩn đoán NTH và cấy máu (+) hoặc lâm sàng nặng: lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ, thời gian điều trị 10-14 ngày.



III. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH MUỘN (NTHSSM)

1. Chỉ định theo dõi và đánh giá

Triệu chứng nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng khu trú: viêm phổi, nhiễm trùng mô mềm, nhiễm trùng tiêu, nhiễm trùng khớp, viêm ruột hoại tử, viêm màng não.

2. Triệu chứng và đánh giá NTHSSM

- Li bì, triệu chứng tăng nặng: cơn ngưng thở, không dung nạp sữa, nhiệt độ không ổn định, tăng nhu cầu hỗ trợ thông khí.
- Trẻ với triệu chứng nhẹ và nghi ngờ thấp NTHSSM, xét nghiệm máu và cấy máu được thực hiện, trong khi theo dõi sát dấu hiệu lâm sàng trước khi chỉ định kháng sinh theo kinh nghiệm. Nếu xét nghiệm máu bất thường và trẻ diễn tiến xấu hơn, kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định.
- Cấy máu, lấy dịch tủy sống, đàm nội khí quản (cấy đàm không xác định viêm phổi nhưng phản ánh vi trùng cư trú) và cấy nước tiểu: lý tưởng nên được thực hiện trước khi chỉ định kháng sinh.
- Trẻ < 1500 g khó lấy nước tiểu qua sonde mà không bị ngoại nhiễm, có thể chọc bàng quang trên xương mu. Chỉ định cấy nước tiểu khi:
 - + Nghi ngờ nhiễm nấm
 - + Bất thường chức năng thận
 - + Hơn một lần nhiễm trùng gram âm nhưng không xác định được nguyên nhân

3. Điều trị

- Nếu trẻ nhập viện từ cộng đồng, thường kháng sinh khởi đầu giống như nhiễm trùng huyết sơ sinh sớm.
- Nếu trẻ đang nằm viện, phối hợp kháng sinh theo kinh nghiệm và theo chủng vi trùng gây nhiễm trùng bệnh viện hiện tại. Liều lượng kháng sinh xem thêm bài “Kháng sinh ở trẻ sơ sinh”.
- Chọc dò tủy sống sớm ngay khi có thể, để xác định hay loại trừ viêm màng não.
- Nếu là trẻ non tháng hoặc có sử dụng catheter tĩnh mạch trung ương, cân nhắc phối hợp thêm vancomycin.
- Cân nhắc rút bỏ catheter tĩnh mạch trung ương trong vòng 48 giờ sau chẩn đoán nếu nghi ngờ catheter là ngõ vào.

- Gần đây nhiễm trùng bệnh viện với *Klebsiella pneumonia* tiết men carbapenemase gây kháng thuốc kháng sinh nhóm imipenem và carbapenem, hoặc nhiễm trùng bệnh viện *Acinetobacter baumannii* đa kháng. Khi đó cần thiết phối hợp thêm kháng sinh nhóm Polymyxin B (kháng sinh kết hợp khuyến cáo: Imipenem + Polymyxin B hoặc Meropenem + Polymyxin B).
- Nhiễm trùng huyết do nấm: điều trị Amphotericin B liều 1 mg/kg/ngày ít nhất 3 tuần hoặc tiếp tục 7-14 ngày sau cấy máu gần nhất âm tính. Liệu trình có thể kéo dài hơn khi nhiễm nấm ở cơ quan đích.

SỐC Ở TRẺ SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sốc là một tình trạng rối loạn tuần hoàn phức tạp, cấp tính, gây nên sự thiếu oxy và dưỡng chất cho nhu cầu chuyển hóa của mô.
- Hạ huyết áp hệ thống là biểu hiện của sốc mất bù, và hậu quả sau đó là toan chuyển hóa. Tuy nhiên, giới hạn huyết áp bình thường thấp nhất ở trẻ sơ sinh còn chưa rõ, do vậy nếu chỉ dựa vào giá trị huyết áp khi bệnh nhân không có toan chuyển hóa để quyết định điều trị đôi khi là tùy tiện.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Giảm thể tích

- Xuất huyết nhau thai: nhau tiền đạo, nhau bong sớm
- Truyền máu thai - thai
- Chảy máu lượng lớn: chảy máu dạ dày ruột, não, phổi, hoặc các cơ quan quan trọng khác,...

2. Sốc phân bố

- Sốc nhiễm trùng: là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc ở trẻ sơ sinh.
- Hội chứng sốc nhiễm độc (toxic shock syndrome)
- Suy thượng thận, thiếu hụt điều hòa hormone tuyến thượng thận.

3. Sốc tim

- Ngạt, bất thường chuyển hóa, nhiễm trùng do vi khuẩn hoặc virus gây viêm cơ tim,...
- Bất thường do tắc nghẽn lưu lượng về tim như: bất thường tĩnh mạch phổi về tim toàn bộ, hẹp van ba lá, hẹp van hai lá,...
- Bất thường đường thoát của tim:
 - + Bên trái: teo hẹp hoặc gián đoạn động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, thiếu sản tim trái, những tật này là tổn thương lệ thuộc ống động mạch.
 - + Bên phải: teo, hẹp động mạch phổi,...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng: một số triệu chứng chung cho tất cả các loại sốc

- Xanh xao, chi lạnh, tím đầu chi.
- Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài hơn 3 giây gợi ý sốc (giá trị tiên đoán kém, không phải là dấu hiệu chắc chắn để chẩn đoán và đánh giá đáp ứng điều trị).
- Thay đổi nhịp tim: nhịp tim nhanh (> 180 lần/phút) thường gặp, nhưng không đặc hiệu trong sốc. Sự thay đổi tần số tim là một dấu hiệu sớm. Nhịp tim chậm (< 100 lần/phút) là giai đoạn muộn báo hiệu suy chức năng cơ tim.
- Thay đổi tâm thần kinh: ngủ lịm, lơ đãng (kèm bú kém), hoặc kích thích, nặng thì không đáp ứng kích thích, giảm trương lực cơ.
- Hạ huyết áp: là dấu hiệu muộn của sốc. Huyết áp thay đổi theo tuổi thai, số ngày tuổi sau sinh và cân nặng.
- Thiếu niệu: liên quan nhiều với giảm huyết áp.
- Dấu hiệu hô hấp:
 - + Thở nhanh: thường gặp ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng hoặc sốc tim. Thở nhanh cũng có thể thấy khi đáp ứng bù trừ do toan tăng acid lactic khi thiếu tưới máu mô.
 - + Những dấu hiệu khác như thở rên, thở co kéo, phập phồng cánh mũi, gặp nhiều hơn khi bệnh nhân có viêm phổi trước đó.
 - + Ngưng thở: gặp ở trẻ non tháng có sốc, hoặc khi toan chuyển hóa nặng hoặc tổn thương thần kinh trung ương do thiếu tưới máu não.
 - + Giảm oxy máu.
- Triệu chứng tiêu hóa: không diễn hình, bú kém, ọc sữa, chướng bụng hoặc tiêu máu (viêm ruột hoại tử).

2. Cận lâm sàng cần làm

- Khí máu: thường có toan chuyển hóa
- Huyết đồ: có thể có thiếu máu, $BC < 5.000/mm^3$, hoặc tỷ lệ bạch cầu non/tổng neutrophil $> 0,3$ gợi ý nhiễm trùng
- Ion đồ, CRP, chức năng gan thận

- Đường huyết nhanh: tăng hoặc hạ đường huyết
- Chức năng đông máu toàn bộ (DIC)
- Siêu âm tim: đánh giá dị tật tim, cung lượng tim và tình trạng đổ đầy lòng mạch
- Cây máu: khi nghi ngờ sốc nhiễm trùng
- X-quang ngực bụng, siêu âm não, siêu âm ngực bụng khi cần

IV. ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU

- Nhận biết nhanh và điều chỉnh các rối loạn hô hấp, tuần hoàn và các dấu hiệu đe dọa tính mạng.
- Phân loại và tìm nguyên nhân gây sốc để có hướng điều trị tiếp theo: dựa vào tiền sử, khám lâm sàng và xét nghiệm.
- Chẩn đoán sốc diễn ra đồng thời với hồi sức, không nên trì hoãn hồi sức bệnh nhi.
- Các bước cần làm:
 - + Đánh giá nhanh tim phổi.
 - + Cho oxy, monitoring theo dõi, đặt nội khí quản giúp thở kịp thời (sốc nhiễm trùng, sốc tim, sơ sinh non tháng hoặc bệnh đến muộn).
 - + Thiết lập nhanh hai đường truyền tĩnh mạch đủ lớn, lập thêm đường truyền tĩnh mạch trung ương sau đó nếu có chỉ định thuốc vận mạch.
 - + Cho dịch đẳng trương (Natrichlorua 0,9%) nhanh, 10-20 ml/kg/lần trong 10-30 phút, lặp lại khi cần, khoảng 40-60 ml/kg/giờ đầu. Song song cần loại trừ sốc tim.
 - + Đánh giá bệnh nhân sau mỗi lần bù dịch.
 - + Đặt CVP đo áp lực tĩnh mạch trung ương và theo dõi bù dịch (lý tưởng), duy trì CVP 5-8 cmH₂O
 - + Đường huyết mao mạch và điều trị glucose nếu có hạ đường huyết.
 - + Lấy máu xét nghiệm.

V. ĐIỀU TRỊ TỪNG TRƯỜNG HỢP

1. Sơ sinh non tháng rất nhẹ cân thời điểm ngay sau sinh

- Sinh lý trương lực vận mạch kém, cơ tim chưa trưởng thành nên dễ bị ảnh hưởng với sự thay đổi hậu tải và khó khăn trong điều hòa sản sinh NO.
- Sử dụng dopamin và truyền dịch cẩn thận khi nghi ngờ có giảm thể tích (10 ml/kg/liều). Không truyền dịch quá nhanh và nhiều.

2. Sơ sinh đủ tháng và gần đủ tháng

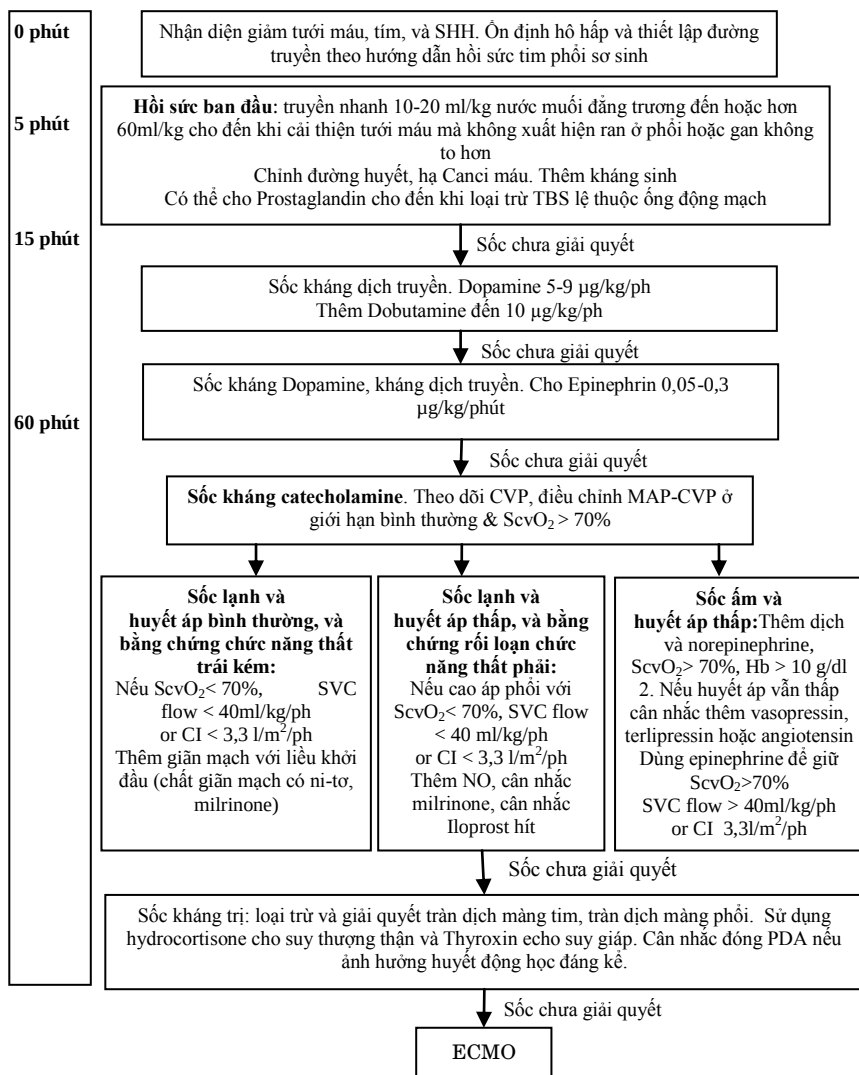
- Sinh lý phóng thích catecholamine nội sinh, làm kháng lực mạch hệ thống bình thường hoặc tăng. Biểu hiện da xanh tái, nổi bông và tưới máu mô kém, có thể kèm cao áp phổi.
- Điều trị dopamin $\pm$ dobutamin đến 10 $\mu\text{g/kg/phút}$.
- Trường hợp bệnh nhân bị sốc có giãn mạch hệ thống (chỉ ẩm, phục hồi màu da bình thường) tăng liều dopamin hiệu quả hơn là sử dụng milrinone.
- Bệnh nhân (tuổi thai > 34 tuần) nếu có tăng áp phổi, thở NO khi có chỉ định.

3. Sốc nhiễm trùng

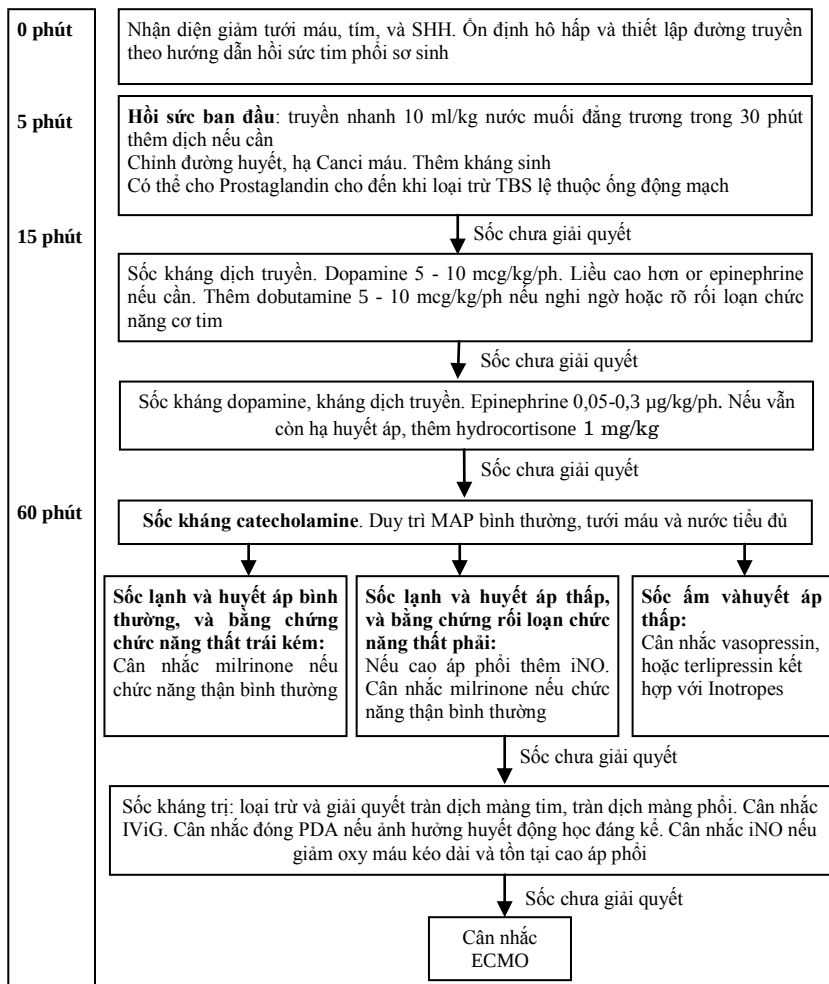
- Sinh lý bệnh có giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn chức năng co bóp cơ tim và giãn mạch ngoại biên.
- Bồi hoàn thể tích 10-30 ml/kg/lần trong 10-20 phút nhắc lại khi cần, với Natrichlorua 0,9 % đến tối đa 60 ml/kg trong giờ đầu.
- Chỉ định thêm vận mạch:
 - + Dopamin liều 2-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ nếu huyết áp bình thường. Liều cao 10 $\mu\text{g/kg/phút}$ nếu hạ huyết áp và co mạch (sốc lạnh)
 - + Dopamin 5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$ hoặc Norepinephrine nếu hạ huyết áp và giãn mạch (sốc ẩm)
 - + Epinephrine 0,05-0,3 $\mu\text{g/kg/phút}$, tối đa 1 $\mu\text{g/kg/phút}$ nếu hạ huyết áp và co mạch (sốc lạnh) mặc dù đã sử dụng liều cao dopamin và/hoặc norepinephrine.

+ Siêu âm tim: đánh giá chức năng cơ tim, tình trạng dịch và shunt trong tim.

Lưu đồ 1. Xử trí sốc nhiễm trùng cho trẻ sơ sinh đủ tháng theo hướng dẫn đồng thuận của American College of Critical Care Medicine



Lưu đồ 2. Xử trí sốc nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh sinh non cải biên



4. Sơ sinh non tháng với PDA

- Sinh lý bệnh khi còn ống động mạch lớn có ảnh hưởng huyết động học, làm giảm tưới máu các cơ quan sinh tồn, tăng shunt trái - phải làm tăng nguy cơ xuất huyết phổi.
- Tránh dùng dopamin liều cao ($> 10 \mu\text{g/kg/phút}$) làm tăng shunt trái-phải và làm giảm tưới máu cơ quan. Nên sử dụng dobutamin hoặc Milrinone làm tăng sức co bóp cơ tim.
- Thông khí mục tiêu điều trị tăng kháng lực mạch phổi bằng cách tăng PEEP, tăng CO_2 máu có thể chấp nhận PaCO_2 (45-55 mmHg) và tránh làm tăng oxy máu quá mức.

5. Sơ sinh non tháng với hạ huyết áp kháng trị

- Một tỷ lệ sơ sinh non tháng rất nhẹ cân lệ thuộc liều cao hoặc trung bình của thuốc vận mạch (thường là dopamin). Xem xét sự liên quan của thiếu hụt cortisol, thiếu hụt hormon thượng thận hoặc giảm điều hòa của thụ thể adrenergic.
- Cân nhắc chỉ định hydrocortisone 3 mg/kg/ngày trong 2-5 ngày sau khi lấy máu thử cortisol.

VI. ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP

- Điều trị suy hô hấp, thường nên đặt nội khí quản sớm trong sốc nhiễm trùng, sốc tim, sơ sinh non tháng hoặc bệnh đến muộn
- Điều trị hạ đường huyết, hạ calci máu
- Điều chỉnh thăng bằng toan, kiềm
- Điều chỉnh rối loạn đông máu
- Điều trị bệnh nguyên.

VIÊM MÀNG NÃO VI TRÙNG SƠ SINH (G00.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Gặp ở tháng tuổi đầu tiên hơn bất kỳ lứa tuổi nào.
- Khoảng 15% trường hợp sơ sinh nhiễm khuẩn huyết có khả năng viêm màng não.
- Các yếu tố nguy cơ: non tháng, nhẹ cân, vỡ ối sớm, sinh ngạt, sang chấn sản khoa, nhiễm trùng huyết, bất thường hệ niệu, Galactosemia.
- Tác nhân thường gặp nhất: *Streptococcus* nhóm B và *E. coli* và các trực trùng Gram âm khác.

II. ĐÁNH GIÁ VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh: hỏi các yếu tố nguy cơ:

- Mẹ: có nhiễm *Streptococcus* nhóm B, sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, nhiễm trùng ối, vỡ ối sớm, vỡ ối kéo dài (≥ 18 giờ).
- Ở trẻ: sinh non (< 37 tuần), nhẹ cân (< 2.500 g), triệu chứng lâm sàng và sốt những ngày trước đó.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng trùng lặp với nhiễm trùng huyết không có viêm màng não.
- Trường gặp: thân nhiệt không ổn định: hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$ (hay gặp ở trẻ sinh non) hoặc $> 38^{\circ}\text{C}$, kích thích hoặc li bì, bú kém hay ọc sữa, ngưng thở, thở nhanh hoặc suy hô hấp, co giật, tiêu chảy. Thóp phồng ít gặp trong viêm màng não ở trẻ sơ sinh.

3. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:
 - + Công thức máu
 - + CRP, ion đồ, đường huyết
 - + Cây máu
- Dịch não tủy (DNT): nên thực hiện trước khi chỉ định kháng sinh. Nếu chọc dò lần đầu không phát hiện viêm màng não nhưng vẫn còn nghi ngờ, chọc dò lại sau 24-48 giờ. Khi chọc dò DNT chạm mạch:

không có một công thức hiệu chỉnh nào để loại trừ. Vài ngày sau xuất huyết trong não thất, DNT có thể cho kết quả tương tự VMN với tăng bạch cầu, tăng nồng độ protein và giảm nồng độ đường/DNT. Vi trùng học DNT âm tính cũng không loại trừ chẩn đoán. Các xét nghiệm cần làm:

- + Sinh hóa
- + Tế bào
- + Nhuộm gram và cấy dịch tủy sống
- Siêu âm xuyên thóp: chẩn đoán phân biệt xuất huyết não hoặc theo dõi diễn tiến và biến chứng của bệnh. CT scan hoặc MRI chỉ định trong trường hợp viêm màng não có biến chứng.

4. Chẩn đoán: dựa vào kết quả DNT

- Tế bào DNT: $> 20\text{-}30$ bạch cầu/ mm^3 là có hiện diện tế bào viêm trong dịch não tủy, có thể chẩn đoán viêm màng não (bạch cầu dịch não tủy > 20 tế bào: có độ nhạy và độ đặc hiệu 80% viêm màng não).
- Giảm glucose DNT < 30 mg/dL ở sơ sinh đủ tháng, < 20 mg/dL ở sơ sinh non. (Tỷ lệ nồng độ glucose DNT/glucose máu không dùng cho trẻ sơ sinh bệnh nặng cấp tính vì glucose máu thay đổi sau stress hoặc truyền dịch có glucose).
- Tăng protein dịch não tủy: > 150 mg/dL ở trẻ sinh non, > 100 mg/dL ở trẻ đủ tháng.
- Vi trùng: tìm kháng nguyên hòa tan, nhuộm Gram, cấy máu, cấy dịch tủy sống phát hiện tác nhân.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Bất thường hoặc chấn thương hệ thần kinh trung ương
- Nhiễm trùng bào thai (TORCH)
- Viêm màng não siêu vi, viêm màng não do nấm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Bảo đảm nguyên tắc ABC: đường thở, hô hấp, tuần hoàn
- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch
- Điều trị đặc hiệu: kháng sinh

2. Kháng sinh liệu pháp

- Điều trị theo kinh nghiệm: dựa vào tác nhân thường gặp
 - + < 7 ngày tuổi: thường gặp *Streptococcus* nhóm B, *E. coli*, *Listeria*.
 - + ≥ 7 ngày tuổi: *E. coli*, *Streptococcus* nhóm B, *Listeria*, nhóm vi trùng gram âm kháng kháng sinh.
- + Viêm màng não/ nhiễm trùng bệnh viện: tác nhân tương tự ở trẻ ≥ 7 ngày tuổi + vi trùng gram âm kháng kháng sinh hay gặp trong nhiễm trùng bệnh viện hoặc vi trùng Gr (+).
- + Thường phối hợp: Cefotaxim 200 mg/kg/ngày chia 4 lần + ampicillin 200 mg/kg/ngày chia 4 lần + aminoglycoside. Liều của Cefotaxim có thể tăng đến 300 mg/kg/ngày và ampicillin có thể tăng đến 300 mg/kg/ngày chia 3 lần (trẻ < 1 tuần tuổi), và 400mg/kg/ngày chia 4 lần (ở trẻ > 1 tuần tuổi).
- Điều trị theo tác nhân khi có kết quả cấy DNT:
 - + *Streptococcus* nhóm B: penicillin hay ampicillin + aminoglycoside.
 - + Nhóm gram âm đường ruột: cefotaxim + ampicillin + aminoglycoside.
 - + *Listeria*: ampicillin + aminoglycoside.
 - + *Staphylococcus coagulase âm*, *Streptococcus pneumoniae*: vancomycin 60 mg/kg/ngày chia 4 lần.
 - + Vi trùng Gram âm đa kháng thuốc (nhiễm trùng bệnh viện): Meropenem 40 mg/kg/8-12 giờ chia 2-3 lần ở trẻ sinh non hoặc đủ tháng. Cân nhắc kết hợp Polymyxin B nếu cấy tác nhân *Klebsiella* hoặc *Acinetobacter* kháng Meropenem.
- Thời gian điều trị:
 - + Cấy DNT (+)
 - 14 ngày đối với vi trùng gram dương không có biến chứng.
 - Tối thiểu 21 ngày đối với *E. coli* hay vi trùng gram âm không biến chứng.
 - Thời gian điều trị kéo dài hơn (có thể đến 8 tuần) đối với viêm màng não có biến chứng (viêm não thắt, áp-xe não, nhồi máu não).
 - Aminoglycoside sử dụng 5-7 ngày.

- + Cây DNT (-)
 - Nghi ngờ viêm màng não nhưng lâm sàng trở về bình thường + huyết đồ, CRP bình thường + dịch não tủy bình thường → ngưng kháng sinh sau 48-72 giờ.
 - Biểu hiện nhiễm trùng huyết + DNT viêm màng não nhưng cấy DNT (-) → khuyến cáo sử dụng kháng 14 ngày, Aminoglycoside 5-7 ngày.
- Các điều trị phối hợp: không có khuyến cáo dùng corticoid và immunoglobulin trong viêm màng não sơ sinh.
- Theo dõi đáp ứng: dựa vào kết quả chọc dò DNT những lần sau.
 - + Chọc dò DNT lần 2 sau điều trị kháng sinh liều viêm màng não từ 24-48 giờ: nếu nhuộm gram còn tác nhân gây bệnh là dấu hiệu sớm chứng tỏ kháng sinh không phù hợp → đổi kháng sinh và chọc dò DNT lần 3 sau lần 2 từ 24-48 giờ. DNT lần cuối phải về bình thường trước khi ngưng kháng sinh.
 - + Huyết đồ, CRP, cấy máu kiểm tra sau 48 giờ.
 - + Siêu âm não xuyên thóp ít nhất 2 lần trong quá trình điều trị để phát hiện biến chứng: áp-xe não, não úng thủy,...
 - + CT não, MRI não khi nghi ngờ có biến chứng: tồn tại các biểu hiện thần kinh và bất thường dịch não tủy kéo dài.

IV. BIẾN CHỨNG

- **Biến chứng cấp:** phù não, tăng áp lực nội sọ, tăng tiết ADH không thích hợp, viêm não thất, não úng thủy (24%), nhồi máu não, áp-xe não (13%), tụ dịch hay tụ mủ dưới màng cứng (11%).
- **Biến chứng muộn:** não úng thủy, nhuyễn não đa nang, teo não. Các triệu chứng thường gặp: chậm phát triển tâm thần, co giật muộn, bại não, giảm hay mất thính lực, mù.

V. TÁI KHÁM - THEO DÕI

- Sự phát triển tâm thần, vận động ít nhất đến 1 tuổi
- Khám thính lực lúc 3 tháng tuổi
- Siêu âm não xuyên thóp 1 lần/tháng đến ít nhất 1 tuổi

VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH (P77)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh là một trong những bệnh lý cấp cứu đường tiêu hóa thường gặp ở sơ sinh, có tỷ lệ tử vong cao, bệnh học phức tạp và do nhiều cơ chế.
- Trên 90% xảy ra ở trẻ non tháng. Trẻ đủ tháng, thường có bệnh lý đi kèm như: nhiễm trùng huyết, tim bẩm sinh, suy hô hấp, đa hồng cầu,...

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán sớm là yếu tố quan trọng quyết định tiên lượng. Cần theo dõi sát dấu hiệu lâm sàng ở trẻ sơ sinh nguy cơ cao.

1. Dấu hiệu lâm sàng

- Đa số sơ sinh non tháng tiến triển đến viêm ruột hoại tử thường đang khỏe, đang tăng trưởng và đang ăn đường miệng tốt.
- Sự thay đổi khả năng dung nạp sữa với ứ trệ dịch dạ dày thường là triệu chứng sớm.
- Triệu chứng toàn thân gồm: lơ đãng, nhiệt độ không ổn định, ăn sữa không tiêu, ngưng thở hoặc suy hô hấp. Hạ huyết áp và sốc là dấu hiệu rất nặng.
- Triệu chứng ở đường tiêu hóa bao gồm: ứ trệ dịch dạ dày, sữa dư trước bữa ăn, tiêu máu, chướng bụng, mass ở hố chậu phải, thành bụng nhạy cảm, đề kháng hoặc nề đỏ lan nhanh.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

2.1. X-quang

- X-quang cho chẩn đoán xác định và theo dõi diễn tiến của bệnh. Khi hình ảnh X-quang không rõ ràng, quyết định điều trị nên dựa trên lâm sàng.
- Chụp kiểm tra mỗi 6-12 giờ, sau khi có chẩn đoán lúc đầu, và tiếp tục vài ngày cho đến khi bệnh cải thiện. Hình ảnh X-quang có thể có:
 - + Chướng hơi trong các quai ruột (giai đoạn sớm)
 - + Hơi trong thành ruột (hầu hết ở giai đoạn II hoặc III của viêm ruột hoại tử)
 - + Hơi trong tĩnh mạch cửa, là một tiên lượng xấu

- + Hơi tự do trong phúc mạc (giai đoạn IIIB)
- + Một quai ruột cố định trên nhiều phim, gợi ý hoại tử ruột có hoặc chưa thủng ruột.

2.2. Xét nghiệm máu

- Huyết đồ: neutrophil $< 1.500/\text{mm}^3$ là tiên lượng xấu. Tiểu cầu thường giảm. Có hay không sự hồi phục tiểu cầu là một yếu tố tiên lượng bệnh.
- Phân: Heme test hoặc Clinitest
- Chức năng đông máu toàn bộ
- Điện giải đồ, đường huyết
- Khí máu động mạch
- Chọc dò tủy sống khi cần
- Siêu âm bụng

III. PHÂN ĐỘ NẶNG THEO BELL

GAJI ĐOẠN	Triệu chứng toàn thân	Triệu chứng tiêu hóa	X-quang
IA (ngghi ngờ)	Lờ mờ, nhiệt độ không ổn định, ngưng thở, chậm nhịp tim	Ứ dịch dạ dày, chướng bụng, heme/phân (+)	Bình thường, hoặc giãn nhẹ quai hồng tràng
IB (ngghi ngờ)	Như trên	Tiêu máu đại thể	Như trên
IIA Xác định, bệnh nhẹ	Như trên	Như trên, thêm ko âm ruột, có hoặc ko bụng nhạy cảm	Giãn ruột, tắc ruột, hơi trong thành ruột
IIB Xác định, trung bình	Như trên, thêm rối loạn chuyển hóa nhẹ và giảm tiểu cầu	Như IIA, bụng nhạy cảm, dây thành bụng, mass hố chậu phải	Như trên, có thể bang bụng, hơi tĩnh mạch cửa
IIIA, bệnh tiến triển, nặng	Như IIB, thêm hạ HA, chậm nhịp tim, ngưng thở nặng, toan chuyển hóa và hô hấp nặng, giảm bạch cầu hạt hạt, DIC	Như trên, thêm dấu hiệu của viêm phúc mạc, bụng chướng nhiều và đề kháng	Như IIA, thêm báng bụng
IIIB, bệnh rất nặng, thủng ruột	Như IIIA DIC	Như IIIA	Như IIIA, thêm hơi tự do phúc mạc

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Thực hiện ngay khi nghi ngờ chẩn đoán viêm ruột hoại tử.
- Nhịn ăn đường miệng, dẫn lưu dạ dày, hút dịch qua sonde dạ dày nhẹ nhàng bằng ống chích 6-8 lần/ngày để giảm chướng bụng.
- Theo dõi, nhiệt độ, nhịp thở, tình trạng hô hấp, mạch, huyết áp, dịch nhập và mất.
- Chụp X-quang bụng, nếu triệu chứng còn tồn tại, chụp kiểm tra lại mỗi 6-12 giờ trong ngày đầu tiên của bệnh, và trong những ngày sau nếu nguy cơ thủng ruột vẫn còn.
- Lấy máu xét nghiệm: đường huyết, CRP, ion đồ, chức năng gan thận, lactate máu, phết máu ngoại biên, khí máu, chức năng đông máu toàn bộ, cấy máu.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch. Kháng sinh toàn thân phổ rộng bao vây vi khuẩn gram âm, gram dương và cả yếm khí. Kết hợp lúc đầu: gentamycin (hoặc cephalosporin thế hệ 3) + ampicillin (hoặc vancomycin) + metronidazol. Trẻ nằm viện dài ngày, có khi cần kết hợp imipenem (hoặc meropenem) + vancomycin + metronidazol hoặc tùy theo chủng vi trùng và đề kháng kháng sinh tại mỗi trung tâm sơ sinh.
- Bồi hoàn thể tích dịch đủ, lưu ý dịch mất qua sonde và trong lòng ruột. Theo dõi cân bằng dịch qua cung lượng nước tiểu, nhịp mạch, tình trạng toan và kiềm dư.
- Điều trị hỗ trợ suy hô hấp hoặc sốc: đánh giá nhanh tình trạng thông khí và phân tích khí máu. Thở oxy, có thể cần đặt nội khí quản giúp thở nếu ngưng thở kéo dài hoặc sốc. Điều trị sốc kịp thời, sử dụng Dopamin liều 3-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ tăng tưới máu ruột hoặc liều cao hơn để nâng huyết áp.
- Đặt catheter nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần. Trong 24-48 giờ đầu nồng độ đạm giảm còn 1-2 g/kg trong dịch truyền pha, ngưng lipid. Những ngày sau, đảm bảo cung cấp năng lượng 100-110 cal/ngày.
- Cân nhắc điều trị giảm đau với morphine 10-20 $\mu\text{g/kg/giờ}$ tĩnh mạch liên tục, lưu ý nguy cơ ngưng thở.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu, truyền plasma tiểu cầu hoặc hồng cầu lắng khi có chỉ định, điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, hạ đường huyết.

- Chăm sóc điều dưỡng để phòng lây lan và nhiễm trùng bệnh viện.
- Nếu sau 48-72 giờ, chẩn đoán viêm ruột hoại tử được loại trừ, bệnh nhân ổn định, có thể cho ăn sữa đường miệng trở lại.
- Nếu chẩn đoán xác định viêm ruột hoại tử, kháng sinh, nhịn ăn và nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần tiếp tục thêm ít nhất 7-10 ngày sau khi hồi phục triệu chứng nặng lúc đầu. Cho ăn đường miệng trở lại 7-14 ngày sau chẩn đoán lúc đầu.

2. Điều trị ngoại khoa

- Thủng ruột thường xảy ra trong vòng 48 giờ đầu chẩn đoán viêm ruột hoại tử, nhưng cũng có thể xảy ra ở bất cứ thời điểm nào của bệnh.
- Can thiệp phẫu thuật với dẫn lưu ổ bụng hoặc mổ hở khi hoại tử ruột lan rộng, thủng ruột với hình ảnh viêm phúc mạc trên phim X-quang bụng.
- Hoặc cân nhắc phẫu thuật khi điều trị nội khoa nhưng tình trạng bệnh diễn tiến xấu hơn (tiếp tục giảm tiểu cầu, toan chuyển hóa, rối loạn đông máu, chướng bụng nhiều) hoặc ascites, mass ổ bụng, tắc ruột.
- Viêm phúc mạc hoặc hoại tử ruột lan rộng có thể xảy ra mà không có hình ảnh hơi tự do trên phim X-quang bụng, khi đó chọc dịch màng bụng có thể chỉ định để hỗ trợ chẩn đoán.

3. Ăn sữa trở lại

- Khi lâm sàng ổn định, bụng mềm không chướng, dịch dạ dày không ứ, không máu ẩn trong phân.
- Ăn sữa mẹ hoặc sữa thủy phân như Pregestismil.
- Viêm ruột hoại tử giai đoạn 1, có thể cho ăn sớm hơn, sau 72 giờ.
- Viêm ruột hoại tử giai đoạn 2, 3 nên nhịn ăn ít nhất 10 đến 14 ngày.
- Ăn chậm, bắt đầu 10 ml/kg, tăng dần 10 ml/kg mỗi ngày.
- Theo dõi sát dịch dư dạ dày, tình trạng bụng và máu ẩn trong phân.
- Bổ sung probiotics cho thấy có lợi (Cochrane) nhưng chưa rõ liều trình và liều lượng.

V. PHÒNG NGỪA

Dinh dưỡng sữa mẹ ngay từ đầu.

XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ SƠ SINH SINH NON VÀ TRẺ CÓ YẾU TỐ NGUY CƠ LÚC SINH (P52.4 - P10.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xuất huyết não - màng não sơ sinh (XHNMN) là nguyên nhân gây tổn thương não đáng kể ở trẻ sinh non, tỷ lệ 2-30% tùy tuổi thai.
- XHNMN là xuất huyết trong chất não, não thùy, trong một hoặc nhiều màng bao não, bao gồm:
 - + Xuất huyết vùng mầm, trong não thất và quanh não thất
 - + Xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng
 - + Xuất huyết khoang dưới nhện
 - + Xuất huyết trong nhu mô não

II. BỆNH NGUYÊN

1. Non tháng: khoảng 15-20% trẻ non tháng < 32 tuần hoặc cân nặng < 1.500 g bị xuất huyết vùng mầm hoặc trong não thất, trong đó 5% bị nặng độ III, IV. 45% trẻ cực non có XHNMN. Đa số xảy ra trong 5 ngày đầu sau sinh, 75% trong 3 ngày đầu.

2. Yếu tố nguy cơ: ngạt, chấn thương, hồi sức phòng sinh kéo dài, giảm oxy máu, tăng hoặc giảm CO₂ máu, toan chuyển hóa, co giật, viêm ruột hoại tử,...

3. Mẹ: sử dụng thuốc ở mẹ: phenobarbital, phenytoine, thuốc chống đông,... mẹ bị viêm màng ối.

4. Liên quan đến Vít K, bú mẹ, không chích vitamin K sau sinh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh sử: chủ yếu dựa vào tiền căn sản khoa

- Trẻ có cân nặng lúc sanh thấp, sanh non, sanh ngạt, sang chấn sản khoa như sanh hút, forcep, hồi sức phòng sanh kéo dài, tăng hoặc giảm CO₂ máu, toan chuyển hóa, viêm ruột hoại tử,...
- Không được chích vitamin K lúc sanh.

Xuất huyết não – màng não ở trẻ sơ sinh sinh non

- Mẹ sử dụng một số thuốc trong thai kỳ như: phenobarbital, phenytoine, chống đông,...

2. Lâm sàng

Phần lớn xuất huyết trong não thất không có triệu chứng lâm sàng, vài trường hợp dẫn đến xuất huyết nặng, 75% xuất hiện từ 1-3 ngày đầu sau sanh, đôi khi từ 14-30 ngày, hiếm gặp sau 1 tháng, gồm 2 hội chứng sau:

- Hội chứng thiếu máu: da xanh, niêm nhạt, thiếu niệu, sốc.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ:
 - + Hô hấp: rối loạn nhịp thở, xanh tím, cơn ngưng thở > 20 giây.
 - + Tim mạch: rối loạn nhịp tim, huyết áp hạ hoặc kẹt.
 - + Thần kinh: bú kém, bỏ bú, lừ đừ, khóc thét, co giật kiểu co cơ, giảm trương lực cơ, sụp mí, đồng tử giãn không đều, phản xạ ánh sáng giảm, thóp phồng, khe khớp giãn rộng, rối loạn điều hòa thân nhiệt. Nặng hơn: tư thế mất não, liệt mềm tứ chi, hôn mê, mất phản xạ ánh sáng.
- + Nhuyễn hóa chất trắng quanh não thất: không có triệu chứng cho đến khi có di chứng thần kinh của tổn thương chất trắng.

3. Cận lâm sàng

- Huyết học: Hct, số lượng hồng cầu giảm, tiểu cầu bình thường hoặc giảm.
- Chức năng đông máu toàn bộ.
- Sinh hóa: toan chuyển hóa, hạ đường huyết, tăng bilirubin gián tiếp, giảm PO_2 , tăng PCO_2
- Siêu âm (SA) não: 4 độ
 - + Độ I: xuất huyết (XH) vùng màng hoặc có kèm XH trong não thất, vùng XH < 10% não thất
 - + Độ II: XH trong não thất, vùng xuất huyết 10-50 % não thất
 - + Độ III: vùng XH > 50% não thất, thường có kèm giãn não thất bên
 - + Độ IV: chảy máu trong chủ mô não, bất kỳ lượng và vị trí
- Do triệu chứng của XHNMN không đặc hiệu hoặc không rõ ràng:
 - + Siêu âm não thường qui ở tất cả trẻ < 32 tuần, lần đầu lúc 7-14 ngày tuổi sau sinh, nhắc lại lúc 36-40 tuần tuổi điều chỉnh.
 - + Siêu âm não chẩn đoán ở trẻ bệnh nặng, nghi ngờ xuất huyết não.

+ Siêu âm não ở trẻ > 32 tuần có các yếu tố nguy cơ như sinh ngạt, suy hô hấp nặng, tràn khí màng phổi, nhiễm trùng huyết, viêm ruột hoại tử,...

- CT scan não xác định chính xác vị trí xuất huyết.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Dự vào tiền căn sản khoa, lâm sàng và cân nặng lúc sanh. Nếu kết hợp siêu âm não và CT scan não thì càng chắc chắn hơn.

5. Chẩn đoán xác định

Siêu âm não cho chẩn đoán xác định, nếu cần thiết chụp CT scan não.

6. Chẩn đoán phân biệt

- Thiếu máu: phân biệt với nhiễm trùng huyết nặng, bệnh lý về máu bẩm sinh.
- Triệu chứng thần kinh với các bệnh lý bất thường não bẩm sinh, nhiễm trùng bào thai,...

7. Tiêu chuẩn nhập viện

- Tất cả trẻ non tháng có yếu tố nguy cơ
- Nghi ngờ tổn thương thần kinh
- Nghi ngờ nhiễm trùng sơ sinh
- Chưa loại trừ bệnh lý xuất huyết sơ sinh

Ngoại trừ xuất huyết não màng não cũ không ảnh hưởng đến tổng trạng thì chỉ cần theo dõi ngoại trú.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc: không có điều trị nào đặc hiệu khi xuất huyết não đã xảy ra. Điều trị hỗ trợ với mục tiêu phục hồi tưới máu não, ngăn tổn thương não tiến triển và phát hiện sớm biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

- Xử trí cấp cứu cơ bản ABC: hỗ trợ hô hấp, truyền dịch chống sốc nếu có, truyền máu nếu thiếu máu, duy trì tưới máu não, tránh tăng hoặc hạ huyết áp.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu.
- Thông khí cung cấp oxygen đủ, tránh tăng hay giảm CO₂ máu, vì làm dễ phù não và xuất huyết tăng thêm.

- Cung cấp đủ dịch, điện giải, và hỗ trợ dinh dưỡng.
- Chống co giật (*xem bài Chống co giật sơ sinh*), tránh tổn thương não thêm.
- Phát hiện sớm não úng thủy và tăng áp lực nội sọ (đo vòng đầu & siêu âm não mỗi tuần).

V. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG

1. Não úng thủy sau xuất huyết não (giãn não thất)

- Khoảng 1-3 tuần sau, xảy ra ở khoảng 25% trẻ sơ sinh xuất huyết não.
- Tần suất 70-75% trẻ xuất huyết não độ III, IV tiến triển đến giãn não thất so với 7% độ I, II.
- Tiến triển sẽ gây tổn thương chất trắng quanh não thất với nang hóa và nhuyễn hóa chất trắng.
- Giãn não thất tiến triển nhanh gây tăng áp lực nội sọ với biểu hiện:
 - + Siêu âm não: giãn não thất > 4 mm so với 97th percentiles theo tuổi sau sinh.
 - + Bảng chứng của tăng áp lực nội sọ với khe thóp rộng, thóp phồng.
 - + Tăng vòng đầu > 2 cm mỗi tuần.
- Xử trí: hội chẩn bác sĩ ngoại thần kinh:
 - + Chọc dò tủy sống lấy bớt dịch não thất, siêu âm não trước và sau thủ thuật, để cho thấy có giảm kích thước não thất, thường hiệu quả kém.
 - + Dẫn lưu não thất tạm thời khi thủ thuật chọc lấy bớt dịch thủy sống không hiệu quả.
 - + Dẫn lưu não thất vĩnh viễn, đặt VPS (ventriculoperitoneal shunt).

2. **Nhồi máu quanh não thất:** do tắc nghẽn tĩnh mạch sau xuất huyết, về lâu dài ảnh hưởng đến phát triển trí tuệ.

3. **Nhuuyễn hóa chất trắng quanh não thất, nang não, teo não**

4. **Di chứng muộn:** mù, điếc, rối loạn vận động,...

5. **Tiêu chuẩn xuất viện:** trẻ khỏe, ổn định về lâm sàng và cận lâm sàng.

6. **Theo dõi và tái khám**

- Theo dõi vòng đầu mỗi tháng, tái khám ở các tháng thứ 3, 6, 9, 12 trong năm đầu, mỗi 6 tháng trong năm thứ 2 để phát hiện di chứng và biến chứng.
- Tầm soát thính lực trước xuất viện, và tái khám thính lực lúc 3 tháng tuổi.

VI. TIỀN LƯỢNG

- XH trong não thất độ I, II: đa số phát triển bình thường về sau, nhưng 30% trẻ có cân nặng lúc sinh < 1.000 g mặc dù SA não bình thường lại có bất thường về nhận thức sau này.
- Độ III, IV: dễ đưa đến não úng thủy.
- XH trong nhu mô: thường liên quan đến điều trị dự phòng kém.

VII. PHÒNG NGỪA

- Giảm chấn thương não, thận trọng khi sanh khó như bắt xứng đầu chậu, sanh hút, forcep, mổ lấy thai.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu tự miễn → dùng steroid, truyền immunoglobuline hoặc truyền tiểu cầu phôi thai và mổ lấy thai.
- Vitamin K nên cho tất cả các bà mẹ có sử dụng Phenobarbital/Phenytoin trong thai kỳ.
- Vitamin K: 0,5-1 mg TB dự phòng cho tất cả trẻ ngay sau sanh.
- Theo dõi sát trẻ nhẹ cân: rối loạn hô hấp, tránh toan hóa máu, giảm CO₂ và oxy máu, hạ huyết áp, huyết áp hệ thống dao động,... là những yếu tố quan trọng dẫn đến xuất huyết trong não thất và nhuyễn hóa chất trắng quanh não thất. Điều trị còn ống động mạch ảnh hưởng huyết động học.
- Dự phòng sanh non: corticoid trước sanh cho sản phụ có thai 24-34 tuần có nguy cơ sanh non: betamethasone và dexamethasone làm giảm xuất huyết trong não thất độ III, IV.

XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO DO THIẾU VITAMIN K

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các yếu tố đông máu thường giảm trong vòng 48-72 giờ sau sinh và dần trở về bình thường sau 7-10 ngày.
- Thiếu vitamin K → những protein phụ thuộc vitamin K bị thiếu → không thực hiện được chức năng đông máu bình thường.
- XH não xuất hiện sớm trong 24 giờ đầu thường do mẹ dùng thuốc như phenobarbital, phenytoin. Xuất hiện muộn > 2 tuần thường do rối loạn hấp thu vitamin K, bệnh lý gan mật, trẻ không chích vitamin K sau sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi các thông tin

- Trẻ đủ tháng khỏe mạnh, không có tiền căn bệnh lý về máu và tiền căn sản khoa nguy hiểm (như non tháng, sanh ngạt,...). Tiền căn dùng thuốc của mẹ.
- Bú mẹ hoàn toàn hay bú sữa công thức.
- Có chích vitamin K lúc sanh không

2. Khám lâm sàng

- Lơ mơ hoặc hôn mê
- Dấu hiệu thần kinh khu trú: sụp mí, liệt mặt
- Thóp phồng
- HC thiếu máu: xanh xao, niêm nhạt, vàng da, có thể có sốc do xuất huyết cấp lượng nhiều.

3. Cận lâm sàng cần làm

- Huyết đồ: Hct và hồng cầu giảm, tiểu cầu bình thường
- Chức năng đông máu toàn bộ:
 - + PT, APTT kéo dài
 - + Tauxprothombine giảm, fibrinogen bình thường

- Sinh hóa: toan chuyển hóa, PCO_2 tăng, PO_2 giảm, hạ đường huyết, tăng bilirubin gián tiếp
- Siêu âm xuyên thóp: chẩn đoán và phân độ xuất huyết não
- CT scan não: xác định chính xác vị trí xuất huyết
- Chọc dò tủy sống: khi siêu âm não bình thường, hoặc cần phân biệt XH não với viêm màng não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Xử trí cấp cứu cơ bản ABC: hỗ trợ hô hấp, truyền dịch chống sốc nếu có, truyền máu nếu thiếu máu, duy trì tưới máu não, tránh tăng hoặc hạ huyết áp, điều trị co giật.
- Điều trị rối loạn đông máu, thiếu máu, giảm tiêu cầu.
 - + Điều trị hỗ trợ
 - + Điều trị triệu chứng

2. Điều trị rối loạn đông máu và thiếu máu

- Vitamin K: 1-2 mg tiêm bắp. Hạn chế tiêm tĩnh mạch vì nguy cơ sốc phản vệ. Nếu tiêm tĩnh mạch, pha loãng thuốc với 5 ml glucose 5% hoặc Natrichlorua 0,9 % tiêm chậm 15 phút. Yếu tố đông máu thường cải thiện sau 2 giờ và cải thiện hoàn toàn trong vòng 24 giờ sau. *(Ghi nhận có sốc phản vệ khi tiêm mạch do đó nên tiêm chậm).*
- Truyền plasma tươi đông lạnh: 10 ml/kg nếu xuất huyết nặng, đang hoạt động hoặc chức năng đông máu không cải thiện sau chỉ định vitamin K.
- Truyền hồng cầu lắng 10-15 ml/kg, hoặc máu tươi toàn phần 10-20ml/kg nếu không có hồng cầu lắng.

3. Điều trị can thiệp ngoại khoa

Can thiệp ngoại khoa đặt shunt khi có tăng áp lực nội sọ tiến triển (đầu nước tiến triển) và sau khi đã điều chỉnh rối loạn đông máu.

4. Điều trị hỗ trợ:

- Nằm đầu cao 30° , tránh kích thích và thao tác mạnh, cho ăn qua sonde dạ dày.

Xuất huyết não – màng não do thiếu vitamin K

- Nếu suy hô hấp hoặc có triệu chứng thiếu máu nhiều cho thở oxy 0,5-1 L/phút, đặt nội khí quản giúp thở nếu ngưng thở, co giật khó khống chế cần an thần hoặc gây mê.
- Nếu trẻ có sốc do mất máu, bồi hoàn thể tích với Natrichlorua 0,9% 10-20 ml/kg/30 phút, sau đó nhanh chóng truyền hồng cầu lắng và plasma tươi đông lạnh.
- Nếu trẻ có co giật, chỉ định Phenobarbital 20 mg/kg tĩnh mạch chậm 30 phút, có thể lặp lại nếu không cải thiện, liều tối đa trong ngày 40mg/kg, nếu không có co giật liều duy trì 5 mg/kg/ngày(*Xem thêm bài co giật sơ sinh*).
- Nếu chưa loại trừ chẩn đoán viêm màng não, chỉ định kháng sinh ban đầu như điều trị viêm màng não mủ.

CO GIẬT SƠ SINH (P90)

I. KHÁI NIỆM

Co giật là một rối loạn chức năng não thoáng qua do sự phóng điện bất thường, biểu hiện rất đa dạng như cử động bất thường hay thay đổi trương lực cơ của thân và chi, cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi, rối loạn thần kinh thực vật, nhưng đôi khi kín đáo dễ bỏ sót.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán sớm co giật sơ sinh quan trọng để cho phép

- Nhận diện và điều trị những rối loạn nền
- Điều trị và phòng ngừa co giật tiếp diễn và ảnh hưởng hệ thống liên quan đến co giật: hạ oxy máu, tăng huyết áp
- Điều trị co giật có thể ngăn ngừa tổn thương thần kinh do những kích thích độc tố liên quan đến co giật.

2. Tiếp cận chẩn đoán

- Xác định tuổi khởi phát
- Yếu tố nguy cơ
- Dấu hiệu thần kinh
- Run cơ:
 - + Là những cử động nhanh, biên độ như nhau
 - + Không kèm theo những thay đổi hệ thần kinh thực vật như nhịp nhanh, cao huyết áp
 - + Thường giảm hay chấm dứt khi kèm giữ hay thay đổi tư thế chi bị giật. Tăng hơn khi bị kích thích.
 - + Không kèm theo cử động mắt bất thường

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Kháng sinh nếu nghi ngờ nhiễm trùng
- Điều trị các rối loạn chuyển hóa nếu có
- Chống co giật
- Điều trị nguyên nhân

2. Hỗ trợ hô hấp

- Thông đường thở: hút đàm nhớt
- Cung cấp oxy
- Ổn định hô hấp, điều trị ngưng thở và giảm thông khí

3. Điều trị rối loạn chuyển hóa

Điều trị ban đầu các rối loạn chuyển hóa cấp	
Hạ đường huyết	Glucose 10% 2 ml/kg tĩnh mạch
Hạ canxi máu	Calcium gluconate 5% 1-2 ml/kg tĩnh mạch chậm hoặc Calcium chlorua 10% 0,2 ml/kg tĩnh mạch chậm
Hạ magne máu	Magnesium sulphate 15% 50-100 mg/kg tĩnh mạch
Hạ natri máu	Furosemide 1 mg/kg tĩnh mạch, Natrichlorua 3% 1-3 ml/kg tĩnh mạch 15-30 phút.

4. Chống co giật

- **Phenobarbital:**
 - + Tấn công 20 mg/kg TTM trong 10-20 phút
 - + Nếu vẫn co giật, thêm liều 5-10 mg/kg, có thể đến 40 mg/kg hoặc khi kiểm soát được co giật (trẻ suy gan, sau liều 20 mg/kg không kiểm soát được co giật nên thêm thuốc thứ 2 vì nồng độ thuốc còn tồn tại lâu trong máu).
 - + Sau đó duy trì 5 mg/kg/ngày TB hay uống tùy nguyên nhân
 - + Điều trị các nguyên nhân có thể xác định sớm: hạ đường huyết, hạ Ca^{+} huyết, hạ Mg^{++} máu, hạ Na^{+} máu
 - + Nếu vẫn còn co giật, kết hợp thêm thuốc thứ 2
- **Phenytoin:**
 - + Tấn công là 20 mg/kg TTM trong 20-30 phút
 - + Nếu vẫn còn co giật, có thể cho thêm liều 3-4 mg/kg
- **Benzodiazepines:**
 - + Benzodiazepine hiệu quả hơn trong các trường hợp co giật kháng trị
 - + Diazepam: 0,1-0,3 mg/kg TMC
 - + Lorazepam: 0,1 mg/kg TMC, có thể lặp lại sau 15-30 phút liều 0,1-0,15 mg/kg
 - + Midazolam 0,15 mg/kg TMC, sau đó 0,1-0,4 mg/kg/giờ, có thể lặp lại liều trên sau 15-20 phút.

- **Pyridoxin:**

Nếu co giật không đáp ứng với các điều trị trên, nên nghĩ đến phụ thuộc pyridoxine. Liều 50-100 mg TM, duy trì 10-100 mg/ngày (uống).

Lưu đồ tiếp cận chẩn đoán

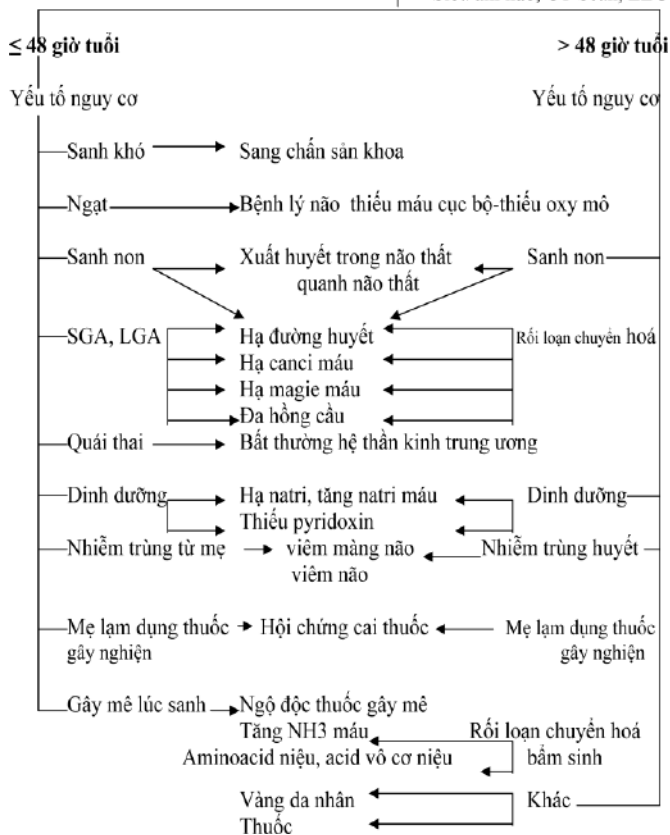
CO GIẬT SƠ SINH

Dextrostix, đường huyết

lon đồ

Chọc dò tủy sống

Siêu âm não, CT Scan, EEG



HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH (P70.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ đường huyết là một trong những vấn đề chuyển hóa thường gặp nhất ở sơ sinh.
- Trong thực hành lâm sàng, điều trị và theo dõi khi mức glucose huyết tương:
 - + < 40 mg/dl trước 4 giờ tuổi và < 45 mg/dl từ 4-24 giờ tuổi
 - + < 50 mg/dl sau 24 giờ tuổi
- Tiếp cận điều trị hạ đường huyết luôn dựa và tình trạng lâm sàng và mức glucose huyết tương.

II. DẤU HIỆU LINH SÀNG - CẬN LINH SÀNG

1. Linh sàng: hỏi bệnh và tìm các triệu chứng

- Triệu chứng không đặc hiệu và có thể là biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng nặng ở sơ sinh
 - + Lừ đừ, giảm cử động, tím, bú kém, hạ thân nhiệt
 - + Kích thích, run cơ, giảm trương lực, co giật, ngủ lịm
 - + Chậm nhịp tim, ngưng tim, ngưng thở
- Các yếu tố nguy cơ gợi ý đi kèm:
 - + Già tháng, non tháng, nhẹ cân so với tuổi thai, thai to > 4.000 g
 - + Triệu chứng của đa hồng cầu
 - + Sơ sinh cần chăm sóc tích cực (ngạt, nhiễm trùng huyết, hạ thân nhiệt, sau thay máu,...)
 - + Ngưng dịch tĩnh mạch có nồng độ đường cao đột ngột
 - + Bất thường chuyển hóa, bất thường nội tiết
 - + Sơ sinh có mẹ tiểu đường, hoặc dùng thuốc (ức chế β)
 - + Dị tật bẩm sinh: hội chứng Beckwith-Weidemann,...

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Kiểm tra đường huyết mao mạch thường xuyên ở sơ sinh có yếu tố nguy cơ (nêu trên) hoặc sơ sinh có triệu chứng nghi do hạ đường huyết.
 - + Sơ sinh có yếu tố nguy cơ, nên kiểm tra đường huyết mao mạch 1-2 giờ sau sinh.
 - + Sơ sinh có triệu chứng nghi ngờ nên kiểm tra đường huyết mao mạch khi triệu chứng hiện diện.
 - + Sơ sinh non tháng hoặc nhẹ cân so với tuổi thai hoặc lớn cân (> 4.000 g) nên kiểm tra sớm sau sinh và tiếp tục 3-4 ngày sau.

- + Sơ sinh thay máu: kiểm tra sau thay máu.
- Đường huyết tĩnh mạch: để xác định chẩn đoán hạ đường huyết.
- Hạ đường huyết kéo dài: khi cần truyền nồng độ glucose > 8-10mg/kg/phút để duy trì glucose máu > 50 mg/dl trong thời gian > 1 tuần. Các xét nghiệm cần làm:
 - + Glucose tĩnh mạch
 - + Insulin máu
 - + Cortisol máu
 - + Beta-hydroxybutyrate và acid béo tự do: nếu giảm cho biết hoạt động quá mức của insulin
- Nếu Insulin máu bình thường, cần làm thêm các xét nghiệm nội tiết khác:
 - + Hormon tăng trưởng GH
 - + T4, TSH
 - + ACTH
 - + Acid amin/máu, nước tiểu
 - + Keton/nước tiểu
 - + Acid hữu cơ/nước tiểu
 - + Glucagon
 - + Siêu âm bụng
 - + Xét nghiệm di truyền (SUR1, Kir6.2)

III. ĐIỀU TRỊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT cần thiết điều trị theo từng bước

1. Trẻ sơ sinh đủ tháng có yếu tố nguy cơ nên kiểm tra đường huyết mao mạch thời điểm 1-2 giờ tuổi sau sinh. Cho ăn sữa mẹ hoặc sữa công thức nhắc lại mỗi 2-3 giờ ở trẻ sơ sinh không có triệu chứng.
2. Cho glucose tĩnh mạch: khi mức glucose huyết tương < 25 mg/dl. Mục tiêu duy trì glucose huyết tương > 45 mg/dl trước 24 giờ tuổi và > 50 mg/dl những ngày sau đó.
3. Trẻ sơ sinh không triệu chứng, với mức glucose huyết tương < 40 mg/dl, theo dõi kiểm tra đường huyết mao mạch 1 giờ sau ăn sữa.
4. Glucose tĩnh mạch
 - Chỉ định: không ăn được đường miệng và glucose huyết tương < 40mg/dl; hạ đường huyết có triệu chứng; ăn sữa đường miệng nhưng hạ đường huyết kéo dài với mức glucose huyết tương < 40 mg/dl; hạ đường huyết nặng < 25 mg/dl.

- Điều trị cấp cứu: glucose 10% 2 ml/kg trong 1 phút.
- Truyền TM glucose tốc độ 6-8 mg/kg/ph.

$$\text{Công thức mg/kg/ph} = \frac{\% \text{ glucose} \times \text{ml/kg/ngày}}{144}$$

- Kiểm tra đường huyết mao mạch mỗi 20-30 phút, sau đó mỗi giờ cho đến khi ổn định.
- Tiêm nhắc lại glucose 2 ml/kg nếu cần.
- Nếu tiếp tục hạ đường huyết, tăng dần tốc độ glucose mỗi 2mg/kg/ph đến 12-15 mg/kg/ph, phù hợp với nhu cầu dịch mỗi ngày. Nồng độ glucose trong dịch truyền > 12,5% cần phải truyền qua catheter tĩnh mạch trung ương.
- Khi đường huyết mao mạch ổn định, giảm dần tốc độ truyền glucose trong 2-4 ngày khi đã tăng dần lượng sữa. Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi 4 giờ.

5. Hạ đường huyết kéo dài

- Cần nhắc dùng hydrocortisone 5 mg/kg/ngày IV chia mỗi 12 giờ nếu tiếp tục hạ đường huyết sau 3 ngày truyền glucose > 12 mg/kg/phút (lấy xét nghiệm glucose huyết tương, insulin, cortisol cùng lúc hạ đường huyết trước khi chỉ định hydrocortisone)
- Diazoxide: 5-8 mg/ngày chia liều mỗi 8-12 giờ uống khi có tăng Insulin máu tồn tại
- Octreotide (Sandostatin): 5-25 mcg/ngày chia liều mỗi 6-8 giờ tiêm dưới da hay truyền tĩnh mạch, thuốc ức chế tiết insulin, chỉ định khi không có hoặc diazoxide không hiệu quả.
- Tìm các bệnh lý nền
- Điều trị theo nguyên nhân

6. Ở trẻ ăn sữa đủ: đường huyết mao mạch < 40 mg/dl và không có triệu chứng, cho thử glucose TM, theo dõi đường huyết mao mạch 30-60 phút sau cử bú, và cho ăn sữa cách khoảng 2-3 giờ.

7. Hướng dẫn thân nhân

- Khuyến khích bà mẹ cho bé bú 30-60 phút ngay sau sinh, bú từ 10-12 lần/ngày trong ngày đầu tiên
- Duy trì tiếp xúc da kề da giữa mẹ và bé

TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

Khi đường huyết > 150 mg/dl (8,3 mmol/l) (định lượng đường/huyết tương) hoặc đường/máu TM > 125 mg/dl (6,9 mmol/l).

II. NGUYÊN NHÂN

- Truyền glucose > 5 mg/kg/phút ở sơ sinh cực nhẹ cân < 1.000 g có thể gây tăng đường huyết.
- Thuốc: thường gặp nhất corticosteroid, các thuốc khác có thể gây tăng đường huyết như: caffeine, theophyllin, phenytoin, diazoxide,...
- Sơ sinh cực nhẹ cân < 1.000 g do thay đổi đáp ứng với insulin.
- Truyền lipid, nhiễm trùng, stress (thở máy, thủ thuật, phẫu thuật), ngạt.
- Tiểu đường sơ sinh: bệnh hiếm gặp, trẻ nhẹ cân so với tuổi thai, 1/3 có tiền căn tiểu đường trong gia đình. Tăng đường huyết đáng kể cần dùng insulin trong tháng tuổi đầu tiên, đường niệu (+), tiểu nhiều, mất nước, toan chuyển hóa nhẹ, không có hay có thể ceton nhẹ trong nước tiểu, bú kém, chậm tăng trưởng.
- Tiểu đường do tổn thương tụy như bất sản tụy, không có tế bào β : xuất hiện sớm sau sinh, tử vong cao.
- Tăng đường huyết thoáng qua do ăn sữa có áp lực thẩm thấu cao (do pha sữa không đúng). Biểu hiện tương tự như tiểu đường sơ sinh thoáng qua: tăng đường huyết, có đường niệu, mất nước.
- Gan tiếp tục sản xuất glucose mặc dù nồng độ đường huyết bình thường hay cao.
- Protein vận chuyển glucose chưa trưởng thành.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khi đường huyết < 200 mg/dl: đa số không có triệu chứng
- Hỏi các yếu tố nguy cơ và xem xét nguyên nhân có thể làm tăng đường huyết nêu trên

- Tìm các triệu chứng: tiểu nhiều (do lợi niệu thẩm thấu), mất nước (hiếm gặp), xuất huyết não (do tăng áp lực thẩm thấu)

2. Cận lâm sàng

- Khi có tăng đường huyết, xét nghiệm glucose tĩnh mạch để xác định chẩn đoán, không lấy máu từ vein đang truyền dịch, tính tốc độ glucose trong dịch truyền để tránh trường hợp tăng đường huyết giả do truyền glucose quá mức).
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
 - + Trong máu: insulin, C-peptide, thể ceton
 - + Trong nước tiểu: thể ceton
- Xét nghiệm gen nếu tăng đường huyết kéo dài nghi ngờ tiểu đường sơ sinh.

IV. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Loại trừ tăng đường huyết giả do lấy mẫu máu không đúng hay do truyền glucose quá mức → kiểm tra lại đường huyết.
- Điều trị bệnh lý nền: nhiễm trùng, đau, stress,...

V. ĐIỀU TRỊ

- Theo dõi đường huyết mao mạch ở trẻ sơ sinh khi có dấu hiệu bất thường.
- Trẻ cực non (< 1.000 g) bắt đầu truyền dịch với tốc độ glucose 4-6mg/kg/phút.
- Nếu có tăng đường huyết, giảm dần tốc độ truyền glucose còn 4-6mg/kg/phút, không cho dịch < 5% dextrose. Thích hợp, giảm dần nồng độ glucose truyền 2 mg/kg/phút mỗi 4-6 giờ.
- Nếu nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, cho amino acids sớm để kích thích tiết insulin.
- Chỉ định insulin:
 - + Insulin tiêm tĩnh mạch (bolus): 0,05-0,1 UI/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 15 phút, khi đường huyết > 250 mg/dL sau khi đã

giảm tốc độ glucose còn 4-6 mg/kg/phút không hiệu quả hoặc phải tiết chế kéo dài, không đảm bảo nhu cầu năng lượng.

+ Kiểm tra đường huyết mao mạch 30-60 phút sau tiêm insulin.

+ Insuline truyền tĩnh mạch liên tục: Regular Insulin 15 UI trong 150 ml dextrose 5% hoặc Natrichlorua 0,9%, để có nồng độ 0,1 UI/ml, dùng bơm tiêm tối thiểu 25 ml, pha loãng insulin và dextrose 5%.

- Liều khởi đầu 0,05 UI/kg/giờ, đo đường huyết mao mạch/30 phút - 1 giờ sau chỉ định Insulin. Tối đa 0,2 UI/kg/giờ.

$$\text{- Tốc độ truyền} = \frac{\text{liều (UI/kg/giờ)} \times \text{cân nặng (kg)}}{\text{nồng độ (UI/ml)}}$$

Ví dụ: liều 0,05 UI/kg/giờ, cân nặng 1000 g, nồng độ 0,1 UI/ml

$$\rightarrow \text{tốc độ} = 0,05 \times 1: 0,1 = 0,5 \text{ ml/giờ}$$

- Nếu nồng độ glucose vẫn > 180 mg/dl mỗi lần tăng 0,01 UI/kg/giờ để tránh hạ đường huyết, đạt tối đa 0,2 UI/kg/giờ. Điều chỉnh ở liều thấp để duy trì mức đường huyết 150-200 mg/dl.
- Nếu đường huyết mao mạch < 100 mg/dl, ngưng truyền insulin. Nếu có hạ đường huyết, chỉ định glucose 10% 2 ml/kg TMC.
- Theo dõi tăng đường huyết trở lại (rebound).
- Theo dõi kali máu mỗi 6 giờ.
- Lưu ý: insulin không tương hợp với aminophylline, dobutamin, phenobarbital, natri bicarbonate và lidocaine.
- Nếu insulin vẫn cần sử dụng sau vài ngày → có thể tiểu đường sơ sinh → xét nghiệm di truyền, hội chẩn bác sĩ nội tiết, có chỉ định dùng sulfonylureas uống.
- Nếu có thể chuyển insulin sang tiêm dưới da (hiếm dùng). Liều tiêm dưới da 0,1-0,2 UI mỗi 6 giờ, theo dõi đường huyết mao mạch thời điểm 1, 2 và 4 giờ.

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN Ở TRẺ SƠ SINH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là tình trạng trào ngược các thành phần dịch từ dạ dày vào trong thực quản một cách không tự ý. TNDDTQ là hiện tượng sinh lý gặp 40-65% ở trẻ khỏe mạnh, thường gặp ở trẻ sơ sinh non tháng hơn đủ tháng và giảm dần khi trẻ 6-12 tháng tuổi.
- TNDDTQ chia thành hai loại: sinh lý và bệnh lý.

TNDDTQ sinh lý (GER)	TNDDTQ bệnh lý (GERD)
1. Trẻ vẫn tăng cân tốt	1. Trẻ chậm tăng cân
2. Không triệu chứng viêm thực quản	2. Có triệu chứng viêm thực quản: kích thích, đau, khó nuốt, ợ chua
3. Không triệu chứng hô hấp	3. Có triệu chứng hô hấp: ngưng thở, cơn tím, khó khè, ho do hít tái diễn, thở rít
4. Không dấu hiệu thần kinh	4. Có triệu chứng thần kinh: vận mình, nghiêng cổ, giảm trương lực cơ

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán TNDDTQ ở trẻ sơ sinh đặc biệt ở trẻ sinh non là một thách thức do triệu chứng không điển hình, test chẩn đoán giới hạn, khó thực hiện cho trẻ sơ sinh và không có sẵn. Chẩn đoán dựa vào hồi bệnh sử, triệu chứng lâm sàng và điều trị thử.

Trẻ sơ sinh thường biểu hiện triệu chứng trào ngược với những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, thường xuất hiện sau các cử bú, như:

- Trớ sữa
- Ợc sữa thường xuyên, có thể ợc vọt
- Không dung nạp sữa

- Giảm độ bão hòa oxy máu
- Cơn tím
- Ho, khò khè kéo dài
- Viêm phổi tái diễn
- Thở rít
- Viêm thực quản: có thể làm trẻ bỏ ăn, quấy, kích thích, rối loạn giấc ngủ do đau
- Bất thường hành vi và tư thế: nghiêng đầu một bên, vặn mình, giảm trương lực cơ.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hẹp môn vị phì đại

- Triệu chứng thường xuất hiện sau sanh 3 tuần
- Thường ọc vọt, ọc sữa cũ, không có dịch mật
- Có thể sờ thấy khối u môn vị khi khám bụng
- Trẻ chậm lên cân, có rối loạn điện giải
- Chẩn đoán xác định bằng siêu âm bụng

2. Bán tắc tá tràng

- Ói sớm sau sanh, thường ọc dịch vàng hay xanh
- Chẩn đoán xác định bằng X-quang bụng không sữa soạn và TOGD

3. Ruột xoay bất toàn

- Ói sớm sau sanh, hay ọc dịch xanh
- Chẩn đoán xác định bằng TOGD hay siêu âm bụng

4. Dị ứng protein sữa bò

- Thường xảy ra ở trẻ nuôi bằng sữa công thức
- Có thể ói máu sớm kèm tiêu máu
- Cải thiện triệu chứng khi đổi sang sữa mẹ, sữa đậu nành hay sữa thủy phân

IV. CÁC PHƯƠNG TIỆN CHẨN ĐOÁN TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN: thực tế khó thực hiện ở trẻ sơ sinh, càng khó ở trẻ sinh non.

1. Chụp dạ dày thực quản có cản quang

Có thể thấy được hình dạng dạ dày thực quản nhưng không thấy được viêm thực quản và không phân biệt được trào ngược sinh lý hay bệnh lý. Thực hiện khi nghi ngờ có bất thường giải phẫu học hay chẩn đoán phân biệt nguyên nhân khác.

2. Nội soi đường tiêu hóa trên

Chỉ thực hiện khi nghi ngờ có viêm thực quản hay xuất huyết tiêu hóa.

3. Đo áp lực cơ vòng thực quản dưới

Cho phép đánh giá được trương lực cơ vòng thực quản dưới, đặc tính sóng nhu động thực quản. Phương pháp này chỉ dùng ở những đơn vị nghiên cứu về cơ chế trào ngược.

4. Xạ hình

Cho phép nghiên cứu sự kéo dài trào ngược sau ăn cũng như chứng minh viêm phế quản phổi do hít. Nhưng dễ ăn tia, khó thực hiện ở nước ta.

5. Đo PH kế

Thường áp dụng nhất ở trẻ sinh non tại các nước phát triển. Đo tần suất $\text{pH} < 4$ ở thực quản trong 24 giờ, nếu $< 8\%$ là bình thường. Nhưng khó thực hiện thường qui ở nước ta do không có phương tiện.

6. Siêu âm bụng

Dễ thực hiện, nhanh, rẻ tiền do đó có thể áp dụng thường qui. Giá trị chẩn đoán không rõ ràng.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Có biến chứng viêm thực quản
- Có ảnh hưởng sự phát triển của trẻ: suy dinh dưỡng, thiếu máu
- Có biến chứng hô hấp: viêm phổi hít tái phát thường xuyên
- Có cơn ngưng thở, cơn tím hay cơn ngất

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Điều trị không dùng thuốc

- Tư thế đầu cao 30° , nên thực hiện sau bữa bú, lúc ngủ. Tư thế nghiêng bên hoặc nằm sấp không khuyến dùng cho trẻ.
- Khi bú tránh nuốt hơi, vỗ lưng kỹ sau bú.

- Làm đặc thức ăn: thêm bột vào sữa, có thể dùng chế phẩm sữa dành cho trẻ bị trào ngược.
- Chia nhỏ bữa ăn, tránh bú quá no.
- Tránh các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng như chèn ép bụng do mặc quần áo chật, điều trị ho, táo bón.

1.2. Dùng thuốc: khi trào ngược ở trẻ có bất thường đường tiêu hóa như sau mổ teo thực quản bẩm sinh, thoát vị hoành bẩm sinh; trào ngược bệnh lý; và trào ngược ở trẻ sinh non đã cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của điều trị (*xem thêm lưu đồ bên dưới*).

- Thuốc ức chế sự bài tiết acid
 - + **Ranitidine (Zantac,...)** hiệu quả không rõ ràng ở trẻ sơ sinh, cần nhắc sử dụng do tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử ở trẻ sinh non, liều 2 mg/kg/ngày chia 2 lần.
 - + **Omeprazole, Lansoprazol, Esomeprazol:** hiệu quả và được chọn lựa nhiều hơn ức chế receptor H_2 nhất là trong các trường hợp viêm loét thực quản.
 - Omeprazol liều 1 mg/kg/ngày 1 lần**
 - Lansoprazol liều 0,5-1 mg/kg/ngày 1 lần**
 - Esomeprazol liều 0,5 mg/kg/ngày 1 lần**
- Tác nhân Prokinetic làm tăng áp lực cơ vòng thực quản dưới
 - + **Metoclopramide:** hiệu quả không chắc chắn, giới hạn dùng ở trẻ sinh non do nhiều báo cáo tác dụng phụ, thuốc làm tăng áp lực cơ vòng thực quản dưới, tăng tổng xuất dạ dày. Liều 0,4-0,8mg/kg/ngày, chia 4 liều uống 15-20 phút trước bữa ăn.
 - + **Domperidone:** không thấy báo cáo về tác dụng chống trào ngược.

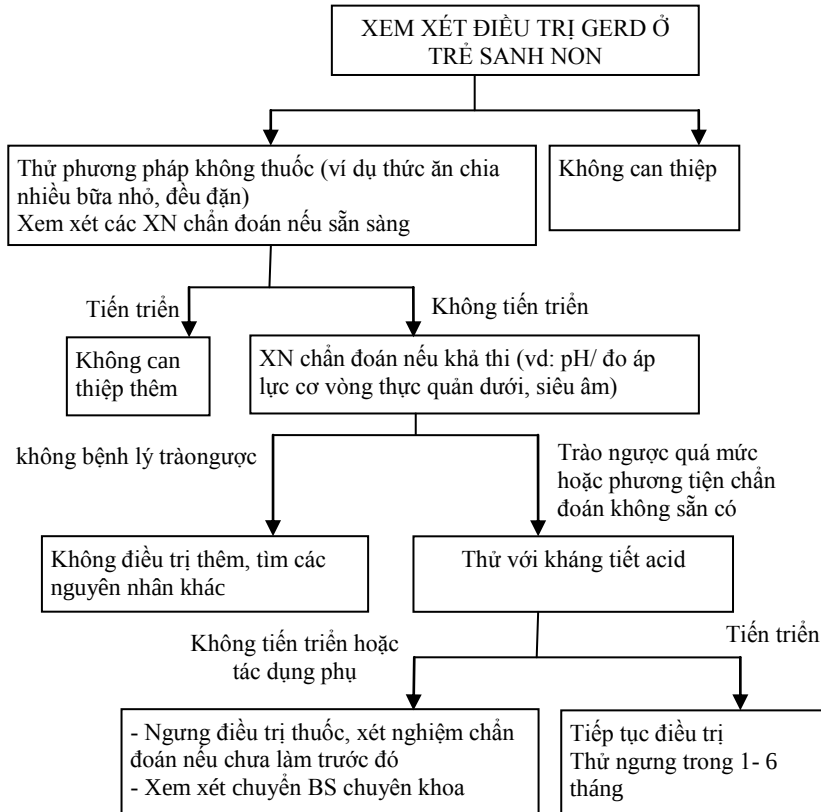
2. Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật Nissen

Là biện pháp cuối cùng trong điều trị TNDDTQ khi không đáp ứng điều trị nội khoa, được chỉ định khi:

- Trẻ có nguy cơ đột tử tái phát nhiều lần
- Biến chứng về dinh dưỡng (suy dinh dưỡng, xuất huyết thực quản gây thiếu máu)
- Biến chứng về đường hô hấp: viêm phổi hít tái phát nhiều lần, thất bại cai máy thở tái diễn
- Trào ngược nặng ở trẻ bệnh lý não

Trào ngược dạ dày thực quản ở trẻ sơ sinh

- Những biến chứng ngoại khoa như teo thực quản, bất thường giải phẫu học gây trào ngược.



VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP (P59.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Vàng da tăng bilirubin gián tiếp (GT) do tình trạng tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của men chuyển hóa bilirubin, hoặc tăng tái hấp thu của bilirubin từ ruột. Hậu quả có thể gây tổn thương não và để lại di chứng nặng nề.

2. Nguyên nhân

- Vàng da trong 24 giờ đầu: bất đồng Rhesus, bất đồng hệ ABO hay nhóm máu phụ, thiếu men G6PD, bệnh lý màng hồng cầu.
- Vàng da trong tuần lễ đầu: vàng da sinh lý, nhiễm trùng, tăng chu trình ruột gan, bất thường chuyển hóa bilirubine (bất đồng nhóm máu hệ ABO, thiếu G6PD, hội chứng Crigler-Naijar, hội chứng Gilbert), bệnh lý chuyển hóa (Galactosemia, thiếu $\alpha 1$ antitrypsin,...), do tái hấp thu.
- Vàng da sau tuần lễ đầu: vàng da do sữa mẹ, nhiễm trùng, bất thường chức năng đường ruột, bất thường chuyển hóa bilirubin, bệnh lý chuyển hóa, bệnh xơ nang, suy giáp.

3. Phân biệt vàng da tăng bilirubin gián tiếp và trực tiếp

Tính chất	Tăng bilirubin gián tiếp	Tăng bilirubin trực tiếp
Thời điểm xuất hiện	Thường < 1 tuần	Thường > 1 tuần
Màu da	Vàng cam	Vàng chanh, vàng sậm
Tiểu	Vàng trong	Vàng sậm
Tiêu	Vàng	Bạc màu
Gan	Thường không to	Có thể to, chắc

4. Nhận định vàng da sinh lý

- Trẻ khỏe
- Vàng da sau 24 giờ
- Không vượt ngưỡng chiếu đèn
- Vàng da kéo dài ít hơn 1 tuần ở trẻ đủ tháng, ít hơn 2 tuần ở trẻ non tháng.
- Tốc độ tăng bilirubin ≤ 5 mg/dL ngày hay $\leq 0,2$ mg/dL/ giờ.

II. LÂM SÀNG

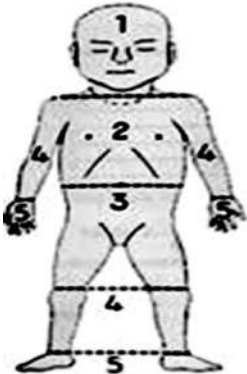
1. Hỏi bệnh

- Tiền sử gia đình về các bệnh lý: vàng da, thiếu máu, cắt lách hoặc bệnh lý túi mật sớm gợi ý các bệnh lý thiếu máu tán huyết di truyền như bệnh lý hồng cầu hình cầu, thiếu men G6PD,...
- Gia đình có bệnh lý gan có thể gợi ý các bệnh Galactosemia, thiếu α 1-antitrypsin, Tyrosinosis, hội chứng Gilbert, Crigler-Najjar type I, II,...
- Dân tộc hoặc vùng địa lý liên quan đến tăng Bilirubin máu (Đông Á, Hy Lạp, người Mỹ gốc Ấn).
- Anh chị em ruột bị vàng da hoặc thiếu máu có thể gợi ý bất đồng nhóm máu, vàng da sữa mẹ.
- Bệnh lý trong thai kỳ: gợi ý các nhiễm trùng virus bẩm sinh, *Toxoplasmosis*. Mẹ tiểu đường, con có nguy cơ tăng bilirubin máu.
- Các thuốc dùng trong thai kỳ có thể ảnh hưởng đến liên kết albumin - bilirubin, làm cho bilirubin có khả năng gây độc ở mức thấp (Sulfonamides) hoặc gây tán huyết ở trẻ thiếu men G6PD (Sulfonamides, Nitrofurantoin, thuốc kháng sốt rét).
- Hỏi kỹ các thông tin và xét nghiệm lúc chuyển dạ có thể khai thác được một số thông tin như chấn thương gây chảy máu và tán huyết. Việc sử dụng oxytocin có thể gây tăng bilirubin mặc dù còn đang bàn cãi. Trẻ sanh ngạt, kẹt rốn muộn cũng liên quan đến vàng da.
- Trẻ chậm tiêu phân su, dinh dưỡng kém, bú mẹ ảnh hưởng đến chu trình ruột gan. Trẻ nôn ói có thể do nhiễm trùng, hẹp môn vị,...
- Nhóm máu mẹ con đã được làm ở tuyến trước gợi ý bệnh lý bất đồng nhóm máu.

- Xác định ngày xuất hiện vàng da giúp gợi ý nguyên nhân.

2. Khám

- **Đánh giá mức độ vàng da dựa vào thang điểm Kramer**

Vùng	Bilirubin TP (mg%)	
1	6	
2	9	
3	12	
4	15	
5	> 15	

Tuy nhiên, quan sát bằng mắt không phải là chỉ số đáng tin để đánh giá lượng bilirubin trong máu.

- **Đánh giá biến chứng não:**

+ Bệnh não cấp do bilirubin (ba giai đoạn - có thể diễn tiến nhanh trong vài ngày):

- Sớm (1-2 ngày): ngủ nhiều, bú giảm, giảm nhẹ trương lực cơ, khóc ré.
- Trung gian: li bì, nút yếu, tăng trương lực cơ duỗi khi kích thích, quấy khóc khó dỗ, sốt.
- Tiến triển nặng (sau 1 tuần): cơn ngưng thở, bỏ bú, sốt, co cứng cơ duỗi + cử động bất thường đập xe đạp/vặn vẹo tứ chi, khóc thét không dỗ được hay không khóc được, lơ mơ, hôn mê, tử vong do suy hô hấp hay co giật kháng trị.

+ Bệnh não mạn do bilirubin (vàng da nhân):

- Bại não kiểu múa giật, múa vờn (múa vờn, rung chi, loạn trương lực)
- Điếc thần kinh
- Hạn chế nhìn ngược lên
- Loạn sản men răng

- **Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân hay góp phần gây vàng da nặng:**
 - + Non tháng, nhẹ cân so với tuổi thai
 - + Đầu nhỏ liên quan đến nhiễm trùng bào thai
 - + Bầm máu, xuất huyết da
 - + Xanh xao do thiếu máu
 - + Da đỏ do đa hồng cầu
 - + Gan lách to
 - + Nhiễm trùng ối
 - + Các dấu hiệu suy giáp
 - + Nhiễm trùng
 - + Các dấu hiệu tắc ruột, chậm tiêu phân su

III. CHẨN LÂM SÀNG

- Chẩn đoán phân loại và mức độ vàng da: bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp.
- Chẩn đoán nguyên nhân:
 - + Nhóm máu mẹ con
 - + Coombs test
 - + Công thức máu, phết máu ngoại biên
 - + Nếu vàng da kéo dài: chức năng gan, nhiễm trùng bào thai, nhiễm trùng, các xét nghiệm bệnh chuyển hóa, suy giáp
 - + Định lượng G6PD có thể hữu ích

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Vàng da bệnh lý

Vàng da không thỏa tiêu chí vàng da sinh lý.

2. Vàng da nặng

Tiêu chí đánh giá nặng:

- Xuất hiện < 24 giờ
- Vàng da tới bàn tay, chân
- Vàng da có biểu hiện thần kinh
- Tăng bilirubin > 5 mg/dL/ngày (0,5 mg/dL/giờ)

3. Biểu chứng não cấp

Dựa vào các dấu hiệu thần kinh và phân thành ba giai đoạn như đã trình bày phía trên.

4. Nguyên nhân

Một số nguyên nhân thường gặp:

- Bất đồng nhóm máu ABO: mẹ nhóm máu O, con nhóm máu A hoặc B, Coombs test trực tiếp (+) ở con. Vàng da thường xuất hiện sớm vào ngày 2-3 sau sanh.
- Bất đồng nhóm máu Rh: mẹ nhóm máu Rh (-), con nhóm máu Rh (+), Coombs test trực tiếp (+) ở con, gián tiếp (+) ở mẹ. Vàng da sớm và nặng thường xuất hiện trong 24 giờ đầu sau sanh.
- Nhiễm trùng: vàng da kèm các dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng và cận lâm sàng.

5. Đánh giá các yếu tố nguy cơ

- Tán huyết tự miễn
- Thiếu men G6PD
- Sanh ngạt
- Rối loạn thân nhiệt
- Nhiễm trùng
- Toan chuyển hóa
- Lơ mơ
- Albumin < 3 g/dl

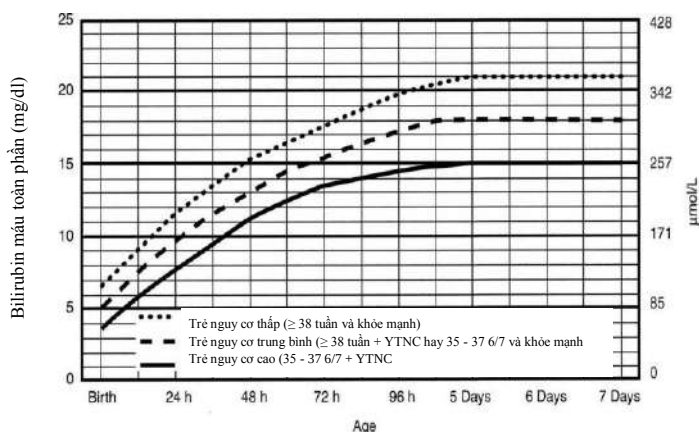
V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phát hiện sớm và điều trị nguyên nhân
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ
- Đảm bảo tiêu, tiểu và năng lượng đủ
- Theo dõi chặt chẽ vàng da nặng
- Thay máu và chiếu đèn đúng thời điểm

2. Chiếu đèn

Chỉ định chiếu đèn đối với trẻ ≥ 35 tuần:



Chỉ định chiếu đèn đối với trẻ non tháng:

Cân nặng (g)	< 1.000	1.000-1.500	1.500-2.000	2.000-2.500
Bili (mg%)	< 24 giờ	7-9	10-12	13-15

Trong thực hành có thể áp dụng nguyên tắc sau:

- Đủ tháng, khỏe mạnh:
 - + Bilirubin toàn phần $> 15 \text{ mg\%}$
 - + Bilirubin toàn phần $> 13 \text{ mg\%}$ + yếu tố nguy cơ
 - + Có biểu hiện bệnh não do bilirubin
- Non tháng:
 - + Bilirubin toàn phần (mg%) $> 1\%$ Cân nặng (g) : 2

Chống chỉ định chiếu đèn: vàng da ứ mật

Nguyên tắc chiếu đèn:

- Bước sóng ánh sáng: 450-460 nm (ánh sáng xanh lục)
- Liều lượng ánh sáng: $> 5 \mu\text{W/cm}^2/\text{nm}$
- Diện tích tiếp xúc: hai mặt hiệu quả hơn một mặt
- Khoảng cách đèn - bệnh nhân: 30cm với đèn neon, 15cm với đèn led
- Thời gian chiếu: liên tục hiệu quả hơn gián đoạn

Tác dụng phụ:

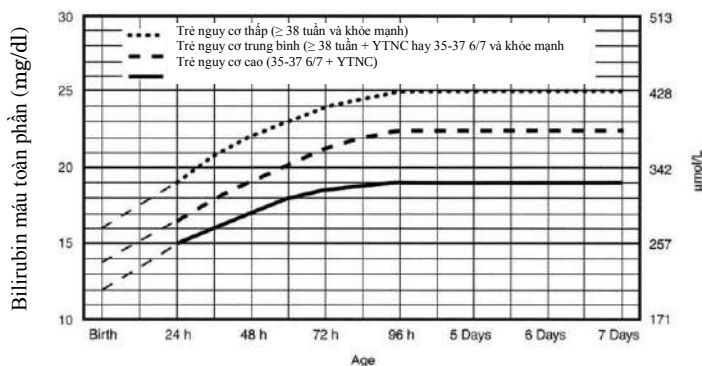
- Mất nước không nhận biết
- Tiêu chảy
- Tổn thương võng mạc
- Sạm da hay đỏ da
- Hội chứng da đồng

Ngưng đèn khi:

- Ngưỡng bilirubin không gây bệnh não
- Yếu tố nguy cơ đã ổn định
- Trẻ đủ khả năng chuyển hóa hết lượng bilirubin tạo ra
- Bilirubin máu dưới ngưỡng chiếu đèn ≥ 2 mg/dL
- Đo lại bilirubin sau 18-24 giờ đánh giá khả năng tăng trở lại

3. Thay máu

Chỉ định thay máu đối với trẻ ≥ 35 tuần:



Thay máu khẩn nếu có bệnh não hay trên ngưỡng ≥ 5 mg/dL

YTNC: yếu tố nguy cơ

Chỉ định thay máu đối với trẻ non tháng:

	< 1.000g	1.000-1.500g	1.500-2.000g	2.000-2.500g
Bili (mg%)	10-12	12-15	15-18	18-20

Vàng da tăng bilirubin gián tiếp

Tuổi thai (tuần)	< 30	< 35	< 37	Đủ tháng
Bili (mg%)	15 - 20	20	25	30 (25 nếu chiếu đèn thất bại)
	– Chiếu đèn thất bại: bilirubin không giảm ≥ 1 mg% sau 4 giờ. – Ngưỡng thấp hơn 3-5mg% đối với trẻ có yếu tố nguy cơ.			

Trong thực hành có thể áp dụng nguyên tắc sau:

- Đủ tháng, khỏe mạnh:
 - + Bilirubin toàn phần > 30 mg/dL
 - + Bilirubin toàn phần > 25 mg/dL + chiếu đèn thất bại
 - + Có biểu hiện bệnh não do bilirubin
- Non tháng:
 - + Bilirubin toàn phần (mg%) $> 1\%$ cân nặng (g)
 - + Cân nhắc ngưỡng thấp hơn 3-5 mg% ở trẻ có yếu tố nguy cơ

Nguyên tắc và cách thay máu (xem bài thủ thuật thay máu)

4. Các điều trị khác

- Đối với trẻ bị vàng da do tán huyết và bilirubin tiếp tục tăng mặc dù chiếu đèn tích cực hay gần ngưỡng thay máu 2-3 mg/dL, truyền immunoglobulin 0,5-1 g/kg trong 2 giờ và lặp lại sau 12 giờ nếu cần thiết.
- Phenobarbital, albumin: không khuyến cáo sử dụng, thuốc làm tăng sự kết hợp và đào thải bilirubin nhưng nó có thể ảnh hưởng sự phát triển thần kinh và sinh sản.

VI. PHÒNG NGỪA

- Đánh giá toàn diện tìm yếu tố nguy cơ
- Đánh giá khả năng diễn tiến vàng da nặng
- Tham vấn cách theo dõi vàng da
- Tham vấn dấu hiệu vàng da nặng
- Tham vấn theo dõi tiêu, tiểu

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TRỰC TIẾP (P59.8)

Vàng da tăng bilirubine trực tiếp được xác định khi nồng độ bilirubine trực tiếp ≥ 1 mg/l nếu bilirubine toàn phần < 5 mg/l hay $\geq 20\%$ nếu bilirubin toàn phần > 5 mg/dl.

I. NGUYÊN NHÂN

- *Do suy gan:*

Không dung nạp galactose, bất dung nạp tyrosine, nhiễm trùng bẩm sinh hay mắc: nhiễm trùng, *Herpes*, *Coxsackie*, ECHO virus, viêm gan B, *Adenovirus*, CMV, *Toxoplasma*, giang mai.

- *Ở trẻ sơ sinh khỏe mạnh:*

+ *Nguyên nhân trong gan:* thiếu $\alpha 1$ antitrypsin, xơ nang, tắc mật trong gan có tính gia đình, hội chứng Alagille, bệnh nội tiết (suy giáp, suy tuyến yên), hội chứng Zellweger's, Niemann Pick, viêm gan, bệnh toàn thân, nhiễm trùng tiêu, tam nhiễm sắc thể 13,18, 21.

+ *Nguyên nhân ngoài gan:* teo đường mật, nang đường mật, hội chứng mật đặc.

- *Các nguyên nhân thường gặp:*

Teo đường mật ngoài gan, viêm gan sơ sinh tự phát, viêm gan do nhiễm trùng, thiếu $\alpha 1$ antitrypsin, hội chứng Alagille, vàng da ứ mật có tính gia đình, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.

II. HỒI TIỀN SỬ

- Tiền căn mẹ: các bệnh lý trước sanh, có phát ban lúc mang thai,...
- Quan hệ huyết thống: vàng da ứ mật trong gan có tính gia đình, bệnh lý chuyển hóa.
- Bệnh lý nhiễm trùng, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài,...

III. KHÁM LÂM SÀNG

- Khám tim mạch: âm thổi ở tim (ở trẻ có hội chứng Alagille, tam nhiễm sắc thể 13, 18, 21).

- Khám bụng: phát hiện gan lách to trong bệnh chuyển hóa, nhiễm trùng bào thai.
- Khám thần kinh: phát hiện chậm phát triển.
- Mờ giác mạc, đục thủy tinh thể: gặp trong Rubella bẩm sinh.
- Bất thường hình thể: hội chứng Alagille, tam nhiễm sắc thể 13 và 18.
- Dương vật nhỏ kèm theo các bất thường đường giữa: suy tuyến yên.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Nhằm đánh giá chức năng gan và xác định nguyên nhân.

- Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan mật: nồng độ bilirubine, ALT, AST, alkaline phosphatase, GGTP, PT, PTT, albumin.
- Các xét nghiệm khác: công thức máu và tiểu cầu đếm, TPTNT, chức năng tuyến giáp, cấy máu và nước tiểu, thiếu $\alpha 1$ antitrypsin, các xét nghiệm tầm soát bệnh xơ nang, toan - kiềm, đường huyết, NH_3 máu,... tùy các trường hợp lâm sàng.
- Các xét nghiệm hình ảnh học: siêu âm bụng, xạ hình gan, chụp cộng hưởng từ đường mật tụy, chụp đường mật ngược dòng qua nội soi.

V. CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ

- Bước đầu tiên là chẩn đoán nhanh và điều trị sớm các bệnh lý: nhiễm trùng huyết, suy giáp, suy tuyến yên toàn bộ, bệnh lý chuyển hóa (galactosemia).
- Teo đường mật ngoài gan phải được chẩn đoán phân biệt với viêm gan sơ sinh bởi vì cần phải can thiệp ngoại khoa sớm (trước 2 tháng).

VI. CHẨN ĐOÁN MỘT SỐ THỂ LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

1. Teo đường mật ngoài gan: phải được chẩn đoán sớm vì có thể phẫu thuật.

- *Đặc điểm lâm sàng:*
 - + Trẻ có vàng da điển hình
 - + Tiêu phân bạc màu hầu như luôn luôn có
- *Cận lâm sàng:*
 - + SGOT, SGPT tăng, GGT tăng nhiều
 - + Thời gian Prothrombin có thể kéo dài
 - + Siêu âm bụng không thấy túi mật

- + Các xét nghiệm khác có giá trị chẩn đoán: xạ hình gan mật, xét nghiệm dịch hút tá tràng, sinh thiết gan.

2. Nhiễm trùng bào thai

- *Đặc điểm lâm sàng:*
 - + Vàng da xuất hiện sớm
 - + Trẻ có các dấu hiệu khác: suy dinh dưỡng bào thai, gan lách to, tim bẩm sinh, đục thủy tinh thể, xuất huyết da,...
- *Cận lâm sàng:*
 - + SGOT, SGPT tăng
 - + Thiếu máu, giảm tiểu cầu
 - + Siêu âm phát hiện tim bẩm sinh
 - + Huyết thanh chẩn đoán TORCH IgM (+),...

3. Viêm gan sơ sinh tự phát

- *Đặc điểm lâm sàng:* vàng da xuất hiện trong tuần tuổi đầu tiên, có thể là triệu chứng khởi đầu sớm nhất. Sau đó gan lách to, phân bạc màu, nước tiểu sậm màu, xuất huyết do thiếu các yếu tố đông máu hay thiếu vitamin K.
- *Cận lâm sàng:*
 - + SGOT, SGPT tăng, AFP tăng
 - + Rối loạn chức năng đông máu
 - + Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết gan

4. Các hội chứng teo đường mật trong gan

a. Hội chứng Alagille

- Lâm sàng: là hội chứng được đặc trưng bởi sự thiếu các đường mật trong tiểu thùy gan và kèm theo các đặc điểm sau:
 - + Vàng da ứ mật mạn tính
 - + Bất thường tim mạch (chủ yếu hẹp phổi)
 - + Cột sống hình cánh bướm
 - + Viêm giác mạc bẩm sinh
 - + Dị tật vùng mặt: gờ mũi rộng, mặt hình tam giác, mắt sâu.
 - + Không giống viêm gan sơ sinh tự phát, hiếm thấy gan lách ở trẻ bị hội chứng Alagille giai đoạn sớm.
- Cận lâm sàng:
 - + SGOT, SGPT tăng rất cao, GGT tăng

+ Sinh thiết gan chẩn đoán xác định

b. Galactosemia

- Đặc điểm lâm sàng: trẻ bị nôn ói, tiêu chảy, chậm lên cân, đục thủy tinh thể, xuất huyết,...sau khi cho trẻ ăn có galactose.
- Đặc điểm cận lâm sàng:
 - + Rối loạn đông máu
 - + Tăng một số acid amin máu đặc biệt phenylalanine, tyrosine, methionine
 - + Rối loạn chuyển hóa carbohydrate: tăng galactose, tăng hồng cầu, tăng nồng độ galactose 1-P
 - + Toan chuyển hóa ống thận, galactose niệu, glucose niệu, albumin niệu
 - + Thiếu máu tán huyết

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị đặc hiệu theo từng nguyên nhân
- Điều trị hỗ trợ

2. Điều trị đặc hiệu

- Tắc mật ngoài gan: hội chẩn ngoại khoa để phẫu thuật Kasai.
- Viêm gan do nhiễm trùng huyết: điều trị nhiễm trùng.
- Galactosemia: chế độ ăn không có galactose.

3. Điều trị nâng đỡ

- Năng lượng cung cấp bằng 125% so với nhu cầu theo cân nặng lý tưởng (bằng truyền tĩnh mạch hay cho ăn).
- Khi cung cấp năng lượng bằng đường miệng: lipid được cho dưới dạng triglyceride chuỗi trung bình.
- Lượng protein: 2-3 g/kg/ngày đối với trẻ không có tăng ammoniac máu.
- Vitamin A, D, E, K
- Ursodeoxycholic acid: được khuyến cáo với liều 10-20 mg/kg/ngày dùng để kích thích dòng mật và thải các acid mật độc từ gan.

DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA Ở TRẺ SƠ SINH

Tất cả các trẻ đủ tháng và non tháng ($> 1.500\text{ g}$) khỏe mạnh nên bú mẹ ngay trong vòng nửa giờ sau sanh, hoặc cho ăn qua đường tiêu hóa sớm sau sanh.

I. CHỐNG CHỈ ĐỊNH DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- Huyết động không ổn định: đang sốc, suy hô hấp nặng, đang co giật
- Ói hoặc dịch dạ dày có máu hoặc dịch mật, bụng chướng, dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa
- Viêm ruột hoại tử
- Trẻ sinh ngạt trong 48-72 giờ đầu

II. CHỈ ĐỊNH DINH DƯỠNG QUA THÔNG DẠ DÀY

Khi trẻ không có chống chỉ định dinh dưỡng qua đường tiêu hóa, nhưng không thể bú hoặc bú không đủ lượng sữa.

- Sanh non < 32 tuần
- Trẻ sanh non có nhiều cơn ngưng thở
- Suy hô hấp đang được hỗ trợ hô hấp hoặc trẻ thở nhanh > 70 lần/phút
- Không có khả năng bú hoặc dễ bị sặc khi bú nuốt:
 - + Bệnh lý não: sanh ngạt, vàng da nhân
 - + Bệnh lý thần kinh cơ
 - + Dị tật vùng mặt, hầu họng, sứt môi, chẻ vòm, hẹp mũi sau

III. CÁCH DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

1. Chọn sữa

- Sữa mẹ là tốt nhất (trừ trường hợp mẹ nhiễm HIV, mẹ bị VGB và bị nứt hay chảy máu núm vú, mẹ bị Rubella)
- Sữa công thức phù hợp với tuổi thai
- Sữa phù hợp với tình trạng bệnh lý

Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa ở trẻ sơ sinh

Tình trạng bệnh lý	Loại sữa
Dị ứng với protein sữa bò hoặc protein sữa đậu nành	Thủy phân protein (Pregestimil (trẻ sinh non), Nutramigen LIPIL, Alimentum Advance) hoặc aa tự do (Elecare, Neocate))
Loạn sản phế quản phổi	Sữa có năng lượng cao SSC (Similac Special Care) 24 - 30 cal/oz
Teo đường mật	Sữa giảm LCT (45%), tăng MCT (55%)
Tràn dịch đường thấp màng phổi	Sữa giảm LCT (15%), tăng MCT (84%)
Galactosemia	Lactose Free
Không dung nạp lactose	Sữa có lactose thấp (Lactofree LIPIL, Lactose Free Advance)
Suy tuyến cận giáp, hạ calci khởi phát trễ	Sữa có nồng độ phosphate thấp
Viêm ruột hoại tử	Sữa mẹ hoặc sữa non tháng 20 kcal/oz hoặc pregestimil (khi bắt đầu cho ăn)

2. Cách cho ăn ở trẻ non tháng

- Trẻ < 32 tuần, bắt đầu cho ăn tối thiểu trong 2 đến 5 ngày tuổi đầu tiên, kích thích hoạt động dạ dày ruột, bắt đầu với sữa mẹ hoặc sữa non tháng 20 kcal/oz nếu không có sữa mẹ.
- Trẻ có tuổi thai lớn hơn có thể bắt đầu cho ăn sớm hơn.
- Trẻ < 34 tuần, khi dung nạp thể tích > 100 ml/kg mỗi ngày, có thể chuyển sang sữa 24 cal/oz, có năng lượng và protein cao hơn, hoặc HMF (Human Milk Fortifier) 1 gói pha trong 25 ml sữa mẹ (đạt 24kcal/oz), thể tích cần đạt 150 ml/kg/ngày. Với sữa mẹ hoặc sữa 22kcal/oz thể tích cần đạt 160 - 170 ml/kg/ngày.
- Trẻ ≥ 34 tuần, sữa mẹ hoặc sữa công thức 180 - 200 ml/kg/ngày.
- Năng lượng cần đạt 110-130 kcal/kg/ngày cho trẻ đủ tháng và sinh non. Protein 3,5-4 g/kg/ngày cho trẻ sinh non.

	Khởi đầu ml/kg/ngày	Đánh giá dung nạp	Tăng ml/kg/ngày
< 1.000 g Tuổi thai < 28 tuần	10 (chia 10-12 cử)	Duy trì khoảng 3 ngày	10-20
1.000-1.250 g Tuổi thai < 30 tuần	10-20 (chia 10-12 cử)	Duy trì khoảng 3 ngày	10-20
1.251 → 1.500 g Tuổi thai < 32 tuần	20 (chia 8-10 cử)	Nếu dung nạp, có thể tăng sau 24-48 giờ	20
1.501 → 1.800 g Tuổi thai < 34 tuần	20 (chia 8 cử)	Nếu dung nạp, có thể tăng sau 24 - 48 giờ	25-40
1.801 → 2.500 g Tuổi thai > 34 tuần	25-30 ml/kg/ngày	Nếu dung nạp, tăng hàng ngày	25-40
> 2.500 g	50 ml/kg/ ngày	Nếu dung nạp, tăng hàng ngày	25-40
Trẻ < 1.500 g thường nên bơm qua sonde dạ dày 30-60 phút Khi tuổi 33-34 tuần, có thể bắt đầu tập phản xạ bú nuốt, nếu không suy hô hấp			

3. Theo dõi

Đánh giá sự dung nạp:

- Dịch dư dạ dày:
 - + > 50% lượng sữa của cử ăn trước hoặc 30-50% lượng sữa của cử ăn trước x 3 cử, hoặc mới ọc dịch xanh → Nhịn ăn, đánh giá tình trạng bụng.
 - + Nếu lượng sữa của cử ăn trước 2-3 ml khi dinh dưỡng tiêu hóa tối thiểu, hoặc < 50% lượng sữa của cử ăn trước → tiếp tục cho ăn, bơm lại sữa cũ và bơm thêm cho đủ ở cử kế tiếp, kiểm tra các yếu tố cải thiện dung nạp (tư thế trẻ, sonde dạ dày, đi tiêu, trào ngược,...)
- Qc, ói
- Tình trạng bụng: bụng chướng, thay đổi màu da bụng.
- Số lần đi tiêu, tính chất phân, có máu trong phân không.

- Đánh giá sự phát triển:
 - + Cân nặng mỗi tuần
 - + Vòng đầu mỗi tuần
 - + Chiều cao mỗi tuần

IV. CUNG CẤP VITAMIN VÀ KHOÁNG CHẤT

Cho trẻ non tháng (< 34 tuần). Bắt đầu khi trẻ dung nạp được một lượng sữa tương đối qua đường tiêu hóa (24 kcal/oz).

- Sắt: trẻ sinh non nên bổ sung sắt 2 mg/kg/ngày đối với trẻ bú mẹ, 1 mg/kg/ngày đối với trẻ bú sữa công thức lúc trẻ 1 tháng tuổi hoặc > 2 tuần tuổi và ăn sữa đủ, kéo dài đến 12 tháng tuổi.
- Vitamin E: 6-12 UI/kg/ngày, khi bắt đầu dung nạp sữa.
- Vitamin D: 400 UI/ngày, khi bắt đầu dung nạp sữa.

DINH DƯỠNG TÍNH MẠCH TOÀN PHẦN Ở TRẺ SƠ SINH

I. CHỈ ĐỊNH

- Sinh non < 1.500 g.
- Khi không thể dung nạp năng lượng tối thiểu 50 kcal/kg/ngày qua đường tiêu hóa trong thời gian 3 ngày (cân nặng $\leq$ 1.800 g) hoặc 5 ngày (cân nặng > 1.800 g).
- Dị dạng hay phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Không dung nạp đường miệng: nhiễm trùng huyết nặng, viêm ruột hoại tử, ngạt nặng.

II. NHU CẦU NĂNG LƯỢNG

- Duy trì cân nặng: 50-60 kcal/kg/ngày.
- Tăng cân: 100-120 kcal/kg/ngày (đủ tháng)
110-140 kcal/kg/ngày (non tháng)

Bảng nước mất không nhận biết (IWL)	
Cân nặng (g)	Lượng nước mất không nhận biết ml/kg/ngày
750-1.000	82
1.001-1.250	56
1.251-1.500	46
1.501-1.750	26
> 1.750	20

Các yếu tố ảnh hưởng đến IWL			
Tăng IWL		Giảm IWL	
Yếu tố	%	Yếu tố	%
Cực non	100-300	Độ ẩm/lồng áp	50-100
Nằm warmer	50-100	Phủ tấm nhựa/lồng áp	30-50
Chiều đèn	30-50	Độ ẩm/NKQ	20-30
Tăng thân nhiệt	30-50		
Thở nhanh	20-30		

Dinh dưỡng tĩnh mạch toàn phần ở trẻ sơ sinh

Dịch khởi đầu				
Cân nặng lúc sinh (g)	Dextrose g/100ml	Tốc độ dịch ml/kg/ngày		
		< 24 giờ	24-48 giờ	> 48 giờ
< 1.000	7-10	100-150	120-150	140-190
1.000 - 1.500	7-10	80-100	100-120	120-160
> 1.500	10	60-80	80-120	120-160

Trẻ nằm giường sưởi và trẻ cực non có nhu cầu dịch cao hơn. Trẻ cực non cần tái kiểm tra điện giải đồ, cung lượng nước tiểu và cân nặng.

Thành phần Đvi/kg/ngày	Sơ sinh non tháng cực nhẹ cân			Sơ sinh non tháng rất nhẹ cân		
	N0	Chuyển tiếp (N2 - 7)	Tăng trưởng	N0	Chuyển tiếp (N2 - 7)	Tăng trưởng
Năng lượng (kcal)	40-50	70-80	100-110	40-50	60-70	90-100
Protein(g)	2-3	3,5	3,5-4	2-3	3-3,5	3-3,5
Glucose(g)	7-10	8-15	13-17	7-10	8-15	13-17
Lipid(g)	1	1-3	3-4	1	1-3	1-3
Natri(mEq)	0-1	2-4	3-7	0-1	2-4	3-5
Kali(mEq)	0	0-2	2-3	0	0-2	2-3
Chlor(mEq)	0-1	2-4	3-7	0-1	2-4	3-7
Canxi (mg)	20-60	60	60-80	20-60	60	60-80
Phospho (mg)	0	45-60	45-60	0	45-60	45-60
Magne (mg)	0	3-7,2	3-7,2	0	3-7,2	3-7,2

Giai đoạn chuyển tiếp là giai đoạn trẻ ổn định dần về sinh lý và chuyển hóa. Ở hầu hết trẻ sinh non, thường trong khoảng từ 2-7 ngày

Bổ sung vitamin và khoáng chất

Khoáng chất	≤ 2.500	>2.500
Kẽm	400	100
Đồng	20	10
Crome	0,17	0,1
Mangan	5	2,5

Selen	2	1,5
Vitamin	≤ 2.500	>2.500
Vitamin A (IU)	920 /kg	2.300 /kg
Vitamin D (IU)	160 /kg	400 /kg
Vitamin E (IU)	2,8 /ngày	7 /ngày (7 mg)
Vitamin K (mcg)	80 /kg	200 /ngày
Vitamin C (mg)	32 /kg	80 /ngày
Thiamin B1 (mg)	0,48 /kg	1,2 /ngày
Riboflavin B2 (mg)	0,56 /kg	1,4 /ngày
Pyridoxine (mg)	0,4 /kg	1 /ngày
Niacin (mg)	6,8 /kg	17 /ngày
Pantothenate (mg)	2 /kg	5 /ngày
Biotin (mcg)	8 /kg	20 /ngày
Folate (mcg)	56 /kg	140 /ngày
Vitamin B12 (mcg)	0,4 /kg	1 /ngày

Khi bệnh nhân có vàng da ứ mật nặng (bilirubin trực tiếp > 1,5mg/dL), khoáng chất chỉ bổ sung 2 lần mỗi tuần (do ứ đồng và mangan)

III. CÁCH TÍNH

- Tính nhu cầu dịch trong dung dịch nuôi ăn/ngày = nhu cầu dịch/ngày - dịch pha thuốc
- Tính lượng lipid, trừ thể tích lipid
- Tính lượng protein
- Tính nhu cầu điện giải
- Tính nồng độ glucose, tốc độ glucose (mg/kg/phút)
- Tính lượng kcal/kg/ngày đạt được

1. Carbohydrate

- Năng lượng cung cấp: 3,4 kcal/g
- Tốc độ khởi đầu 5-6 mg/kg/phút ở trẻ đủ tháng, 6-8 mg/kg/phút ở trẻ sinh non, và 4-5 mg/kg/phút ở trẻ cực non
- Tốc độ tăng hàng ngày nếu dung nạp tốt: 1-2 mg/kg/phút, tối đa 11-12 mg/kg/phút
- Nồng độ dextrose truyền qua tĩnh mạch ngoại biên giới hạn ≤ 12,5%

2. Protein

- Năng lượng cung cấp: 4 kcal/g
- Khởi đầu ngay sau sinh 2-3 g/kg/ngày ở trẻ < 1.250 g, 2 g/kg/ngày ở trẻ $\geq$ 1.250 g
- Mục tiêu cần đạt 3,5-4 g/kg/ngày cho trẻ sinh non và 3 g/kg/ngày cho trẻ đủ tháng

3. Lipid

- Năng lượng cung cấp: 10 kcal/g
- Khởi đầu 1 g/kg/ngày ngày đầu tiên sau sinh, tăng 1 g/kg hàng ngày
- Mục tiêu cần đạt 3 g/kg/ngày, truyền liên tục trong 24 giờ

IV. THEO DÕI

Cân nặng, phù, mất nước Lượng dịch nhập - xuất	Hàng ngày
Chiều cao, vòng đầu	Mỗi tuần
Điện giải Ure/Creatinin	Mỗi ngày $\times$ 3 ngày, sau đó mỗi tuần
Bilirubin Protein và albumin SGOT, SGPT	Mỗi tuần
Glucose	Mỗi 6 giờ/ngày, sau đó mỗi ngày
Triglycerid	Mỗi tuần khi có truyền lipid
Tỷ trọng và đường niệu	Tuần đầu

V. BIẾN CHỨNG

- Vàng da ứ mật
- Biến chứng liên quan đến catheter: nhiễm trùng, viêm tĩnh mạch huyết khối, thoát mạch gây hoại tử mô mềm
- Biến chứng chuyển hóa: tăng, hạ đường huyết, tăng lipid máu, tăng NH_3 , BUN
- Điện giải, yếu tố vi lượng:
 - + Nhuyễn xương, còi xương và gãy xương bệnh lý
 - + Thiếu kẽm: nếu không cho vào dung dịch nuôi ăn sau 4 tuần

- + Thiếu đồng: thiếu máu tán huyết, giảm bạch cầu hạt, giảm sắc tố da
- Biến chứng liên quan đến lipid: lipid máu, tăng triglyceride, nhiễm trùng, tăng bilirubin gián tiếp, giảm chức năng miễn dịch, bệnh phổi mạn.

VI. NGỪNG NUÔI ĂN TĨNH MẠCH

- Khi trẻ ăn sữa được > 50 ml/kg/ngày, giảm dần nuôi ăn tĩnh mạch
- Ngưng nuôi ăn tĩnh mạch khi có thể dung nạp sữa ≥ 100 -120 ml/kg
- Tốc độ đường nên giảm từ từ tránh hạ đường huyết
- Ngưng lipid không cần giảm từ từ.

Dinh dưỡng tĩnh mạch toàn phần ở trẻ sơ sinh

	N0	N1	N2	N3	N4	N5	N6-7
Lượng dịch (ml/kg/ngày)							
<1000g	100-150		120-150			140-190	
1000g-1500g	80-100		100-120			120-160	
>1500g	60-80		80-120			120-160	
	Chú ý: một số yếu tố ảnh hưởng đến nước mất không nhận biết IWL, ở trẻ cực non (<1000g) theo dõi st ion đồ máu, cung lượng nước tiểu và cân nặng mỗi ngày.						
Carbohydrate (mg/kg/phút)							
Đủ tháng	5-6 [glucose]=10%	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12
Non tháng	6-8 [glucose]= 7,5%	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12
ELBW	4-5 [glucose]=5%	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11
	Tăng 0,5-1mg/kg/phút mỗi ngày, đạt đến 12 mg/kg/phút, theo dõi dextrostix						
Protein							
<1250g	1,5 ngày sau sanh	2,5	3,5			3,5	
1250g-1500g	1,5 trong vòng 24-48h	1,5-2,5	3,5			3,5	
>1500g	1,5 khi có chỉ định	2,5	3			3	
	- Tăng 1g/kg/ngày. Không nên quá 4g/kg/ngày; tránh tăng NH3 máu và toan chuyển hoá - Khi amonia >150-200μmol/l: ngưng truyền aa - Đổi với suy thận: liều 1,5g/kg/ngày						
Lipid							
<1000g	0,5-1g/kg/ngày trong vòng 24-48 giờ tuổi					Tăng 0,5 g/kg/ngày, tối đa 3g/kg/ngày	
>1000g	1g/kg/ngày trong vòng 24-48 giờ tuổi					Tăng 1 g/kg/ngày, tối đa 3g/kg/ngày	

	- Tăng bilirubin gián tiếp: cung cấp lipid 0,5-1g/kg/ngày với bilirubin 8-10mg/dl và albumin 2,5-3,5g/dl. - Chức năng của phổi và sự oxy hoá: tốc độ truyền >0,25g/kg/giờ giảm nồng độ oxy máu - Chức năng miễn dịch và tiêu cầu: nên dùng lipid 0,5-1 g/kg/ngày - Tiếp xúc với ánh sáng và chiếu đèn: tạo sản phẩm gây độc từ peroxy hoá lipid: triglyceride hydroxyperoxides (TG-OOH) gây bệnh phổi mạn tính		
Natri	2-4mEq/kg/ngày	ELBW nhu cầu cao hơn	3-5 mEq/kg/ngày
Kali		2-3mEq/kg/ngày hoặc khi có nước tiểu (chú ý chức năng thận)	2-3mEq/kg/ngày
Canxi	20-30mg/kg/ngày		
Heparin	0,5-1UI/ml duy trì catheter trung ương		
Vitamin và chất khoáng	- Vitamin A: ELBW bắt đầu trong vòng 72 giờ tuổi, 5000UI TB 3lần/tuần× 4 tuần (giảm nguy cơ bệnh phổi mạn) - Vitamin E : 6-12 UI/kg/ngày - Khoáng chất: 0,5ml/kg/tuần (nuôi ăn gần hạn) 0,5ml/kg/ngày (nuôi ăn > 2 tuần) dung dịch gồm kẽm, manganese, copper, chromium - Zn cho khởi đầu vào N1, các chất khác không cần thiết trong 2 tuần đầu - Non tháng Zn 300µg/kg/ngày - Đủ tháng Zn 200µg/kg/ngày - Sắt: lúc 2 tháng tuổi hay gấp đôi cân nặng, cho đến 2 tuổi		

CHĂM SÓC TRẺ BẰNG "PHƯƠNG PHÁP BÀ MẸ KANGAROO"

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chăm sóc trẻ bằng "Phương pháp bà mẹ Kangaroo" (KMC) là phương pháp chăm sóc trẻ bằng cách đặt trẻ tiếp xúc da - kề - da giữa mẹ và con cho tất cả trẻ mới sinh, đặt biệt cho trẻ sinh non/nhẹ cân.
- Thực hiện KMC mang lại lợi ích không chỉ cho trẻ mà còn cho bà mẹ, cơ sở y tế, gia đình, cộng đồng và quốc gia. Áp dụng KMC ở cơ sở và tại nhà chắc chắn sẽ góp phần quan trọng trong việc giảm tỉ lệ bệnh tật và tử vong cho trẻ sơ sinh, đặt biệt là trẻ sinh non/nhẹ cân.

II. CHĂM SÓC TRẺ BẰNG KMC TẠI BỆNH VIỆN

1. Tiêu chuẩn để thực hiện KMC

- Đối với trẻ:
 - + Không có dấu hiệu bệnh lý hoặc đã vượt qua giai đoạn bệnh lý nặng
 - + Cân nặng < 2.500 g hoặc tuổi thai < 37 tuần
 - + Không phải nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch
 - + Có đáp ứng tốt với các kích thích
- Đối với người mẹ:
 - + Tự nguyện, hợp tác thực hiện KMC theo hướng dẫn
 - + Sức khỏe tốt
 - + Dành toàn bộ thời gian thực hiện KMC
 - + Thực hiện vệ sinh tốt: móng tay cắt ngắn, sạch, vệ sinh thân thể, quần áo
 - + Có thêm một người nhà thích hợp, tự nguyện, nhiệt tình thực hiện KMC cho trẻ để có thể thay thế người mẹ khi cần

2. Các nội dung thực hiện KMC

- Hướng dẫn đặt trẻ và giữ trẻ ở vị trí Kangaroo:

- + Bế trẻ bằng một bàn tay nâng dưới cổ và lưng trẻ, tay kia bế nâng phần mông trẻ.
- + Nâng nhẹ phần dưới cằm để giữ đầu, cổ trẻ không bị gập xuống làm cản trở đường thở của trẻ.
- + Đặt trẻ lên ngực mẹ, nằm sấp giữa hai bầu vú mẹ ở tư thế thẳng đứng, ngực trẻ áp vào ngực mẹ, đầu trẻ nằm quay về một bên, má của trẻ tựa vào phần trên của ngực mẹ, bụng trẻ áp vào phần trên bụng mẹ, hai tay trẻ dang rộng đặt trên hai bầu vú mẹ, hai chân áp trên bụng mẹ giống tư thế con ếch bám vào người mẹ.
- + Một tay giữ đầu, tay kia đưa hai bàn chân trẻ ra khỏi phần dưới áo Kangaroo, rồi kéo phần trên của áo đến ngang tai trẻ.
- + Đổi tay giữ đầu, kéo áo cho hoàn chỉnh, sau cùng kéo phần dưới áo phủ xuống hai bàn chân trẻ.
- **Hướng dẫn nuôi con bằng sữa mẹ:**
 - + Trẻ trên 34 tuần có thể bú mẹ trực tiếp trong vị trí Kangaroo: hướng dẫn bà mẹ về vị trí, tư thế và ngậm bắt vú đúng để con bú hiệu quả.
 - + Trẻ 32-34 tuần chưa tự bú được hoặc trẻ dễ một khi bú và lên cân chậm (< 15 g/ngày): cho trẻ ăn sữa bằng phương pháp thay thế bằng ống bơm, ống thông dạ dày hoặc bằng cốc thìa. Hướng dẫn bà mẹ cách vắt sữa, cách cho trẻ ăn sữa, số lượng và số lần ăn sữa trong ngày của trẻ.
 - + Trẻ < 32 tuần chưa bú và nuốt tốt: nên cho trẻ ăn qua ống thông dạ dày. Hướng dẫn bà mẹ cách tập trẻ nút ngón tay sạch mỗi ngày.
 - + Số lượng và số lần cho ăn phụ thuộc vào tuổi thai, cân nặng và sự dung nạp sữa mỗi cử, cần đảm bảo ít nhất 2 giờ/lần.
- **Hướng dẫn cách bế, nâng giữ trẻ khi đánh thức trẻ dậy để cho ăn:**
 - + Cách bế, nâng giữ trẻ non tháng/nhẹ cân: bế trẻ với một tay nâng ở dưới phần vai, cổ và tay kia nâng ở phần mông của trẻ.
 - + Cách đánh thức trẻ để cho trẻ ăn: bắt đầu bằng vuốt ve âu yếm mặt trẻ vài lần, cù bàn chân trẻ và nói ru nựng trẻ, kích thích nhẹ nhàng liên tục đến khi trẻ mở mắt, dùng ngón tay trở vỗ nhẹ xung quanh miệng trẻ gọi phản xạ tìm kiếm vú của trẻ.

Chăm sóc trẻ bằng "Phương pháp bà mẹ Kangaroo"

- **Hướng dẫn cách chăm sóc, vệ sinh và theo dõi cho trẻ hàng ngày, các dấu hiệu nguy hiểm có thể xảy ra đối với trẻ và cách xử trí kịp thời**
 - + Trẻ được vệ sinh bằng khăn sạch và nước ấm mỗi ngày, không tắm trẻ trong thau cho đến khi trẻ được 37 tuần tuổi hiệu chỉnh.
 - + Theo dõi hàng ngày nhiệt độ, cân nặng, chế độ ăn, dấu hiệu suy hô hấp, vàng da, phân, nước tiểu, tình trạng tinh thần, đáp ứng của trẻ.
 - + Hướng dẫn cách nhận biết các dấu hiệu nguy hiểm (tím tái, ngừng thở, phân có máu, co giật,...) và cách xử trí.
 - + Hướng dẫn dinh dưỡng cho bà mẹ đang nuôi con bằng sữa mẹ.

- **Massage cho trẻ:**

- + Là phương pháp xoa bóp nhằm cải thiện tuần hoàn, hô hấp, tiêu hóa tốt, ít táo bón, ngủ ngon, thúc đẩy hoàn thiện hệ thống miễn dịch, giảm đau, làm các cơ săn chắc, hệ thống xương - khớp dẻo dai.
- + Thực hiện massage theo thứ tự sau: đầu, vai, lưng, chân, tay (tư thế nằm sấp) và tay, chân, ngực, mặt (tư thế nằm ngửa), có thể tham khảo thêm trang web **kmcvietnam.org.vn** về phương pháp massage trẻ.
- + Không nên massage trong vòng 1 tiếng sau khi ăn, khi trẻ đang ngủ, trẻ không khỏe, trẻ không muốn hoặc trẻ phải ở một tư thế khi massage.

- **Hỗ trợ bà mẹ:**

Hướng dẫn cách vận động, thư giãn cơ thể và giải phóng những nỗi lo lắng, sợ hãi của người mẹ.

3. Cho trẻ xuất viện

- **Tiêu chuẩn ra viện:**

- + Đạt kết quả tốt trong thời gian áp dụng KMC tại bệnh viện
- + Tăng cân ít nhất 15 g/kg/ngày
- + Khỏi bệnh
- + Bú được hoặc phản xạ nuốt tốt
- + Gia đình tự nguyện tiếp tục chăm sóc trẻ theo KMC và hợp tác đưa trẻ khám đúng hẹn.

- **Khám trẻ trước ra viện và lập hồ sơ theo dõi:**
 - + Giải thích tình trạng của trẻ, giải đáp thắc mắc và lo lắng của bà mẹ, gia đình cũng như nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tiếp tục chăm sóc bằng KMC cũng như sự cần thiết tuân thủ lịch tái khám cho trẻ sau xuất viện.
 - + Ghi nhận thông tin của trẻ vào hồ sơ tái khám, hoàn tất thủ tục xuất viện.
 - + Cung cấp đầy đủ và rõ ràng lịch tái khám cho gia đình.

III. KMC NGOẠI TRÚ VÀ THEO DÕI PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ

- Trẻ cần được tái khám mỗi tuần hoặc mỗi 2 tuần cho đến 40 tuần tuổi hiệu chỉnh.
- Theo dõi và đánh giá sức khỏe, phát triển tâm - vận động, lịch chủng ngừa tương tự với lịch tái khám cho trẻ sinh non.
- Phối hợp chặt chẽ với chuyên khoa Mắt, Nội thần kinh, Vật lý trị liệu, khoa Khám trẻ em lành mạnh trong quá trình theo dõi trẻ sau xuất viện.

LOẠN SẢN PHẾ QUẢN PHỔI

I. KHÁI NIỆM

Loạn sản phế quản phổi (BPD) hay bệnh phổi mạn tính (CLD) là tình trạng tổn thương phổi do thông khí cơ học kéo dài, hay gặp ở trẻ sinh non với hội chứng suy hô hấp. Yếu tố nguy cơ: thở máy và oxy kéo dài, nhiễm trùng, tuổi thai và cân nặng lúc sinh thấp.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

- Định nghĩa và phân độ:

Tuổi thai	< 32 tuần	≥ 32 tuần
Thời điểm đánh giá	36 tuần tuổi điều chỉnh hay khi xuất viện, tùy điều nào đến trước	28-56 ngày tuổi hay khi xuất viện, tùy điều nào đến trước
Điều trị với oxy > 21% ít nhất 28 ngày		
Loạn sản nhẹ	Thở với khí trời	Thở với khí trời
Loạn sản trung bình	Lệ thuộc oxy < 30%	Lệ thuộc oxy < 30%
Loạn sản nặng	Lệ thuộc oxy ≥ 30%	Lệ thuộc oxy ≥ 30% và/hoặc áp lực dương (NCPAP)

- Lâm sàng: thở nhanh, co kéo, phổi có ran, có thể khò khè thì thở ra.
- X-quang phổi:
 - + Giai đoạn 1: mờ lan tỏa (dạng kính mờ) giống như bệnh màng trong.
 - + Giai đoạn 2: mờ lan tỏa tăng đậm độ, thể tích phổi bình thường hoặc giảm.
 - + Giai đoạn 3: tổn thương dạng lưới tăng, xen kẽ vùng ứ khí, thể tích phổi bắt đầu tăng.

- + Giai đoạn 4: thể tích phổi tăng, tổn thương dạng lưới dày và lan tỏa, xen kẽ vùng sáng ứ khí. Hình ảnh X-quang có thể tồn tại đến tuổi nhũ nhi.
- Diễn tiến: hầu hết cải thiện dần sau 3-4 tháng. Một số trường hợp nặng lệ thuộc thông khí kéo dài, có thể bị tăng áp phổi, phù phổi.
- Chẩn đoán phân biệt:
 - + Viêm phổi kéo dài không đáp ứng kháng sinh: X-quang thấy tổn thương nhu mô phổi, bilan nhiễm trùng.
 - + Tồn tại ống động mạch: loại trừ bằng siêu âm tim.

III. ĐIỀU TRỊ

- Hỗ trợ hô hấp: thở máy với áp lực thấp, Vtidal thấp tránh tổn thương phổi tăng thêm, giữ PEEP = 5-7 cmH₂O để tránh xẹp phổi. Ti kéo dài nhẹ mục đích giãn phổi. Để dễ dàng cai máy, PaCO₂ cho phép ở mức 55-65 mmHg.
- Oxy: cung cấp oxy tối thiểu để giữ SaO₂ trên 50-55 mmHg, SpO₂ trong khoảng 90-95%. Sử dụng oxy khéo léo vừa giảm tổn thương phổi, và ROP vừa không làm tăng kháng lực đường thở.
- Dinh dưỡng: nhu cầu năng lượng 150 kcal/kg/ngày, nhu cầu đạm 3,5-4 g/kg/ngày. Cần bổ sung thêm năng lượng vào sữa mẹ và hoặc dinh dưỡng sữa 24-30 kcal/oz để đáp ứng nhu cầu trên (oz = 30 ml).
- Hạn chế dịch: hạn chế ở mức 140-150 ml/kg/ngày để tránh phù phổi và cải thiện chức năng phổi, nhưng vẫn phải đảm bảo đủ năng lượng. Trường hợp nặng cần hạn chế ở mức 110-120 ml/kg/ngày, khi đó sử dụng sữa 30 kcal/oz.
- Lợi tiểu: Furosemide IV 1 mg/kg/ngày giúp cải thiện thoát qua chức năng phổi ở trẻ hơn 3 tuần tuổi, hạn chế sử dụng kéo dài hơn 1 tuần. Nên sử dụng khi vẫn còn lệ thuộc thông khí mặc dù đã hạn chế dịch.
 - + Cần theo dõi ion đồ sau khi điều trị lợi tiểu 1-2 ngày. Bổ sung thêm NaCl 2-4 meq/kg/ngày và KCl 2 meq/kg/ngày khi dùng lợi tiểu.
- Thuốc giãn phế quản: chưa có hiệu quả rõ ràng. Những trường hợp nặng lệ thuộc máy thở, có thể sử dụng Albuterol 1 nhát MDI/4-6 giờ, phối hợp với Ipratropium 25 µg/kg/4-6 giờ hoặc 1-2 nhát MDI Combivent/4 giờ.

- Corticoid:
 - + Không sử dụng corticoid đường toàn thân sớm để phòng ngừa và điều trị BPD. Dù corticoid đường toàn thân có cải thiện chức năng phổi nhưng do những di chứng thần kinh lâu dài nên không sử dụng để điều trị rộng rãi BPD, mà chỉ dành cho những trường hợp BPD nặng cần thông khí với áp lực đường thở trung bình (MAP) 12-14cmH₂O, FiO₂ > 60%, không thể giảm được nhu cầu thông khí.
 - + Hydrocortisone 5 mg/kg/ngày ✕ 3 ngày (nếu không đáp ứng, ngưng sớm sau 2-3 ngày)
 - 3 mg/kg/ngày ✕ 2 ngày
 - 2 mg/kg/ngày ✕ 1 ngày
 - 1 mg/kg/ngày ✕ 1 ngày
 - + Dexamethasone: Ngày 1: 0,1 mg/kg/12 giờ
 - Ngày 2: 0,075 mg/kg/12 giờ
 - Ngày 3: 0,05 mg/kg/12 giờ
 - + Chống chỉ định: đang nhiễm trùng nặng, xuất huyết tiêu hóa.
 - + Theo dõi tác dụng phụ: xuất huyết tiêu hóa, tăng đường huyết, nhiễm trùng.
 - + Corticoid đường hít sớm để phòng ngừa BPD không được khuyến cáo

IV. THEO DÕI - TÁI KHÁM

- Cần theo dõi trong khi nằm viện và sau xuất viện nhằm đảm bảo tăng trưởng tốt, hạn chế nguy cơ cao áp phổi và đánh giá sự phát triển thần kinh.
- Tăng trưởng: trẻ cần tăng cân mỗi 1-3 ngày, tăng chiều cao, vòng đầu/tuần. Kiểm tra ion đồ nếu có sử dụng lợi tiểu.
- Oxy: tránh những giai đoạn thiếu oxy để phòng ngừa cao áp phổi. Nên kiểm soát SpO₂ để tránh giảm SpO₂ trong lúc ngủ.
- Đo áp lực động mạch phổi bằng siêu âm tim/2-3 tháng vì BPD thường kèm theo cao áp phổi với tỉ lệ tử vong cao.
- Môi trường sống tốt, hạn chế tối đa nhiễm trùng và viêm phổi. Chích ngừa cúm.

- Đánh giá sự phát triển thần kinh, khám mắt, đo thính lực.

BỆNH VÔNG MẠC Ở TRẺ SINH NON

I. ĐỊNH NGHĨA - YẾU TỐ NGUY CƠ

- Bệnh lý võng mạc ở trẻ sinh non (ROP) là một tình trạng rối loạn tăng sinh mạch máu xảy ra trên võng mạc trẻ sinh non với quá trình tạo mạch máu võng mạc không hoàn chỉnh, dẫn đến bong võng mạc và mù.
- Yếu tố nguy cơ:
 - + Sinh non
 - + Cân nặng lúc sanh thấp
 - + Thông khí hỗ trợ trên 1 tuần, điều trị bằng surfactant
 - + Truyền máu nhiều, dùng erythropoietin sớm
 - + Nhiễm trùng huyết, nhiễm nấm toàn thân
 - + Sự dao động của các thông số khí máu
 - + Xuất huyết trong não thất
 - + Loạn sản phế quản phổi, tăng phân áp oxy động mạch

II. PHÂN LOẠI

- Bảng phân loại quốc tế về bệnh lý võng mạc ở trẻ sinh non (ICROP) dựa vào bốn yếu tố để đánh giá: vùng, giai đoạn, mức độ và có hoặc không có plus disease.
- Vùng (zone): việc định vị bệnh lý võng mạc được xác định bằng cách chia mắt thành ba vùng với trung tâm là thần kinh thị.
- Giai đoạn (stage - S): có 5 giai đoạn tăng dần theo độ nặng của bệnh
 - + S1: đường giới hạn thường phẳng, màu trắng, nằm trong mặt phẳng võng mạc, giữa vùng võng mạc bình thường phía gần gai thị và võng mạc vô mạch ngoại biên.
 - + S2: gờ sợi mạch, có sự hình thành gờ mô sợi và mạch máu mới trên đường giới hạn, có thể có búi tân mạch xuất hiện phía sau đường gờ.
 - + S3: tăng sinh sợi mạch ngoài võng mạc. Có sự hình thành khối tăng sinh mạch máu trên gờ, phát triển trên bình diện võng mạc về phía thể pha lê. Mô sẹo xơ bắt đầu hình thành, dính thể pha lê vào gờ.
 - + S4: bong võng mạc một phần:

- S4A: bong võng mạc chưa liên quan đến hoàng điểm
- S4B: bong võng mạc, bong cả vùng hoàng điểm
- + S5: bong võng mạc hoàn toàn, thường do mô sẹo sợi mạch tạo thành dạng hình phễu.
- ROP hung hãn cực sau: (APROP): là dạng nặng nhất của ROP, diễn tiến nhanh, thường thấy ở trẻ có chỉ số cân nặng lúc sinh thấp. Đặc điểm lâm sàng: mạch máu võng mạc cực sau ở cả 4 góc tư đều giãn lớn, ngoằn ngoèo ra tới tận mạch máu chu biên, bản chất gờ của bệnh không xác định rõ và không tiến triển qua các giai đoạn cổ điển thông thường.
- Mức độ lan rộng (extent): được xác định bằng cách chia bề mặt võng mạc thành những vùng 30° tương tự như mặt đồng hồ. Có tất cả 12 vùng và giai đoạn bệnh lý võng mạc có thể khác nhau giữa các vùng.
- Plus Disease: tĩnh mạch võng mạc cực sau giãn lớn và động mạch võng mạc cực sau ngoằn ngoèo ít nhất ở hai góc tư. Có thể kèm: đồng tử khó giãn, mạch máu móng mắt cương tụ, pha lê thể mờ.
- Preplus Disease: mức độ giữa bình thường và Plus Disease, nghĩa là động mạch ngoằn ngoèo nhưng tĩnh mạch chưa giãn.

III. TẦM SOÁT

- Chỉ định tầm soát ROP:
 - + Tất cả trẻ sơ sinh cân nặng lúc sanh ≤ 2.000 g hoặc ≤ 34 tuần có hỗ trợ hô hấp, thở oxy kéo dài, nhiễm trùng, thiếu máu.
 - + Sanh non ≤ 1.750 g hoặc tuổi thai khi sinh ≤ 33 tuần.
- Thực hiện: nhỏ mắt với Cyclomydril (Phenylephrine và Cyclopentolate) để làm giãn đồng tử 30 phút trước khi khám. Những động tác trên mắt hoặc dung dịch giãn đồng tử có thể gây các phản ứng toàn thân như nhịp chậm và loạn nhịp tim nên cần phải theo dõi sát.
- Quy trình tầm soát: bắt đầu lúc 3 tuần sau sanh hay trẻ > 31 tuần tuổi hiệu chỉnh. Tái khám mỗi 1-3 tuần cho tới khi ROP thoái lui và mạch máu trưởng thành.

IV. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

- Hình thái 1:

- + Vùng I, Plus (+), ở bất kỳ giai đoạn nào, ký hiệu: Z1Plus (+)
- + Vùng I, Plus (-), giai đoạn 3, ký hiệu: Z1 Plus (-), stage 3
- + Vùng II, Plus (+), giai đoạn 2 - 3

Bệnh có chỉ định điều trị, cần tiến hành sớm trong 48-72 giờ, nếu không bệnh tiến triển sang giai đoạn nặng hơn

- Hình thái 2:

- + Vùng 1, Plus (-) giai đoạn 1, 2.ROP ở bất kỳ giai đoạn nào dưới ngưỡng ở vùng I.
- + Vùng 2, giai đoạn 2, 3, Plus (-)

Theo dõi sát, tái khám sau 3-4 ngày. Chỉ định điều trị khi chuyển sang hình thái 1

V. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị ROP khi ở ngưỡng bệnh hoặc ở giai đoạn tiền ngưỡng với nguy cơ cao.
- Phương pháp điều trị: laser quang đông. Nên điều trị trong vòng 72 giờ sau khi chẩn đoán ROP.
- Theo dõi sau điều trị: mỗi 1-2 tuần trong 1-2 tháng sau điều trị, sau đó giãn ra tùy thuộc diễn tiến. 30% trẻ đã phẫu thuật mắt vẫn không nhìn thấy lúc 3 tháng, 1 tuổi, 5 tuổi, 10 tuổi.
- Chỉ định điều trị laser bổ sung: tăng sinh xơ sau điều trị, còn plus
- Di chứng muộn của ROP thoái triển: lé, rung giật nhãn cầu, tật khúc xạ, giảm thị lực.

VI. DỰ PHÒNG

- Theo dõi sát SpO₂, duy trì từ 90-95%. Quá nhiều hay quá ít oxy đều có thể gây hại
- Cung cấp vitamin E cho trẻ sanh non
- Tránh truyền máu rộng rãi.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH Ở TRẺ SINH NON

I. ĐẠI CƯƠNG

- Còn ống động mạch (PDA) là vấn đề thường gặp ở trẻ sinh non, đặc biệt ở trẻ non tháng bệnh màng trong. Tỷ lệ bệnh ở trẻ sinh non rất nhẹ cân (< 32 tuần tuổi thai) theo y văn khoảng 30%.
- Còn ống động mạch có thể đưa đến những nguy cơ và biến chứng như:
 - + Phù phổi hoặc xuất huyết phổi
 - + Loạn sản phế quản phổi
 - + Viêm ruột hoại tử
 - + Suy tim
 - + Xuất huyết não
 - + Điều trị oxy hoặc thông khí kéo dài
 - + Kéo dài thời gian nằm viện.
- Điều trị PDA ở trẻ sinh non vẫn còn nhiều tranh cãi và chưa có bằng chứng đủ mạnh, đa số ý kiến chuyên gia và y văn đề nghị điều trị nội khoa hay can thiệp khi PDA có triệu chứng, ảnh hưởng huyết động học đáng kể.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Trẻ non tháng với PDA ảnh hưởng huyết động học đáng kể thường bắt đầu xuất hiện triệu chứng trong khoảng 2 hoặc 3 ngày đầu sau sinh.
- Trẻ non tháng bệnh màng trong có thể xuất hiện triệu chứng lâm sàng sớm hơn ngay sau bơm surfactant, vì giảm kháng lực tuần hoàn phổi kết hợp với cải thiện chức năng phổi làm tăng shunt trái-phải nhiều.
- Triệu chứng suy tim có thể có, nhưng hiếm khi xảy ra trong tuần đầu sau sinh.
- Triệu chứng lâm sàng trong đa số trẻ non tháng với **PDA ảnh hưởng huyết động học đáng kể bao gồm:**
 - + Âm thổi: nghe rõ nhất ở vùng dưới đòn dọc bờ trên trái xương ức, lúc đầu nghe ở thì tâm thu, nhưng về sau có thể nghe âm thổi liên tục.
 - + Tiếng tim tăng động (thắt trái tăng động)

- + Mạch nảy mạnh
- + Hiệu số giữa huyết áp tâm thu và tâm trương giãn rộng > 25mmHg hoặc hơn một nửa trị số huyết áp tâm thu.
- + Các triệu chứng không đặc hiệu như nhịp tim nhanh, ngưng thở, tăng CO₂ máu, tăng nhu cầu hỗ trợ thông khí.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

- X-quang: bóng tim lớn, hoặc tăng đậm mạch máu phổi khi tăng shunt trái - phải.
- Siêu âm: đo kích thước PDA, tỷ lệ kích thước PDA/động mạch phổi trái, tình trạng tải của thất trái (thất trái giãn), rối loạn máu trong thân động mạch phổi, flow tâm trương trong động mạch phổi, dòng máu động mạch thì tâm trương trong cơ quan đích (mạc treo tràng trên, não trước).

IV. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán dựa trên lâm sàng, chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm tim.
- Trẻ non tháng không nghe được âm thổi tim, nhưng lâm sàng không giải thích được xu hướng xấu đi hoặc không cải thiện về tình trạng hô hấp, cần siêu âm tim để cho chẩn đoán xác định.

❖ PDA ẢNH HƯỞNG HUYẾT ĐỘNG HỌC ĐÁNG KỂ

- Xác định can thiệp nên dựa trên sự ảnh hưởng huyết động học đáng kể của PDA, vì khả năng làm tăng các nguy cơ và biến chứng như: phù phổi, xuất huyết phổi, loạn sản phế quản phổi, tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử và giảm tưới máu hệ thống.
- Xác định can thiệp điều trị nên dựa trên dấu hiệu lâm sàng của PDA ảnh hưởng huyết động học. Khi lâm sàng không xác định, nên kết hợp thêm các tiêu chuẩn của siêu âm tim.
 - + Kích thước PDA > 1,5 mm hoặc > 1,4 mm/kg cân nặng
 - + Giãn nhĩ trái: tỷ lệ đường kính nhĩ trái/ động mạch chủ gốc > 1,4
 - + Tốc độ dòng cuối tâm trương động mạch phổi trái > 0,2 m/s

- + Giảm hoặc mất dòng máu tâm trương ở động mạch mạc treo tràng trên hay động mạch não trước. Năng hơn có đảo ngược dòng máu cuối tâm trương.

V. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị hỗ trợ: cho tất cả các trẻ, bao gồm ổn định thân nhiệt, thở NCPAP để cải thiện thông khí, duy trì Hct khoảng 35-40%, hạn chế dịch 110-130ml/kg/ngày, Khí máu mục tiêu và PEEP ở bệnh nhân có thở máy: pH 7,25 -7,35; PaO₂ 40-60 mmHg; PaCO₂ 45-55 mmHg, PEEP 4-6 cmH₂O
- Chlorothiazide 20-40 mg/kg/ngày chia 2 lần có thể chỉ định cho bệnh nhân quá tải dịch hoặc ứ dịch mô kẽ phổi. Hoặc lợi tiểu Furosemide 1 mg/kg/ngày khi quá tải dịch nhiều, nguy cơ suy tim, dùng cách ngày.
- Trẻ non tháng < 1.000 g, có thông khí cơ học, khi bắt đầu có triệu chứng của tăng shunt trái - phải cần điều trị hỗ trợ và điều trị bằng thuốc ngay khi có thể (nếu không có chống chỉ định dùng thuốc). Hội chẩn bác sĩ tim mạch sớm để quyết định điều trị ngoại khoa kịp thời.
- Trẻ > 1.000 g tiếp cận điều trị theo từng bước: sau 1 tuần, khi điều trị hỗ trợ không cải thiện, trẻ vẫn cần hỗ trợ thông khí, có chẩn đoán PDA ảnh hưởng huyết động học, kết hợp thuốc ức chế Cyclooxygenase (COX), (hiệu quả không rõ ràng sau 3 tuần tuổi) dùng Indomethacin hoặc Ibuprofen.
Indomethacin 0,2 mg/kg mỗi 12 giờ, tối đa 3 liều.
Ibuprofen 10 mg/kg ngày 1 sau đó 5 mg/kg ngày 2 và 3.
- Sau mỗi liều thuốc, lý tưởng nên đánh giá lại lâm sàng và kiểm tra lại siêu âm để có căn chỉ định liều kế tiếp.
- Chống chỉ định thuốc ức chế COX: suy thận, viêm ruột hoại tử, tim bẩm sinh lệ thuộc ống động mạch, đang xuất huyết não (mức độ II - IV) hoặc đang rối loạn đông máu, tiểu cầu < 60.000/mm³.
- Phẫu thuật cột cắt ống động mạch hoặc thông tim làm bít tắt ống động mạch bằng coil hoặc Amplatzer Vascular Plug đưa vào bằng sheath, thường từ sau tuần thứ 2, khi trẻ vẫn còn lệ thuộc thông khí,

PDA lớn còn ảnh hưởng huyết động học đáng kể, và thất bại với điều trị ức chế COX, một hoặc hai liệu trình, hoặc khi có chống chỉ định dùng thuốc.

- Tại Bệnh viện Nhi Đồng 2, thông tim can thiệp khi trẻ ≥ 1.500 g. Phẫu thuật khi trẻ < 1.500 g hoặc do kích thước và hình dạng của PDA tiên lượng thông tim khó khăn hoặc tiên lượng khó thành công (có ý kiến bác sĩ tim mạch).
- Không khuyến cáo phòng ngừa bằng thuốc ức chế COX.
- Phẫu thuật cột cắt ống động mạch hoặc thông tim làm bít tắt ống động mạch bằng coil (dùng coil cho trẻ > 1.500 g) thường từ sau tuần thứ 2, khi trẻ vẫn còn lệ thuộc thông khí, PDA lớn còn ảnh hưởng huyết động học, và thất bại với điều trị ức chế COX hoặc khi có chống chỉ định dùng thuốc.
- Không có chỉ định phòng ngừa bằng thuốc ức chế COX.

NHIỄM TRÙNG BÀO THAI

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng trong giai đoạn bào thai hoặc trong lúc sinh là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở thai nhi và trẻ sơ sinh, đồng thời để lại nhiều di chứng. Khái niệm ban đầu của nhiễm trùng chu sinh TORCH là một nhóm nhiễm trùng do 5 tác nhân với biểu hiện tương tự nhau bao gồm phát ban và biểu hiện ở mắt. Tác nhân thường gặp: *Toxoplasmosis*, *Rubella*, *Cytomegalovirus* (CMV), *Herpes simplex virus* (HSV), giang mai bẩm sinh, viêm gan siêu vi B, C.

II. NGUYÊN NHÂN

1. *Toxoplasmosis*

- Dịch tễ: mèo là ký chủ duy nhất, lây lan qua đường phân. Các yếu tố nguy cơ: ăn thịt cừu, bê nấu chưa chín; tiếp xúc với đất.
- Biểu hiện lâm sàng: đa số không có triệu chứng. Trẻ có thể biểu hiện sốt, ban dát sần, gan lách to, đầu nhỏ, co giật, vàng da, giảm tiểu cầu, hạch to toàn thân.
- Tam chứng kinh điển: viêm võng mạc mạch (Chorioretinitis), não úng thủy và vô hóa nội sọ.
- Biểu hiện trễ thường gặp nhất là viêm màng mạch võng mạc có thể dẫn đến mù một mắt. Chậm phát triển tâm thần, điếc, co giật và tăng trương lực cơ cũng có thể gặp nếu không điều trị.
- Chẩn đoán:
 - + PCR tìm *T.gondii* trên bạch cầu máu ngoại vi, dịch não tủy và nhau thai
 - + Tìm IgM và IgA/huyết thanh của trẻ. IgA nhạy hơn IgM nhưng độ đặc hiệu chưa rõ.
 - + Nên cho trẻ khám mắt, thính lực và thần kinh, chọc dò dịch não tủy và chụp CT đầu.
- Điều trị:
 - + Những phác đồ sau được chấp nhận rộng rãi trên trẻ sơ sinh biểu hiện toàn phát

- + Pyrimethamine: 1 mg/kg/12 giờ trong 2 ngày sau đó là 1mg/kg/ngày ✕ 2-6 tháng, tiếp đến uống vào thứ 2, 4, 6 cho đủ 12 tháng
- + Sulfadiazine: 50 mg/kg/12 giờ ✕ 12 tháng
- + Leucovorin: 5-10 mg/lần ✕ 3 lần/tuần ✕ 12 tháng + 1 tuần để ngừa suy tủy.
- + Điều trị trẻ không triệu chứng với bằng chứng nhiễm Toxoplasma bẩm sinh giúp cải thiện dự hậu.

2. Giang mai bẩm sinh

a. Biểu hiện lâm sàng

- Biểu hiện sớm (< 2 tuổi): đa dạng và xuất hiện trong 5 tuần đầu.
- Tổn thương da thường thấy ở lòng bàn tay và bàn chân; nếu loét rất dễ lây.
- Những biểu hiện sớm khác bao gồm gan lách to, vàng da, thiếu máu, sổ mũi.
- Phim X-quang: teo hành xương (Metaphysis) và viêm màng xương (Periostitis) là dấu hiệu đặc hiệu thường thấy.
- Biểu hiện muộn (> 2 tuổi): có thể phòng ngừa bằng cách điều trị cho trẻ trong 3 tháng đầu. Các biểu hiện trễ: trán nhô, hàm trên ngắn, vòm khẩu cái cao, tam chứng Hutchinson (răng Hutchinson, viêm củng mạc mô kẽ và điếc thần kinh), mũi hình yên ngựa (saddle nose) và rãnh quanh ổ mắt.

b. Chẩn đoán

- Lâm sàng: gan lách to, bệnh phổi, hội chứng thận hư,...
- VDRL hay RPR (rapid plasma reagin): độ nhạy cao nhưng không đặc hiệu. MHA - TP và FTA – ABS(IgM) đặc hiệu hơn.
- Các XN khác: X-quang xương dài, X-quang phổi, huyết đồ (giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu), thiếu máu huyết tán Coomb (+), men gan, chức năng thận.

c. Điều trị

- Quyết định điều trị thử khi trẻ có test huyết thanh giang mai dương tính kèm các biểu hiện phù hợp khi khám, bất thường dịch não tủy bao gồm VDRL dương tính, tăng số lượng bạch cầu, hoặc tăng nồng độ protein; viêm xương dài trên X-quang; viêm nhau thai hoặc viêm

cuống rốn; test tâm soát có hiệu giá cao gấp 4 lần so với mẹ, kháng thể IgM FTA-ABS-19S dương tính.

- Penicillin G (100.000 đến 150.000 U/kg/ngày tiêm TM chia làm 2 lần trong 7 ngày, sau đó mỗi 8 giờ cho đến khi hoàn tất đợt điều trị là 10 ngày) hoặc procaine penicillin G (50.000 U/kg IM một lần duy nhất mỗi ngày trong 10 ngày).

3. Rubella bẩm sinh (CRS)

a. Biểu hiện lâm sàng

Đa số là diếc thần kinh, đục thủy tinh thể, tim bẩm sinh (tồn tại ống động mạch hay thiếu sản động mạch phổi), và biến chứng thần kinh như viêm não màng não, rối loạn hành vi và chậm phát triển tâm thần. Khi sinh, nhiều trẻ có chậm phát triển và bệnh nhuyễn xương (Radiolucent bone disease) (không đặc trưng cho nhiễm Rubella bẩm sinh), gan lách to, giảm tiểu cầu, tăng Bilirubin và ban xuất huyết do hiện tượng tạo máu ngoài tủy.

b. Chẩn đoán

- Dựa vào bệnh sử mẹ (sốt phát ban, tiêm chủng Rubella), biểu hiện lâm sàng
- Huyết đồ, X-quang xương dài, khám mắt, thính lực, siêu âm não hay CT scan não, DNT
- Xét nghiệm huyết thanh học: theo dõi hiệu giá kháng thể tăng ≥ 4 lần, hoặc hiện tượng chuyển huyết thanh trong giai đoạn cấp và giai đoạn thoái lui. Phát hiện kháng thể Rubella IgM có thể giúp chẩn đoán nhiễm trùng sau sanh hoặc nhiễm trùng bẩm sinh ở trẻ sơ sinh; tuy nhiên kết quả có thể dương tính giả. Tăng nồng độ Rubella IgG mỗi tháng cũng gợi ý nhiễm trùng bẩm sinh.

c. Điều trị: chủ yếu là nâng đỡ.

4. Cytomegalovirus

a. Biểu hiện lâm sàng

- Đa dạng từ không triệu chứng đến tổn thương nặng cơ quan đích.
- Nhiễm không triệu chứng lúc sanh (90%): 0,5-15% trong số này có nguy cơ bị rối loạn tâm vận động, thính lực, thần kinh, mắt hoặc răng trong vài năm đầu.

- 50% trẻ có triệu chứng với diễn tiến giảm dần bao gồm lách to đơn thuần, vàng da và/hoặc chấm xuất huyết. 50% còn lại có hội chứng của bệnh Cytomegalic inclusioin bao gồm vàng da, gan lách to, chấm xuất huyết, tổn thương đa cơ quan (như đầu nhỏ, liệt vận động, viêm võng mạc mạch, vôi hóa não, ngủ gà, suy hô hấp, co giật).
- Xét nghiệm: bất thường công thức máu (đặc biệt là giảm tiểu cầu), thiếu máu tán huyết, tăng men gan, và tăng bilirubin trực tiếp lần gián tiếp.
- Thể tối cấp: xảy ra trong vài ngày hoặc vài tuần đầu, tử vong 30%. Vàng da và gan lách to có thể thoái lui nhưng có di chứng thần kinh (đầu nhỏ, chậm phát triển tâm thần, điếc). Hơn 80% trẻ có triệu chứng lúc sinh sẽ bị biến chứng muộn như điếc, giảm thị lực, chậm phát triển tâm vận động.

b. Chẩn đoán

- Phân lập virus trong nước tiểu hoặc nước bọt lấy trong 3 tuần đầu tiên.
- PCR tìm AND của CMV trong nước tiểu hoặc huyết thanh
- Kháng thể CMV IgM trong máu giúp gợi ý nhiều đến nhiễm trùng bẩm sinh nhưng cần phải xác định lại bằng cấy virus. Huyết thanh chẩn đoán tìm kháng thể IgG CMV không giúp ích nhiều do kháng thể này thường xuất hiện trong dân số chung.

c. Điều trị

Điều trị sớm bằng ganciclovir có thể có lợi ở trẻ sơ sinh biểu hiện nặng, đặc biệt là sanh non và viêm phổi do CMV. Không có chỉ định điều trị đối với trường hợp không có triệu chứng.

- Ganciclovir: < 28 ngày: 6 mg/kg; TTM/60 phút, lặp lại mỗi 12 giờ (nồng độ tối đa 10 mg/ml)
- > 28 ngày: 5 mg/kg TTM lặp lại mỗi 12 giờ
- Thời gian điều trị: ít nhất 15 ngày, sau đó giảm liều 10 mg/kg/ngày, 3 lần/tuần trong 2-3 tháng.
- Theo dõi: huyết đồ 2 lần/tuần (ngưng điều trị nếu PN < 500/mm³); ion đồ, creatinin/tuần

5. Herpes simplex

a. Biểu hiện lâm sàng

- Đa số trẻ nhiễm HSV trong giai đoạn chu sinh biểu hiện bình thường lúc sinh, mặc dù nhiều trẻ bị sinh non. Nhiễm HSV thường biểu hiện theo một trong ba kiểu sau:
- Khu trú ở da, mắt và miệng
- Khu trú ở hệ thần kinh trung ương
- Biểu hiện lan tỏa tới nhiều cơ quan, thường là tổn thương gan

b. Chẩn đoán

- Bệnh sử mẹ: nhiễm Herpes sinh dục nguyên phát cuối thai kỳ, cấy sang thương ở mẹ, cấy dịch âm đạo.
- Cấy tổn thương trên da, miệng/mũi, mắt, nước tiểu, máu, phân, dịch não tủy.
- Các xét nghiệm huyết thanh: không giúp ích nhiều.
- PCR: xác định AND của HSV trong dịch não tủy. Nếu nghi ngờ viêm não do HSV nhưng PCR lần đầu âm tính, làm lại PCR tìm HSV trong dịch não tủy trong tuần đầu tiên của diễn tiến bệnh.

c. Điều trị

- Liều cao acyclovir tĩnh mạch (60 mg/kg chia 3 lần) ở tất cả trẻ nhiễm HSV có biểu hiện lâm sàng. Có thể điều trị khi nghi ngờ trong lúc chờ chẩn đoán xác định (có sang thương âm đạo ở mẹ, sanh thường hay sanh mổ + vỡ ối trước sanh nhiều giờ).
- Thời gian điều trị: 14 ngày nếu chỉ khu trú ở da, mắt và miệng hoặc 21 ngày nếu nhiễm trùng lan tỏa hay ở thần kinh trung ương. Trẻ nữ nhi với biểu hiện ở mắt do nhiễm HSV nên dùng thuốc bôi mắt kèm với thuốc kháng virus đường tĩnh mạch.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU VÀ CÁC CHẾ PHẨM MÁU Ở TRẺ SƠ SINH

I. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN HỒNG CẦU LẮNG

1. Mục đích: truyền hồng cầu lắng mục đích điều trị thiếu máu và triệu chứng kết hợp thiếu máu do không đủ cung cấp oxy cho mô.

2. Lưu ý chung: do hệ miễn dịch chưa trưởng thành, nói chung trẻ sơ sinh chưa hình thành tự kháng thể với kháng nguyên hồng cầu trong 4 tháng tuổi đầu tiên. Kháng thể hồng cầu trong máu tuần hoàn được truyền từ mẹ. Cần làm phản ứng chéo trước truyền máu lần đầu cho trẻ yêu cầu mẫu máu từ mẹ để xét nghiệm nhóm máu và kháng thể ABO và RhD, giúp loại trừ kháng thể phản ứng với thể tích máu truyền vào cho trẻ. Hồng cầu trẻ phải được định nhóm ABO và RhD. Nếu không có tự kháng thể hiện diện trong mẫu máu của mẹ (hoặc trẻ), xét nghiệm tương hợp nhắc lại không cần thiết thực hiện trong 4 tháng đầu. Hồng cầu lắng chỉ định truyền là đồng nhóm hoặc tương hợp nhóm máu với cả hai: ở trẻ và bất cứ kháng thể nào trong huyết tương máu mẹ. Thông thường hồng cầu lắng nhóm O được cung cấp phổ biến để tránh nguy cơ tán huyết do anti-A hoặc anti-B từ mẹ, khi có bất tương hợp ABO giữa mẹ và trẻ.

3. Chỉ định

- Sốc do mất máu
- Trẻ có bệnh tim bẩm sinh shunt trái - phải lớn hay suy hô hấp nặng cần giữ Hct > 40%
- Truyền hồng cầu lắng cũng được cân nhắc ở trẻ ngay sau sinh có thiếu máu (Hb < 12 g/dl) có hoặc không hỗ trợ hô hấp
- Khi thiếu máu
- Số lượng máu truyền 1 lần: 10-20 ml/kg truyền trong 2-4 giờ, liều cao cho thiếu máu nặng hoặc đang chảy máu

Hướng dẫn truyền hồng cầu lắng ở trẻ sinh non (Bảng 1)

Trẻ thở máy		Thở CPAP		Tự thở	
< 28 ngày	> 28 ngày	< 28 ngày	> 28 ngày		
FiO ₂ > 31%	FiO ₂ < 31%			FiO ₂ > 21%	Ổn, khí trời
Hb<12g/dL	Hb<11g/dL	Hb<10g/dL	Hb<10g/dL	Hb<8g/dL	Hb<7g/dL
hoặc	hoặc	hoặc	hoặc	hoặc	hoặc
Hct<40%	Hct<35%	Hct<30%	Hct<30%	Hct<25%	Hct<20%
Hồng cầu lắng được chỉ định ở ngưỡng cao hơn khi:					
+ Giảm thể tích không đáp ứng với bù dịch					
+ Sốc nhiễm trùng					
+ Viêm ruột hoại tử					
+ Trước hoặc sau phẫu thuật lớn					

II. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN HUYẾT TƯƠNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH**1. Chỉ định**

- Xuất huyết lâm sàng nghiêm trọng, trong khi chờ tác dụng của vitamin K.
- Đông máu nội mạch lan tỏa nặng (fibrinogen < 1 g/L, tiểu cầu < 30-50.000/mm³) và có triệu chứng xuất huyết nặng.
- Thiếu hụt bẩm sinh yếu tố đông máu (nếu ổn không cần truyền gấp).
- Truyền máu nhiều (hơn một thể tích máu trong vòng 24 giờ).
- Một số chỉ định khác: một số tình huống lâm sàng để cho chỉ định truyền FFP bao gồm: chảy máu có bằng chứng xét nghiệm của rối loạn đông máu, ngăn ngừa xuất huyết não, xử trí sơ sinh bệnh rất nặng (nhiễm trùng huyết nặng) hoặc điều chỉnh các thông số đông máu bị rối loạn nhưng âm sàng không chảy máu.

2. Lưu ý chung

- Liều dùng: 15-20 mL/kg qua tĩnh mạch ngoại biên hay tĩnh mạch rốn, tốc độ 5-15 mL/kg/giờ tùy mức độ xuất huyết, chức năng thận. Nên truyền nhóm AB hoặc tương hợp nhóm ABO với trẻ.
- Bất thường đông máu ở sơ sinh có thể được định nghĩa khi PT hoặc APTT > 1,5 lần trị số giới hạn theo tuổi thai và ngày tuổi sau sinh (Bảng 2).

Chỉ định truyền máu và các chế phẩm máu ở trẻ sơ sinh

- Xét nghiệm đông máu bất thường, nói chung không tiên đoán rõ ràng khả năng chảy máu khi làm thủ thuật xâm lấn.
- Xét nghiệm chọn lọc được tiến hành cho trẻ có bằng chứng DIC, nhiễm trùng huyết, viêm ruột hoại tử và sinh ngạt hoặc đang chảy máu.
- Xét nghiệm đông máu có thể bất thường cho bất cứ lý do gì: APTT kéo dài và haemophilia.

Bảng 2. Giới hạn các chỉ số về đông cầm máu

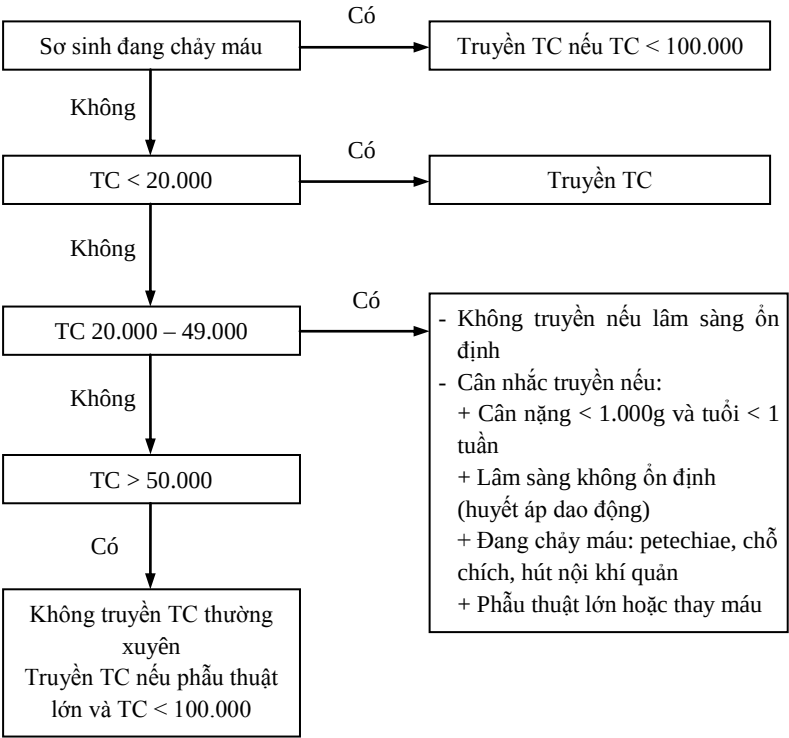
Sơ sinh đủ tháng khỏe	SSNT khỏe (30-36 tuần)						
	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 30	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 30	NTT
PT	13 (10,1-15,8)	12,4 (9,4-15,3)	11,8 (9,3-14,3)	13 (10,6-16,2)	12,5 (10,0-15,3)	11,8 (10,0-13,6)	12,4 (10,8-13,9)
APTT	42,9 (31,3-54,5)	42,6 (25,3-59,8)	40,4 (25,5-55,2)	53,6 (27,5-79,4)	50,5 (26,9-74,1)	44,7 (26,9-62,5)	33,5 (26,6-40,3)
TT	23,5 (18,7-28,2)	23,1 (16,9-29,2)	24,3 (19,4-29,1)	24,8 (19,2-30,4)	24,1 (18,8-29,4)	24,4 (18,8-29,9)	25,0 (19,7-30,3)
Fibri	2,83 (1,67-3,99)	3,12 (1,62-4,62)	2,70 (1,62-3,78)	2,43 (1,50-3,73)	2,8 (1,60-4,18)	2,54 (1,50-4,14)	2,78 (1,56-4,00)

PT: Prothrombin time; APTT: Activated partial Thromboplastin time; TT: Thrombin time; Fibri: Fibrinogen; SSTT: sơ sinh non tháng; NTT: người trưởng thành

III. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN TIÊU CẦU

1. Lưu ý chung

- Chỉ định phải được cân nhắc kỹ lưỡng giữa lợi ích và nguy cơ, xác định nguyên nhân trước khi truyền tiêu cầu và ghi rõ lý do truyền trong hồ sơ.
- Các yếu tố nguy cơ bao gồm: nguy cơ chung của truyền máu và chế phẩm máu, nguy cơ chứa bạch cầu trong túi truyền (1/10.000), tiểu cầu nhanh chóng bị tiêu thụ qua miễn dịch trung gian sau nhiều lần chỉ định truyền tiêu cầu.
- Tùy đồ có thể thực hiện an toàn không liên quan đến số lượng tiêu cầu, khi tạo áp lực bề mặt đủ (tì đè lâu tại vị trí chọc tủy).



CHƯƠNG IV

HỒI SỨC SƠ SINH

BỆNH MÀNG TRONG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp, hay còn gọi là bệnh màng trong, là tình trạng thường gặp ở trẻ sơ sinh non tháng do sự thiếu hụt Surfactant và là nguyên nhân gây bệnh tật và tử vong hàng đầu ở trẻ non tháng.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Non tháng: ở trẻ non tháng, surfactant thiếu hụt và kém chất lượng; sơ sinh càng non tháng, mức độ suy hô hấp càng nặng.
- Thiếu oxy mô, toan chuyển hóa, hạ thân nhiệt, huyết áp thấp, hít phân su, xuất huyết phổi, phù phổi, thở máy không phù hợp (Vt cao, thiếu PEEP, FiO₂ quá cao),... gây bất hoạt surfactant, càng làm nặng hơn tình trạng suy hô hấp.
- Các yếu tố nguy cơ khác: mẹ tiểu đường, sanh mổ, sanh ngạt.

III. LÂM SÀNG

Trẻ non tháng, triệu chứng suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau sinh, bao gồm:

- Thở nhanh
- Thở rên, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm ức, liên sườn, co lõm ngực
- Giai đoạn muộn: tím, lừ đừ, thở không đều, ngưng thở
- Nghe phổi: rì rào phế nang giảm

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu động mạch
- Công thức máu, chức năng đông máu, CRP, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng
- Đường huyết
- X-quang phổi
- Siêu âm não nếu nghi ngờ xuất huyết não
- Siêu âm tim nếu nghi ngờ tim bẩm sinh

V. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: trẻ non tháng, suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau sinh.
- Cận lâm sàng:
 - + Khí máu động mạch: PaO_2 giảm, PaCO_2 tăng.
 - + X-quang phổi: hình ảnh dạng lưới hạt đều lan tỏa như kính mờ hai phế trường kèm hình ảnh khí nội phế quản (air - bronchogram sign), giảm thể tích phổi.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc:
 - + Hỗ trợ hô hấp
 - + Điều trị đặc hiệu: liệu pháp surfactant thay thế
 - + Điều chỉnh các rối loạn
- Điều trị cụ thể
 - + Hỗ trợ hô hấp: CPAP hoặc đặt nội khí quản, thở máy (chi tiết xem bài *Thở máy*).
 - Chỉ định đặt NKQ, thở máy:
 - Toan hô hấp ($\text{pH} < 7,2$ và $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg dù đã thở CPAP)
 - Giảm oxy máu nặng ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg dù thở CPAP với $\text{FiO}_2 \geq 70\%$)
 - Ngưng thở không cải thiện với CPAP
 - Mục tiêu duy trì SaO_2 90-95%, PaCO_2 45-60 mmHg.
 - + Liệu pháp surfactant thay thế (chi tiết xem bài *Quy trình sử dụng surfactant thay thế*).
 - Chỉ định:
 - Suy hô hấp thất bại với thở CPAP (để duy trì $\text{SpO}_2 > 90\%$ cần $\text{FiO}_2 \geq 40\%$ đối với trẻ non tháng tuổi thai ≥ 27 tuần hoặc $\text{FiO}_2 \geq 30\%$ đối với trẻ tuổi thai < 27 tuần.
 - Ngưng thở không cải thiện với CPAP.

- Liều dùng: 200 mg/kg Poractant (Curosurf) hoặc 100 mg/kg Beractant (Survanta), có thể lặp lại liều thứ hai (100 mg/kg) nếu không cải thiện (cần $\text{FiO}_2 \geq 30\%$), sau khi đã loại trừ tình trạng bệnh lý khác (còn ống động mạch, viêm phổi, tràn khí màng phổi).
- + Điều trị hỗ trợ:
 - Duy trì thân nhiệt, đường huyết
 - Ổn định huyết động học: truyền dịch, vận mạch
 - Điều chỉnh toan kiềm, thiếu máu, rối loạn đông máu
 - Dinh dưỡng: nuôi ăn tĩnh mạch hoặc đặt ống thông dạ dày nuôi ăn đường tiêu hóa nếu không có chống chỉ định.
 - Kháng sinh phổ rộng nếu có nhiễm trùng.

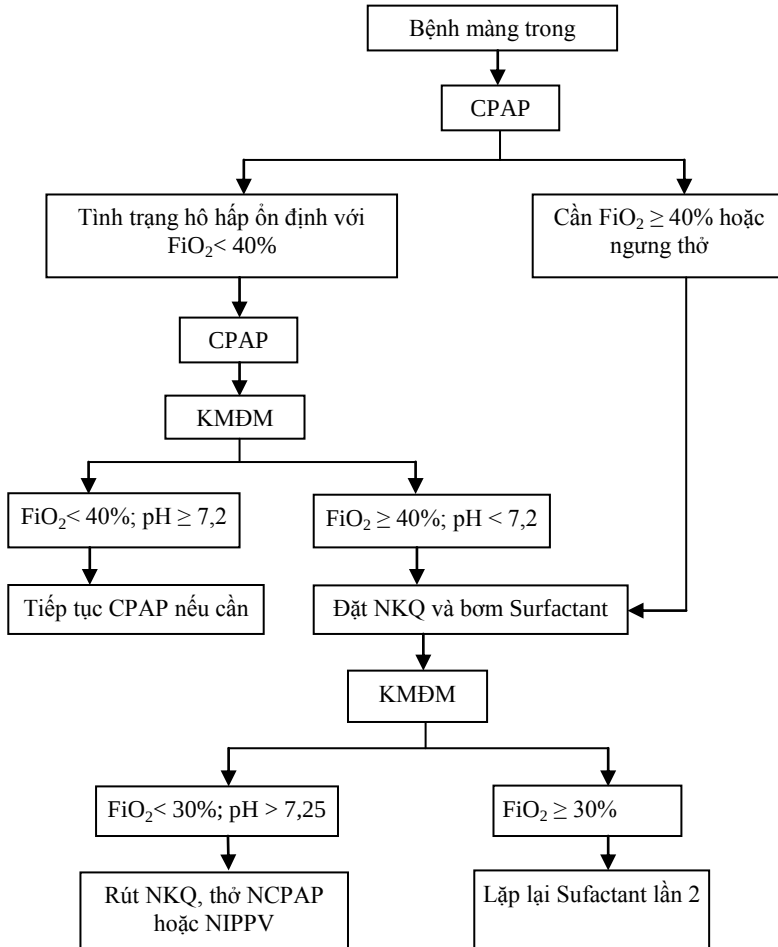
VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Biến chứng cấp tính:
 - + Tràn khí màng phổi
 - + Nhiễm trùng
 - + Xuất huyết não và nhũn não chất trắng quanh não thất
 - + Còn ống động mạch với shunt T - P tăng
 - + Xuất huyết phổi
 - + Viêm ruột hoại tử và/hoặc thủng ruột
 - + Cơn ngưng thở
- Tiên lượng lâu dài:
 - + Loạn sản phế quản phổi
 - + Bệnh lý võng mạc ở trẻ sơ sinh non tháng
 - + Suy giảm chức năng não

VIII. PHÒNG NGỪA

- Sử dụng corticosteroid trước sinh cho những sản phụ đang mang thai với tuổi thai 23-34 tuần có nguy cơ sinh non. Thời gian sử dụng corticoid trước sinh ít nhất 48 giờ mới có hiệu quả.
- Sử dụng CPAP sớm cho trẻ sơ sinh non tháng.

IX. LƯU ĐỒ



CHẬM HẤP THU DỊCH PHẾ NANG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chậm hấp thu dịch phế nang là tình trạng dịch phế nang bị chậm hấp thu dẫn đến phù phổi và suy hô hấp.
- Đây là một trong những nguyên nhân gây suy hô hấp thường gặp ở sơ sinh.
- Bệnh thường tự giới hạn.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Sinh non
- Sinh mổ
- Mẹ tiểu đường
- Mẹ bị suyễn

III. LÂM SÀNG

- Trẻ có thể suy hô hấp ngay sau sinh hoặc trong vòng hai giờ đầu sau sinh
- Thở nhanh > 60 lần/phút là triệu chứng nổi bật
- Tím, phập phồng cánh mũi, co kéo nhẹ gian sườn và dưới sườn, thở rên
- Có thể có lồng ngực phình
- Nghe phổi có thể bình thường
- ❖ Suy hô hấp nhẹ và trung bình thường tự giới hạn trong vòng 12-24 giờ, suy hô hấp nặng có thể kéo dài 72 giờ.

IV. XÉT NGHIỆM

- Công thức máu
- Khí máu
- Đường huyết
- Cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng
- X-quang phổi

V. CHẨN ĐOÁN

- Thường dựa vào lâm sàng
- X-quang giúp hỗ trợ chẩn đoán: tăng thể tích phổi, vòm hoành dẹt, bóng tim to nhẹ, mạch máu phổi nổi rõ tỏa ra từ rốn phổi, tụ dịch ở rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi, nhu mô phổi mờ nhẹ do phù phế nang.
- Khí máu có PaO_2 giảm, PaCO_2 tăng nhẹ
- Công thức máu bình thường
- ❖ Lưu ý:
 - Nên xem xét nguyên nhân viêm phổi, nhiễm trùng huyết, đặc biệt khi suy hô hấp kéo dài trên 24 giờ.
 - Ít nghĩ khi suy hô hấp phải hỗ trợ hô hấp với $\text{FiO}_2 > 60\%$ hoặc phải thở máy.
 - Nên khám lâm sàng tìm dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh.
 - Chạm hấp thu dịch phế nang có thể gây biến chứng bệnh màng trong ở trẻ non tháng.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc: điều trị hỗ trợ.
- Điều trị cụ thể:
 - + Giữ ấm
 - + Cung cấp oxy, giữ $\text{SpO}_2 > 90\%$, thường dùng CPAP
 - + Đặt ống thông dạ dày, bơm sữa hoặc nuôi ăn tĩnh mạch
 - + Giới hạn dịch nếu suy hô hấp nặng
 - + Kháng sinh nếu suy hô hấp kéo dài $> 4-6$ giờ hoặc công thức máu bất thường, nghi ngờ nhiễm trùng.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIỀN LƯỢNG

- Bệnh thường lành tính, tự giới hạn
- Tăng nguy cơ khô khè trong giai đoạn nhũ nhi

VIII. PHÒNG NGỪA

- Chăm sóc tiền sản, hạn chế sinh non
- Quản lý tốt những bệnh lý ở mẹ như suyễn, tiểu đường thai kỳ
- Sinh mổ khi có chỉ định, tránh sinh mổ chủ động

HỘI CHỨNG HÍT PHÂN SU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng hít phân su là tình trạng suy hô hấp không giải thích được ở trẻ sơ sinh sinh ra với dịch ối có phân su. Tình trạng suy hô hấp có thể từ nhẹ đến rất nặng.

II. NGUYÊN NHÂN

Trẻ có thể hít phân su trong tử cung hoặc trong lúc sinh.

Nguyên nhân thúc đẩy tiêu phân su trong tử cung.

- Suy bánh nhau
- Mẹ cao huyết áp, tiền sản giật
- Thiếu ối
- Mẹ hút thuốc lá, cocain
- Nhiễm trùng ở mẹ, đặc biệt viêm màng ối
- Thiếu oxy trong bào thai

III. LÂM SÀNG

- Thường gặp trẻ già tháng
- Người tằm nhuận phân su (da, dây rốn, móng tay có màu úa vàng)
- Biểu hiện suy hô hấp: tím, thở rên, phập phồng cánh mũi, co kéo lồng ngực, thở nhanh
- Lồng ngực căng phồng do ứ khí
- Nghe phổi có ran

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- Huyết đồ
- Ion đồ, chức năng gan thận, đường huyết
- Khí máu (PaO_2 , PaCO_2 , tình trạng toan kiềm)
- X-quang phổi
- Siêu âm tim (đánh giá chức năng tim, áp lực động mạch phổi và những bất thường cấu trúc)
- Siêu âm não

V. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh sử ghi nhận nước ối có thể có phân su, cơ thể tẩm nhuộm phân su
- Suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau đó
- X-quang phổi: vòm hoành dẹt, thâm nhiễm từng vùng xen kẽ ứ khí, có thể có tràn khí màng phổi.
- ❖ Chẩn đoán phân biệt:
 - Chậm hấp thu dịch phế nang
 - Viêm phổi hít
 - Viêm phổi sơ sinh
 - Nhiễm trùng huyết
 - Thoát vị hoành
 - Bệnh tim bẩm sinh
 - Cao áp phổi nguyên phát

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Ổn định hô hấp
- Điều trị cao áp phổi
- Điều trị hỗ trợ

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hỗ trợ hô hấp

- Cung cấp oxy, thở áp lực dương CPAP, thở máy (nếu cần)
- Duy trì SpO_2 90-95% (PaO_2 55-90 mmHg), tránh tình trạng kiềm hô hấp quá mức (giữ $PaCO_2$ 50-55 mmHg)
- Nếu không đáp ứng thở máy thông thường, sử dụng thở máy tần số cao (HFO)

2.2. Điều trị cao áp phổi

- Sử dụng an thần (morphin truyền tĩnh mạch)
- Hỗ trợ tuần hoàn: bồi hoàn thể tích, dùng vận mạch, giữ huyết áp hệ thống cao hơn áp lực động mạch phổi
- Điều trị giãn mạch phổi khi $OI \geq 25$, gồm thở khí NO hoặc những thuốc giãn mạch phổi khác như Milrinone, Sildenafil
- $OI = (MAP \times FiO_2 / PaO_2) \times 100$

2.3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ ấm
- Chăm sóc thao tác nhẹ nhàng, tránh kích thích trẻ. Nên đặt catheter tĩnh mạch và động mạch rốn để truyền dịch, thuốc, vận mạch và theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.
- Sử dụng surfactant khi thở máy với $FiO_2 > 50\%$ và $MAP > 10-12\text{cmH}_2\text{O}$, liều 150 mg/kg (Beractant).
- Giữ nồng độ hemoglobin $> 15\text{ g/dl}$
- Sử dụng kháng sinh trong trường hợp nhiễm trùng
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch trong giai đoạn nặng, cung cấp đủ đạm, đường, lipid, điện giải, vitamin, tránh hạ đường huyết. Nên hạn chế dịch và natri để tránh phù ngoại biên và phù phổi.
- Điều chỉnh những rối loạn điện giải, kiểm toan, đường huyết
- Chọc dò khí màng phổi dẫn lưu nếu có tràn khí màng phổi

VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Tràn khí màng phổi
- Bệnh phổi mạn
- Có thể có di chứng thần kinh

VIII. PHÒNG NGỪA

- Phòng ngừa tình trạng thiếu oxy trong bào thai, theo dõi nhịp tim thai ở các thai phụ có nguy cơ
- Phòng ngừa tình trạng thai già tháng
- Hút phân su khí quản cho trẻ tại phòng sanh nếu trẻ không khỏe
- Theo dõi trẻ sinh ra với nước ối chứa phân su ít nhất 4-6 giờ sau sinh.

SINH NGẠT VÀ BỆNH NÃO THIỂU OXY

I. ĐỊNH NGHĨA

- Ngạt là tình trạng suy yếu sự trao đổi khí máu, nếu kéo dài dẫn đến giảm oxy máu và tăng CO₂ tiến triển với toan chuyển hóa.
- Bệnh não trẻ sơ sinh (Neonatal Encephalopathy - NE) là hội chứng rối loạn chức năng thần kinh biểu hiện khó khăn khởi phát và duy trì nhịp thở, giảm trương lực cơ và phản xạ, thay đổi tri giác và thường co giật trong tuần lễ đầu sau sanh ở trẻ đủ tháng và gần đủ tháng.
- Bệnh não thiếu oxy (HIE) là thuật ngữ diễn tả NE với nguyên nhân do thiếu oxy thiếu máu cục bộ.

II. NGUYÊN NHÂN

Ở trẻ đủ tháng, ngạt có thể xảy ra giai đoạn trước hoặc trong chuyển dạ do suy yếu trao đổi khí máu qua bánh nhau. Ngạt cũng có thể xảy ra thứ phát sau sanh do bất thường về hô hấp, tim mạch hoặc thần kinh.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Chỉ số APGAR thấp và cần hồi sức tại phòng sanh thường gặp nhưng không phải là dấu hiệu đặc hiệu.
- Bệnh não thiếu oxy thiếu máu cục bộ: biểu hiện phụ thuộc vào độ nặng HIE
 - + HIE nhẹ: trương lực cơ có thể tăng nhẹ và phản xạ gân sâu có thể nhanh trong vài ngày đầu. Hành vi bất thường thoáng qua như bú kém, kích thích, hoặc khóc hoặc ngủ nhiều. Khám thần kinh bình thường sau 3-4 ngày.
 - + HIE trung bình: trẻ li bì, trương lực cơ và phản xạ gân giảm. Phản xạ Moro, nắm bắt, bú có thể chậm hoặc không có. Có thể ngưng thở, co giật có thể xảy ra trong vòng 24 giờ. Hồi phục có thể sau 1-2 tuần, thường có tiên lượng tốt. Khởi đầu giai đoạn bình thường có thể đột ngột trở nặng gợi ý do tái tưới máu, trong giai đoạn này co giật có thể tăng mạnh.

- + HIE nặng: hôn mê, trẻ không đáp ứng với bất kì kích thích nào. Nhịp thở rối loạn, trẻ thường cần thông khí hỗ trợ. Giảm trương lực cơ và phản xạ gân toàn thể, phản xạ nguyên phát không có. Rối loạn vận động mắt như rung giật nhãn cầu, mắt nhìn ngang,... đồng tử giãn, cố định, phản xạ với ánh sáng yếu. Co giật xảy ra sớm và thường kháng trị với các điều trị thông thường. Co giật thường toàn thể, tần suất có thể tăng trong 2-3 ngày, liên quan đến giai đoạn tái tưới máu. Nhịp tim và huyết áp rối loạn trong giai đoạn này, tử vong do trụy tim mạch.
- Tổn thương các cơ quan:
 - + Thận: thiếu niệu, vô niệu, hoại tử vỏ hoặc ống thận cấp và suy thận.
 - + Tim mạch: thiếu máu cơ tim thoáng qua. ECG có thể thấy ST chênh xuống và sóng T đảo ngược. Siêu âm tim chức năng co bóp thất trái giảm, tăng áp lực thất cuối tâm trương, hở van ba lá, tăng áp phổi. Trẻ ngạt nặng, chức năng thất phải thường bị ảnh hưởng.
 - + Huyết học: DIC, rối loạn đông máu do chức năng gan rối loạn, tiểu cầu giảm do tủy giảm sản.
 - + Gan: tăng men gan, DIC, hạ đường huyết, giảm chuyển hóa, bài tiết thuốc.
 - + Phổi: tăng áp phổi, xuất huyết phổi, phù phổi do tim và viêm phổi hít phân su.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Không có một xét nghiệm đặc hiệu nào để loại trừ hay xác định chẩn đoán HIE. Chẩn đoán dựa trên bệnh sử và thăm khám. Chọn lựa xét nghiệm tùy thuộc vào triệu chứng.
- Hình ảnh học: đa số cho thấy bất thường, nhưng bình thường không có giá trị loại trừ.
 - + Siêu âm não: đánh giá nhanh các tổn thương, có thể thấy hình ảnh xuất huyết não hoặc phù não.
 - + CT scan não: xuất huyết não, phù não, thuyên tắc mạch, vùng nhồi máu.
 - + MRI não: thực hiện HIE trung bình - nặng, tình trạng myelin hóa, tổn thương chất trắng, xác định những khiếm khuyết thần kinh khác.

- Siêu âm tim: những trường hợp cần dùng vận mạch, giúp xác định sức co bóp cơ tim và những bất thường cấu trúc tim khác.
- Thận: ion đồ theo dõi mỗi ngày, ure, creatinine ở trẻ HIE nặng.
- Tim: troponin I.
- EEG: trẻ HIE trung bình - nặng.
- Các cơ quan khác: gan, huyết học,... tùy theo biểu hiện lâm sàng.

V. CHẨN ĐOÁN

Theo Viện hàn lâm Nhi khoa Hoa Kỳ (AAP) và Hiệp hội Sản Phụ khoa Hoa Kỳ (ACOG), chẩn đoán HIE gồm:

- Toan chuyển hóa hay toan hỗn hợp ($\text{pH} < 7.00$ (máu ĐM rốn trong vòng 6 giờ sau sanh))
- Chỉ số Apgar 0-3 kéo dài trên 5 phút
- Biểu hiện thần kinh trong giai đoạn sơ sinh liền sau đó gồm co giật, giảm trương lực cơ, hôn mê hoặc bệnh não thiếu oxy
- Rối loạn chức năng nhiều cơ quan trong giai đoạn sơ sinh liền sau đó.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Mục tiêu:

- Duy trì nội môi sinh lý
- Điều trị tổn thương não tiến triển

2. Các điều trị hỗ trợ chính

- Thông khí phù hợp (tránh thiếu hay thừa oxy)
- Đảm bảo tưới máu não và các cơ quan (tránh tụt hay tăng huyết áp, tránh tăng độ nhót máu)
- Duy trì tình trạng ổn định chuyển hóa (pH , đường huyết, dinh dưỡng,...)
- Kiểm soát co giật
- Chống phù não (tránh quá tải dịch)

3. Liệu pháp làm hạ thân nhiệt: (IIA)

- Có hai cách: làm lạnh toàn thân hoặc làm lạnh đầu.
- Giữ thân nhiệt: $32\text{-}34^{\circ}\text{C}$ (t° trung tâm) để bảo vệ những cấu trúc sâu dễ tổn thương của não (hạch nền).

- Thời gian làm lạnh: bắt đầu sớm trong vòng 6 giờ đầu sau sanh ngạt, kéo dài 48–72 giờ. Tuy nhiên, chưa có thống nhất về thời gian kéo dài bao lâu.
- Khi liệu pháp hạ thân nhiệt không thực hiện được, nên theo dõi sát nhiệt độ trung tâm, tránh tăng thân nhiệt (2C).

4. Chỉ định

- Tuổi thai ≥ 36 tuần và cân nặng lúc sinh ≥ 2.000 g
- Bằng chứng nguy kịch trước sanh nghiêm trọng, khi có một trong những tiêu chuẩn sau:
 - + Tiền sử sản khoa bất thường: nhau bong non, chèn ép rốn, giảm nhịp tim nặng...
 - + Biophysical profile $< 6/10$ (4/8) trong vòng 6 giờ sau sanh.
 - + pH máu cuống rốn $\leq 7,0$; hoặc kiềm thiếu hụt ≥ 16 mEq/l.
- Bằng chứng nguy kịch lúc sanh, khi có một trong những tiêu chuẩn:
 - + Điểm Apgar ở thời điểm 10 phút ≤ 5 điểm.
 - + Khí máu động mạch sau sanh < 1 giờ tuổi: pH $\leq 7,0$; kiềm thiếu hụt ≥ 16 mEq/l.
 - + Cần thông khí hỗ trợ lúc sanh và tiếp tục sau đó ít nhất 10 phút.
- Bằng chứng bệnh lý não qua khám lâm sàng (lý tưởng nếu được đánh giá bởi BS chuyên khoa thần kinh).
- Bất thường trên EEG (thời gian đo tối thiểu 20 phút), biểu hiện:
 - + Bất thường nặng: giới hạn trên < 10 μV .
 - + Bất thường trung bình: giới hạn trên > 10 μV và giới hạn dưới < 5 μV .
 - + Có giật được xác định trên EEG.

5. Các phương pháp điều trị hỗ trợ khác

- Điều trị co giật với phenobarbital, lorazepam hoặc fosphenytoin.
- Chọc dò tủy sống để đánh giá xuất huyết não hay nhiễm trùng, đặc biệt viêm màng não có thể có triệu chứng giống bệnh não thiếu oxy. Sử dụng kháng sinh ngay cho đến khi nhiễm trùng được loại trừ.
- Thông khí rung cao tần, nitric oxit hay oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO) ở những trẻ có hội chứng tuần hoàn bào thai kéo dài để duy trì oxy máu.

- Bồi hoàn dịch và sử dụng vận mạch khi cần để duy trì huyết áp và tưới máu não. Tuy nhiên, tránh làm tăng huyết áp và quá tải dịch vì có thể làm phù não nặng hơn.
- Tránh toan hóa máu và hạ đường huyết.

6. Hướng điều trị trong tương lai

- Erythropoietin
- Ngăn ngừa tự tạo lập các gốc oxy hóa tự do và những hóa chất trung gian khác
- Giảm hoạt hóa các thụ thể glutamate
- Ngăn ngừa tích tụ calci nội bào
- Sử dụng yếu tố tăng trưởng, chất ức chế tổng hợp NO và ngăn chặn sự chết theo chương trình của tế bào
- Giảm phản ứng viêm thứ phát
- Sửa chữa và tái sinh mô

VII. TIỀN LƯỢNG

- Mức độ nặng bệnh lý não được phân loại theo tiêu chuẩn Sarnat:
 - + Nhẹ (giai đoạn 1): tăng kích thích, trương lực cơ bình thường, không co giật,... 98-100% trẻ phát triển thần kinh bình thường và < 1% tử vong.
 - + Trung bình (giai đoạn 2): giảm trương lực cơ, giảm vận động, thường co giật,... 20-30% tử vong hoặc có di chứng não. Liệu pháp hạ thân nhiệt giúp cải thiện tiên lượng tốt.
 - + Nặng (giai đoạn 3): mềm nhũn, sững sờ, không có phản xạ nguyên phát, thường xuyên co giật,... Hầu hết trẻ tử vong, nếu sống sẽ bị nhiều di chứng não.
- Co giật: làm tăng nguy cơ liệt do não gấp 50-70 lần. Tiên lượng càng nặng nếu co giật xuất hiện sớm trong vòng 12 giờ sau sanh, có biểu hiện trên điện não và/hoặc thường xuyên.
- EEG: sóng hoạt động điện thế thấp hoặc đẳng điện là yếu tố tiên lượng xấu.
- MRI: tổn thương nặng vùng vỏ não hoặc những nhân dưới vỏ não thường kèm rối loạn nhận thức hoặc vận động.

HẠ HUYẾT ÁP Ở TRẺ SƠ SINH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Catheter động mạch xâm lấn được xem như “tiêu chuẩn vàng”.
- Chênh lệch huyết áp (HA) qua đo trực tiếp và gián tiếp: 3-5 mmHg.
- Thiếu đồng thuận về định nghĩa hạ huyết áp ở trẻ sơ sinh.
- Theo The Joint Working Group of the British Association of Perinatal Medicine và New Zealand Guidelines: HATB (mmHg) nên duy trì ở mức bằng hoặc hơn số tuần tuổi thai (V).
- Hạ huyết áp: HATB nhỏ hơn số tuần tuổi thai và ít nhất 1 trong số những tiêu chuẩn: thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ, giảm tưới máu ngoại biên (CRT $\geq$ 3s) hoặc Lactate máu > 4 mmol/l.
- Hoặc theo cân nặng: HATB (mmHg) < 28 (< 1.000g), < 29 (< 1.250g), < 30 (< 1.500 g), < 35 (< 2.500 g), < 40 ($\geq$ 2.500 g).

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tuổi thai, cân nặng: chắc chắn
- Nhiễm trùng, xuất huyết: bắt buộc phải tầm soát
- PDA: giảm HA tâm trương
- Mẹ hút thuốc: có thể ảnh hưởng
- Steroid trước sanh: còn tranh cãi

III. LÂM SÀNG

- Trong ba giai đoạn của shock, HA không hoặc thay đổi rất ít trong giai đoạn đầu và giai đoạn còn bù.
- Các dấu hiệu của shock:
 - + Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài (>3s)
 - + Chênh lệch nhiệt độ bề mặt và trung tâm
 - + Thở nhanh
 - + Tim nhanh
 - + Tái
 - + Tiểu ít
- Ở trẻ non tháng rất nhẹ cân có HATB ở ngưỡng thấp, nếu tưới máu, tình trạng toan kiềm và oxy hóa bình thường và trẻ có vẻ khỏe thì

nên tiếp tục theo dõi sát. Nước tiểu là dấu hiệu không có ích lắm đối với trẻ sơ sinh trong 24 giờ đầu sau sanh.

IV. ĐIỀU TRỊ

Quyết định điều trị hạ huyết áp nên dựa vào tổng trạng chung của trẻ, không chỉ dựa trên HATB.

1. Điều chỉnh dịch ban đầu

- Khi có xuất huyết nội hay ngoại, bồi hoàn máu toàn phần (Hct 40-50%) là phù hợp. Có thể chia ra thành từng đợt 5-10 ml/kg mỗi 5 phút đến khi xuất hiện dấu hiệu tưới máu đủ.
- Khi có mất dịch qua khoang thứ 3, bồi hoàn dịch bằng NaCl 0,9% hoặc albumin 5%. Liều khuyến cáo: 10-20 ml/Kg/30 phút.
- Đánh giá bù dịch lần hai nếu vẫn còn thiếu dịch.

2. Điều trị thuốc

2.1. Thuốc vận mạch

a. Dopamin

- Dopamin làm tăng HA tốt hơn ở những trẻ sơ sinh non tháng hơn vì nó góp phần vào điều hòa tăng cường độ nhạy Alpha - Adrenergic của hệ thống tim mạch chưa trưởng thành.
- Hiệu quả tăng HA của dopamin là do hoạt tính co mạch nhiều hơn là tăng co bóp cơ tim → tăng HA có thể dẫn đến hậu quả là giảm tưới máu các cơ quan như ruột.
- Dopamin được chuyển hóa ở huyết tương, thận và gan nên độ thanh thải có thể kéo dài khi có rối loạn chức năng gan thận.
- Liều dùng: dopamin 5-12 µg/kg/ph (2-20 µg/kg/ph).
- Tác dụng phụ: ngoại tâm thu, tim nhanh, co mạch.

b. Dobutamin

- Được sử dụng thứ hai, được cho sau khi tăng liều dopamin đến 10-20µg/kg/ph.
- Dobutamin hiệu quả hơn dopamin trong làm tăng lưu lượng máu về tĩnh mạch chủ dưới (một yếu tố đánh giá chức năng tim mạch quan trọng hơn huyết áp thấp và giảm cung lượng tim).
- Dobutamin được ưa dùng hơn trong những bệnh lý như bệnh cơ tim sung huyết, thường liên quan đến ngạt chu sinh và những rối loạn tim mạch do nhiễm khuẩn huyết.

- Liều dùng: 5-12 $\mu\text{g/kg/ph}$ (2-20 $\mu\text{g/kg/ph}$).
- Chống chỉ định: hẹp dưới van động mạch chủ vô căn và rung nhĩ.

c. Epinephrine

- Được sử dụng khi trẻ đáp ứng kém với dopamin và dobutamin.
- Liều dùng: 0,05-1 $\mu\text{g/kg/ph}$.
- Hiệu quả trong sốc nhiễm trùng.

d. Norepinephrine và dopexamine

- Không sử dụng thường xuyên ở trẻ sơ sinh.
- Norepinephrine: gây co mạch, tăng nguy cơ thiếu máu cục bộ và hậu tải, tăng nhu cầu oxy cơ tim, làm giảm lượng máu đến thận và lượng nước tiểu.
- Dopexamine là thuốc tổng hợp liên quan với dopamin. Liều thấp Dopexamine (2-4 $\mu\text{g/kg/ph}$) làm tăng HA tâm thu, pH và lượng nước tiểu.

e. Amrinone và milrinone

- Là những chất ức chế Phosphodiesterase III có hoạt tính hướng cơ tim và giãn mạch, thường được sử dụng phối hợp với dopamin và dobutamin ở những bệnh nhân có suy tim sung huyết mạn tính hoặc sốc nhiễm trùng.
- Cần thêm nhiều nghiên cứu để xác định cách sử dụng tối ưu cho nhóm sơ sinh.

f. Corticosteroid

- Liệu pháp cuối cùng khi các điều trị khác thất bại.
- Corticosteroid làm tăng HA ở trẻ hạ HA kháng trị với truyền dịch và thuốc vận mạch.
- Hydrocortisone 2 mg/kg/liều đầu tiên, sau đó 1 mg/kg/8-12 giờ.

g. Arginine vasopressin

- Ở trẻ sơ sinh, tăng nồng độ arginine vasopressin nội sinh quan sát thấy ở trạng thái stress, như ngạt chu sinh và tràn khí màng phổi,...
- Kinh nghiệm sử dụng chưa nhiều.

h. Xanh methylene

- Xanh methylene truyền tĩnh mạch có hiệu quả trong điều trị trẻ sơ sinh sốc nhiễm trùng kháng trị với các liệu pháp chuẩn.
- Thận trọng vì xanh methylene làm tăng huyết áp nhưng lại hạn chế tưới máu mô và tăng hậu tải trong khi cơ tim đang suy yếu.

SỐC NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

I. GIỚI THIỆU

Sốc nhiễm khuẩn là tình trạng tưới máu mô không đủ do giảm chức năng tim xảy ra trong tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân cần phải bù dịch hay thuốc vận mạch. Nếu quá trình này không cải thiện sẽ dẫn đến rối loạn chức năng đa cơ quan và tử vong.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA SỐC NHIỄM KHUẨN

- *Các yếu tố nguy cơ trước sanh*: sanh non, nhẹ cân, mẹ nhiễm *Streptococcus* nhóm B, mẹ sốt trong lúc sanh, mẹ vỡ ối sớm, viêm màng ối,...
- *Các yếu tố nguy cơ sau sanh*: trẻ nam, < 1.000 g, thiếu Gammaglobulin, nuôi ăn tĩnh mạch, đặt catheter trung ương, sử dụng steroid, sử dụng thuốc làm giảm acid dạ dày, thở máy kéo dài,...

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Tổng quát: trẻ không khỏe, tăng hay giảm thân nhiệt.
- Thần kinh: lừ đừ, li bì, giảm trương lực cơ.
- Da niêm: da tái, nổi bông, phù cứng bì, xuất huyết, hoại tử.
- Hô hấp: tím, thở nhanh ≥ 60 lần/phút, thở co lõm, cơn ngưng thở ≥ 20 giây, thở rên, cần tăng thông khí.
- Tim mạch: da tái, tưới máu ngoại biên kém, nhịp tim nhanh ≥ 160 lần/phút hay chậm ≤ 100 lần/phút, phục hồi màu da (CRT) kéo dài, mạch nhẹ, hạ huyết áp,...
- Tiêu hóa: không dung nạp với thức ăn/chướng bụng dịch dạ dày nâu,...
- Giai đoạn còn bù trừ: huyết áp còn duy trì bình thường.
- Trong giai đoạn mất bù: các dấu hiệu giảm tưới máu não (trẻ bứt rứt, li bì) và tưới máu các cơ quan (da tái, phục hồi màu da kéo dài > 2 giây, mạch nhẹ, giảm huyết áp, khác biệt giữa nhiệt độ trung tâm và ngoại biên, giảm lượng nước tiểu,...).

IV. XÉT NGHIỆM

Cần làm các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết và các xét nghiệm tổn thương các cơ quan.

- Công thức máu, phết máu ngoại biên.
- CRP, chức năng gan, thận, ion đồ, đường huyết, albumin máu.
- Khí máu, ScvO₂ (nếu bệnh nhân có đặt catheter cảnh trong), đông máu toàn bộ.
- Lactate máu.
- Cấy máu hay dịch cơ thể nghi ngờ có tác nhân gây bệnh (máu, nước tiểu, đầu catheter, dịch dẫn lưu...).
- X-quang ngực - bụng, siêu âm tim - não (tùy lâm sàng).

V. CHẨN ĐOÁN

- Sốc nhiễm khuẩn là tình trạng nhiễm khuẩn huyết và có suy chức năng tim mạch.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán suy chức năng tim mạch:
 - + Trẻ đã được truyền > 40 ml/kg/giờ (> 10 ml/kg/giờ ở trẻ < 32 tuần), vẫn còn:
 - Giảm huyết áp > 5th percentile so với tuổi hay huyết áp tâm thu > 2SD dưới giá trị bình thường theo tuổi (HA trung bình < 30 mmHg, phục hồi màu da kéo dài ở trẻ sanh non).
 - Hay: cần dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp bình thường (dopamin > 5 µg/kg/ph hay dobutamin, Epinephrine hay Norepinephrine bất kỳ liều nào).
 - + Hay hai trong các tiêu chuẩn sau:
 - Toan chuyển hóa: kiềm thiếu > 5 mEq/L
 - Lactate máu động mạch > 2 lần giá trị bình thường
 - Tiểu < 0,5 ml/kg/giờ
 - Phục hồi màu da > 4-5 giây
 - Khác biệt giữa nhiệt độ ngoại biên và trung tâm > 3°C (không áp dụng ở trẻ sanh non).
- *Chẩn đoán phân biệt:*

Hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, sốc do các nguyên nhân khác: tim bẩm sinh có tắc nghẽn đường ra thất trái, hạ huyết áp ở trẻ sanh non,...

VI. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc:

- + Hỗ trợ hô hấp
- + Ổn định tuần hoàn
- + Kháng sinh liệu pháp
- + Điều trị các biến chứng

1. Hỗ trợ hô hấp

- Tất cả các trường hợp sốc nhiễm khuẩn phải được ổn định đường thở và thông khí đầy đủ: thông đường thở, thở oxy, đặt nội khí quản dựa vào lâm sàng nếu trẻ có dấu hiệu tăng công hô hấp, hô hấp không đủ, giảm oxy máu hay có tình trạng quá tải.
- Thông khí trong sốc nhiễm khuẩn duy trì $SpO_2 > 90\%$ ($PaO_2 > 60\text{mmHg}$) và pH máu gần bình thường.
- Trẻ nhiễm khuẩn huyết có cao áp phổi tồn tại: sử dụng máy thở tần số cao và iNO.

2. Ổn định tuần hoàn

- Mục tiêu ổn định tuần hoàn ở trẻ đủ tháng: duy trì huyết áp động mạch bình thường, CRT < 2 giây, chi ấm, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ, lactate máu thấp, độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) > 70%.
- Mục tiêu ổn định tuần hoàn ở trẻ non tháng chưa được xác định.
- Tất cả trường hợp sốc nhiễm khuẩn nên được đặt catheter tĩnh mạch rốn, đường truyền ngoại biên hay trung tâm và đặt huyết áp động mạch xâm lấn.

❖ **Bù dịch:**

- Dùng dung dịch điện giải (thường dùng Normal saline hay Lactate ringer) hay dung dịch keo (albumin 5%,...) hay máu (nếu có xuất huyết).
- Trẻ đủ tháng hay non muộn: truyền nhanh (bolus) 10-60 ml/kg/ 20-30 phút đến khi mạch rõ hơn.
- Trẻ non tháng: truyền 10-20 ml/kg/ 30-60 phút đầu.
- Truyền dịch tiếp theo tùy vào lâm sàng, CVP, siêu âm tim hay X-quang ngực.

❖ **Vận mạch:**

- Dùng dopamin 5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$ có thể tăng dần 2,5 $\mu\text{g/kg}$ mỗi phút lên đến 10 - 20 $\mu\text{g/kg/phút}$.

- Trong các trường hợp không đáp ứng với dopamin, dùng các thuốc vận mạch khác: epinephrine 0,05-2 $\mu\text{g/kg/phút}$ hay norepinephrine 0,05-1 $\mu\text{g/kg/phút}$.
- Nếu có bằng chứng giảm chức năng tim hay tăng kháng lực mạch máu: dùng dobutamin 2,5-20 mcg/kg/phút hay Milrinone liều 0,3-1 $\mu\text{g/kg/phút}$.

❖ **Dùng corticosteroid:**

- Dùng corticosteroid trong sốc nhiễm khuẩn nếu bù dịch và vận mạch vẫn không duy trì được huyết áp hệ thống hay có bằng chứng suy thượng thận (cortisol máu giảm).
- Dùng hydrocortisone liều 1 mg/kg/8 giờ trong 2-3 ngày.

3. Sử dụng kháng sinh

Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ngay trong giờ đầu chẩn đoán trong các trường hợp nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn.

❖ **Nếu chưa dùng kháng sinh:**

- Ampicillin + Aminoglycoside
- Cefotaxim + Aminoglycoside
- Ampicillin + Cefotaxim + Aminoglycoside
- *Nếu đã được dùng kháng sinh ở tuyến trước nhưng nhiễm khuẩn huyết không cải thiện hay nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện:*
- Cephalosporine thế hệ 4/ imipenem $\pm$ aminoglycoside nếu nghi ngờ vi khuẩn gram âm.
- Phối hợp vancomycin $\pm$ aminoglycoside nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn liên quan đến catheter.
- Phối hợp vancomycin $\pm$ aminoglycoside nếu nghi ngờ tụ cầu.
- Phối hợp clindamycin hay metronidazole nếu tác nhân nghi từ đường tiêu hóa.

Nếu kết quả cấy máu (+): dựa vào đáp ứng lâm sàng và tính nhạy cảm của vi khuẩn trên kháng sinh đồ.

Vi khuẩn gram (-) tiết ESBL (*Klebsiella spp*, *E coli*) $\rightarrow$ Carbapenems.

Pseudomonas $\rightarrow$ Cephalosporine thế hệ 4/Cefoperazone - Sulbactam/ Carbapenems + Aminoglycoside/ Quinolones.

Acinetobacter spp $\rightarrow$ Carbapenems + Sulbactam hay Colistin + Carbapenems/ Sulbactam.

4. Các điều trị hỗ trợ

- Điều chỉnh toan kiềm
- Điều chỉnh rối loạn đường huyết
- Điều chỉnh rối loạn điện giải : chú ý bình thường nồng độ calci trong máu.
- Điều chỉnh rối loạn thân nhiệt
- Điều chỉnh rối loạn huyết học: duy trì Hb > 12 g/dL.
- Dinh dưỡng thích hợp : cung cấp đậm 2-3 g/kg/ngày, cung cấp đường: lipid tỷ lệ 3:1 (theo dõi tình trạng tăng lipid máu).

❖ *Theo dõi:*

- Thân nhiệt
- Độ bão hòa oxy trước và sau ống động mạch
- Huyết áp động mạch xâm lấn
- Nhịp tim trên ECG
- Khí máu động mạch
- Nước tiểu
- Đường huyết, điện giải đồ đặc biệt canxi, đông máu

VII. TIÊN LƯỢNG

- Có nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong hay di chứng nặng trong sốc nhiễm khuẩn sơ sinh đến 52%, tỷ lệ còn cao hơn ở nhóm trẻ sanh non.
- Nhóm trẻ sanh non có nhiễm khuẩn huyết có nguy cơ cao ảnh hưởng đến phát triển thần kinh: điếc, bại não, giảm thị lực, chậm phát triển tâm thần và vận động.

TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng áp động mạch phổi tồn tại trẻ sơ sinh là tình trạng kháng lực mạch máu phổi không giảm xuống sau sinh, vẫn tồn tại shunt phải - trái của tuần hoàn bào thai và trẻ bị tím do thiếu oxy không đáp ứng với hỗ trợ hô hấp thông thường.
- Có ba dạng:
 - + Tăng áp phổi do mạch máu phổi co thắt trong bệnh lý nhu mô phổi (hít phân su, suy hô hấp, viêm phổi,...) hoặc do giảm thông khí, hạ thân nhiệt, hạ đường huyết,...
 - + Tăng áp phổi do giảm sản mạch máu phổi (thoát vị hoành, thiếu sản phổi).
 - + Tăng áp phổi vô căn.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Thiếu oxy trong bào thai
- Ngạt
- Hít phân su
- Viêm phổi
- Bệnh màng trong
- Thoát vị hoành
- Thiếu sản phổi

III. LÂM SÀNG

- Suy hô hấp: thở nhanh, co kéo
- Tím
- Huyết áp hệ thống giảm
- Sốc: mạch nhẹ, da nổi bông, phục hồi màu sắc da kéo dài, tiểu ít
- Có thể kèm các bệnh lý khác: ngạt (chỉ số APGAR thấp), nước ối có phân su, thoát vị hoành,...

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, chức năng đông máu
- Khí máu
- Ion đồ, đường huyết

- X-quang phổi
- Siêu âm tim
- Siêu âm não

V. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: tím không đáp ứng với FiO_2 100%, có sự khác biệt PaO_2 trước ống và sau ống động mạch (không phải 100% trường hợp). Nghe tim có thể ghi nhận T2 đơn, mạnh, âm thổi tâm thu ở bờ dưới xương ức bên trái do hở van ba lá cơ năng.
- Cận lâm sàng:
 - + Khí máu động mạch: PaO_2 giảm.
 - + X-quang ngực: bóng tim bình thường hoặc to nhẹ, mạch máu phổi bình thường hoặc giảm. Có thể ghi nhận một số bất thường như bệnh lý như mô phổi, tràn khí màng phổi, thoát vị hoành,...
 - + Siêu âm tim: cấu trúc tim bình thường, áp lực động mạch phổi tăng, shunt phải - trái qua ống động mạch và lỗ bầu dục.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Điều trị giãn mạch phổi
- Điều trị hỗ trợ

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hỗ trợ hô hấp

- Khởi đầu cung cấp oxy với FiO_2 100%, sau đó điều chỉnh lại FiO_2 , giữ PaO_2 trước ống khoảng 50-90 mmHg ($\text{SpO}_2 > 90\%$).
- Thông khí hỗ trợ: duy trì PaCO_2 ban đầu khoảng 35-40 mmHg, khi tình trạng bệnh nhân ổn định hơn, cho phép mức PaCO_2 khoảng 40-50 mmHg.
 - + Nếu bệnh nhân không có bệnh lý phổi, nên thở máy với MAP thấp (PI thấp, Ti ngắn) nhằm tránh làm suy yếu chức năng tim và tăng kháng lực mạch máu phổi.
 - + Nếu bệnh nhân có bệnh lý phổi, thở máy giúp cải thiện những vùng xẹp phổi, nhưng cần tránh tình trạng tăng thông khí quá mức. Trường hợp tổn thương phổi trầm trọng ($\text{PIP} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ hoặc $\text{MAP} > 15 \text{ cmH}_2\text{O}$), sử dụng thở máy tần số cao.

2.2. Điều trị giãn mạch: cần siêu âm tim trước khi điều trị giãn mạch phổi

- Chỉ định khi $OI \geq 25$.
- $OI = [MAP * \%FiO_2] / PaO_2$, với PaO_2 đo được sau ống động mạch.
- Thở NO: liều khởi đầu là 20 ppm, giảm dần liều NO và ngưng khi FiO_2 khoảng 40-60% và liều NO là 1ppm. Tránh ngưng NO đột ngột ở liều cao vì có thể gây khởi phát lại tình trạng tăng áp phổi. Không dùng NO khi có tắc nghẽn đường ra thất trái hoặc suy giảm chức năng thất trái.
- Iloprost phun khí dung.
- Epoprostenol phun khí dung hoặc truyền tĩnh mạch, liều 2-16 ng/kg/phút. Không dùng epoprostenol truyền tĩnh mạch khi có suy thất trái.
- Sildenafil uống, liều 1-2 mg/kg x 4 lần/ngày hoặc Bosentan uống, liều 1mg/kg x 2 lần/ngày. Sử dụng kết hợp với các thuốc giãn mạch đã nêu trên, khi bệnh nhân có thể uống được.
- Milrinone: hiệu quả trong các trường hợp có suy giảm chức năng co bóp thất phải hoặc thất trái. Cần hội chẩn chuyên khoa tim mạch trước khi sử dụng thuốc. Liều dùng: 0,3-1 μ g/kg/phút truyền tĩnh mạch, thời gian 24-72 giờ.

2.3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ ấm
- An thần (morphin truyền tĩnh mạch, liều 10-20 μ g/kg/giờ), tránh kích thích.
- Hỗ trợ tuần hoàn: bồi hoàn thể tích, vận mạch (ưu tiên dopamin).
- Duy trì nồng độ Hb 15-16 g/dl.
- Điều chỉnh rối loạn toan kiềm, hạ đường huyết, hạ calci máu. Thận trọng khi sử dụng Natri bicarbonate.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch trong giai đoạn nặng; khi bệnh nhân tạm ổn định, cho ăn qua ống thông dạ dày.

VII. THEO DÕI

- Đánh giá thần kinh sau 6-12 tháng để phát hiện chậm phát triển tâm thần vận động.
- Kiểm tra thính lực trước khi xuất viện và sau 18-24 tháng để tầm soát di chứng điếc.

THỞ MÁY SƠ SINH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Những bệnh cảnh phải thở máy thường gặp ở sơ sinh

- Suy hô hấp do bệnh màng trong
- Ngưng thở do non tháng hoặc ngạt
- Nhiễm trùng: viêm phổi, nhiễm trùng huyết
- Hậu phẫu
- Tăng áp phổi tồn tại
- Hít phân su
- Bất thường tim và phổi bẩm sinh (gồm cả thoát vị hoành)

2. Tổn thương phổi liên quan thở máy

- Chấn thương phổi do thể tích
- Tổn thương phổi do xẹp phổi
- Tổn thương phổi do viêm
- Ngộ độc oxy.
- Phá hủy surfactant

3. Chiến lược bảo vệ phổi

- Vt thấp giảm chấn thương phổi do thể tích
- PEEP tối ưu tránh xẹp phổi
- Chấp nhận tăng CO_2 (có thể đến 60 mmHg)
- FiO_2 tối thiểu nhằm tránh gây độc do O_2 , duy trì SpO_2 khoảng 90-95%

II. CHỈ ĐỊNH ĐẶT NKQ THỞ MÁY

- Toan hô hấp ($\text{pH} < 7,2$ và $\text{PaCO}_2 > 60-65$ mmHg)
- Giảm oxy máu ($\text{PaO}_2 < 50$ mmHg dù đã thở NCPAP với $\text{FiO}_2 > 40\%$)
- Ngưng thở không đáp ứng với thở CPAP
- Ngoài ra có những chỉ định khác: sốc, đặt NKQ để bơm surfactant hoặc bệnh nhân phẫu thuật.

III. CÀI ĐẶT THÔNG SỐ BAN ĐẦU

Tùy thuộc tình trạng bệnh nhân và loại bệnh lý.

1. Các kiểu thở sử dụng ở trẻ sơ sinh

- Kiểm soát hỗ trợ áp lực (A/C Pressure)
- SIMV + PS

- PSV
- Volume target
- Thở máy rung tần số cao (HFO)
- Thở máy không xâm lấn (NIPPV)

2. Cài đặt thông số ban đầu theo từng mode thở

2.1. Mode A/C pressure

- PIP: tùy theo bệnh lý, quan sát độ nhấp nhô lồng ngực và Vte (khoảng 6-8 ml/ kg, hoặc 10-12 ml/kg trong loạn sản phổi)
- PEEP: 4-8 cmH₂O, tùy theo bệnh lý
- Tần số 40-60 lần/phút
- Ti 0,3-0,4 giây
- Trigger: flow (0,5-1 L/phút)

2.2. Mode SIMV (pressure) + PS

- PC và PEEP: giữ nguyên như trong mode A/C pressure
- PS: khoảng 30-50 % PIP
- RR 30-40 lần/phút
- Ti 0,3-0,4 giây
- Trigger 0,3-1 L/ phút

2.3. Mode PSV: sử dụng ngắn hạn vài giờ, thường dùng khi chuẩn bị cai máy

- PS: quan sát độ nhấp nhô lồng ngực và Vte (khoảng 6-8 ml/kg)
- PEEP: 4-5 cmH₂O
- Trigger 0,5-1 L/phút

2.4. Mode volume target

- Vt 6 ml/kg
- PIP cao hơn 20% so với mức áp lực cần để đạt Vt mục tiêu
- PEEP tùy theo bệnh lý
- RR 40-60 lần/phút, Ti 0,3 - 0,4 giây
- Trigger 0,5-1 L/phút

2.5. Thở máy không xâm lấn (NIPPV hoặc NIV).

- Có các mode NIV theo A/C, SIMV hoặc PSV. Cách cài đặt thông số tương tự như thở máy qua nội khí quản.
- Ứng dụng lâm sàng
- Suy hô hấp do bệnh màng trong
- Ngưng thở ở trẻ non tháng
- Sau cai máy

3. Cài đặt máy thở theo từng bệnh lý

Bệnh lý	Vt (ml/kg)	PIP (cmH ₂ O)	PEEP (cmH ₂ O)	Tần số (lần/phút)	Ti (giây)
Bệnh màng trong	6	< 30	6-8 Giảm PEEP sau bơm surfactant	50-60	0,3-0,4
Hít phân su	6-8	< 25	6	40-50	0,4
Tăng áp phổi	6-8	< 30	Tùy bệnh nền	40-50	≤ 0,4
Thoát vị hoành	< 6	< 25	3-5	30-100	0,25-0,4
Loạn sản phổi	10-12		5-7	30-40	≥ 0,5
Viêm phổi	6-8	< 30	6-8	40-60	0,4
Hậu phẫu (không có bệnh phổi nền)	7-8	< 30	4-5	40-50	0,4

4. Theo dõi và điều chỉnh khí trong máu

Dấu hiệu	Xử trí
SpO ₂ hoặc PaO ₂ thấp	Tăng FiO ₂ : dễ dàng nhất nhưng nhiều nguy cơ Tăng MAP: tăng PIP, tăng PEEP, kéo dài Ti
SpO ₂ hoặc PaO ₂ cao	Giảm FiO ₂ Giảm MAP: giảm PIP, giảm PEEP, rút ngắn Ti nếu Ti quá dài
PaCO ₂ thấp kèm pH máu tăng	Giảm RR khoảng 5-10 nhịp/phút Nếu lồng ngực nhấp nhô tốt: giảm Vt (thay đổi độ chênh lệch PIP và PEEP hoặc giảm Vt cài đặt trong mode volume target).
PaCO ₂ cao kèm pH máu giảm	Tăng Vt nếu lồng ngực kém nhấp nhô: tăng PI đến khi thấy lồng ngực nhấp nhô tốt hoặc quan sát Vt phù hợp (nếu tăng quá mức sẽ gây ứ CO ₂ do giảm compliance) hoặc tăng Vt cài đặt trong mode volume target. Tăng tần số, chú ý tỉ lệ I/E. Nếu tần số quá cao > 70 lần/phút, nên thở HFO.

❖ Ngoài ra cần chú ý các khả năng khác có thể gây tím

- Tắc đàm NKQ
- Tràn khí màng phổi
- Sốc
- Tăng áp phổi
- Tim bẩm sinh tím
- Gắn sai nguồn air, oxy

5. Cai máy

Lập kế hoạch cai máy thở tùy thuộc vào nguyên nhân bệnh lý và tình trạng bệnh nhân, đặc biệt tình trạng hô hấp phải ổn định, bệnh nhân có thể tự thở và không cần máy hỗ trợ hô hấp.

5.1. Phương thức cai máy

- ❖ **Cách 1:** giữ nguyên mode thở, giảm dần thông số máy.
 - Mode A/C: giảm dần RR, PI, cân nhắc giảm PEEP, sau cùng rút NKQ.
 - Mode SIMV: giảm dần tần số SIMV và rút NKQ.
 - Mode volume target: giảm dần RR.
- ❖ **Cách 2:** thay đổi mode thở trong tiến trình cai máy
A/C → SIMV + PS → PSV → rút NKQ

5.2. Tiến trình cai máy

5.2.1. Mode pressure

- Giảm FiO₂
- Giảm PIP 1-2 cmH₂O, quan sát Vt đến còn khoảng 4-5 ml/kg, theo dõi SpO₂ và PaCO₂ duy trì ổn định
- Giảm PEEP mỗi 1 cmH₂O đến còn khoảng 4-5 cmH₂O
- Giảm tần số mỗi 5-10 nhịp/phút đến còn khoảng 20-25 nhịp/phút
- Nếu bệnh nhân ổn định, rút NKQ

5.2.2. Mode volume target

- Giảm FiO₂
- Quan sát PIP
- Giảm dần tần số

5.2.3. Tiêu chuẩn rút NKQ

- Thông số máy thấp:
 - + FiO₂ ≤ 30%
 - + PIP ≤ 15-16 cmH₂O hoặc PSV ≤ 8-10 cmH₂O
 - + PEEP ≤ 4-5 cmH₂O
 - + RR ≤ 20-25 nhịp/phút
- Duy trì khí trong máu ổn định theo mục tiêu.

5.3. Hỗ trợ hô hấp sau cai máy

Lựa chọn phương thức hỗ trợ hô hấp sau cai máy tùy vào tình trạng bệnh nhân.

- NIV hoặc NCPAP: trẻ non tháng hoặc có bệnh lý phổi nền.
- O₂ hoặc khí trời: bệnh nhân hậu phẫu, không có bệnh lý phổi nền.

TẮC RUỘT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

Tắc ruột là sự tắc nghẽn sự lưu thông lòng ống tiêu hóa. Tắc ruột sơ sinh là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh

Hai dấu hiệu gợi ý của tắc ruột qua siêu âm bào thai là:

- Sự giãn nở bất thường của các quai ruột của bào thai.
- Sự giãn nở của khoang ối (dấu hiệu đa ối).

2. Chẩn đoán sau sanh

- Nôn ói: thường xảy ra trong những giờ đầu sau sanh. Trong chất nôn thường có lẫn dịch mật vàng hoặc xanh, có khi nôn ra cả dịch ruột (dịch như màu phân).
- Chậm tiêu phân su: bình thường trẻ tiêu phân su trong vòng 12-24 giờ.
- Bụng chướng: là dấu hiệu muộn, dấu hiệu này còn tùy thuộc vào vị trí tắc, nếu tắc cao thì thường bụng không chướng mà đôi khi lại xẹp.
- Thăm khám trực tràng: dùng một sonde Nélaton nhỏ có bôi dầu nhờn đút vào hậu môn. Tùy theo loại bệnh mà đầu sonde sẽ có dính nhiều, ít hoặc không có phân su. Đây cũng là cách khám bắt buộc để hướng tới nguyên nhân gây bệnh.

❖ Hình ảnh học:

- Chụp X-quang bụng không sửa soạn: giúp đánh giá nguyên nhân, vị trí của chỗ tắc dựa vào hình ảnh và số lượng của mức hơi nước, đám vôi hóa, hơi tự do trong ổ bụng. Hình ảnh X-quang sẽ đặc thù cho từng loại tắc ruột sơ sinh.
- Chụp cản quang đường tiêu hoá: giúp chẩn đoán nguyên nhân các bệnh như Megacolon, ruột xoay bất toàn, tắc tá tràng,...
- Siêu âm giúp phát hiện các dị tật khác kèm theo, nhất là những dị tật ở đường tiết niệu và gan mật.

❖ Các nguyên nhân thường gặp:

- Teo ruột

- Tắc ruột phân su
- Tắc ruột do dây chằng hoặc dính
- Viêm phúc mạc bào thai
- Phình đại tràng bẩm sinh (bệnh Hirschsprung)
- Hội chứng nút phân su
- Ngoài ra, trên cùng một bệnh nhân có thể cùng một lúc kết hợp nhiều nguyên nhân. Ví dụ: viêm phúc mạc bào thai kết hợp với teo ruột.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Đảm bảo hô hấp, thân nhiệt
- Ống thông dạ dày giúp giảm chèn ép
- Truyền dịch, kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Xét nghiệm tiền phẫu : huyết đồ, chức năng gan, thận, ion đồ, đông máu toàn bộ, nhóm máu, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng.
- Mời bác sĩ ngoại và gây mê

2. Phẫu thuật

Thời điểm cũng như phương pháp phẫu thuật tùy từng nguyên nhân gây tắc ruột.

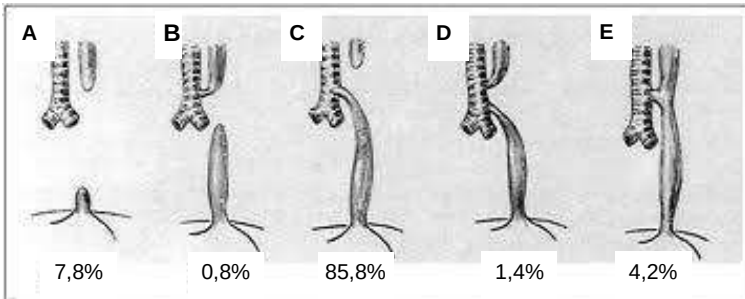
3. Sau mổ

- Thường trẻ được thông khí nhân tạo sau phẫu thuật thời điểm cai máy thở tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ non tháng, bệnh lý kèm theo.
- Đảm bảo thân nhiệt, ống thông dạ dày dẫn lưu dịch và hơi.
- Truyền dịch điều chỉnh tùy theo tình trạng trầy đủ lipid đậm, đường
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Giảm đau
- Thời gian cho ăn đường miệng trở lại tùy theo hồi phục ruột.

TEO THỰC QUẢN BẨM SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Teo thực quản là dị tật bẩm sinh hay gặp nhất của thực quản, với tần suất khoảng 1/4.000 trẻ sinh sống.
- Teo thực quản được định nghĩa là một nhóm dị tật bẩm sinh bao gồm sự gián đoạn lưu thông thực quản kèm theo có hoặc không sự thông thương với khí quản.
- Phân loại các type.



- A: teo thực quản đơn thuần, không có đường rò
B: có đường rò khí quản – túi cùng trên thực quản
C: có đường rò khí quản – túi cùng dưới thực quản
D: có đường rò khí quản – túi cùng trên và dưới thực quản
E: rò khí quản – thực quản không teo

II. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán trước sanh** : những dấu hiệu đặc hiệu gợi ý teo thực quản trên siêu âm tiền sản bao gồm đa ối, túi cùng thực quản trên bị phồng to, dạ dày nhỏ hoặc rối loạn nuốt.

2. Chẩn đoán sau sanh

- Biểu hiện điển hình là trẻ sùi nước bọt rất nhiều. Nếu trẻ không được chẩn đoán ngay lúc sanh và khi cử bú đầu tiên bắt đầu, trẻ có thể bị sặc, suy hô hấp, tím.

- Ở những trẻ teo thực quản, ống sonde không thể tiến xuống hơn 9-10cm từ vị trí miệng, phim X-quang ngực bụng sẽ thấy đầu tận của sonde ở trung thất trên, hơi trong dạ dày chỉ điểm có đường dò. Phim X-quang bụng cũng giúp phát hiện những bất thường kèm theo hay gặp trong teo thực quản như bóng đôi trong teo tá tràng.
- Hơn 50% trẻ teo thực quản có dị tật kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Nhịn, hút liên tục được đặt ở túi cùng thực quản trên
- Tư thế nâng cao nhẹ (30-45°)
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch, duy trì dịch nhu cầu
- Kháng sinh nếu có dấu chứng viêm phổi hít hoặc nhiễm trùng
- Siêu âm tim đánh giá những bất thường tim và mạch máu lớn
- Đánh giá chức năng thận và những dị tật thận phối hợp (bất sản thận hai bên, loạn sản thận đa nang)

2. Phẫu thuật

- Phẫu thuật sửa chữa teo thực quản khi ổn định
- Tùy vào tình trạng của bệnh nhi, có thể phẫu thuật một thì, bao gồm cột cắt đường rò, nối thực quản sớm hoặc thì hai chậm hơn với mở thực quản hoặc mở dạ dày ra da tạm thời, sau đó nối thực quản kì hai.

3. Sau mổ

- Hút dịch, nhốt miệng họng thường xuyên.
- Đối với miệng nối thực quản không căng, không áp lực khi phẫu thuật và tình trạng trẻ ổn, có thể cho uống sữa lại sau ngày thứ 2, 3.
- Trong trường hợp miệng nối căng, chẹp thực quản đường uống trước khi cho ăn.

IV. BIẾN CHỨNG, THEO DÕI SAU MỔ

1. Xì rò miệng nối thực quản

- Biểu hiện: suy hô hấp tăng, ống dẫn lưu ra sữa, bọt.
- Biến chứng xì rò miệng nối có thể tối thiểu hoặc lớn và gây biến chứng tràn khí màng phổi áp lực nguy hiểm, cần phải dẫn lưu khí màng phổi cấp cứu.

- Hầu hết các xì rò miệng nối đều lành tự phát.
- Điều trị bảo tồn: ngưng cho ăn, nuôi ăn tĩnh mạch, kháng sinh, dẫn lưu màng phổi chờ thời gian lành miệng nối. Nếu thời gian lành miệng nối lâu, có thể mở dạ dày nuôi ăn.

2. Hẹp miệng nối

- Trẻ có biểu hiện bú khó, bú chậm, trớ sữa nhiều có hay không kèm với tím.
- Chẩn đoán: chụp thực quản dạ dày cản quang hoặc nội soi thực quản.
- Nong thực quản bằng bóng là kỹ thuật hiệu quả và an toàn.

3. Rò khí thực quản tái phát

- Rò tái phát có thể xuất hiện sớm sau phẫu thuật hoặc vài năm sau phẫu thuật. Các triệu chứng đa dạng từ ho, nôn oẹ, sặc, đến tím, ngưng thở, nhiễm trùng ngực tái phát.
- X-quang thực quản với chất cản quang tan trong nước và chụp tư thế trẻ nằm sấp.
- Đường rò này không đóng tự nhiên nên trẻ cần cột cắt đường rò khi tình trạng hô hấp và toàn thân ổn định.

V. TIỀN LƯỢNG

Phân loại Waterson:

- Nhóm A: trẻ cân nặng trên 2.500 g và khỏe.
- Nhóm B:
 - + Cân nặng 1.800-2.500 g và khỏe.
 - + Cân nặng trên 2.500 g, viêm phổi và dị tật kèm theo trung bình.
- Nhóm C:
 - + Cân nặng < 1.800 g.
 - + Cân nặng lớn hơn nhưng viêm phổi và dị tật nặng.
- Tiên lượng sống nhóm A là 99%, nhóm B 95%, nhóm C 71%.

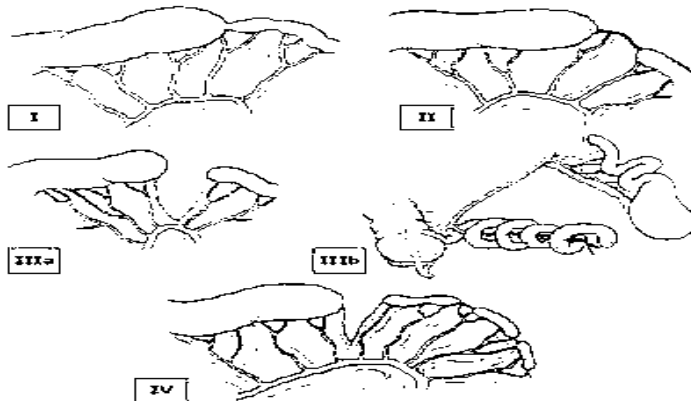
TEO RUỘT NON

I. ĐỊNH NGHĨA

- Teo ruột non là sự tắc nghẽn hoàn toàn sự lưu thông lòng ống tiêu hóa
- Là một trong những dị tật thường gặp nhất gây tắc nghẽn ruột trẻ sơ sinh, có thể gây tắc nghẽn bất cứ phần nào trên đường tiêu hóa.
- Vị trí hay gặp teo ruột non là hồi tràng và hồi tràng, khoảng 30% teo tá tràng gặp ở trẻ hội chứng Down.

II. PHÂN LOẠI

- Teo ruột non phân làm 4 type theo đặc trưng giải phẫu.
- Type I: lòng ống bị tắc nghẽn bởi màng chắn.
- Type II: đoạn ruột gần và xa được liên kết bởi dải xơ.
- Type III: được phân làm hai type.
 - + Type IIIA như type II nhưng không có mạc treo giữa hai phần ruột, thường chỗ khuyết có dạng chữ V.
 - + Type IIIB đoạn ruột teo gần được cung cấp bởi động mạch mạc treo tràng trên và một khuyết lớn mạc treo, đoạn ruột xa có dạng giống vỏ táo quấn xung quanh động mạch mạc treo tràng dưới.
- Type IV: kết hợp giữa type II và IIIA



III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh: siêu âm tiền sản gợi ý teo ruột non là hình ảnh đa ổ, quai ruột non dẫn, tăng phản âm, bóng bụng.

2. Chẩn đoán sau sanh

- Tùy theo tắc nghẽn hoàn toàn hay không hoàn toàn, tắc cao hay thấp, trẻ có biểu hiện lâm sàng khác nhau. Trẻ thường ọc dịch vàng xanh sau sanh, bụng chướng nhiều mức độ, bụng chướng từ ít đến nhiều.
- Khám chú ý đánh giá tình trạng suy hô hấp, thiếu dịch, dấu hiệu viêm phúc mạc.
- Cận lâm sàng: X-quang bụng đứng không sửa soạn cho tất cả trường hợp nghi tắc ruột trẻ sơ sinh. Hình ảnh hơi tự do dưới cơ hoành chứng tỏ đã thủng ruột phải mổ cấp cứu. Hình ảnh bóng đôi gấp trong tắc tá tràng. Hình ảnh quai ruột non giãn kèm theo mức khí dịch gợi ý tắc hồi tràng. Hình ảnh nốt vôi hóa trong ổ bụng gợi ý thủng ruột trước sanh hay viêm phúc mạc phân su.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Đảm bảo hô hấp, dịch truyền, bù điện giải, ổn định đường huyết, thân nhiệt.
- Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu dịch.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng: công thức máu, điện giải, Ure, Creatinine máu, khí máu nếu suy hô hấp, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng, nhóm máu, đông máu.
- Mời bác sĩ ngoại và gây mê.

2. Phẫu thuật: tùy thuộc vào vị trí teo, type

3. Sau mổ

- Thông khí hỗ trợ trong trường hợp trẻ có vấn đề hô hấp (non thán, nhiễm trùng huyết nặng).
- Ống thông dạ dày dẫn lưu dịch.
- Nuôi ăn tĩnh mạch tiếp tục đến khi dinh dưỡng đường tiêu hóa lại, khoảng 3 - 5 ngày.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng, giảm đau.

- Cho ăn đường tiêu hóa trở lại khi ruột đã hoạt động (dịch dạ dày trong, âm ruột, tiêu phân).

V. BIẾN CHỨNG, THEO DÕI SAU MỔ

- Thiếu dịch, sốc nhiễm trùng trong những ca nặng.
- Xì miệng nổi: có thể xảy ra trước hoặc sau khi cho ăn lại, biểu hiện viêm phúc mạc, nhiễm trùng huyết nặng, cần phải hồi sức tích cực và phẫu thuật lại.
- Tắc nghẽn chức năng hoạt động miệng nổi.
- Hội chứng ruột ngắn (type IV, type IIIB): rối loạn dinh dưỡng, điện giải, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài, nhiễm trùng huyết.

VI. TIỀN LƯỢNG

Tiền lượng phẫu thuật ở các trường hợp teo ruột non khá tốt, tiền lượng phụ thuộc vào các vấn đề kèm theo như non tháng (bệnh phổi, nhiễm trùng), dị tật tim, các biến chứng như hội chứng ruột ngắn, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài, nhiễm trùng bệnh viện.

THOÁT VỊ HOÀNH BẨM SINH

I. GIỚI THIỆU

- Thoát vị hoành bẩm sinh (CDH) là một khiếm khuyết trong quá trình phát triển làm cho các tạng chui vào lồng ngực . Sự thoát vị xảy ra trong suốt quá trình quan trọng của sự phát triển phổi, lúc các động mạch phế quản và phổi đang phân nhánh , sự chèn ép phổi do tạng thoát vị gây nên thiếu sản phổi. Thiếu sản phổi xảy ra ở phổi cùng bên thậm chí đối bên nếu trung thất bị dịch chuyển và chèn ép phổi đối bên. Ngoài ra, sự phân nhánh động mạch phổi bị giảm và tăng sản lớp cơ của các động mạch phổi gây nên tình trạng cao áp phổi tồn tại
- Trẻ bị thoát vị hoành có thể xuất hiện suy hô hấp trong vài giờ sau sanh, các trường hợp nặng trẻ không thích nghi với cuộc sống.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

- Thoát vị hoành thường xảy ra (81%) bên trái, 11% bên phải, 2% ở hai bên.
- Thể thường gặp là thoát vị qua khe Bochdalek là qua vị trí sau bên của cơ hoành, làm cho các tạng trong ổ bụng (dạ dày, ruột, gan lách) chui vào lồng ngực. Trong loại này, cơ hoành có thể không phát triển hết mức, mô phổi bên thoát vị có thể bị thiếu sản.
- Thoát vị qua lỗ Morgani thì hiếm gặp hơn và ở phía trước của cơ hoành, phía sau xương ức . Lỗ thoát vị thường nhỏ , ruột chui vào có thể không phát triển hoàn toàn do thiếu máu nuôi.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Toàn thân: trẻ tái, tím nếu có suy hô hấp.
- Hô hấp:
 - + Thường bị suy hô hấp trong vài giờ sau sanh , suy hô hấp thường nặng, một số ít trường hợp không biểu hiện lâm sàng .
 - + Khám: trẻ tím, SpO₂ giảm, SpO₂ chênh lệch tay phải và chân > 10% (nếu có cao áp phổi), có lồng ngực hình thùng , bụng lõm lồng thuyền, mất phế âm phổi cùng bên thoát vị.
- Tim mạch: trường hợp nặng có dấu hiệu sốc(chi mát, phục hồi màu da kéo dài mạch nhẹ), tiếng tim lệch phải(thường thoát vị xảy ra bên trái)

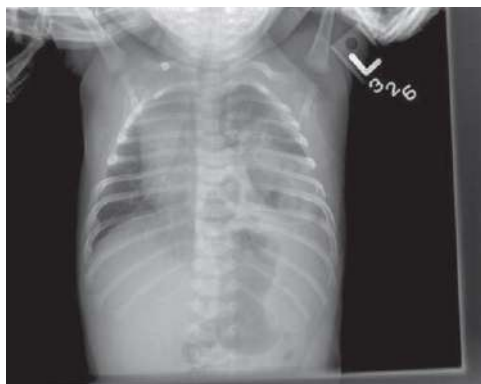
Khám tìm các dị tật kèm theo (khoảng 50% trẻ thoát vị hoành có dị tật kèm theo): bất thường nhiễm sắc thể, tim bẩm sinh, bất thường ống thần kinh...

IV. XÉT NGHIỆM

- X-quang phổi: chẩn đoán chính xác dựa vào X-quang phổi: hình ảnh các tạng ổ bụng chui vào lồng ngực (thường là khí hay dịch của các quai ruột), nhu mô phổi còn lại rất ít hay không thấy, bóng tim bị đẩy lệch về đối bên và chèn ép phổi đối bên, bụng nhỏ và không thấy hình ảnh các quai ruột trong ổ bụng, sonde dạ dày có thể nằm trong lồng ngực hay thay đổi vị trí giải phẫu. Nếu thoát vị hoành bên phải, thấy hình ảnh bóng gan trong lồng ngực.
- Siêu âm tim: phát hiện cao áp phổi, dị tật tim - não, xuất huyết não.
- Khí máu, đường huyết.
- Chức năng gan, thận, ion đồ.
- Đông máu toàn bộ, công thức máu.
- Các xét nghiệm tầm soát nhiễm trùng.
- Các xét nghiệm tầm soát các dị tật bẩm sinh.

V. CHẨN ĐOÁN

- Đa số các trường hợp được phát hiện bằng siêu âm tiền sản.
- Các trường hợp không được chẩn đoán tiền sản, chẩn đoán nên được đặt ra nếu sau sinh trẻ đủ tháng có suy hô hấp không hít phân su đặc biệt không nghe phế âm phổi một bên.



Hình. Hình ảnh thoát vị hoành trái trên X-quang

- **Chẩn đoán phân biệt** : nhão cơ hoành , bất thường nang tuyến bẩm sinh (CCAM), phổi biệt trí, nang phế quản, dẫn phế quản, nang ruột, u quái, thiếu sản phổi.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tại phòng sanh

- Trẻ được chẩn đoán thoát vị hoành cần được đặt nội khí quản ngay , không được bóp bóng qua mask và thở máy thông khí nhẹ nhàng ($PI < 25 \text{ cmH}_2\text{O}$).
- Đặt sond dạ dày (2 nòng) hút liên tục để làm trống dạ dày
- Tư thế nghiêng về phía thoát vị hoành
- Theo dõi độ bão hòa oxy trước và sau ống
- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Chụp X-quang phổi bụng.

2. Điều trị tại bệnh viện

2.1. Điều trị trước mổ

❖ Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị trước mổ thoát vị hoành chủ yếu điều trị cao áp phổi tồn tại và thiếu sản phổi : ổn định tình trạng Oxy hóa , huyết áp và thăng bằng toan kiềm.
- Ổn định huyết động bằng truyền dịch và thuốc vận mạch .
- Ổn định hô hấp bằng HFO hay chạy tim phổi nhân tạo (ECMO).
- Kháng sinh phổ rộng nếu có nhiễm khuẩn.

❖ Điều trị cụ thể:

- Ổn định thân nhiệt, dùng an thần nếu trẻ kích thích (Morphin 0,1 mg/kg TM, TDD hay TTM 40 $\mu\text{g/kg/giờ}$ hay dùng Fentanyl, có thể phối hợp với Midazolam).
- Đặt catheter động mạch rốn để theo dõi huyết áp và khí máu động mạch, catheter tĩnh mạch rốn để truyền dịch và thuốc .
- Huyết áp độ ng mạch duy trì $\geq 40\text{-}45 \text{ mmHg}$ (tùy theo áp lực động mạch phổi) bằng dịch đẳng trương (cần khảo sát tiền tải) và thuốc vận mạch Dopamin, Dobutamin, Noradrenaline, Adrenaline.
- Sử dụng Surfactant : khi trẻ < 34 tuần có hình ảnh mờ phế nang và gây hội chứng suy hô hấp .

a. Thông khí trong thoát vị hoành

- Áp dụng kiểu thông “nhẹ nhàng” , thông khí kiểu thông thường với PI khởi đầu 20-25 cmH₂O, PEEP nên duy trì mức sinh lý (5 cmH₂O), duy trì MAP 12-18 cmH₂O.
- Chỉ định thở máy rung tần số cao: PIP > 24 cmH₂O, MAP ≥ 14 cmH₂O.
- Chấp nhận PaO₂ thấp trong những giờ đầu: SpO₂ trước ống khoảng 70% trong 2 giờ đầu nhưng phải cải thiện sau 2 giờ > 80-85%.

b. Điều trị cao áp phổi tồn tại trong thoát vị hoành

- Thông khí là biện pháp quan trọng nhất trong điều trị thoát vị hoành bẩm sinh.
- Sử dụng các thuốc giãn mạch máu phổi trong điều trị cao áp phổi ở trẻ thoát vị hoành bẩm sinh có hiệu quả không rõ ràng, tuy nhiên có một số trường hợp có đáp ứng với điều trị.
- Các thuốc điều trị cao áp phổi: inhaled nitric oxide (iNO), Sildenafil, Milrinone, Prostacyclins (Iloprost). Các thuốc này có thể sử dụng một mình hay phối hợp.

➤ Dùng iNO (inhaled nitric oxide) khi:

- SaO₂ trước ống < 90% với FiO₂ > 60%, hay nhu cầu Oxy tăng lên nhanh chóng.
- Chỉ số oxy (OI = MAP x 100 x FiO₂)/PaO₂ (mmHg) > 25.
- Có bằng chứng cao áp phổi trên siêu âm tim (thắt phải cơ bóp yếu , buồng tim phải giãn , hở van 3 lá và động mạch phổi , còn ống động mạch, tồn tại lỗ bầu dục shunt phải - trái).
- Có thể bắt đầu với 20 ppm, có tác dụng tạm thời , trước khi dùng ECMO và không tốt bằng cao áp phổi tồn tại trong viêm phổi hít phân su. Trong nghiên cứu gộp cho thấy iNO có thể có tiên lượng sống - chết xấu hơn.

➤ Dùng Milrinone:

- Có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim , dẫn mạch nhằm làm giảm cao áp phổi và cũng gây hạ huyết áp hệ thống .
- Liều dùng: 0,3-1µg/kg/phút

➤ Dùng Sildenafil:

- Sildenafil có thể sử dụng bằng đường uống (bệnh nhân hậu phẫu) liều 1-2 mg/kg mỗi 6-8 giờ hay đường tĩnh mạch 2-4 ng/kg/phút, có thể gây hạ huyết áp hệ thống.
- Thuốc giãn cơ và an thần: có tác dụng giảm nuốt khí, tăng độ đàn hồi phổi và giảm sự co mạch do giao cảm dẫn đến thông số máy thở thấp hơn, tuy nhiên nó làm mất sự thở tự phát của trẻ và gây phù nhiều hơn

c. *Tim phổi nhân tạo (ECMO)*

Chỉ định:

- Không thể duy trì SpO_2 trước ống > 85% hay PaO_2 > 30 mmHg.
- $PI > 28$ cmH₂O hay áp lực đường thở trung bình > 15 cmH₂O.
- Hạ huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.
- Thiếu oxy gây toan chuyển hóa kéo dài.
- Các điều kiện khác : trẻ > 2 kg, tuổi thai > 34 tuần, không có xuất huyết não hay chỉ độ I, không có bất thường khác.

2.2. *Phẫu thuật*

- Thời điểm phẫu thuật: huyết áp trung bình > 40 mmHg, tiêu > 2 ml/kg/giờ không có thuốc vận mạch , cao áp phổi nhưng không có chênh lệch SpO_2 trước và sau ống và không dùng iNO , thông khí mode CMV với PIP 15-20 cm H₂O và $FiO_2 \leq 40\%$.
- Phẫu thuật bao gồm đưa các tạng vào ổ bụng và phục hồi lỗ thoát vị , dùng miếng Gore-Tex nếu có thiếu sản cơ hoành.

2.3. *Điều trị sau mổ*

- Dùng giảm đau và an thần.
- Kháng sinh phổ rộng.
- Chăm sóc ống dẫn lưu màng phổi (nếu có).
- Tiếp tục theo dõi và điều trị cao áp phổi tồn tại . Các trường hợp có cao áp phổi tồn tại mạn có thể duy trì Sildenafil kéo dài vài tháng và cần được theo dõi tình trạng cao áp phổi qua siêu âm tim.
- Theo dõi điện giải, Glucose, nếu trẻ phù nhiều chú ý dịch xuất nhập.
- Theo dõi thoát vị tái phát.
- Theo dõi các biến chứng xoay ruột bất toàn, xoắn ruột, dính ruột.

VII. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng tại phổi: cao áp phổi tái phát, xuất huyết phổi, viêm phổi.

- Biến chứng ngoài phổi: tràn dịch màng phổi, nhiễm trùng màng phổi.
- Các biến chứng muộn : bệnh phổi mãn , thoát vị hoành tái phát , các rối loạn tiêu hóa (trào ngược dạ dày thực quản, rối loạn vận động của ruột, dính ruột, bú kém), di chứng thần kinh , bất thường lồng ngực hay cột sống do miếng vá, giảm thính lực, chậm tăng trưởng,...

VIII. TIỀN LƯỢNG - THEO DÕI

- Tỷ lệ sống trong TVH tăng lên đáng kể do chuyển từ phương pháp phẫu thuật sớm sang phẫu thuật sau khi hồi sức tích cực .
- Có nhiều nghiên cứu cho thấy : trẻ sanh non , dạ dày nằm trong lồng ngực, trẻ có kích thước lỗ thoát vị to , thiếu sản cơ hoành , thoát vị hoành bên phải,... có tỷ lệ tử vong cao hơn.
- Theo dõi sau xuất viện:

Theo dõi các vấn đề sau:

- + Các thông số tăng trưởng.
- + X-quang ngực nếu dùng miếng vá.
- + Phòng ngừa virus hợp bào hô hấp.
- + Siêu âm tim nếu có bất thường trước đó.
- + Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh não nếu có bất thường trước đó, có bất thường thần kinh, dùng ECMO.
- + Đánh giá thính lực.
- + Tầm soát sự phát triển.
- + Đánh giá khả năng ăn qua đường miệng.
- + Các xét nghiệm đánh giá đường tiêu hóa tùy tình trạng lâm sàng.
- + Tầm soát vẹo cột sống và biến dạng lồng ngực.

THOÁT VỊ RỖN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thoát vị rốn là khiếm khuyết thành bụng ở chân dây rốn .
- Trẻ sinh ra với túi nhô ra qua chỗ khiếm khuyết chứa ruột non , gan, ruột già, màng che phủ khối thoát vị bao gồm màng ối và phúc mạc . Màng này có thể bị vỡ trước hoặc tại thời điểm sanh.
- Hầu hết thoát vị rốn thường kèm theo những bất thường nhiễm sắc thể (trisomy 18, 13, 21, hội chứng Turner , đột biến mất đoạn). Một số nghiên cứu gợi ý thoát vị rốn nhỏ ($d < 4$ cm) thường kết hợp với dị tật đường tiêu hóa , trong khi những khối thoát vị lớn hơn thường kèm dị tật tim.
- Phân loại:
 - + Thoát vị nhỏ: đường kính < 4 cm.
 - + Thoát vị lớn: đường kính > 5 cm và thường có chứa gan hoặc bao thoát vị chứa $> 75\%$ thể tích gan.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh : thường phát hiện dễ trong 3 tháng cuối thai kỳ với tăng alpha fetoprotein và siêu âm thai xác định dây rốn , kích cỡ khối thoát vị , tạng thoát vị và các dị tật kèm theo . Karyotype phát hiện bất thường nhiễm sắc thể.

2. Chẩn đoán sau sanh : khối thoát vị gồm ruột , có thể có gan , được bao bọc bởi màng (màng ối và phúc mạc), với dây rốn ở giữa. Khoảng 10% khối thoát vị có thể vỡ trong tử cung hoặc khi sanh, cần chẩn đoán phân biệt với hở thành bụng.

3. Các dị tật kèm theo

- Nhiễm sắc thể : trisomy 13, 14, 15, 21. Thường trong túi thoát vị có gan.
- Hội chứng Beckwith Wiedemann (thoát vị rốn , lưỡi to, tăng sản tế bào tiểu đảo tụy).
- Ngũ chứng Cantrell (thoát vị rốn thượng vị, khiếm khuyết xương ức , khiếm khuyết cơ hoành, khiếm khuyết màng tim, bất thường tim).

- Hội chứng đường giữa dưới (lộ ổ nhóp, không hậu môn, teo đại tràng, bất thường đốt sống cùng, thoát vị màng não tủy).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Bảo vệ khối thoát vị phải được bao phủ bởi túi plastic vô trùng.
- Đảm bảo hô hấp tuần hoàn.
- Đặt ống thông dạ dày.
- Dịch truyền đủ do nguy cơ mất nước từ tạng thoát vị (theo dõi sát sinh hiệu, nước tiểu), trong trường hợp khối thoát vị đã vỡ, trẻ có nguy cơ mất nước từ ruột như trong trường hợp hở thành bụng.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- Xét nghiệm tiền phẫu.
- Mời bác sĩ ngoại và gây mê xem bệnh.
- Hạ đường huyết trong hội chứng Beckwith - Wiedemann.

2. Phẫu thuật: tùy theo kích thước khối thoát vị, nếu khối thoát vị nhỏ, phẫu thuật một lần đưa các tạng vào ổ bụng hoàn toàn, nếu khối thoát vị lớn, không thể đưa hoàn toàn các tạng vào ổ bụng, trẻ sẽ được phẫu thuật hai thì.

3. Sau mổ

- Đảm bảo thân nhiệt, dịch truyền.
- Đảm bảo hô hấp, nếu khối thoát vị nhỏ, áp lực ổ bụng không cao, trẻ thường được hỗ trợ thông khí khoảng 24 giờ, trong trường hợp trẻ phải đặt túi silo, áp lực ổ bụng tăng chèn ép hô hấp hoặc những trẻ có vấn đề về thiếu sản phổi, trẻ cần thời gian thông khí cơ học dài hơn.
- Ống thông dạ dày dẫn lưu dịch và hơi.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- Giảm đau với nhóm opioid (Fentanyl hoặc Morphin) và Acetaminophen.
- Cho ăn lại đường miệng khi ruột hoạt động trở lại (dịch dạ dày trong, có nhu động ruột, đi tiêu). Trong trường hợp khối thoát vị nhỏ, không vỡ, nuôi ăn đường miệng sữa mẹ và sữa công thức bình thường. Trong tình trạng ruột viêm, trẻ cần các loại sữa đặc biệt (sữa thủy phân protein, triglyceride chuỗi trung bình).

IV. BIẾN CHỨNG

- Trong trường hợp khối thoát vị rốn nhỏ và không vỡ , thường phẫu thuật một thì, ruột không bị viêm nên việc cho ăn đường miệng trở lại thuận lợi và dễ dàng. Trong trường hợp khối thoát vị lớn và bị vỡ , tình trạng ruột phơi nhiễm bị viêm thì các biến chứng như trường hợp hở thành bụng, các biến chứng do thông khí cơ học kéo dài, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài).
- Chậm hoạt động ruột (khi 3-4 tuần trẻ chưa thể hấp thu dinh dưỡng qua dạ dày được do tình trạng ruột viêm), trong trường hợp này trẻ được chụp TOGD loại trừ những dị tật tiêu hóa khác kèm theo.
- Viêm ruột hoại tử thường trong trường hợp thoát vị rốn bị vỡ.

V. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng các trường hợp thoát vị rốn tùy thuộc vào nhiều yếu tố như phẫu thuật , thông khí cơ học , nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài và các dị tật kèm theo .

CHƯƠNG V

HỒ HẤP

KHÓ THỞ THANH QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Khó thở thanh quản là kiểu khó thở hít vào, biểu hiện của tắc nghẽn đường hô hấp trên, ở khu vực thanh quản và khí quản.
- Khó thở thanh quản có thể từ nhẹ đến nặng, cấp tính hay mạn tính, tái diễn.
- Khó thở thanh quản thường kèm theo tiếng thở rít, tiếng ho kiểu viêm tắc thanh quản, khàn tiếng và có thể có biểu hiện toàn thân khác tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

2. Nguyên nhân

- *Khó thở thanh quản cấp:*
 - + Dị vật thanh quản, dị vật khí quản.
 - + Viêm thanh quản hạ thanh môn do siêu vi.
 - + Viêm nắp thanh quản (*viêm thanh thiệt*) do vi trùng.
 - + Co thắt thanh quản do hạ calci máu.
- *Khó thở thanh quản xảy ra từ từ:*
 - + Bạch hầu thanh quản.
 - + Viêm thanh quản do sởi.
 - + Phù thanh quản: dị ứng, côn trùng đốt, hít chất ăn mòn, chấn thương.
 - + Áp-xe thành họng.
 - + Amidan quá phát, áp-xe quanh amidan.
 - + U nhú thanh quản.
- *Khó thở thanh quản mạn tính, tái diễn: thường kèm khò khè, biểu hiện tắc nghẽn ở khí quản:*
 - + Hẹp khí quản bẩm sinh.
 - + Hẹp khí quản do vòng mạch.
 - + Mềm sụn khí quản.
 - + Màng chắn khí quản.
 - + U chèn ép vùng trung thất, cổ: hạch, tuyến ức, tuyến giáp.

- *Khó thở thanh quản ở trẻ sơ sinh:*
 - + Mềm sụn thanh quản.
 - + Liệt dây thanh âm.
 - + Các dị dạng, bất thường ở thanh khí quản.

II. LÂM SÀNG: chẩn đoán nguyên nhân khó thở thanh quản.

1. Bệnh sử: Cần hỏi các chi tiết sau:

- Khó thở từ khi nào?
- Khó thở xảy ra đột ngột hay từ từ tăng dần?
- Khó thở lần đầu hay tái diễn?
- Khó thở liên tục hay lúc có lúc không?
- Khó thở tăng, giảm khi nào? Gắng sức? Lúc ngủ?, lúc thức? Thay đổi tư thế?
- Tiếng thở rít thường xuyên? Có thay đổi?
- Khàn tiếng tăng dần? Mất tiếng đột ngột?
- Có sốt không?

2. Khám

- Đánh giá tình trạng suy hô hấp.
- Quan sát tư thế BN: uốn cổ, đầu ngửa ra sau hay cúi người ra trước.
- Quan sát kiểu khó thở: khó thở hít vào hay có kèm khó thở thì thở ra?
- Có lõm hõm ức, co lõm lồng ngực?
- Nghe tiếng khàn, tiếng ho, tiếng khóc.
- Nghe tiếng rít, tiếng khò khè.
- Nghe phổi.
- Khám họng, hạch cổ.
- Khám các bộ phận khác.

III. CHẨN ĐOÁN

- **Lâm sàng:** Các dấu hiệu lâm sàng là chủ yếu:
 - + Khó thở thì hít vào.
 - + Có tiếng rít thanh quản.
 - + Có lõm hõm ức và co lõm lồng ngực tùy mức độ khó thở.

Ngoài ra còn có thể có khàn tiếng hoặc mất tiếng; tiếng ho bất thường; tiếng khô khè; các dấu hiệu của tình trạng suy hô hấp...

- **Mức độ suy hô hấp:**

Nhẹ (độ 1)	Vừa (độ 2)	Nặng (độ 3)
Tỉnh táo	Kích thích, hốt hoảng	Lờ đờ
Lõm hõm ức nhẹ, kín đáo	Lõm hõm ức vừa, co lõm ngực	Lõm hõm ức nhiều, co lõm ngực
Tiếng ho vang, còn trong	Ho ông ổng như chó sủa	Mất tiếng ho
Khàn tiếng	Mất tiếng	Mất tiếng

- **Cận lâm sàng:** chỉ để chẩn đoán nguyên nhân:

- + Huyết đồ, CRP.
- + Quẹt họng soi, cấy.
- + Chẩn đoán hình ảnh: X-quang cổ, ngực; CT scan cổ, ngực.
- + Nội soi thanh, khí quản.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại trừ dị vật đường thở.
- Phục hồi sự thông đường thở.
- Đảm bảo thông khí và oxy hóa máu.

2. Điều trị nguyên nhân

- Viêm thanh quản cấp: kháng viêm, kháng sinh (*xem chi tiết trong bài viêm thanh quản*).
- Dị vật thanh, khí quản: nội soi lấy dị vật, thêm kháng sinh và kháng viêm nếu dị vật để lâu hoặc có biểu hiện nhiễm trùng.
- Phù thanh quản: kháng viêm giống viêm thanh quản.
- Áp-xe thành họng: kháng sinh; chọc hút, dẫn lưu.
- Amidan quá phát, u nhú thanh quản: cắt amidan, cắt u nhú.
- Hẹp khí quản bẩm sinh hay do vòng mạch: phẫu thuật nếu có thể; trong những đợt bội nhiễm cho kháng sinh và kháng viêm như viêm thanh quản cấp.

- Màng chắn khí quản: phẫu thuật nong hoặc cắt; kháng sinh và kháng viêm khi bội nhiễm.
- Mềm sụn thanh quản, liệt dây thanh âm: không có điều trị đặc hiệu, bệnh dần tự khỏi. Nếu suy hô hấp nặng: đặt nội khí quản hoặc mở khí quản.

3. Điều trị triệu chứng

Tư thế nằm dễ chịu, thở oxy, đặt nội khí quản, bù dịch, các thuốc hỗ trợ khác.

Bảng chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khó thở thanh quản

	Khởi phát	Mức độ khó thở	Tiếng thở rít	Khàn tiếng	Các dấu hiệu kèm theo
Dị vật thanh quản	Đột ngột	(+)# (+++)	thường xuyên	(+)# (+++)	Có hội chứng xâm nhập. X-quang có thể thấy dị vật cản quang.
Dị vật khí quản	Đột ngột	(+)# (+++)	thở rít + khô khè	(-)	Có hội chứng xâm nhập, có thể có dấu hiệu cơn bay.
Viêm TQC do siêu vi	Từ từ	(+)# (+++)	thường xuyên	(+)# (+++)	Sốt nhẹ, có biểu hiện viêm hô hấp.
Viêm TQC do vi trùng	Đột ngột	(+++)	thường xuyên	(++)	Thể trạng sút kém, sốt cao. Có thể kèm khó nuốt.
Bạch hầu	Từ từ	(+)#(+ ++)	thường xuyên	(±)	Thể trạng sút kém, vè nhiễm trùng. Sốt. Hạch cổ. Có thể thấy giả mạc ở họng.
Phù nề TQ	Từ từ	(+)# (+++)	thường xuyên	(+)	Có các biểu hiện toàn thân khác.
Áp-xe thành họng	Từ từ	(+)# (++)	(±)	(±)	Sốt. Tiếng khóc đặc biệt. Khám họng: dày thành bên hoặc thành sau họng.

	Khởi phát	Mức độ khó thở	Tiếng thở rít	Khàn tiếng	Các dấu hiệu kèm theo
Amidan quá phát	Từ từ	(+)	(±) tăng khi ngủ, khi nằm	(-)	Khám họng: thấy 2 amidan quá phát.
U nhú thanh quản	Từ từ	(+)# (+++)	thường xuyên, tăng dần	(+)# (+++)	Thở trạng không thay đổi.
Liệt dây thanh âm	Sớm, sau sinh	(+++)	giảm khi ngủ	(±)	Nội soi thấy dây thanh âm không rung động.
Mềm sụn thanh quản	Sớm sau sinh	(+)# (++)	Tăng khi ngủ	(-)	Thở trạng không thay đổi.
Hẹp khí quản bẩm sinh	Sớm sau sinh	(+)# (+++)	Kèm khò khè	(-)	Tái diễn nhiều lần mỗi khi có đợt bội nhiễm.
Hẹp khí quản do vòng mạch	Sớm sau sinh	(+)# (++)	nhẹ, kèm khò khè	(±) nhẹ	Có từng đợt thở rít và khò khè xen kẽ hoặc đồng thời. Trong đợt khó thở thường nằm tư thế cổ uốn, đầu ngửa ra sau.
Khối u chèn ép	Từ từ, tăng dần	(+)# (+++)	Kèm khò khè	(±)	Có thể có hạch ngoại vi, các dấu hiệu chẩn đoán hình ảnh.
Co thắt thanh quản	Đột ngột	(+)# (+++)			Có biểu hiện tetani, có thể có ngưng thở, tím tái.

VIÊM THANH QUẢN CẤP (J04.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm thanh quản cấp là bệnh lý viêm cấp tính thanh quản (*nắp thanh quản, thanh môn, hạ thanh môn*), biểu hiện đặc trưng bởi hội chứng lâm sàng: thở rít, khàn giọng, ho ông ổng.
- Bệnh xuất hiện rải rác quanh năm, tăng hơn vào mùa mưa. Diễn tiến bệnh nhanh, thường đáp ứng điều trị ngay.

2. Nguyên nhân

- Phần lớn do siêu vi: cúm và á cúm gây viêm thanh quản hạ thanh môn.
- Một số do vi trùng: thường do *H.influenzae* typ B, tụ cầu hay phế cầu gây viêm nắp thanh quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: là chủ yếu: 3 dấu hiệu điển hình:
 - + Ho ông ổng: có thể lúc đầu tiếng ho vang, trong; sau đó ho ông ổng như chó sủa
 - + Khàn tiếng hoặc mất tiếng.
 - + Thở rít thanh quản, khó thở thanh quản từ nhẹ đến nặng.

Bệnh hay xảy ra vào ban đêm bắt đầu bằng triệu chứng cúm, khó thở thanh quản xảy ra tăng dần và có dấu hiệu điển hình trong vài giờ.

- Cận lâm sàng: Huyết đồ, CRP, X-quang cổ thẳng, nghiêng

2. Chẩn đoán phân biệt

- Chủ yếu phân biệt giữa viêm thanh quản do vi trùng và viêm thanh quản do siêu vi.
- Viêm thanh quản do vi trùng: xảy ra đột ngột, diễn tiến rất nhanh, sốt cao, mệt mỏi, có biểu hiện nhiễm trùng nặng, khó thở nhiều, có khi phải ngồi tư thế chồm ra trước, khàn tiếng không nhiều nhưng hay kèm khó nuốt. Bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao. CRP tăng cao.

- Viêm thanh quản do siêu vi: cũng xảy ra đột ngột nhưng diễn tiến từ từ hơn, không sốt hoặc sốt nhẹ, vừa, có thể khàn tiếng nhẹ nhưng cũng có khi mất tiếng, tổng trạng chung không bị ảnh hưởng nhiều, bạch cầu và CRP không cao.
- + Một số nguyên nhân gây khó thở thanh quản cấp khác:
 - Dị vật thanh quản: khó thở đột ngột, có hội chứng xâm nhập.
 - Co thắt thanh quản do hạ calci máu.
 - Bạch hầu thanh quản: họng có giả mạc, hạch góc hàm,...
 - Áp-xe thành họng.
 - Phù thanh quản: do dị ứng, côn trùng đốt, phỏng, chấn thương,...

(xem thêm bài khó thở thanh quản)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định nhập viện

- Thở rít tiến triển.
- Thở rít nặng lúc nghỉ.
- Suy hô hấp: tím tái, kích thích, giảm oxy máu.
- Sốt cao hoặc trẻ có biểu hiện nhiễm độc.

2. Điều trị tùy theo mức độ khó thở

- Nhẹ: khó thở thanh quản độ I: phần lớn tự phục hồi từ 2-4 ngày
 - + Điều trị ngoại trú.
 - + Ăn uống bình thường.
 - + Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho.
 - + Hướng dẫn dấu hiệu nặng cần đi khám ngay: co lõm ngực, tiếng rít khi nằm yên.
- Trung bình: Khó thở thanh quản IIA
 - + Có thể điều trị ngoại trú nếu BN ở gần và có thể theo dõi sát.
 - + Prednisone 1 mg/kg/lần.
 - + Tái khám mỗi ngày.
- Nặng: khó thở thanh quản độ IIB, III
 - + Nhập viện.
 - + Cần giữ trẻ yên, cho mẹ bế, tránh khóc vì làm tăng phù nề thanh quản và khó thở nhiều hơn.

- + Oxy qua canula duy trì SaO_2 92-96%.
- + Khí dung Adrenalin 1‰ 0.5 ml/kg/lần (tối đa 5 ml) lặp lại sau 15-20 phút nếu còn khó thở nhiều.
- + Chống chỉ định: tứ chứng Fallot, bệnh lý cơ tim gây tắc đường ra tâm thất vì có thể đột ngột làm giảm cung lượng tim.
- + Dexamethasone 0,15-0,6 mg/kg, tối đa 10 mg.
- + Kháng sinh thích hợp.
- + Hội chẩn chuyên khoa tai mũi họng.
- + Theo dõi: tri giác, tiếng rít, nhịp thở, nhịp tim, SaO_2 .
- + Chỉ định đặt NKQ:
 - Tím tái.
 - Lơ mơ, kiệt sức.
 - Con ngưng thở.
 - Thất bại điều trị nội

Nên chọn NKQ < 0.5 so với bình thường, thường phục hồi sau 24-48 giờ nên ưu tiên đặt NKQ hơn là mở khí quản.

3. Kháng viêm: hiệu quả rõ rệt trong viêm thanh quản hạ thanh môn do siêu vi

- Dexamethasone (0.15 - 0,6 mg/kg): liều duy nhất uống hoặc tiêm tĩnh mạch nếu không uống được.
- Có thể phối hợp với Adrenalin 1‰ 0,5 mg/kg (tối đa 5ml) phun khí dung nếu có khó thở nặng.
- Có thể lặp lại 3 lần trong vòng 2 giờ nhưng phải theo dõi sát mạch và huyết áp.

4. Kháng sinh: Cho trong trường hợp viêm nắp thanh quản do vi trùng (Corticoides thường không có hiệu quả).

- Amoxicilline + A.clavulanic 50-75 mg/kg/24 giờ chia 3 lần.
- Hoặc Cephalosporine thế hệ 3: 100 mg/kg/24 giờ chia 2-3 lần. Điều trị triệu chứng và điều trị hỗ trợ.
- Sốt cao: Paracetamol 15 mg/kg/lần mỗi 6 giờ
- Suy hô hấp: thở Oxy ẩm, bù dịch,...

VIÊM PHẾ QUẢN (J20.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm thoáng qua của khí quản và phế quản, biểu hiện đầu tiên là ho. Nguyên nhân thường là do nhiễm siêu vi, tự giới hạn trong vòng 28 ngày (3 tuần) mà không cần điều trị.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tuổi, khởi phát triệu chứng.
- Liên quan triệu chứng với lúc ăn.
- Triệu chứng kèm (sốt, khô khè).
- Đặc trưng của ho: thời gian, các tác nhân làm giảm ho hay kích thích khởi phát ho.
- Tiền căn: bệnh đường hô hấp, ho, ngạt, tiêu phân mỡ, chậm lớn.
- Tiền sử gia đình: suyễn, viêm phế quản, viêm xoang, xơ hóa nang.
- Môi trường tiếp xúc: khói thuốc, bếp củi, chất độc hóa học, Ozone.

2. Thăm khám

- Tăng trưởng và phát triển.
- Triệu chứng về hô hấp:
 - + Ran phổi, khô khè, ngón tay dùi trống.
 - + Đau căng xoang, sưng nề, chảy mũi sau, viêm mũi, viêm mũi dị ứng, polype mũi.
 - + Lâm sàng cải thiện khi dùng thuốc giãn phế quản.

III. CẬN LÂM SÀNG

Bước đầu cho mọi bệnh nhân: Phim phổi

- Cấy đàm: nhuộm gram, nhuộm Wright.
- Phân tích tính chất protein máu: điện di đàm,...
- Xét nghiệm mồ hôi.
- Tùý theo bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng và kết quả của XN đã làm ở trên.

- Miễn dịch: IgA, IgG và các thành phần của IgG, IgE, IgM.
- Định lượng kháng thể (bạch hầu, uốn ván), đáp ứng với kháng nguyên polysaccharides.
- Thực quản đồ, pH thực quản, đánh giá về nuốt.
- Scan với Technetium.
- Nội soi thực quản, nội soi PQ; chức năng hô hấp, đáp ứng với thuốc giãn PQ.
- Hình ảnh xoang.
- Sinh thiết và khảo sát chức năng lông chuyển.
- Thử nghiệm kích thích PQ: nghiệm pháp Methacholine, gắng sức, không khí lạnh.
- XN tìm nấm.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán VPQ cấp do siêu vi thường dựa trên lâm sàng, không cần các xét nghiệm máu khác.
- Khi nghi ngờ viêm phổi, xẹp phổi thì cần phim phổi, khi đó thấy hình ảnh Dày thành phế quản, ứ khí.
- Cây đàm có ích khi bội nhiễm hay nghi ngờ vi trùng không thường gặp.
- Phân lập siêu vi thường khó, chỉ giúp ích cho mục đích dịch tễ học.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Cấp tính

- Nhiễm trùng:
 - + Virus: RSV, Parainfluenzae 1, 2, 3; Influenzae A và B; Adenovirus, Rhinovirus, Metapneumovirus.
 - + Vi trùng: S. pneumoniae, S. aureus, H. influenzae, M. catarrhalis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Bordetella pertussis, C. diphtheria, M. tuberculosis.
- Tiếp xúc hóa chất: hít dịch dạ dày, khói thuốc, ô nhiễm.

2. Mạn tính

- Xơ hóa nang, suyễn, lao, dị vật bỏ quên.
- Hội chứng rối loạn lông chuyển.

- Hít vào do có bất thường giải phẫu (dò khí - thực quản, chẻ thanh quản); rối loạn chức năng nuốt có hoặc không có trào ngược dạ dày thực quản.
- Suy giảm miễn dịch: IgA, IgG và các thành phần của IgG, suy giảm miễn dịch dịch thể, không có khả năng đáp ứng miễn dịch với kháng nguyên loại polysaccharides.
- Tổn thương do hít: hút thuốc, ô nhiễm trong nhà: khói thuốc lá, bếp củi, hóa chất (formaldehyde NO_2), ô nhiễm ngoài trời: SO_2 , Ozone, NO_2 .
- Phá hủy đường hô hấp mạn tính - theo sau nhiễm trùng hay chấn thương đường hô hấp chậm hồi phục hay lành không hoàn toàn.
- Chèn ép cơ học đường hô hấp (mềm khí phế quản) hay chèn từ ngoài vào (vòng mạch, hạch).

VI. ĐIỀU TRỊ

- Thường chỉ cần nghỉ ngơi, phòng thoáng khí và đủ độ ẩm. Nên tránh tiếp xúc với ô nhiễm không khí. Không cần dùng thuốc hay kháng sinh.
- Đàm đổi màu cũng không phải là bằng chứng nhiễm trùng.
- Kháng sinh dùng khi có bằng chứng nhiễm trùng.
- Không khuyến cáo dùng thuốc làm giảm ho.
- Có thể dùng giãn phế quản (uống hay khí dung) khi có khó khè.
- Corticoides dùng khi triệu chứng hô hấp nặng: khó thở, tắc nghẽn đường hô hấp.

VII. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN HAY VIÊM PHẾ QUẢN TÁI PHÁT

- Khi triệu chứng kéo dài hơn 3 tuần.
- Do quá trình viêm mạn tính và phá hủy đường hô hấp.
- Cần loại trừ nguyên nhân ho kéo dài do tâm lý.
- Ho kéo dài có thể là biến chứng của viêm phế quản hay là biểu hiện của cơn suyễn.

VIII. DỰ HẬU LÂU DÀI

- VPQ ở trẻ < 5 tuổi: nguy cơ có đợt khó khè hay viêm phế quản lúc sắp dậy thì.
- Chú ý ở trẻ hút thuốc thụ động.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN (J21.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm tiểu phế quản là bệnh lý viêm cấp tính do siêu vi của các phế quản cỡ nhỏ và trung bình, gặp ở trẻ < 2 tuổi, đặc trưng bởi hội chứng lâm sàng: ho, khô khè, thở nhanh và co lõm ngực.

2. Nguyên nhân

- *Respiratory syncytial virus* (RSV): chiếm đa số, khả năng lây lan rất cao, có thể gây thành dịch. Tỷ lệ mắc bệnh cao ở lứa tuổi 2-24 tháng.
- *Human metapneumovirus*: 8%
- Virus khác: *Rhinovirus*, *Adenovirus*, *Parainfluenzavirus*, *Enterovirus*, *Influenzavirus*, *Mycoplasma*, ...

II. LÂM SÀNG

Chẩn đoán viêm tiểu phế quản chủ yếu dựa vào tuổi, triệu chứng lâm sàng, yếu tố dịch tễ của RSV trong cộng đồng. Các xét nghiệm thường quy thường không đặc hiệu.

1. Bệnh sử

- Khởi đầu với các triệu chứng nhiễm siêu vi: sổ mũi, ho, không sốt hoặc sốt nhẹ.
- Trong 1-2 ngày diễn tiến nhanh đến suy hô hấp, khô khè, thở nhanh co lõm ngực.

2. Tiền căn

- Khò khè trước đó (nếu ≥ 2 lần cần phân biệt với suyễn).
- Yếu tố nguy cơ:
 - + Tuổi < 3 tháng.
 - + Tiền sử sanh non, nhẹ cân, suy hô hấp sơ sinh.
 - + Bệnh tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính kèm theo: tim bẩm sinh tím, cao áp phổi, loạn sản phế quản phổi...
 - + Suy dinh dưỡng nặng.
 - + Suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải.

3. Thăm khám

- Thở nhanh, co lõm ngực, thì thở ra kéo dài
- Ngưỡng thở nhanh theo tuổi:

< 2 tháng	≥ 60 lần/phút
2 tháng - dưới 12 tháng	≥ 50 lần/phút
12 tháng - 5 tuổi	≥ 40 lần/phút

- Phổi: có thể có ran ẩm, ran ngáy, ran rít hoặc không nghe ran.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu trong giới hạn bình thường.
- X-quang ngực:
 - + Ú khí.
 - + Dày thành phế quản hoặc viêm phổi kẽ.
 - + Xẹp phổi.
 - + Bình thường.
- Khí máu động mạch: trong trường hợp suy hô hấp nặng để đánh giá sự trao đổi khí.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Suyễn nhũ nhi: khò khè ≥ 3 lần có đáp ứng với thuốc giãn phế quản.
- Viêm phổi: hoặc viêm phổi đi kèm.
- Ho gà: trẻ < 3 tháng chưa được chủng ngừa.
- Dị vật đường thở bỏ quên.
- Suy tim.
- Trào ngược dạ dày thực quản.
- Các nguyên nhân hiếm gặp khác: mềm sụn thanh quản, vòng xoắn mạch máu, bất thường khí phế quản...

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc, bú kém, li bì và mất nước.

- Khó thở (phập phồng cánh mũi, co kéo cơ liên sườn), thở nhanh (theo lứa tuổi), tím tái.
- Giảm oxy máu ($SpO_2 < 95\%$ không khí phòng).
- Ba mẹ không có điều kiện chăm sóc bé tại nhà.
- Có một trong các yếu tố nguy cơ.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ: cung cấp đủ oxy, nước - điện giải và dinh dưỡng.

2. Điều trị hỗ trợ

- Hỗ trợ hô hấp:

Cung cấp oxy để đảm bảo $SpO_2 \geq 92\%$: thở oxy ẩm qua canula, NCPAP hoặc thở máy tùy theo diễn tiến lâm sàng.

- Cung cấp đầy đủ dinh dưỡng, nước và điện giải.

+ Dinh dưỡng qua sonde dạ dày khi:

- Thở > 70 lần/phút
- Nôn ói liên tục
- $SpO_2 < 90\%$ khi trẻ bú, ăn uống dù đang thở oxy.

+ Dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch: khi trẻ có dấu hiệu mất nước hoặc nuôi qua sonde dạ dày không đủ nhu cầu năng lượng.

+ Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp: hạn chế dịch = $2/3$ nhu cầu cơ bản.

3. Phát hiện và điều trị biến chứng

Thường gặp là bội nhiễm vi trùng, đôi khi có xẹp phân thùy phổi.

- Kháng sinh:

Kháng sinh chỉ định khi có bằng chứng bội nhiễm vi trùng hoặc lâm sàng có dấu hiệu nặng chưa loại trừ nhiễm trùng:

- + Sốt cao đột ngột hoặc kéo dài.
- + Diễn tiến lâm sàng xấu nhanh trong vòng 24-48 giờ.
- + Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân chiếm ưu thế
- + CRP > 20 mg/l
- + X-quang có thâm nhiễm đông đặc phổi.

+ Cấy đàm (+), cấy máu (+).

Có thể sử dụng kháng sinh như trong điều trị Viêm phổi.

- Thuốc giãn phế quản:

+ Có thể sử dụng khi chưa loại trừ suyễn.

+ Khí dung Salbutamol: 0,15 mg/kg/lần (tối thiểu 2,5 mg; tối đa 5 mg/lần). Phun khí dung với Oxy 6 lít/phút khi bệnh nhân khó thở nhiều, co lõm ngực nặng, tím tái, $SpO_2 < 92\%$. Nếu có đáp ứng thì tiếp tục khí dung mỗi 4 - 6 giờ và ngưng khi triệu chứng suy hô hấp cải thiện. (IIB - Uptodate 19.1).

+ Không khuyến cáo dùng giãn phế quản đường uống (IA - Uptodate 19.1).

+ Không dùng kháng cholinergic.

- Corticosteroid:

+ Còn nhiều tranh cãi, không khuyến cáo dùng thường qui ở trẻ khỏe mạnh và trẻ nhỏ viêm tiểu phế quản lần đầu. (IA - Uptodate 19.1).

+ Có thể có hiệu quả ở những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính (loạn sản phế quản phổi) và bệnh nhân khò khè nhiều lần trước đó.

+ Khí dung Corticoid không hiệu quả trong dự phòng khò khè tái phát (IB - Cochrane 2008).

- Nước muối ưu trương Natrichlorua 3%:

+ Có tác dụng làm giảm phù nề đường thở và nút nhầy.

+ Dùng Natrichlorua 3% đơn độc không kèm thuốc giãn phế quản.

+ Natrichlorua 3% hiệu quả hơn Natrichlorua 9‰ trong cải thiện triệu chứng nặng và giảm thời gian nằm viện. (A - Cochrane 2011).

+ Sử dụng ở những bệnh nhân:

- Lần đầu tiên khò khè.
- Bệnh nhân nặng nằm phòng cấp cứu.
- Không có bệnh lý tim mạch, bệnh phổi mạn tính.

- Vật lý trị liệu hô hấp:

Không chỉ định thường qui, chỉ định trong những trường hợp có xẹp phổi.

VIÊM PHỔI (J18.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm phổi là tình trạng viêm nhu mô phổi. Hầu hết nguyên nhân gây viêm phổi do vi sinh vật. Ngoài ra, nguyên nhân viêm phổi không do nhiễm trùng bao gồm: hít thức ăn hoặc dịch dạ dày, dị vật, hydrocarbons, chất béo, quá mẫn thuốc hoặc do phóng xạ.
- Viêm phổi là nguyên nhân gây tử vong đáng kể ở trẻ dưới 5 tuổi đặc biệt là trẻ dưới 2 tháng.
- Thực tế các trường hợp viêm phổi khó tìm được tác nhân gây bệnh, vì vậy phải dựa vào nhóm tuổi để lựa chọn điều trị thích hợp.

2. Nguyên nhân

2.1. Do vi sinh

- **Vi trùng:**
 - + Thường gặp nhất là *Streptococcus pneumoniae* (*Pneumococcus*), kế đến là *Chlamydia pneumoniae* và *Mycoplasma pneumoniae*. *Streptococcus* nhóm A (*Streptococcus pyogenes*) và *Staphylococcus aureus* là tác nhân thường gặp gây viêm phổi ở trẻ khỏe mạnh trước đó.
 - + *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, và *Staphylococcus aureus* thường gây viêm phổi nặng phải nhập viện và gây tử vong cao ở các nước đang phát triển.
 - + Trẻ nhiễm HIV, tác nhân thường gặp gây viêm phổi là: vi trùng lao (*Mycobacterium tuberculosis*), vi trùng không điển hình, *Salmonella*, *Escherichiacoli*, *Pneumocystic jirovecii*.
- **Siêu vi:**
 - + Siêu vi là tác nhân thường gặp gây viêm phổi ở trẻ dưới 5 tuổi, chiếm 45% trẻ viêm phổi nhập viện.
 - + Siêu vi gây viêm phổi thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi: *Influenzae virus*, *Respiratory syncytial virus* (RSV). Ngoài ra, tùy theo lứa tuổi, các siêu vi khác bao gồm: *Parainfluenzae viruses*, *Adenoviruses*, *Rhinoviruses*, *Metapneumoviruses*.

Nguyên nhân vi sinh theo lứa tuổi:

< 1 tháng	1 - 3 tháng	3 - 12 tháng	2 - 5 tuổi	> 5 tuổi
<i>Streptococcus B</i> <i>E coli</i> <i>Bacille gr (-)</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Có sốt: RSV Virus khác <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Không sốt: <i>C. trachomatis</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>Urea. urealyticum</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Cytomegalovirus</i>	RSV Virus khác (Parainfluenzae Influenzae Adenovirus) <i>C. trachomatis</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>Streptococcus A</i> <i>S. aureus</i>	Virus (Parainfluenzae Influenzae Adenovirus) <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus A</i>	<i>M. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> Virus (Influenzae, Adenovirus, siêu vi hô hấp khác)

2.2. Không do vi sinh

- Hít sặc thức ăn, dịch dạ dày, chất béo, chất bay hơi, dị vật,...
- Tăng đáp ứng miễn dịch
- Thuốc, chất phóng xạ

II. LÂM SÀNG**1. Bệnh sử**

- Thời gian khởi bệnh
- Triệu chứng về hô hấp: ho, sổ mũi, khò khè, khó thở, đau ngực
- Triệu chứng đi kèm: sốt, tiêu chảy, ói,...

2. Lâm sàng**- Triệu chứng chung:**

- + Tìm dấu hiệu nặng: tím tái, không uống được, li bì khó đánh thức, co giật, suy dinh dưỡng nặng
- + Thở nhanh luôn có trong viêm phổi:
 - Trẻ < 2 tháng: nhịp thở ≥ 60 lần/phút
 - Trẻ 2 tháng đến < 12 tháng: nhịp thở ≥ 50 lần/phút
 - Trẻ 12 tháng đến < 5 tuổi: nhịp thở ≥ 40 lần/phút
 - Trẻ ≥ 5 tuổi: nhịp thở ≥ 30 lần/phút
- + Khó thở: co lõm ngực, phập phồng cánh mũi,...
- + Khám phổi: tùy trường hợp có thể nghe ran nổ, ran ẩm, rì rào phế nang giảm, âm thổi ống, rung thanh tăng,...

- **Biểu hiện ngoài đường hô hấp:**
 - + Bụng chướng do nuốt hơi nhiều khi thở
 - + Đau bụng khi có viêm thùy dưới phổi
 - + Gan to do cơ hoành bị đẩy xuống
 - + Dấu hiệu cổ cứng (không do viêm màng não) có thể gặp trong viêm thùy trên phổi phải

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, X-quang ngực thẳng.
- Các xét nghiệm khác, tùy tình huống:
 - + CRP, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng huyết.
 - + VS, IDR, BK/dịch dạ dày, đàm: nếu nghi ngờ lao.
 - + Khí máu động mạch: nếu có suy hô hấp.
 - + Cấy đàm: nếu viêm phổi nặng hoặc đã điều trị ở tuyến trước không đáp ứng.
 - + Huyết thanh chẩn đoán: Mycoplasma, Chlamydia: trường hợp viêm phổi kéo dài.

IV. CHẨN ĐOÁN

- **Chẩn đoán xác định:**
 - + Lâm sàng: sốt, ho, thở nhanh, rút lõm lồng ngực
 - + X-quang phổi: tiêu chuẩn chính để xác định viêm phổi, tuy nhiên mức độ tổn thương trên X-quang có thể không tương xứng với lâm sàng
- **Chẩn đoán phân biệt:**

Các nguyên nhân gây suy hô hấp: suyễn, dị vật đường thở, bệnh phổi bẩm sinh, suy tim, tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, bệnh chuyển hoá,...

V. PHÂN LOẠI VIÊM PHỔI Ở TRẺ DƯỚI 5 TUỔI

1. Viêm phổi rất nặng: ho hoặc khó thở kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Tím trung ương
- Bỏ bú hoặc bú kém (trẻ < 2 tháng), không uống được

- Co giật, li bì, khó đánh thức
- Suy hô hấp nặng

2. Viêm phổi nặng: ho hoặc khó thở kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Thở co lõm ngực
- Cánh mũi phập phồng
- Rên rì (trẻ < 2 tháng)

Mọi trường hợp viêm phổi ở trẻ dưới 2 tháng đều được xem là viêm phổi nặng.

3. Viêm phổi: khi ho hoặc khó thở kèm theo thở nhanh và không có dấu hiệu của viêm phổi nặng hay rất nặng.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Đánh giá đúng mức độ nặng nhẹ của bệnh
- Dùng kháng sinh phù hợp (dựa vào lâm sàng, lứa tuổi)
- Đánh giá tình trạng lâm sàng sau 48 đến 96 giờ điều trị

+ **Viêm phổi không cần nhập viện:** trường hợp nhẹ, chẩn đoán viêm phổi không có dấu hiệu viêm phổi nặng hay rất nặng ở trẻ < 5 tuổi

- Amoxicillin 80-90 mg/kg/24h hoặc amoxicillin/clavulanate, cefuroxim, thời gian điều trị ít nhất là 5 ngày.
- Viêm phổi do vi trùng không điển hình (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*)
 - Erythromycin: 50-80 mg/kg/24h chia làm 3-4 lần, uống trong 14 ngày.
 - Clarithromycin: 15 mg/kg/24h chia 2 lần, uống trong 10 ngày.
 - Azithromycin: 10 mg/kg/ngày, uống 1 lần trong 3-5 ngày.

Đối với trẻ lớn có thể sử dụng nhóm Quinolone (Levofloxacin, Gatifloxacin,...).

+ **Viêm phổi cần nhập viện:**

- Chỉ định nhập viện:

- Tất cả những trường hợp viêm phổi rất nặng, viêm phổi nặng ở trẻ < 5 tuổi
- Hoặc khi viêm phổi có một trong những dấu hiệu: tím, khó thở, rên rì, có dấu mất nước, thời gian hồi sắc da > 2 giây, nhịp tim nhanh (không bao gồm sốt và theo lứa tuổi), bệnh mạn tính (tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, xẹp phổi, suy giảm miễn dịch).
- Viêm phổi không đáp ứng với kháng sinh bằng đường uống sau 48 giờ điều trị.
- Điều trị tại bệnh viện:
 - Hỗ trợ hô hấp: khi $\text{SpO}_2 \leq 92\%$
 - Kháng sinh:
 - Cefotaxim 100-150 mg/kg/24h hoặc Ceftriaxone 50-100 mg/kg/24h tiêm mạch; hoặc Cefuroxim 150 mg/kg/24h tiêm mạch, thời gian dùng kháng sinh từ 1-2 tuần.
 - Trường hợp viêm phổi nghi do *Staphylococcus aureus* (tràn mủ, tràn khí màng phổi), cần phối hợp thêm vancomycin hoặc clindamycin, thời gian dùng kháng sinh từ 3-4 tuần.
 - Viêm phổi nghi do nhiễm trùng bệnh viện (viêm phổi xảy ra sau 48h nhập viện mà trước đó phổi bình thường): phối hợp kháng sinh điều trị cả gram (-) và gram (+) đặc hiệu cho vi trùng bệnh viện.
 - Viêm phổi do *Pneumocystic jirovecii* (thường gặp ở trẻ suy giảm miễn dịch): Sulfamethoxazole 75-100 mg/kg + Trimethoprim 15-20 mg/kg/24h chia 4 lần tiêm mạch hoặc uống, thời gian điều trị 2-3 tuần.
 - Điều trị các rối loạn đi kèm:
 - Hạ sốt
 - Bù dịch nếu có dấu hiệu mất nước
 - Điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan
 - Điều trị thêm kẽm giúp cải thiện nhanh hơn tình trạng viêm phổi nặng

- Điều trị biến chứng: tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi

2. Viêm phổi do siêu vi

- Không dùng kháng sinh cho những trường hợp nhẹ, có bằng chứng nhiễm siêu vi và không suy hô hấp. Tuy nhiên, diễn biến lâm sàng xấu đi cần phải nghĩ đến bội nhiễm vi trùng và quyết định dùng kháng sinh đúng thời điểm.
- Viêm phổi do siêu vi lây lan nhanh: bệnh SARS, cúm gà (A H5N1), cúm heo (A H1N1),...thường tình trạng viêm phổi rất nặng, tử vong cao, phải dùng thuốc đặc hiệu điều trị cúm: Oseltamivir, Zanamivir,...

3. Đáp ứng điều trị

- Viêm phổi cộng đồng không biến chứng, tình trạng lâm sàng cải thiện sau 48 - 96 giờ dùng kháng sinh; hình ảnh X-quang cải thiện chậm hơn.
- Trường hợp lâm sàng không cải thiện, cần phải nghĩ đến:
 - + Biến chứng: tràn mủ màng phổi, cần chụp phổi kiểm tra
 - + Vi trùng kháng thuốc: cần cấy đàm, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc theo kinh nghiệm
 - + Lao: nghĩ đến khi tình trạng viêm phổi kéo dài có kèm hạch rốn phổi trên X-quang
 - + Hít dị vật: viêm phổi tái phát ở cùng một vị trí, thường gặp ở thùy dưới phổi phải
 - + Trào ngược dạ dày thực quản
 - + Suy giảm miễn dịch
 - + Dị tật bẩm sinh đường hô hấp: bệnh lý lồng chuyển, phổi biệt trí, CCAM,...
 - + Không do nhiễm trùng: viêm phổi do tăng Eosinophiles, tăng đáp ứng miễn dịch,...

VIÊM PHỔI HÍT (J69.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm phổi hít là hậu quả của sự hít phải các chất dịch từ vùng mũi hầu hay dạ dày vào đường hô hấp dưới.
- Tổn thương phổi trong viêm phổi hít được chia thành hai nhóm:
 - + **Nhóm 1:** Tổn thương hóa học do hít phải dịch dạ dày với một lượng lớn, cấp, thường quá trình hít này có thể được chứng kiến. Bệnh nhân thường có rối loạn tri giác. Mức độ tổn thương phổi tùy thuộc:
 - Lượng dịch hít
 - Loại chất hít
 - pH dịch dạ dày
 - Tổn thương phổi ban đầu đơn thuần là tổn thương hóa học, tuy nhiên có thể bội nhiễm sau đó. Với một số cơ địa đặc biệt, bội nhiễm có thể xảy ra sớm hơn.
 - + **Nhóm 2:** Tổn thương phổi do nhiễm trùng: hậu quả của sự hít dịch tiết từ vùng mũi họng từng lượng nhỏ, kéo dài, và quá trình hít này thường không thể quan sát được.

2. Yếu tố nguy cơ của viêm phổi hít

2.1. Bất thường cơ học và giải phẫu

- Đặt ống thông dạ dày
- Mở khí quản
- Đặt nội khí quản
- Tật lưỡi lớn
- Tật hàm nhỏ
- Chê vòm
- Chê thanh quản
- Dò khí thực quản
- Vòng mạch
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Hẹp/tắc đường tiêu hóa

2.2. Vấn đề thần kinh - cơ

- Rối loạn tri giác
- Chức năng nuốt chưa hoàn chỉnh (sinh non)
- Bại não
- Tăng áp lực nội sọ
- Liệt dây thanh
- Não úng thủy
- Loạn dưỡng cơ
- Nhược cơ
- Hội chứng Guillian - Barre
- Hội chứng Werdnig - Hoffman

2.3. Linh tinh

- Chấn thương
- Chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn

3. Yếu tố nguy cơ nhiễm trùng

- Viêm nướu răng
- Sâu răng
- Tắc ruột non
- Hẹp môn vị
- Nuôi ăn bằng ống thông dạ dày
- Nằm viện kéo dài
- Đặt nội khí quản
- Dùng thuốc kháng acid

4. Các tác nhân thường gặp

- *Streptococcus pneumonia*
- *Staphylococcus aureus*
- *Haemophilus influenza*
- *Enterobacteriaceae*
- Vi khuẩn gram âm (đặc biệt là *Pseudomonas aeruginosa*) trong trường hợp viêm phổi hít bệnh viện
- Vi trùng yếm khí

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng: viêm phổi hít cũng có biểu hiện lâm sàng tương tự như các trường hợp viêm phổi mắc phải trong cộng đồng:

- Ho
- Sốt hoặc ớn lạnh
- Mệt mỏi
- Khó thở
- Đau ngực kiểu màng phổi
- Khạc đàm mủ
- Các triệu chứng không đặc hiệu khác: nhức đầu, buồn nôn, nôn, chán ăn, sụt cân

2. Triệu chứng thực thể

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt
- Thở nhanh
- Nhịp tim nhanh
- Khám phổi: giảm âm phế bào, gõ đục, ran ở phổi, tiếng ngực thòm, tiếng cọ màng phổi,...
- Thay đổi tri giác
- Thiếu oxy
- Dấu hiệu của sốc
- Các triệu chứng của bệnh lý nền làm tăng nguy cơ hít

III. CẬN LÂM SÀNG/ THỦ THUẬT

- Huyết đồ
- BUN, creatinine/máu, ion đồ/máu
- Khí máu động mạch
- Cây máu, cấy đàm
- X-quang ngực thẳng và nghiêng (khi cần)
 - + Vị trí tổn thương thường gặp là thùy giữa và dưới phổi phải
 - + Tổn thương thùy dưới cả hai bên nếu bệnh nhân hít ở tư thế đứng
 - + Thâm nhiễm phổi trái nếu bệnh nhân hít ở tư thế nằm nghiêng trái
- CT ngực

- Nội soi phế quản

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Ổn định tình trạng bệnh nhân

- Hút dịch mũi họng, khí quản
- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, CPAP, đặt nội khí quản
- Dịch truyền

2. Kháng sinh

- Thái độ:
 - + Viêm phổi hít dạng 1:
 - Không nên dùng kháng sinh sớm vì có thể góp phần gây nên chứng vi trùng kháng thuốc (kể cả khi có sốt, tăng bạch cầu hay có biểu hiện thâm nhiễm phổi trên X-quang ngực ở những bệnh nhân vừa mới hít).
 - Sử dụng kháng sinh trong trường hợp:
 - Tình trạng viêm phổi không cải thiện sau 48 giờ.
 - Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiễm trùng.
- + Viêm phổi hít dạng 2: luôn luôn sử dụng kháng sinh.
 - Lựa chọn kháng sinh:
 - Bệnh nhân không có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc:
 - Phối hợp kháng sinh bao phủ các tác nhân gây viêm phổi cộng đồng
 - Ceftriaxone + azithromycine/levofloxacin
 - Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc hoặc đang nằm viện:
 - Sulfooperazone/imipenem/meropenem + vancomycin
 - Phối hợp thêm clindamycine/metronidazole nếu có đàm mủ hôi, bệnh nhân có bệnh lý răng miệng nặng hoặc có biểu hiện viêm phổi hoại tử hoặc áp-xe phổi.

3. Điều trị bệnh lý nền nếu có thể

V. PHÒNG NGỪA: trên những đối tượng nguy cơ, cần lưu ý

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng hoặc nằm đầu cao 30°
- Hút đàm nhớt mũi miệng, nội khí quản thường xuyên

- Nuôi ăn liên tục qua ống thông tá tràng khi cần thiết

ÁP-XE PHỔI (J85.1 - J85.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Áp-xe phổi là ổ mủ được hình thành do nhu mô phổi bị hoại tử sau quá trình viêm cấp do vi trùng gây ra, thường có đường kính lớn hơn 2 cm. Trường hợp nhiều ổ áp-xe nhỏ có đường kính dưới 2 cm ở nhiều thùy phổi khác nhau được gọi là viêm phổi hoại tử.
- Kén khí phổi hay kén phế quản bị nhiễm khuẩn thì không được coi là áp-xe phổi vì đó không phải là hang phổi mới hình thành do tổn thương hoại tử.

2. Phân loại

- Theo thời gian diễn tiến: cấp tính và mạn tính
 - + Thể cấp tính có biểu hiện lâm sàng rõ rệt và tiến triển nhanh nhưng chỉ diễn tiến trong vòng một tháng trước khi điều trị.
 - + Thể mạn tính: nếu diễn tiến kéo dài quá một tháng tính đến thời điểm điều trị hoặc triệu chứng vẫn còn dai dẳng.
- Theo bệnh lý nền: áp-xe phổi nguyên phát và áp-xe phổi thứ phát.
 - + Áp-xe phổi nguyên phát là áp-xe hình thành do nhiễm trùng trực tiếp, như sau một viêm phổi nặng hay sau một hít sặc.
 - + Áp-xe phổi thứ phát là áp-xe hình thành trên một nền bệnh lý có sẵn từ trước như chấn thương, phẫu thuật, bệnh ác tính, tình trạng suy giảm miễn dịch,...
- Theo tác nhân gây bệnh: như áp-xe phổi do *Pseudomonas*, áp-xe phổi do vi trùng yếm khí, áp-xe phổi do *Aspergillus*,...
- Theo mùi hơi thở: áp-xe phổi thối (putrid) gây ra bởi vi trùng yếm khí và áp-xe phổi không thối do các tác nhân khác.

3. Đường vào và tác nhân gây bệnh

- Đường vào:
 - + Đường thở: hay gặp nhất, do hít chất tiết vùng miệng hầu hay hít thở không khí có chứa vi trùng
 - + Đường máu: do nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng catheter tĩnh mạch

- + Đường lân cận: từ phế quản, từ bụng qua cơ hoành hoặc từ thành ngực,...
- Tác nhân gây bệnh:
 - + Vi khuẩn kỵ khí: chiếm đa số chủng vi khuẩn thường trú ở vùng họng miệng: *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*,...
 - + Vi khuẩn ái khí: Gram dương như *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*; Gram âm như *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter sp* và *Serratia sp*,...
 - + Tác nhân hiếm: ký sinh trùng, nấm

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng khởi đầu: sốt cao, đau ngực, ho khạc nhiều đàm, kèm biếng ăn, sụt cân. Một số ít trường hợp chỉ sốt nhẹ, đau ngực ít hoặc thậm chí không đau nhưng lại ho nhiều như trong trường hợp bị sặc do dị vật rơi vào phế quản.
- Giai đoạn toàn phát, sau tuần lễ thứ 2-3, khi ổ mủ đã hình thành thì bệnh nhân sẽ khạc ra đàm lẫn mủ, hoặc khạc ra toàn mủ, hoặc mủ và đàm lẫn máu (có thể mủ thối nếu do vi trùng kỵ khí).
- Tổng trạng thường kém, có triệu chứng thiếu máu, có thể có ngón tay dùi trống. Khám phổi có thở nhanh, có hội chứng đông đặc nơi vùng phổi có áp-xe: phế âm giảm, rung thanh tăng, gõ đục. Nếu ổ áp-xe nông và chứa ít mủ thì có thể nghe có tiếng thổi hang. Trường hợp có viêm màng phổi phản ứng hay tràn mủ màng phổi thật sự do vỡ ổ áp-xe thì sẽ có thêm hội chứng ba giảm.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Hình ảnh học:
 - + X-quang phổi: đa dạng và thay đổi tùy theo diễn tiến. Nếu mủ chưa thông với khí phế quản thì áp-xe phổi là một đám mờ rộng, đậm, bờ nhám nhờ. Nếu đã vỡ mủ thì hình ảnh điển hình là một bóng tròn, đường kính khoảng 5-6 cm, nằm gọn trong một thùy, bờ rõ, thành dày, có mức khí dịch nằm ngang. Nếu áp-xe vỡ mủ vào màng phổi thì nửa dưới phế trường mờ đậm, có thể thấy một mức

- nước hơi thứ hai chứng tỏ có tràn mủ và tràn khí vào khoang màng phổi. Trường hợp áp-xe thứ phát sau tắc nghẽn phế quản có thể thấy hình ảnh của xẹp phổi kèm theo.
- + Siêu âm: vừa có giá trị chẩn đoán áp-xe vừa có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp-xe. Tỷ lệ chẩn đoán được áp-xe phổi qua siêu âm ngực là trên 90%.
 - + CT scan: xác định vị trí, kích thước ổ áp-xe. Chụp CT có tiêm thuốc cản quang giúp chẩn đoán phân biệt mủ màng phổi với áp-xe phổi. CT scan cũng có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp-xe.
 - Phân lập tác nhân gây bệnh:
 - + Lấy được mủ trực tiếp từ ổ áp-xe để phân lập tác nhân gây bệnh mới có giá trị. Kết quả cấy đàm chỉ có giá trị hỗ trợ. Các trường hợp áp-xe nguyên phát thường đáp ứng tốt với điều trị nên ít cần chọc hút mủ áp-xe như các trường hợp áp-xe thứ phát.
 - + Các phương pháp lấy mẫu bệnh phẩm:
 - Chọc hút qua khí quản dưới sụn nhẫn: nay không còn sử dụng
 - Chọc hút ổ áp-xe xuyên thành ngực: thường áp dụng cho những ổ áp-xe nông sát thành ngực (kích thước ổ áp-xe > 4 cm, cách thành ngực < 1,5 cm)
 - Soi phế quản: qua đó lấy mẫu bệnh phẩm bằng chải phế quản có bảo vệ chống ngoại nhiễm, áp dụng cho những ổ áp-xe ở trung tâm, gần khí phế quản.
 - Trực tiếp qua phẫu thuật: ngay sau khi cắt thùy phổi hoặc cắt phổi, lấy ngay mủ ở ổ áp-xe để làm xét nghiệm.
 - + Gửi mẫu bệnh phẩm làm xét nghiệm: soi tươi nhuộm Gram, cấy tìm vi trùng ái khí và kỵ khí.
 - Xét nghiệm máu: BC đa nhân trung tính tăng, CRP tăng, VS tăng, có thể thiếu máu nhẹ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Kháng sinh liệu pháp:
 - + Nguyên tắc chung:
 - Cần phổi hợp kháng sinh

- Sử dụng các loại kháng sinh diệt khuẩn và nên có kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn kỵ khí
 - Việc lựa chọn kháng sinh ban đầu là theo kinh nghiệm. Sau 7-10 ngày, các kháng sinh đang sử dụng sẽ được đánh giá lại tùy theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.
 - Khởi đầu dùng bằng đường chích khoảng 2-3 tuần, sau đó chuyển sang uống khi lâm sàng và xét nghiệm công thức máu ổn định
 - Cần kéo dài liệu trình điều trị từ 4-6 tuần
- + Lựa chọn kháng sinh ban đầu:
- Kháng sinh ban đầu cần phải diệt được cả vi khuẩn ái khí và vi khuẩn kỵ khí. Đối với vi khuẩn ái khí, cần có kháng sinh chống lại được vi khuẩn tiết men penicillinase (*Staphylococcus aureus* kháng Methicillin) như vancomycin. Đối với vi khuẩn kỵ khí, cần sử dụng clindamycin hay Ticarcillin/Clavulanic acid. Nếu nghi ngờ có vi khuẩn Gram âm, cần kết hợp thêm Aminoglycosid.
 - Clindamycin có tác dụng với phần lớn các vi trùng kỵ khí đề kháng với Penicillin G, ngoài ra còn có tác dụng tốt đối với vi trùng ái khí Gram dương.
 - Trong trường hợp nhiễm trực khuẩn Gram âm đa kháng nên bắt đầu điều trị với kháng sinh thuộc nhóm β -lactam chống được *P.aeruginosa* như Ceftazidim, Ticarcillin/Clavulanat, Imipenem hoặc Fluoroquinolone (Ciprofloxacin, Ofloxacin) bằng đường tĩnh mạch.
 - Như vậy, kháng sinh ban đầu được đề nghị như sau:
 - Cephalosporin thế hệ 3: 200 mg/kg/ngày chia 3 lần TM
 - Amikacin: 15 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch 30 phút 1 liều trong ngày
 - Clindamycin 40- 60 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
 - Hoặc Metronidazole 30 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
 - Nếu bệnh cảnh nặng có thể kết hợp thêm vancomycin 60 mg/kg/ngày chia 4 lần truyền tĩnh mạch 60 phút.

- Nếu có kết quả nhuộm Gram bệnh phẩm hoặc diễn tiến bệnh không thuận lợi sau 7-10 ngày, cân nhắc đổi kháng sinh:
 - Tụ cầu vàng: vancomycin
 - Trực khuẩn Gram âm từ đường ruột hoặc trực khuẩn mủ xanh (*P.aeruginosa*):
 - Ceftazidim ± Aminoglycosid
 - Imipenem ± Aminoglycosid
 - Fluoroquinolone ± Aminoglycosid
 - Nhiễm trùng hỗn hợp (ái khí và kỵ khí)
 - Ceftazidim + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.
 - Ticarcillin/Clavulanat ± Aminoglycosid.
 - Imipenem + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.
 - Fluoroquinolone + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.

+ Thời gian điều trị:

Thường từ 4-6 tuần. Nếu ổ áp-xe được dẫn lưu mủ tốt thì thời gian điều trị có thể ngắn hơn. Tuy nhiên, có trường hợp phải kéo dài điều trị đến 3-4 tháng để đề phòng tái phát. Khi hết đám mủ, mất hình ảnh khí - dịch, xóa hoàn toàn tổn thương X-quang thì không cần tiếp tục cho kháng sinh.

- Dẫn lưu ổ áp-xe:

- + Vật lý trị liệu dẫn lưu tư thế, tập ho khạc chủ động
- + Hút qua nội soi phế quản: giúp ổ áp-xe phục hồi nhanh nhưng cần chú ý tai biến ngập mủ vào vùng phổi lành
- + Chọc hút xuyên thành ngực: chỉ định trong trường hợp ổ áp-xe lớn, nông, ở sát thành ngực và khả năng dẫn lưu kém
- + Đặt catheter nhỏ dẫn lưu tạm thời ổ áp-xe, chỉ định trong trường hợp ổ áp-xe có chỉ định điều trị ngoại khoa nhưng cơ địa bệnh nhân không cho phép. Phương pháp này có nguy cơ dò mủ vào màng phổi.

2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định điều trị ngoại khoa được đặt ra trong trường hợp điều trị nội thất bại (lâm sàng và X-quang không cải thiện sau 21 ngày điều trị), chỉ áp dụng trong trường hợp:

- Ổ áp-xe quá lớn > 8 cm
- Tình trạng hoại tử nhu mô phổi nặng nề, chỉ còn rất ít nhu mô phổi lành còn chức năng
- Có yếu tố cơ học gây chít hẹp phế quản (như dị vật, ung thư,...).
- Áp-xe phổi mạn tính: triệu chứng kéo dài: sốt, bạch cầu tăng, ho ra máu dai dẳng,...
- Ho ra máu nặng
- Biến chứng viêm mủ màng phổi, dò phế quản – màng phổi

V. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

- Sốt giảm nhanh sau 1 tuần nếu kháng sinh thích hợp, triệu chứng lâm sàng mất sau 1-3 tuần.
- Hình ảnh X-quang giảm khoảng 10 ngày sau khi lâm sàng cải thiện, hết chậm sau 1 đến nhiều tháng, tốc độ biến mất không tỉ lệ với kích thước ban đầu.
- Đối với áp-xe phổi nguyên phát, tiên lượng thường tốt nếu không kèm biến chứng. Tỉ lệ lành bệnh là 90-95%.
- Đối với áp-xe phổi thứ phát, những bệnh lý nền hoặc bệnh lý khác kèm theo là yếu tố quan trọng quyết định hiệu quả điều trị. Tỉ lệ tử vong thường cao.

SUYỄN TRẺ EM (J45.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Suyễn là một bệnh lý viêm mạn đường thở kết hợp với tăng phản ứng của đường dẫn khí biểu hiện các đợt khò khè, khó thở, nặng ngực và ho. Các giai đoạn này thường có khả năng phục hồi tự nhiên hay sau điều trị.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán suyễn:

- Bệnh sử ho khò khè tái đi tái lại
- Có yếu tố nguy cơ suyễn
- Hội chứng tắc nghẽn đường hô hấp dưới, đo chức năng hô hấp
- Đáp ứng với thuốc giãn phế quản
- Loại được các nguyên nhân khác

1. Bệnh sử

- Ho
- Khò khè
- Khó thở
- Nặng ngực
- Triệu chứng thường xảy ra và nặng hơn vào ban đêm hay sáng sớm, tái đi tái lại, xuất hiện thành từng đợt sau khi tiếp xúc với dị nguyên, khi thay đổi mùa, hay gắng sức.
- Tiền căn bản thân, gia đình: suyễn, dị ứng, viêm da dị ứng, viêm mũi dị ứng...

2. Khám thực thể: hội chứng tắc nghẽn hô hấp dưới

- Thở nhanh, co lõm ngực, phập phồng cánh mũi, hõm trên ức
- Khám phổi:
 - + Ran rít, ran ngáy
 - + Phế âm giảm, thông khí kém

3. Cận lâm sàng

- Thăm dò chức năng hô hấp:
 - + Hô hấp ký (> 5 tuổi): FEV1, FVC, FEV1/FVC, PEF
 - + Hội chứng tắc nghẽn có đáp ứng với đồng vận β_2
 - + Dao động xung ký (2-5 tuổi)
- Xét nghiệm khác:

- + Công thức máu (bạch cầu ái toan/máu)
- + Test da với các dị nguyên
- + IgE trong máu
- + X-quang phổi: chẩn đoán phân biệt, phát hiện biến chứng
- + Khí máu động mạch: suyễn cơn nặng, dọa ngưng thở
- + Ion đồ máu: sử dụng đồng vận β_2 tác dụng nhanh thường xuyên làm giảm kali máu
- + Nồng độ Theophylline máu: bệnh nhân có dùng Theophylline

4. Mức độ nặng cơn suyễn cấp

- Trẻ > 5 tuổi:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Dọa ngưng thở
Khó thở	Khi đi lại.	Khi nói. Trẻ nhỏ: khóc yếu hơn, ngắn hơn, khó ăn.	Khi nghỉ ngơi. Trẻ nhỏ: bỏ ăn.	
Tư thế	Có thể nằm.	Thường ngồi.	Ngồi cúi người ra trước.	
Khả năng nói chuyện	Từng câu.	Từng cụm từ.	Từng từ.	
Tri giác	Có thể kích thích.	Thường kích thích.	Thường kích thích.	Lơ mơ, hôn mê.
Nhịp thở	Tăng.	Tăng.	Thường > 30 l/p.	
	Nhịp thở bình thường của trẻ khi thức: < 2 tháng < 60 lần/phút 2-12 tháng < 50 lần/phút 1-5 tuổi < 40 lần/phút 6-8 tuổi < 30 lần/phút			
Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không	Thường có	Thường có	Di chuyển ngực bụng nghịch thường
Khò khè	Vừa, thường chỉ thì thở ra.	Lớn	Thường lớn	Mất
Mạch	< 100 lần/phút	100-120 lần/phút	> 120 lần/phút	Nhịp chậm
	Nhịp mạch bình thường của trẻ em: 2-12 tháng < 160 lần/phút 1-2 tuổi < 120 lần/phút 2-8 tuổi < 110 lần/phút			

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Đọa ngưng thở
Mạch nghịch	Không < 10 mmHg	Có thể có 10-25 mmHg	Thường có 20-40 mmHg	Không do mệt cơ hô hấp
PEF sau liều đầu giãn phế quản % giá trị tiên đoán hoặc % giá trị tốt nhất	80%	60-80%	< 60% Hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO₂ (khí trời)	Bình thường Thường không cần xét nghiệm < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60mm Hg Có thể tím tái > 45 mmHg Có thể suy hô hấp	
Và/hoặc PaCO₂				
SpO₂ (khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	
Chỉ cần hiện diện vài thông số, không cần thiết tất cả các thông số để phân độ nặng cơn suyễn				

- Trẻ ≤ 5 tuổi:

	Nhẹ	Nặng
Rối loạn tri giác	Không	Kích thích, lơ mơ, lú lẫn
SpO ₂	≥ 92%	<92%
Nói từng câu/từng từ	Từng câu	Từng từ
Mạch	< 100 lần/phút	> 200 lần/phút (0-3 tuổi) > 180 lần/phút (4-5 tuổi)
Tím trung ương	Không	Có thể có
Mức độ khô khè	Thay đổi	Có thể im lặng

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Nhiễm siêu vi hô hấp tái phát nhiều lần
- Viêm mũi xoang mạn tính
- Trào ngược dạ dày thực quản

- Lao
- Dị dạng bẩm sinh đường thở
- Dị vật
- Loạn sản phế quản phổi
- Bệnh tim bẩm sinh
- Suy giảm miễn dịch

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Thiết lập mối quan hệ đồng hành bác sỹ - bệnh nhân, người chăm sóc bệnh nhân
- Giúp nhận biết và giảm tiếp xúc yếu tố khởi phát suyễn
- Điều trị:
 - + Xử trí cơn suyễn cấp
 - + Điều trị lâu dài (điều trị phòng ngừa)
- Đánh giá, theo dõi, quản lý suyễn

2. Điều trị cơn suyễn cấp

- Oxy: thở oxy qua cannula mũi hoặc qua mask đảm bảo $SpO_2 \geq 92\%$
- Đồng vận β_2 tác dụng nhanh (SABA) (Salbutamol):(A)
 - + Khí dung liên tục (> 4 lần khí dung/giờ) hiệu quả hơn trong các trường hợp tắc nghẽn nặng
 - + Liều:
 - 0,15 mg/kg/lần (min 2,5 mg/lần; max 5 mg/lần)
 - Cách pha: lượng salbutamol + NaCl 9% = 3 ml
 - Khí dung liên tục: 0,5 mg/kg/giờ (5-15 mg/giờ)
 - MDI: 4 xịt/lần

Khi đang thở oxy, nên phun khí dung với oxy, không dùng khí nén.

- **Ipratropium bromide:**

- + Tại khoa Cấp cứu: (A)
- + Phun khí dung phối hợp Ipratropium bromide và SABA giúp giãn phế quản nhiều hơn là dùng riêng từng thứ thuốc.
- + Nội viện: (A)

- + Trẻ em bị suyễn phải nhập viện sau khi đã xử trí SABA và Ipratropium tại khoa cấp cứu, phối hợp Ipratropium bromide và SABA KHÔNG mang lại thêm lợi ích.
- + Liều: ≤ 10 kg: 250 μ g (+ đủ liều salbutamol)
 >10 kg: 500 μ g (+ đủ liều salbutamol)
- **Corticoid toàn thân:**
 - + Sử dụng cho cơn suyễn trung bình, nặng, không đáp ứng với điều trị đồng vận β_2 ban đầu (A).
 - + Prednisone uống hiệu quả tương đương Methylprednisolone tiêm mạch (A).
 - + Liều:
 - Prednisone uống: 1-2 mg/kg
 < 2 tuổi: max 20 mg
 $2-5$ tuổi: max 30 mg
 - Methylprednisolone TM: 1-2 mg/kg/1 lần
 mỗi 6-12 giờ trong 2-3 ngày, sau đó chuyển sang dạng uống nếu cải thiện.
 - Thời gian sử dụng 3-7 ngày
 - Không cần giảm liều corticoid uống (B)
- **Corticoid hít:**
 - + Kết hợp liều cao corticoid hít và salbutamol trong cơn suyễn cấp giúp giảm phế quản nhiều hơn chỉ dùng một mình salbutamol (B).
 - + Corticoid hít có hiệu quả ngăn chặn tái phát cơn suyễn (B).
- **Magnesium sulfate: (B)**
 - + Liều duy nhất: 25-75 mg/kg (trung bình 50 mg/kg, max 2 g) truyền tĩnh mạch trong 20 phút.
 - + Cách pha: dung dịch magnesium sulfate 15% pha loãng thêm ít nhất 2 lần thể tích để được dung dịch nồng độ không quá 5%.
- **Đồng vận β_2 tĩnh mạch (D)**
 - + Không thấy lợi ích của đồng vận β_2 tĩnh mạch so với đồng vận β_2 khí dung cũng như của việc kết hợp đồng vận β_2 tĩnh mạch và khí dung liều cao
 - + Liều tấn công: 15 μ g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút
 - + Liều duy trì: 1 μ g/kg/phút

❖ ***Các điều trị không khuyến cáo:***

- Methylxanthines: (A)

Theophylline/aminophylline KHÔNG mang lại hiệu quả và tăng nguy cơ tác dụng phụ.

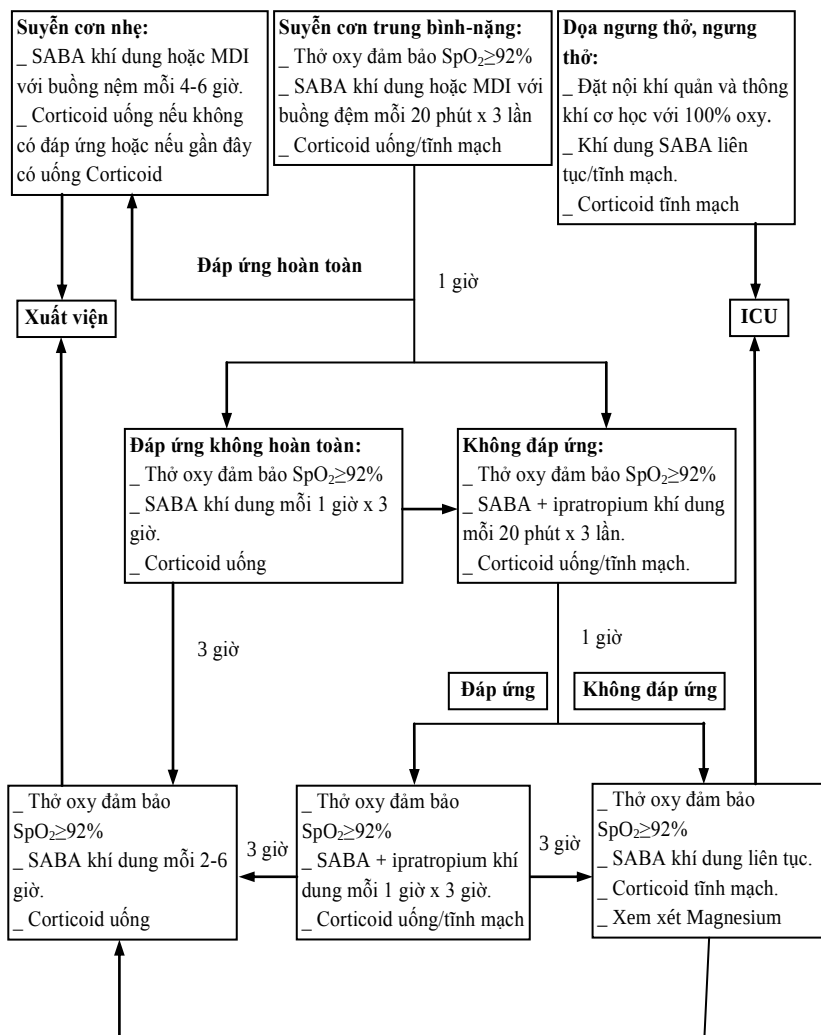
Liều tấn công: 5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

(Liều tấn công không nên dùng cho trẻ đã điều trị Theophylline trước đó).

Liều duy trì: 1 mg/kg/giờ

- Kháng sinh: ngoại trừ trường hợp bội nhiễm (B)
- Vật lý trị liệu hô hấp (D)
- Thuốc long đàm (C)
- Thuốc an thần (D)

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CƠN SUYỄN CẤP



V. TIỀN LƯỢNG

- Trẻ khỏe < 3 tuổi nguy cơ cao thành suyễn khi thang điểm API (+) (Asthma predictive index).

- Tiêu chuẩn chính:
 - + Cha mẹ suyễn
 - + Viêm da dị ứng
 - + Dị ứng dị nguyên hô hấp
- Tiêu chuẩn phụ:
 - + Viêm mũi dị ứng
 - + Dị ứng thức ăn
 - + Khò khè không liên quan cảm lạnh
 - + Eos > 4%
- API (+) có một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ hoặc có hai tiêu chuẩn chính: nguy cơ suyễn từ 6-14 tuổi tăng 4-10 lần.
- API (-): 95% không suyễn
- **Yếu tố nguy cơ cơn suyễn nặng:**
 - + Nhập cấp cứu vì suyễn trong năm trước
 - + Đặt NKQ vì suyễn
 - + Mới uống corticoid hay uống thời gian ngắn
 - + Không dùng ICS
 - + Dùng hơn 1 lọ cắt cơn/1 tháng
 - + Không tuân thủ điều trị
 - + Có vấn đề tâm lý
- **Khò khè sớm tạm thời và không kèm theo suyễn thường gặp ở nhũ nhi và trẻ nhỏ:**
 - + Bé trai
 - + Khởi phát khò khè: siêu vi
 - + Nhẹ cân lúc sanh
 - + Bố mẹ hút thuốc lá

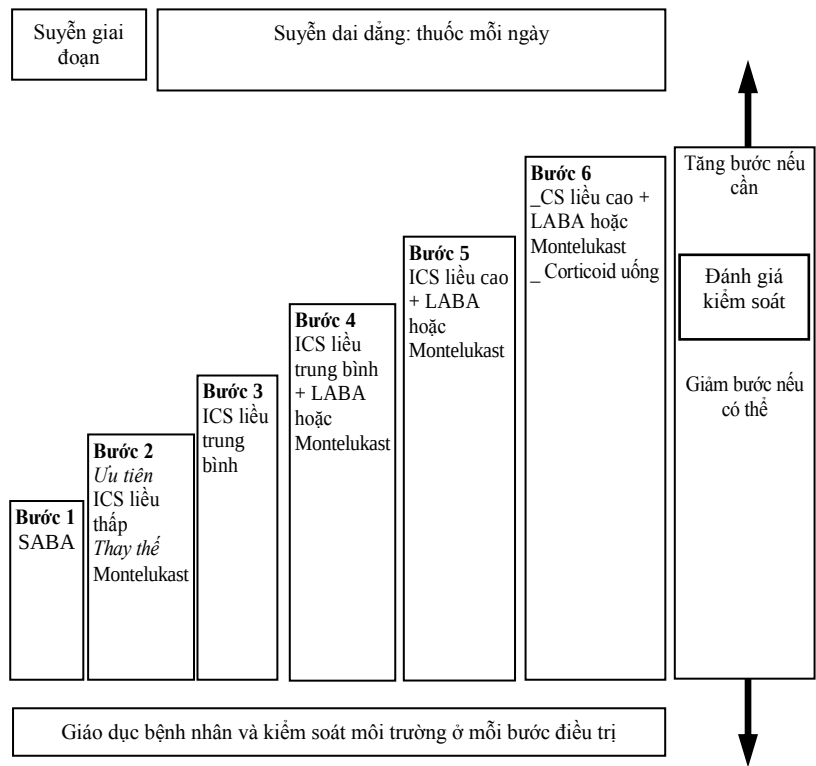
VI. PHÒNG NGỪA

- Khởi đầu điều trị: theo độ nặng suyễn
- Điều chỉnh điều trị: theo mức độ kiểm soát
- Đánh giá đáp ứng điều trị: 2-6 tuần
- Thời gian đạt hiệu quả kiểm soát: 3 tháng
- Theo dõi: mỗi 1-6 tháng

**ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG SUYỄN VÀ KHỞI ĐẦU
ĐIỀU TRỊ TRẺ ≤ 5 TUỔI**

	Độ nặng suyễn trẻ ≤ 5 tuổi			
	Gián đoạn	Dai dẳng		
		Nhẹ	Trung bình	Nặng
Triệu chứng	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần không mỗi ngày	Mỗi ngày	Cả ngày
Thức giấc về đêm	0	1-2 lần/tháng	3-4 lần/tháng	> 1 lần/tuần
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần không mỗi ngày	Mỗi ngày	Vài lần mỗi ngày
Ảnh hưởng hoạt động hàng ngày	Không	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Cơn cấp cần dùng corticoid uống	0-1/năm	≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống trong 6 tháng. Hoặc 4 cơn khò khè kéo dài > 1 ngày trong 1 năm. Và API (+).		
Khuyến cáo bước điều trị ban đầu	Bước 1	Bước 2	Bước 3 và xem xét corticoid uống ngắn ngày	
	Trong 2-6 tuần, tùy độ nặng, đánh giá mức độ kiểm soát. Nếu không cải thiện trong 4-6 tuần, em xét điều chỉnh điều trị hoặc chẩn đoán khác.			

- Bệnh nhân có ≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống trong 6 tháng hoặc 4 cơn khò khè kéo dài > 1 ngày trong 1 năm và API (+).
- Có thể xem như bệnh nhân suyễn dai dẳng.



**ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT SUYỄN VÀ ĐIỀU CHỈNH ĐIỀU TRỊ
TRẺ ≤ 5 TUỔI**

	Mức độ kiểm soát suyễn trẻ ≤ 5 tuổi		
	Kiểm soát tốt	Kiểm soát 1 phần	Không kiểm soát
Triệu chứng	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần	Cả ngày
Thức giấc về đêm	≤ 1 lần/tháng	> 1 lần/tháng	> 1 lần/tuần
Ảnh hưởng hoạt động hàng ngày	Không	Trung bình	Nặng
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần	Vài lần/ngày
Cơn cấp cần dùng corticoid uống	0-1/năm	2-3/năm	> 3 /năm
Khuyến cáo điều trị	_ Duy trì điều trị hiện tại. _ Theo dõi mỗi 1-6 tháng. _ Xem xét giảm bước điều trị nếu kiểm soát <u>ít nhất 3 tháng</u> .	_ Tăng bước điều trị (1 bước). _ Đánh giá lại trong 2-6 tuần. _ Nếu không cải thiện trong 4 - 6 tuần xem xét chẩn đoán khác hoặc điều chỉnh điều trị. _ Nếu có tác dụng phụ xem xét điều trị thay thế.	_ Xem xét corticoid uống ngắn ngày. _ Tăng bước điều trị (1-2 bước). _ Đánh giá lại trong 2 tuần _ Nếu không cải thiện trong 4-6 tuần xem xét chẩn đoán khác hoặc điều chỉnh điều trị. _ Nếu có tác dụng phụ xem xét điều trị thay thế.

- Bệnh nhân có ≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống trong 6 tháng hoặc 4 cơn khò khè kéo dài > 1 ngày trong 1 năm và API (+).
- Có thể xem như bệnh nhân suyễn kiểm soát một phần.
- Trước khi tăng bậc điều trị:

- + Kiểm tra mức độ tuân thủ thuốc, kỹ thuật dùng bình xịt và kiểm soát môi trường
- + Nếu đang sử dụng điều trị thay thế trong một bước điều trị, ngưng và chuyển sang điều trị ưu tiên.

**ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG SUYỄN
VÀ KHỞI ĐẦU ĐIỀU TRỊ TRẺ > 5 TUỔI**

	Độ nặng suyễn trẻ > 5 tuổi			
	Gián đoạn	Dai dẳng		
		Nhẹ	Trung bình	Nặng
Triệu chứng	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần không mỗi ngày	Mỗi ngày	Cả ngày
Thức giấc về đêm	≤ 2 lần/tháng	3-4 lần/tháng	> 1 lần/tháng Không mỗi đêm	Thường 7 lần/tuần
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần không mỗi ngày	Mỗi ngày	Vài lần mỗi ngày
Ảnh hưởng hoạt động hàng ngày	Không	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Chức năng hô hấp	_Bình thường giữa cơn _FEV1 >80% dự đoán _FEV1/FVC >85%	_FEV1 ≥80% dự đoán _FEV1/FVC >80%	_FEV1 =60-80% dự đoán _FEV1/FVC = 75-80%	_FEV1 <80% dự đoán _FEV1/FVC <80%
Cơn cấp cần dùng corticoid uống	0-1/năm	≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống		
Khuyến cáo bước điều trị ban đầu	Bước 1	Bước 2	Bước 3, ICS liều trung bình	Bước 3, ICS liều trung bình hoặc bước 4
			Xem xét corticoid uống ngắn ngày.	

	Trong 2-6 tuần, tùy độ nặng, đánh giá mức độ kiểm soát và điều chỉnh điều trị.

- Bệnh nhân có ≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống trong 1 năm.
- Có thể xem như bệnh nhân suyễn dai dẳng.

ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT SUYỄN VÀ ĐIỀU CHỈNH ĐIỀU TRỊ TRẺ > 5 TUỔI

	Mức độ kiểm soát suyễn trẻ > 5 tuổi		
	Kiểm soát tốt	Kiểm soát 1 phần	Không kiểm soát
Triệu chứng	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần	Cả ngày
Thức giấc về đêm	≤ 1 lần/tháng	> 1 lần/tháng	> 1 lần/tuần
Ảnh hưởng hoạt động hàng ngày	Không	Trung bình	Nặng
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 ngày/tuần	> 2 ngày/tuần	Vài lần/ngày
FEV1 hoặc PEF	$> 80\%$ dự đoán/ giá trị cơ bản của bệnh nhân	60-80% dự đoán/ giá trị cơ bản của bệnh nhân	$< 60\%$ dự đoán/ giá trị cơ bản của bệnh nhân
FEV1/FVC	$> 80\%$	75-80%	$< 75\%$
Cơn cấp cần dùng corticoid uống	0-1/năm	≥ 2 /năm	
Khuyến cáo điều trị	- Duy trì điều trị hiện tại. - Theo dõi mỗi 1-6 tháng. - Xem xét giảm bước điều trị nếu kiểm soát ít nhất 3 tháng.	- Tăng bước điều trị (1 bước). - Đánh giá lại trong 2-6 tuần. - Nếu có tác dụng phụ xem xét điều trị thay thế.	- Xem xét corticoid uống ngắn ngày. - Tăng bước điều trị (1-2 bước). - Đánh giá lại trong 2 tuần. - Nếu có tác dụng phụ xem

			xét điều trị thay thế.

- Bệnh nhân có ≥ 2 cơn cấp cần dùng corticoid uống trong 1 năm
→ Có thể xem như bệnh nhân suyễn kiểm soát một phần.
- Trước khi tăng bước điều trị:
 - + Kiểm tra mức độ tuân thủ thuốc, kỹ thuật dùng bình xịt và kiểm soát môi trường.
 - + Nếu đang sử dụng điều trị thay thế trong một bước điều trị, ngưng và chuyển sang điều trị ưu tiên.
- Liều corticoid hít:

	Liều thấp (μg)	Liều trung bình (μg)	Liều cao (μg)
Budesonide MDI+ buồng đệm	100-200	> 200-400	> 400
Budesonide khí dung	250-500	> 500-1.000	> 1.000
Fluticasone	100-200	> 200-500	> 500

- Montelukast:

Chỉ định:

- + Suyễn kèm viêm mũi dị ứng
- + Suyễn do virus
- + Suyễn do vận động
- + Suyễn dạng ho

Liều:

- + Trẻ ≤ 5 tuổi: 4 mg
- + Trẻ ≥ 5 tuổi và ≤ 13 (15) tuổi: 5 mg
- + Trẻ ≥ 13 (15) tuổi: 10 mg
- Những trẻ đã được điều trị dự phòng corticoid, montelukast hoặc cả hai nên tiếp tục sử dụng theo liều chỉ định trong và sau cơn suyễn (D).
- Thuốc điều trị phòng ngừa cho trẻ em được sự chấp thuận của FDA:
 - + Budesonide (Pulmicort): 1-8 tuổi
 - + Fluticasone (Flixotide): ≥ 4 tuổi

- + Salmeterol (đồng vận β_2 tác dụng kéo dài) và sản phẩm kết hợp
Salmeterol+Fluticasone (Seretide): ≥ 4 tuổi
- + Montelukast (Singulair, Montiget): ≥ 1 tuổi

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI (J90 - J91)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bình thường: khoang màng phổi là khoang ảo, chứa dịch vô trùng không màu, dịch khoảng 0,1-0,2 ml/kg cân nặng và protein < 1,5 g/dL.
- Tràn dịch màng phổi là sự có mặt bất thường của dịch trong khoang màng phổi.

2. Nguyên nhân và giai đoạn

- Viêm màng phổi, tràn dịch màng phổi và tràn mủ màng phổi:
 - + Viêm màng phổi thường kèm tràn dịch màng phổi. Nguyên nhân dựa vào dịch thấm hay dịch tiết.
 - + Nguyên nhân thường gặp của tràn dịch màng phổi: viêm phổi vi trùng, suy tim, bệnh khớp, thận hư và bệnh ác tính di căn ngực.
 - + Nguyên nhân khác: lao, Lupus ban đỏ, viêm tụy, áp-xe dưới hoành, khớp dạng thấp.
 - + 3 týp: 1. Khô; 2. Thanh tơ hay thanh tơ huyết; 3. Viêm màng phổi mủ hay tràn mủ màng phổi
- Tràn dịch màng phổi phản ứng (parapneumonic effusion): tích tụ dịch trong màng phổi đi kèm viêm phổi.
- Tràn mủ màng phổi (empyema): hiện diện mủ trong khoang màng phổi.
- Tràn mủ màng phổi được hình thành theo ba giai đoạn: dịch tiết, mủ fibrin và tổ chức hóa.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Có thể không triệu chứng.
- Triệu chứng viêm phổi cổ điển: sốt, ho, khó thở, bất ổn, ăn kém
 - + Có thể có đau ngực phản ứng màng phổi bên phổi bệnh (đau tăng khi ho, hít mạnh)
 - + Nằm về phía bên phổi bệnh để giảm đau
 - + Có thể đau bụng (trong viêm thùy dưới). Đau lan lên vai.

- + Khi lượng dịch nhiều dần sẽ hết đau màng phổi.
- Viêm phổi vẫn sốt cao và không cải thiện sau 48h điều trị kháng sinh có thể nghĩ tràn dịch màng phổi.
- Tiền sử: bệnh nền lao, hít dị vật, bệnh ác tính, chấn thương ngực,...

2. Lâm sàng: thường chỉ tràn dịch một bên phổi

- Hội chứng ba giảm bên phổi bệnh.
- Đánh giá:
 - + Tổng trạng, đánh giá mức độ nặng, đo SpO_2 ($< 92\%$ là bệnh nặng).
 - + Tình trạng mất nước, chiều cao, cân nặng, có vẹo cột sống không?

Khám phổi

- Khám: khi tràn dịch.
 - + Lượng ít: khó phát hiện. Tiếng cọ màng phổi cả hai thì (chỉ trong giai đoạn sớm).
 - + Lượng nhiều: giảm di động ngực, giãn nở khoảng liên sườn, gõ đục và ↓ rung thanh, ↓ tiếng ngực thâm và ↓ rì rào phế nang phía bên bệnh (sơ sinh có thể nghe cả hai phổi vì lồng ngực nhỏ).
 - + Cả một bên: di lệch trung thất về phía bên lành (khí quản, tim) và vẹo cong lõm cột sống về phía bên bệnh.
- Khám hạch ngoại biên (nghi lao hay bệnh ác tính).
- Có bệnh lý nền không?
- Thường xuyên theo dõi đánh giá diễn tiến, tìm nguyên nhân bệnh lý nền.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm ban đầu:

Bảng 1. Xét nghiệm mọi trường hợp tràn dịch màng phổi

Bệnh phẩm	Xét nghiệm
Dịch màng phổi	- Màu - Nhuộm Gram - Cây tìm vi trùng, PCR lao, nấm - Test kháng nguyên - Sinh hóa: protein, glucose, pH, LDH, amylase - Tế bào: đếm các loại tế bào (bạch cầu đa nhân, lympho, eosinophil%) - Huyết đồ
Máu	- CRP (có thể chỉ sự tiến triển), chức năng gan thận, Ion đồ (tăng tiết ADH không thích hợp) - Albumin (thường thấp), glucose, LDH, cholesterol - Cây máu
Hình ảnh	- X-quang ngực: mờ góc sườn hoành/góc tâm hoành hoặc rộng các khoảng liên sườn (lượng nhỏ), đường cong Damoiseau - Chụp hai tư thế đứng và nằm: di chuyển dịch khi thay đổi tư thế. - Siêu âm ngực: phương pháp tốt, sớm để xác định lượng dịch, các giai đoạn, vị trí chọc dò - IDR - CT scan ngực, sinh thiết màng phổi

- Ngoài ra:

Bảng 2. Phân biệt dịch thấm và dịch tiết

Dịch tiết	Khi có ít nhất một trong những tiêu chuẩn sau: LDH của dịch màng phổi/ máu > 0,6 LDH > 200 IU/L hay LDH của dịch màng phổi > 2/3 giới hạn trên của trị số máu bình thường. Protein > 3,0 g/dL; protein của dịch màng phổi/ máu > 0,5. Cholesterol > 55 mg/dL;
Dịch thấm	Không có những tiêu chuẩn trên

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán có tràn dịch màng phổi:
 - + Khám phổi có hội chứng ba giảm
 - + Có hình ảnh tràn dịch/X-quang ngực + Có dịch/siêu âm ngực.
 - + Chọc dò màng phổi ra dịch.
- Chẩn đoán tính chất dịch màng phổi: phân biệt các loại dịch (Bảng 3).

2. Các loại dịch

- Tràn mủ màng phổi: dịch tiết mủ hoặc đục như mủ. Chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính. Nhuộm Gram/cấy: có vi trùng.
- Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: dịch mờ đục như sữa, có Chylomicron. Protein ≥ 3 g/dL, glucose = glucose máu, lipid ≥ 400 mg/dl, triglycerid ≥ 100 mg/dl. Chủ yếu lympho. Không vi trùng.
- Tràn dịch màng phổi do lao: dịch tiết, vàng chanh. Chủ yếu lympho.

Bảng 3. Phân biệt loại dịch màng phổi

	Dịch thấm	Dịch tiết	Biểu chứng tràn mủ
Màu	Trong	Mờ	Mủ
pH	Bình thường	7,2-7,4	< 7,2 (dẫn lưu)
Protein	< 3 g/dL	> 3 g/dL	> 3 g/dL
Glucose	= đường huyết	< 60 mg/dL	< 40 mg/dL
LDH	< 200 U/L	> 200 U/L	> 1000 U/L
Tỉ lệ protein dịch màng phổi/máu	< 0,5	> 0,5	> 0,5
Tỉ lệ LDH của dịch màng phổi/máu	< 0,6	> 0,6	> 0,6
Đếm tế bào	< 1000	> 1000	> 5000
Loại tế bào	Lympho, mono	Đa nhân trung tính	Đa nhân trung tính
Nhuộm gram	Âm tính	Dương tính	Dương tính

V. ĐIỀU TRỊ

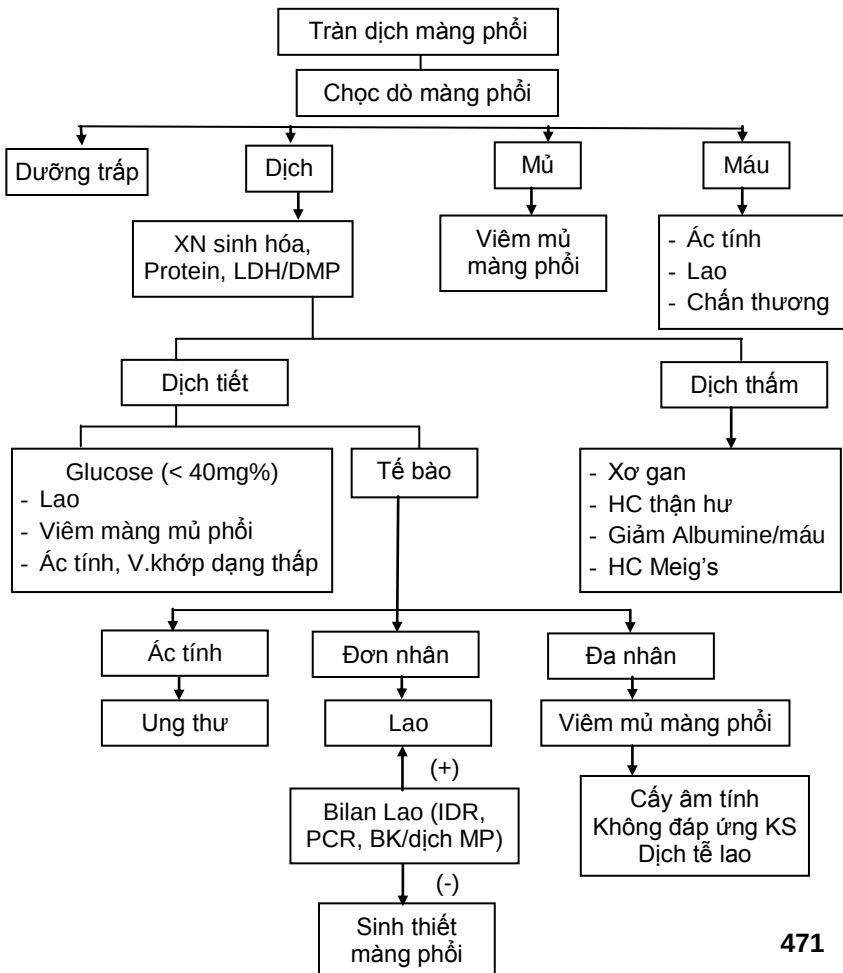
1. Dịch thấm

- Tìm bệnh lý nền: suy gan, tim, hội chứng thận hư,...
- Chọc dò để giúp chẩn đoán và giải áp giảm khó thở (rút dịch mỗi lần không quá 10ml/kg cân nặng)

2. Dịch tiết

- Tràn mủ màng phổi: điều trị như tràn mủ màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi do lao: bilan lao, chọc dò giải áp, hội chẩn chuyên khoa lao.
- Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: dinh dưỡng quan trọng, điều trị bệnh nền, chọc dò giải áp.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI



TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI (J93.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tràn khí màng phổi là sự tích tụ khí trong khoang màng phổi, gây xẹp phổi thứ phát.

2. Nguyên nhân

2.1. Tràn khí màng phổi tự phát

- Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát:
 - + Xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh phổi và không có tiền sử chấn thương, phẫu thuật.
 - + Do vỡ các bóng khí dưới màng phổi.
- Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát:
 - + Xảy ra như biến chứng của vỡ phế nang của bệnh phổi cấp tính hay mạn tính và không liên quan chấn thương.
 - + Có thể xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý nền tại phổi:
 - Hít nước ối phân su
 - Bệnh màng trong
 - Suyễn
 - Viêm tiểu phế quản
 - Viêm phổi (kết hợp với tràn mủ màng phổi)
 - Áp-xe phổi
 - Lao phổi
 - Dị vật đường thở
 - Xơ nang
 - HIV
 - Bệnh mô liên kết

2.2. Tràn khí màng phổi do chấn thương

- Chấn thương ngực kín hay hở
- Chấn thương do các thủ thuật liên quan đến chẩn đoán và điều trị: đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương, thở máy, chọc dò màng phổi, sinh thiết xuyên thành phế quản.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tiền sử sản khoa: hít nước ối phân su, bệnh màng trong
- Các triệu chứng ho, đau ngực, khó thở, đau thượng vị
- Hỏi các triệu chứng liên quan đến bệnh lý phổi
- Hỏi tiền sử tràn khí màng phổi
- Hỏi tiền sử chấn thương ngực

2. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng của tràn khí màng phổi tự phát thứ phát thường nặng hơn triệu chứng lâm sàng của tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát và dấu hiệu khó thở không tương xứng với mức độ tràn khí. Khi có dấu hiệu suy hô hấp tuần hoàn nên nghĩ đến tràn khí áp lực.
- Đánh giá các dấu hiệu lâm sàng: mạch, huyết áp, nhịp thở, nhịp tim, tri giác.
- Dấu hiệu suy hô hấp: thở nhanh, rút lõm ngực, cánh mũi phập phồng, thở rên, tím tái
- Dấu hiệu suy tuần hoàn
- Nghe âm phế bào giảm hay mất, rung thanh giảm, gõ vang nơi tràn khí
- Lồng ngực gồ, kém cử động
- Tràn khí dưới da
- Tìm dấu hiệu chấn thương: vết đụng giập, trầy da, vết thương nhỏ xuyên thấu
- Tìm các bệnh phổi đi kèm
- Tìm bệnh cảnh toàn thân

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang ngực:
 - + X-quang ngực thẳng thì hít vào : là chìa khóa để xử trí lâm sàng tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát và tràn khí màng phổi tự phát thứ phát. Không đánh giá chính xác mức độ tràn khí màng phổi.

- + X-quang ngực thì thở ra: không có giá trị trong đánh giá thường qui tràn khí màng phổi.
- + X-quang ngực nghiêng: khi nghi ngờ tràn khí màng phổi mà không xác định được bằng X-quang ngực thẳng.
- + X-quang ngực tư thế nằm và X-quang ngực nằm nghiêng tia ngang: thường được sử dụng trong trường hợp bệnh nhân chấn thương, không an toàn khi di chuyển.
- Siêu âm: xét nghiệm tương đối mới và ngày càng có giá trị, đặc biệt ở bệnh nhân chấn thương, bệnh nhân không an toàn khi di chuyển, giúp phát hiện khí thủng do phẫu thuật, bệnh phổi bóng khí.
- CT scan: tiêu chuẩn vàng trong việc phát hiện tràn khí màng phổi kích thước nhỏ cũng như đánh giá kích thước tràn khí màng phổi. CT cũng có ít trong trường hợp khí thủng do thủ thuật, bệnh phổi bóng khí và bệnh lý phổi đi kèm.
- Khí máu động mạch
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Dựa vào X-quang ngực: thấy đường màng phổi tạng song song với thành ngực. Có thể thấy tràn khí trung thất, tràn khí màng tim, tràn khí dưới da, trung thất lệch sang bên đối diện.
- Tràn khí màng phổi áp lực: chẩn đoán dựa vào triệu chứng lâm sàng.
 - + Dấu hiệu sớm: đau ngực, khó thở, lo lắng, thở nhanh, nhịp tim nhanh, gõ vang bên ngực tràn khí, phế âm giảm bên ngực tràn khí.
 - + Dấu hiệu trễ: giảm ý thức, khí quản lệch về phía đối diện, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi, tím tái.
 - + Dựa vào X-quang ngực có thể ước lượng thể tích khí trong khoang màng phổi.
 - + Công thức của Light:

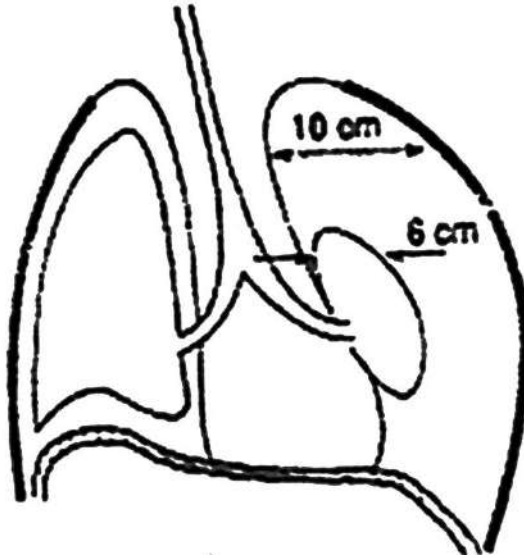
Kích thước của khí trong màng phổi (PTX) (%): $100 - [DL^3/DH^3 \times 100]$

DL: đường kính phần phổi bị xẹp.

DH: đường kính nửa bên lồng ngực.

Ví dụ: DL: 6 cm. DH: 10 cm.

Kích thước khí trong màng phổi (%) : $100 - (6^3/10^3 \times 100) = 78,4\%$



V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Duy trì chức năng hô hấp
- Lấy khí ra khỏi màng phổi và theo dõi tái hấp thu khí

2. Nguyên tắc

- Oxy
- Tràn khí lượng nhỏ, không kèm bệnh lý tại phổi: theo dõi sát
- Ống dẫn lưu được nối với hệ thống dẫn lưu vô trùng, một chiều và hút liên tục với áp lực $-15\text{cmH}_2\text{O}$ đến $-20\text{cmH}_2\text{O}$.
- Chọc dò màng phổi bằng catheter hay kim 14-16G.

TÓM TẮT CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Lâm sàng	Hướng điều trị
Tràn khí màng phổi (TKMP) tự phát nguyên phát - TKMP lượng ít (< 10-20%) và LS ổn định. - TKMP (>10-20%) hoặc bệnh nhân khó thở khi gắng sức. - TKMP tái phát.	- Theo dõi (*) - Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luồn. - Đặt ống dẫn lưu.
TKMP thứ phát (do biến chứng của bệnh phổi).	- Đặt ống dẫn lưu.
TKMP do thủ thuật chẩn đoán và điều trị - Lượng ít (< 10-20%) và LS ổn định - Lượng > 10-20% hoặc bệnh nhân khó thở	- Theo dõi. - Chọc hút hay dẫn lưu bằng kim luồn (**)
Tràn khí màng phổi do chấn thương	- Đặt ống dẫn lưu (***)
Tràn khí màng phổi hai bên	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi lượng nhiều	- Đặt ống dẫn lưu
Chọc dò hay dẫn lưu bằng kim luồn không hiệu quả	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí - tràn dịch màng phổi Tràn khí - tràn máu màng phổi	- Đặt ống dẫn lưu - Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi tăng áp lực	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi dai dẳng hay dò phế quản - màng phổi	- Chọc giải áp → đặt ống dẫn lưu
Bất kể lượng tràn khí + lâm sàng không ổn định	- Đặt ống dẫn lưu

(*) Cần chụp X-quang phổi 1 lần/ngày cho đến khi tràn khí màng phổi không tăng thêm.

(**) Cần chụp X-quang phổi ngay để xem phổi có nở hay không, sau đó chụp kiểm tra để kiểm tra sự tràn khí tái phát.

(***) Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luồn: chọn kim số 14-16. Chọc vào bờ trên của xương sườn thứ 2 để tránh phức bộ thần kinh, động mạch, tĩnh mạch dưới sườn.

(****) Đặt ống dẫn lưu:

- + Vị trí đặt ống dẫn lưu thường cùng vị trí chọc hút, khoảng liên sườn 2-3 đường trung đòn. Ống dẫn lưu phải được nối với hệ thống dẫn lưu kín, một chiều, vô trùng và hút liên tục với áp lực trung bình -20cm H₂O.
- + Ống dẫn lưu màng phổi có thể lưu lại trung bình 3 ngày cho đến khi không còn khí thoát ra trong 24 giờ. Có thể kẹp ống dẫn lưu trong 12-24 giờ, sau đó mở kẹp để khẳng định không còn tràn khí. Cần chụp X-quang phổi để kiểm tra phổi đã giãn nở hoàn toàn hay chưa.
- **Điều trị ngoại khoa:** xem xét chỉ định ngoại khoa:
 - + Khi các biện pháp trên thất bại
 - + TKMP kéo dài hay tái phát
 - + Hoặc bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tái phát:
 - Thoát khí kéo dài > 4 ngày
 - Giãn nở phổi không hoàn toàn sau các biện pháp điều trị trên
 - Kén phổi lớn
 - TKMP tái phát cùng bên với lần đầu

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI (J86)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Trần mủ màng phổi: tích tụ mủ trong khoang màng phổi
- Trần mủ màng phổi: ba giai đoạn theo thứ tự:
 - + Dịch tiết: dịch di động tự do rất dễ dẫn lưu
 - + Mủ fibrin: thành lập vách hóa và khu trú lại gây khó dẫn lưu
 - + Tổ chức hóa: chỉ phẫu thuật mới bóc tách vỏ được

Ba giai đoạn tràn mủ màng phổi	
Giai đoạn	Đặc tính
1. Dịch tiết (Exudative)	Dịch mỏng, tự do Glucose, pH, LDH: bình thường Bạch cầu thấp
2. Mủ fibrin (Fibropurulent)	Lắng đọng fibrin → khu trú và vách hóa, dính màng Glucose, pH: giảm; LDH tăng Bạch cầu tăng cao
3. Tổ chức hóa (Organizing)	Xâm lấn nguyên bào sợi, dày màng phổi, tạo vỏ khối gelatine, mất đàn hồi Glucose, pH: rất giảm; LDH tăng rất cao

2. Nguyên nhân: có thể do biến chứng của viêm phổi

- Thường kết hợp viêm phổi do *Streptococcus pneumoniae*
 - + *Staphylococcus aureus* (nước đang phát triển)
 - + *Haemophilus influenzae* type b
 - + Sau chấn thương
- Nguyên nhân ít gặp hơn:
 - + *Streptococcus* nhóm A
 - + Vi trùng gram âm
 - + Lao, nấm, bệnh lý ác tính
- Nguyên nhân khác:
 - + Áp-xe phổi vỡ
 - + Nhiễm trùng sau chấn thương, phẫu thuật ngực

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng ban đầu của viêm phổi

- Khoảng vài ngày nối giữa viêm phổi và tràn mủ màng phổi, nếu điều trị viêm phổi không hiệu quả
- Sốt: hầu hết trường hợp, hội chứng nhiễm trùng
- Suy hô hấp
- Chọc hút màng phổi để phân biệt tràn dịch màng phổi và tràn mủ màng phổi.

III. CẬN LÂM SÀNG

X-quang ngực để chẩn đoán; siêu âm tìm các giai đoạn.

1. **X-quang ngực:** dịch không di chuyển khi thay đổi tư thế → tràn dịch màng phổi khu trú.
2. **Siêu âm ngực:** xác định, các giai đoạn (mủ fibrin, organizing, phân biệt rất tốt về khu trú, vách và tạo vỏ), hướng dẫn vị trí chọc dò. CT scan: chi tiết hơn, nhưng khi dịch nhiều có thể chẩn đoán sót đa ổ dịch/ vách.
3. **Chọc hút dịch màng phổi:** chẩn đoán tràn mủ màng phổi khi:
 - Có vi khuẩn khi nhuộm gram
 - pH < 7,2
 - Và ≥ 100.000 neutrophiles
 - Màu mủ màng phổi: không giúp phân biệt loại vi khuẩn
 - Cây dịch màng phổi: bắt buộc
 - 58% dương tính trong tràn mủ màng phổi do *Pneumococcus*
 - (PCR dịch màng phổi: tìm *Pneumococcus*)
4. **Cấy máu** (nếu nghi nhiễm trùng huyết)
5. **Máu:** tăng bạch cầu; CRP tăng, đường huyết, tăng LDH (cùng lúc với chọc dò).

IV. BIẾN CHỨNG

- Rò phế quản - màng phổi (*Staphylococcus*)
- Tràn khí - tràn mủ màng phổi (*Staphylococcus*)
- Biến chứng khác: viêm mủ nội tâm mạc, áp-xe phổi, viêm phúc mạc khi thủng hoành, viêm tủy xương xương sườn
- Nhiễm trùng huyết (*H. influenzae* và *Pneumococcus*)
- Màng phổi dày mất đàn hồi “peel”: hạn chế sự trưởng nở của lồng ngực và sốt dai dẳng

V. ĐIỀU TRỊ

- Mục tiêu: giải quyết nhiễm trùng và phục hồi chức năng hô hấp.
- Nguyên tắc điều trị: kháng sinh; dẫn lưu mủ sớm.

1. Kháng sinh

- Kháng sinh tĩnh mạch: mọi trường hợp
- Chọn kháng sinh: dựa vào các nguyên nhân thường gặp nhất gây viêm phổi theo lứa tuổi; sau đó dựa vào kháng sinh đồ

Kháng sinh điều trị tràn mủ màng phổi	
Vì khuẩn	Kháng sinh
<i>Streptococcus</i>	Cephalosporin thế hệ 2,3, ampicilline-sulbactam, ticarcillin - clavulanate, clindamycin, Vancomycine hoặc chloramphenicol oxacillin, vancomycin. Thời gian ít nhất 21 ngày cephalosporin thế hệ 3 hoặc chloramphenicol
<i>Staphylococcus</i>	
<i>Haemophilus</i>	

- Kháng sinh 3 - 4 tuần: diễn tiến rất chậm, nếu do *Staphylococcus* dù điều trị tối ưu vẫn diễn tiến chậm nhất
- Thấy cải thiện ít nhất sau 2 tuần điều trị
- Tiếp tục kháng sinh 5-7 ngày sau khi hết sốt và rút ống dẫn lưu

2. Chọc hút dịch màng phổi: giảm khó thở và làm xét nghiệm. Hút nhiều dịch nhất có thể (chậm, 10-20 ml/kg)**3. Dẫn lưu kín màng phổi:** sớm, có hoặc không có tiêu sợi:

- **Dẫn lưu màng phổi:** bằng hệ thống bình kín hoặc hút liên tục. Dẫn lưu khi lượng dịch lớn, tiêu chuẩn Light, thất bại 48-72 giờ điều trị KS.

+ Chỉ định: dựa lượng dịch, đặc điểm sinh hóa và loại vi trùng dịch màng phổi

Tiêu chuẩn R.W.Light: theo thứ tự

- Loại dạng của dịch (mùi)
- pH < 7,2 (làm như pH trong xét nghiệm lấy khí máu động mạch)
- Glucose < 40 mg/dl
- LDH

- + Đáp ứng điều trị dẫn lưu: theo dõi lượng dịch, suy hô hấp và nhiệt độ bệnh nhân, X-quang phổi, siêu âm, bạch cầu và CRP giảm
 - + Rút ống khi: lượng dịch < 10-15 ml/ngày và lâm sàng cải thiện (không cần đợi hết dịch vì kích thích ống tăng tiết, nhiễm trùng), X-quang phổi sau rút ống
 - + Thời gian lưu ống: trung bình 5-7 ngày
 - + Tràn mủ giai đoạn trễ, khu trú/ vách/ tạo vỏ: dẫn lưu đơn thuần không đủ, phải can thiệp ngoại khoa
 - **Thuốc tiêu sợi bơm vào khoang màng phổi:**
Làm giảm sốt, cải thiện việc dẫn lưu màng phổi, ít phải phẫu thuật và thời gian nằm viện ngắn
 - + Urokinase: 40.000 đv pha trong 40 ml Natriclorua 0,9% mỗi 12 giờ cho trẻ từ 1 tuổi, 10.000 đv pha trong 10 ml Natrichlorure 0,9% cho trẻ dưới 1 tuổi, thời gian lưu thuốc trong màng phổi 4 giờ mỗi lần với liều dùng là 6 lần trong 3 ngày, có thể sử dụng hơn 6 liều nếu đáp ứng không hoàn toàn.
 - + Alteplase: 4 mg pha với 40 ml Natrichlorure 0,9% bơm vào khoang màng phổi. Liều đầu tiên vào lúc đặt dẫn lưu màng phổi và lưu giữ thuốc trong 1 giờ, lặp lại mỗi 24 giờ × 3 liều.
- Cẩn thận: phản ứng phản vệ, xuất huyết,...
- 4. Phẫu thuật nội soi qua màn hình**
Thời gian sốt, nằm viện ít hơn; ít biến chứng
- Chỉ định:**
- Không cải thiện lâm sàng và X-quang phổi với điều trị kháng sinh và dẫn lưu
 - Vẫn nhiễm trùng và nhiễm trùng mủ màng phổi dai dẳng với điều trị kháng sinh và dẫn lưu
 - Tràn mủ màng phổi phức tạp (dày dính, tạo vỏ màng phổi)
 - Rò phế quản - màng phổi gây tràn khí màng phổi
- 5. Phẫu thuật bóc tách dày dính màng phổi:** chỉ định:
- Tràn mủ màng phổi kéo dài với dày dính màng phổi
 - Tràn mủ màng phổi phức tạp
 - Tràn mủ màng phổi mạn tính
- 6. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ**
- Cung cấp oxy khi cần

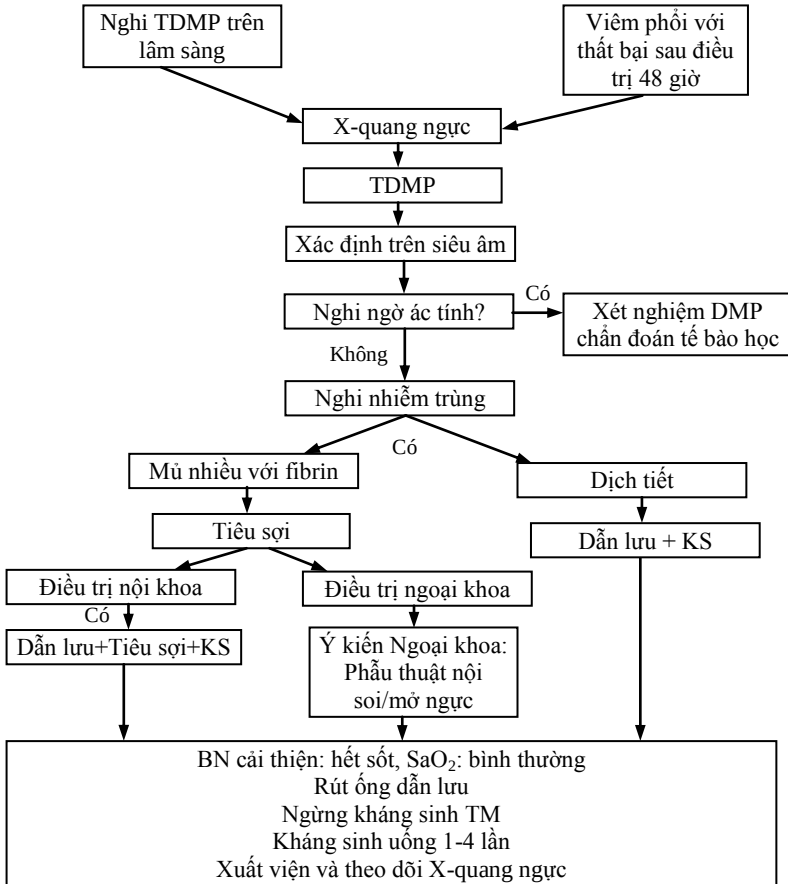
- Điều trị shock nhiễm trùng, các rối loạn khác nếu có
- Giảm đau, hạ sốt
- Dinh dưỡng

7. Vận động sớm

VI. TIỀN LƯỢNG

- Kháng sinh và chọc hút dịch màng phổi: chữa lành hoàn toàn, nếu chẩn đoán sớm.
- Điều trị tràn mủ màng phổi đúng mức: tiên lượng rất tốt.
- Tràn mủ màng phổi ở trẻ em có tiên lượng rất tốt. Mặc dù điều trị không đồng nhất nhưng đa số trẻ hồi phục và chức năng phổi về bình thường hoàn toàn. Hiếm khi theo dõi chức năng phổi.
- X-quang phổi: 60-83% về bình thường trong 3 tháng.
 - + 90% trong 6 tháng
 - + 100% trong 18 tháng

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG MÀNG PHỔI Ở TRẺ EM



HỆP KHÍ QUẢN TRẺ EM

I. ĐỊNH NGHĨA

Hẹp khí quản trẻ em là tình trạng hẹp bẩm sinh hoặc mắc phải của khí quản so với kích thước giải phẫu sinh lý bình thường theo độ tuổi ở trẻ, gây triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Hẹp khí quản bẩm sinh

Đây là một bệnh lý hiếm gặp, thường kết hợp với các dị dạng khác của hô hấp, tim mạch và dạ dày ruột.

- Do chèn ép từ ngoài vào: vòng mạch, u trung thất,...
- Hẹp cổ định khí quản bẩm sinh
- Mềm sụn khí quản bẩm sinh

2. Hẹp khí quản mắc phải

- Sẹo hẹp khí quản sau đặt nội khí quản: thường gặp nhất
- Sẹo hẹp khí quản sau mở khí quản
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Rò khí thực quản
- Sau trị liệu bằng phóng xạ vùng cổ ngực
- Sau phẫu thuật liên quan đến lồng ngực, cổ

III. PHÂN LOẠI

1. Theo cấu trúc giải phẫu

- Hẹp 1/3 trên khí quản: hẹp hạ thanh môn là loại thường gặp nhất
- Hẹp 1/3 giữa khí quản
- Hẹp 1/3 dưới khí quản

2. Theo phân loại mức độ hẹp khí quản của Myer-Cotton:

- Độ 1: Hẹp $\leq 50\%$ đường kính khí quản
- Độ 2: Hẹp 51-70% đường kính khí quản
- Độ 3: Hẹp 71-99% đường kính khí quản
- Độ 4: Tắc nghẽn khí quản hoàn toàn

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí sẽ thay đổi tùy thuộc vào vị trí hẹp, mức độ hẹp và nguyên nhân.

- Hẹp 1/3 trên của khí quản: triệu chứng của tắc nghẽn đường hô hấp trên nổi bật, tùy vào mức độ hẹp trẻ sẽ có khó thở chủ yếu thì hít vào, co lõm hõm trên ức, tiếng rít thì hít vào.
- Hẹp 1/3 giữa và 1/3 dưới của khí quản: triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí trên và dưới, tùy vào mức độ hẹp trẻ sẽ có biểu hiện khò khè, thở rít, khó thở hai thì. Hẹp 1/3 dưới khí quản gần carina trẻ có thể chỉ biểu hiện khò khè, nghe phổi có ran ngáy, rất khó phân biệt với những bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp dưới khác như: hen/suyễn, viêm phế quản, viêm tiểu phế quản, dị vật đường thở, lao nguyên phát,...

→ Do đó, bất kỳ một bệnh lý hô hấp với biểu hiện khò khè, khó thở kém đáp ứng với điều trị, cần nghĩ đến một chẩn đoán khác và khai thác lại bệnh sử, đề nghị cận lâm sàng hỗ trợ chẩn đoán.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

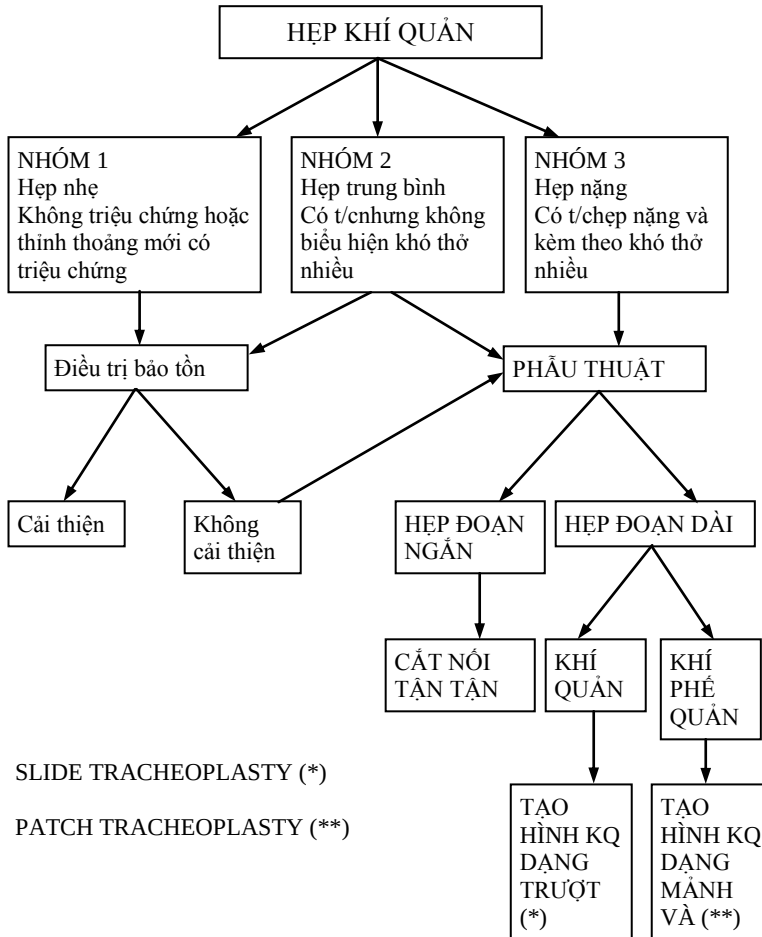
- Bẩm sinh: thường dễ chẩn đoán nhầm với những bệnh lý hô hấp khác có tắc nghẽn đường dẫn khí. Tùy mức độ hẹp, vị trí hẹp trẻ có thể biểu hiện triệu chứng lâm sàng ở giai đoạn sớm, triệu chứng thường dai dẳng, kéo dài, kém đáp ứng với điều trị nội khoa. Triệu chứng thường biểu hiện rõ ràng và diễn tiến nặng lên trong giai đoạn nhiễm siêu vi hoặc nhiễm trùng đường hô hấp.
- Hẹp khí quản bẩm sinh có thể kết hợp với những dị dạng bẩm sinh khác của đường hô hấp, tim mạch hoặc tiêu hóa.
- Mắc phải: triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện ở bệnh nhân trước đó có đặt nội khí quản, mở khí quản, phẫu thuật,... Tuy nhiên, trường hợp hẹp khí quản mắc phải do trào ngược dạ dày thực quản, rò khí thực quản, việc chẩn đoán thường gặp khó khăn.
- Sẹo hẹp khí quản sau đặt nội khí quản là một trong những nguyên nhân thường gặp, liên quan đến việc lựa chọn ống NKQ không phù hợp, bóng chèn của NKQ, kỹ thuật đặt NKQ, thời gian thở máy kéo dài, an thần không tốt khi thở máy, đặt NKQ ở trẻ sơ sinh non tháng,...

3. Chẩn đoán cận lâm sàng

- X-quang ngực thẳng, X-quang vùng cổ ngực: là phương pháp chẩn đoán hình ảnh ban đầu có thể cho thấy vị trí và đoạn khí quản bị hẹp, khi có dấu hiệu nghi ngờ cần đề nghị thêm CT ngực cản quang có dựng hình đường dẫn khí hoặc MRI ngực.
- CT ngực cản quang có dựng hình đường dẫn khí và MRI ngực: giúp chẩn đoán xác định tình trạng hẹp, vị trí, chiều dài đoạn hẹp; khảo sát các bất thường khác đi kèm như dị dạng khác của hệ hô hấp, tim mạch; là phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiệu quả trong chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản do vòng mạch hoặc u trung thất chèn ép.
- Nội soi khí phế quản bằng ống soi mềm là một trong những thủ thuật không thể thiếu trong chẩn đoán xác định, phân độ hẹp khí quản, theo dõi diễn tiến sau điều trị can thiệp hẹp khí quản; khảo sát các bất thường khác của đường dẫn khí, dò khí thực quản, mềm sụn khí quản,...
- Siêu âm tim, DSA: giúp chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản do vòng mạch hoặc các dị dạng tim mạch đi kèm.
- Đo PH thực quản, nội soi thực quản dạ dày, chụp TOGD,...: giúp chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản có liên quan trào ngược dạ dày thực quản, dò khí thực quản hoặc các dị dạng đường tiêu hóa kết hợp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Lưu đồ xử trí hẹp khí quản ở trẻ em



2. Các phương pháp điều trị hẹp khí quản

Việc lựa chọn phương pháp điều trị hẹp khí quản phụ thuộc vào: vị trí hẹp, độ nặng hẹp khí quản, nguyên nhân gây hẹp, tình trạng hô hấp hiện tại, tuổi bệnh nhi, bệnh lý đi kèm, các điều trị thất bại trước đó, trình độ đào tạo chuyên môn tại cơ sở y tế. Có hai nhóm điều trị chính: phương pháp điều trị bảo tồn, phương pháp phẫu thuật, tạo hình khí quản.

2.1. Phương pháp điều trị bảo tồn

- Theo dõi diễn tiến tự nhiên: được áp dụng ở những trường hợp hẹp khí quản nhẹ ở nhóm trẻ hẹp khí quản bẩm sinh. Theo diễn tiến tự nhiên các trường hợp này sẽ tự phục hồi khi trẻ lớn dần.
- Các thủ thuật qua nội soi khí phế quản: đốt laser, đặt stent, nong bằng bóng.
 - + Laser: cắt đốt mô trong trường hợp hẹp khí quản do màng chắn, mô sẹo, khối u.
 - + Đặt stent: được khuyến cáo phòng ngừa tái tắc nghẽn khí quản sau thủ thuật cắt đốt laser, nong bằng bóng. Đây là phương pháp điều trị tạm thời ban đầu cho những trường hợp tắc nghẽn đường dẫn khí trung bình - nặng chưa phẫu thuật được. Ngoài ra, đặt stent còn được sử dụng trong trường hợp tắc nghẽn do nguyên nhân chèn ép từ bên ngoài hoặc dò khí thực quản.
 - + Nong bằng bóng qua ống nội soi: là phương pháp được lựa chọn và hiệu quả trong các trường hợp hẹp hạ thanh môn. Có thể phối hợp với phương pháp đặt stent, cắt đốt laser nhằm tăng hiệu quả trong các trường hợp tắc nghẽn khí quản chưa phẫu thuật. Cần có thêm các chứng cứ và triển khai kỹ thuật đào tạo chuyên môn để ứng dụng trong thực hành lâm sàng.

2.2. Phương pháp phẫu thuật: được chỉ định trong hai trường hợp sau:

- Hẹp khí quản ở mức độ nhẹ - trung bình không cải thiện hoặc có diễn tiến xấu hơn với phương pháp điều trị bảo tồn.
- Hẹp khí quản ở mức độ trung bình - nặng.
- Phẫu thuật cắt nối khí quản tận - tận: được lựa chọn trong những trường hợp đoạn hẹp khí quản ngắn.
- Phẫu thuật tạo hình khí quản dạng trượt (slide tracheoplasty) hoặc dạng mảnh vá (patch tracheoplasty): lựa chọn trong những trường hợp hẹp khí quản đoạn dài.

VI. CHĂM SÓC THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ**1. Phương pháp điều trị bảo tồn**

- Lập hồ sơ quản lý và theo dõi diễn tiến: hẹn tái khám sau 1 tháng.

- Dẫn dò các dấu hiệu cần tái khám ngay: trẻ có triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm siêu vi đường hô hấp, triệu chứng diễn tiến nặng hơn.
- Lập lại nội soi khí phế quản, CT scan ngực có dựng hình đường dẫn khí khi: trẻ có diễn tiến không thuận lợi. Nếu triệu chứng trẻ ổn định, cải thiện có thể kiểm tra lại sau 3 hoặc 6 tháng.

2. Phương pháp điều trị phẫu thuật, tạo hình khí quản

- Dexamethasone (TM) liều 0,15-0,2 mg/kg mỗi 6-8 giờ trong suốt 72 giờ đặt NKQ sau phẫu thuật.
- An thần tốt trong giai đoạn còn NKQ.
- Nằm tư thế đầu cao 30°, gập cổ.
- Kháng sinh TM phổ rộng kiểm soát nhiễm khuẩn tốt sau phẫu thuật, dinh dưỡng sớm qua sonde dạ dày.
- Rút ống NKQ được chỉ định và thực hiện bởi phẫu thuật viên.
- Cho một liều steroid trước khi rút ống và phun khí dung adrenalin sau rút NKQ.
- Sau rút NKQ, đơn liều corticosteroid đường uống (prednisone) được chỉ định 4 tuần: liều 1-2 mg/kg $\times$ 2 tuần đầu, giảm liều dần và ngưng hẳn trong 2 tuần tiếp sau đó.
- Lập lại nội soi khí phế quản, CT scan ngực có dựng hình đường dẫn khí khi: trẻ có diễn tiến không thuận lợi. Nếu triệu chứng trẻ ổn định, cải thiện, có thể thực hiện kiểm tra lại sau phẫu thuật 4-6 tuần.

SOI PHẾ QUẢN BẰNG ỐNG SOI MỀM Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ống soi mềm là ống soi bằng sợi, vận chuyển ánh sáng nhờ những sợi thủy tinh, có khả năng thăm dò những phế quản nhỏ. Chiều dài ống soi thay đổi từ 55-60 cm, đường kính đầu xa từ 2,2-6 mm; có thể quan sát hình ảnh trực tiếp từ ống soi hoặc qua màn hình (video nội soi).
- Nội soi phế quản bằng ống soi mềm đã được phát triển rộng rãi ở phương Tây từ những năm 1960, nó thay thế soi phế quản bằng ống soi cứng trong thực tiễn lâm sàng hằng ngày. Soi phế quản bằng ống soi mềm trở thành thủ thuật chính trong chuyên khoa hô hấp. Việc nhìn thấy trực tiếp những sang thương, lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm mô học, tế bào học, vi trùng học đã cho phép soi phế quản bằng ống soi mềm trở thành một xét nghiệm chẩn đoán tin cậy.
- Tỷ lệ tai biến từ 0,1-2,7%
- Tỷ lệ tử vong 0,12% nếu có sinh thiết xuyên vách phế quản

II. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH

1. Gây tê: đối với bệnh nhân lớn hay trẻ lớn hợp tác

- An thần trước với midazolam hoặc promethazin, alimemazine,...
- Gây tê đường hô hấp trên (mũi, hầu, thanh quản): lidocain 2-5%, tổng liều lidocain không quá 7 mg/kg.
- Gây tê đường hô hấp dưới (khí quản, phế quản): lidocain 1%.

2. Gây mê: đối với trẻ nhỏ hoặc trẻ lớn không hợp tác.

3. Triệu chứng học trong nội soi phế quản:

- *Bất thường về hình thái học:*
 - + Bất thường về sự phân bố: phế quản thùy trên phải xuất phát trực tiếp từ khí quản, phế quản thừa, lỗ rò khí thực quản, đảo ngược phủ tạng,...
 - + Viêm niêm mạc.
 - + Tắc nghẽn:

- *Tắc nghẽn do nội tại:* dị vật, hẹp bẩm sinh hay mắc phải, u hạt, u nội khí phế quản, sẹo,...
- *Tắc nghẽn do chèn ép từ bên ngoài:* hạch trung thất, vòng mạch, bướu cổ, u trung thất, u thực quản,...
- *Bất thường về chất tiết:* nhầy, mủ, máu.
- *Bất thường về động học:* mềm sụn thanh quản, mềm sụn khí quản, mềm sụn phế quản.

4. Tai biến trong nội soi

- *Do soi phế quản:*
 - + Co thắt thanh quản, phù nề thanh quản
 - + Co thắt phế quản: có thể tránh bằng khí dung với thuốc giãn phế quản
 - + Giảm thông khí phế nang
- *Do rửa phế quản - phế nang:*
 - + Sốt cao
 - + Chảy máu: bệnh nhân giảm tiểu cầu, sử dụng thuốc chống đông, rối loạn đông máu
 - + Nhiễm trùng ngược dòng
 - + Tràn khí màng phổi

5. Chỉ định soi phế quản trong nhi khoa

- *Để chẩn đoán:*
 - + Tìm sự tắc nghẽn đường hô hấp
 - Hội chứng xâm nhập
 - Thở rít (thì hít vào hoặc cả hai thì)
 - Khò khè kéo dài
 - Ho mạn tính không giải thích được
 - Hình ảnh mờ kéo dài hoặc tái phát trên X-quang phổi
 - Xẹp phổi kéo dài hoặc tái phát
 - Bệnh lý phế quản phổi tái phát
 - Hình ảnh X-quang phổi tăng sáng khu trú
 - Hạch trung thất
 - Giãn phế quản
 - + Bệnh phổi mô kẽ mạn tính.
 - + Bệnh lý nhiễm trùng
 - Lao

- Bệnh phổi nặng cấp tính
- + Trẻ bị suy giảm miễn dịch: bệnh phổi cấp tính, bệnh phổi mô kẽ cấp hoặc mạn.
- + Hồi sức sơ sinh
 - Rối loạn thông khí kéo dài
 - Con tím không giải thích được
 - Giảm thông khí ngày càng nặng không giải thích được
- + Ho ra máu.
- + Đề điều trị
 - Lấy dị vật
 - Cắt u hạt
 - Nong phế quản
 - Hút phế quản trong xẹp phổi
 - Hút bỏ hống sau bông đường hô hấp
 - Nhỏ thuốc kháng nấm hay kháng sinh vào phế quản
 - Rửa phế quản - phế nang trong bệnh ứ đọng protein tạo phổi

6. Chống chỉ định nội soi phế quản

Không có chống chỉ định thật sự nào khi thực hiện nội soi phế quản nếu ta đưa ra đúng chỉ định, biết giới hạn việc gây tổn thương, theo dõi bệnh nhân dưới oxy liệu pháp tốt.

CHƯƠNG VI

TÌM MẠCH

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM KHÔNG CÓ SHUNT TRÁI - PHẢI

Các bệnh tim bẩm sinh không tím không shunt trái - phải gồm: hẹp van động mạch phổi, hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, gián đoạn quai động mạch chủ, thiếu sản thất trái, bệnh Marfan và động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi.

I. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

- Chiếm 5-8% các bệnh tim bẩm sinh.
- **Thể lâm sàng:** hẹp van động mạch phổi nặng với shunt phải - trái qua lỗ bầu dục hoặc ống động mạch, phát hiện ở trẻ sơ sinh. Hẹp van động mạch phổi phát hiện ở trẻ lớn hơn, không tím.
- **Triệu chứng:** thể nhẹ, thường không có triệu chứng, cho đến 2-3 tuổi mới có triệu chứng khó thở khi gắng sức. Thể nặng ở tuổi sơ sinh, suy tim phải, tím, hở ba lá nặng. Thể nặng ở nữ nhi, khó thở khi nghỉ ngơi, suy tim phải, tím.
- **Khám tim:** tăng động ở mỏm, rung miu ở bờ ức trái liên sườn 2 lan lên trên - trái, T2 tách đôi cố định, âm thổi tâm thu ở bờ ức trái liên sườn 2 lan sau lưng với thời gian càng kéo dài khi hẹp càng khít.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: phòng cung động mạch phổi sau hẹp, bóng tim bình thường, tưới máu phổi bình thường hoặc giảm. Điện tim: phì thất phải, nhĩ phải, bloc nhánh phải không hoàn toàn. Siêu âm cho thấy hẹp van với chênh áp qua van tăng, thất phải dày hướng tâm.
- **Chẩn đoán phân biệt:** hẹp phổi trên van, hẹp nhiều nhánh động mạch phổi ngoại vi (*kết hợp với hẹp chủ trên van*), hẹp phễu (*từ chứng Fallot thể không tím*).
- **Điều trị:** phòng ngừa viêm nội tâm mạc. Điều trị suy tim. Thông tim để nang van bằng bóng hoặc xẻ van khi chênh áp qua van >50mmHg. Hẹp van động mạch phổi nặng ở trẻ sơ sinh: prostaglandine E1 để giữ ống động mạch mở, xẻ van kèm hoặc không kèm shunt Blalock - Taussig. Tiên lượng tốt sau phẫu thuật, hở phổi nhẹ.

II. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

- Chiếm 5% các bệnh tim bẩm sinh. Các van động mạch chủ dày, cứng, dính gây hẹp. Ở giai đoạn còn bù thất trái dày hướng tâm, không giãn, ở giai đoạn mất bù thất trái giãn, giảm co bóp, giảm cung lượng. Giảm tưới máu vành có thể gây tổn thương cơ tim sớm.
- **Thể lâm sàng:** nhẹ: chênh áp qua van chủ < 50 mmHg. Trung bình nặng: 50 - 80 mmHg. Nặng: > 80 mmHg. Thể nguy kịch ở sơ sinh và tuổi dậy thì với khó thở, đa tím, suy tim, trụy mạch.
- **Triệu chứng:** bệnh có thể nặng ngay từ tuổi sơ sinh với suy tim toàn bộ. Ở thể nhẹ hơn, thường ít triệu chứng, nếu không phát hiện và điều trị sẽ tiến triển đến suy tim, khó thở khi gắng sức, đau ngực, ngất, loạn nhịp.
- **Khám tim:** móm tăng động; rung miu ở khoảng liên sườn 2 phải, ở hõm trên ức, lan lên cổ; click đầu tâm thu ở mỏm; âm thổi tâm thu thô ráp ở đáy tim khoảng liên sườn hai hai bên, lan theo động mạch cánh.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: thất trái to. Điện tim: nhĩ trái to, phi thất trái, thay đổi sóng T và đoạn ST. Siêu âm: chênh áp qua van tăng nhiều, thất trái dày hướng tâm; giai đoạn nặng: thất trái giãn, chức năng tâm thu giảm.
- **Chẩn đoán phân biệt:** hẹp chủ dưới van (do màng, gờ cơ). Hẹp chủ trên van thường kết hợp với hẹp các nhánh động mạch phổi ngoại vi, chậm phát triển tâm thần, vẻ mặt “yêu tinh” (elfin facies): hội chứng Williams - Beuren. Bệnh cơ tim phì đại với hẹp chủ dưới van cơ năng.
- **Diễn tiến:** hẹp có khuynh hướng nặng dần.
- **Điều trị:** hạn chế vận động khi có hẹp trung bình hoặc nặng. Khi có thất trái giãn to, suy tim nặng: cho dobutamin, lợi tiểu, oxy; ở trẻ sơ sinh cho thêm prostaglanin E1. Nong bằng bóng (*ít kết quả*) hoặc phẫu thuật sửa van khi độ chênh áp qua van > 50 mmHg hoặc trẻ có cơn ngất. Về sau, cần thay van hẹp bằng van nhân tạo. Phẫu thuật sửa van cấp cứu ở trẻ nhũ nhi nhỏ suy tim nặng có tỉ lệ tử vong cao (40%). Sau mổ có thể tồn tại hẹp chủ nhẹ và thêm hở chủ.

III. GIÁN ĐOẠN QUAI ĐỘNG MẠCH CHỦ

- Chiếm 1% các bệnh tim bẩm sinh, thường kèm bệnh Di George.

- Giải phẫu: ba tít: A: sau động mạch dưới đòn; B: sau động mạch cánh trái; C: sau động mạch thân cánh tay - đầu. Tổn thương kết hợp: thông liên thất, còn ống động mạch, cửa sổ phế - chủ, thân chung động mạch typ IV, van chủ hai mảnh, hẹp chủ dưới van.
- Lâm sàng: sốc sau sinh, khó thở, tím. X-quang: tim to, tăng tưới máu phổi, trung thất trên hẹp (*không tuyến hung - Di George*). Điện tim: phì thất phải.
- Điều trị: điều trị suy tim, prostaglandin E1. Phẫu thuật nối quai, đóng thông liên thất.

IV. THIỂU SẢN THẤT TRÁI

- Chiếm 1% các bệnh tim bẩm sinh. Thiếu sản thất trái bẩm sinh do hẹp hoặc không lỗ van động mạch chủ, thường có hẹp và thiếu sản hai lá. Máu đi từ nhĩ trái sang nhĩ phải, qua ống động mạch để vào động mạch chủ. Trẻ có cao áp phổi và giảm cung lượng hệ thống.
- **Triệu chứng:** sau sinh chưa có triệu chứng, tình trạng trở nên nặng trong tuần đầu sau sinh: tím, tái, xám, tim nhanh, mạch nhẹ, huyết áp thấp, toan chuyển hóa, tổn thương đa cơ quan, khi ống động mạch đóng.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: tim to, tăng tưới máu phổi, ứ tĩnh mạch phổi. Điện tim: phì thất phải, sóng R thấp ở chuyển đạo ngực trái. Siêu âm: thiếu sản thất trái, van chủ, van hai lá, shunt phải - trái tâm thu và trái - phải tâm trương ở thông liên nhĩ, giãn thất phải và thân động mạch chủ.
- **Điều trị:** chỉ điều trị triệu chứng, thường tử vong khi ống động mạch đóng.

V. BỆNH MARFAN

- Hội chứng Marfan: ngón tay chân dài, gân cơ mềm, vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, trật thủy tinh thể và bất thường tim - mạch. Nguyên nhân: bất thường di truyền nhiễm sắc thể 15. Có thể biểu hiện triệu chứng ở tuổi sơ sinh, nhũ nhi hoặc dậy thì.
- Tổn thương tim - mạch:

Các bệnh tim bẩm sinh không tím không có shunt trái - phải

- + Túi phình động mạch chủ: ở xoang Valsalva, sau đó vòng van giãn dần gây hở chủ ngày càng nhiều, nguy cơ bóc tách động mạch chủ.
- + Sa van hai lá: nếu phát hiện ở nhũ nhi thường có hở van hai lá nặng
- + Hẹp nhĩ trái: do túi phình động mạch chủ chèn vào nhĩ trái.
- Điều trị: Inderal 1-2 mg/kg/ngày uống chia 2 lần giảm dần tiến của phình gốc động mạch chủ. Thay van hai lá nếu hở nặng. Tiên lượng xấu.

VI. ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI PHÁT XUẤT TỪ ĐỘNG MẠCH PHỔI (ALCAPA)

- Động mạch vành trái phát xuất từ động mạch phổi với tuần hoàn bàng hệ nối động mạch vành phải sang tưới máu động mạch vành trái. Khi áp lực động mạch phổi giảm sau sinh, máu đi từ động mạch vành phải qua động mạch vành trái để vào động mạch phổi, tưới máu ở vùng động mạch vành trái giảm gây thiếu máu cục bộ.
- **Triệu chứng:** sau sinh vài tuần, trẻ bị suy tim, có cơn khóc do đau ngực, da tái khi bú.
- **Điện tim:** sóng Q hoại tử, sóng T âm, ST chênh ở D1, aVL, V4-V6
- **Siêu âm:** thất trái giãn to, EF giảm, hở hai lá, nội mạc thất trái có echo dày, sáng, động mạch vành phải giãn to, máu chảy ngược từ động mạch vành trái vào thân động mạch phổi (*Doppler màu*).
- **Điều trị:** nội khoa: điều trị sốc, suy tim. Phẫu thuật: cầm lại động mạch vành trái vào động mạch chủ, hoặc cột gốc động mạch vành trái.

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM VỚI SHUNT TRÁI-PHẢI

Các bệnh tim bẩm sinh không tím với shunt trái-phải thường gặp gồm: thông liên thất, thông liên nhĩ, kênh nhĩ-thất, tồn tại ống động mạch, bất thường nối liên tĩnh mạch phổi bán phần, cửa sổ phế-chủ, động mạch phổi phải xuất phát từ động mạch chủ.

I. THÔNG LIÊN THẤT

- Chiếm 30% các bệnh tim bẩm sinh, thường kết hợp; 70% là thông liên thất phần màng.
- **Thể giải phẫu:** có kích thước và vị trí khác nhau. Trường hợp shunt lớn, có tăng gánh tâm thu và tâm trương thất phải, tăng gánh tâm trương thất trái và tăng áp động mạch phổi.
- **Triệu chứng:** Shunt nhỏ không có biểu hiện triệu chứng. Shunt lớn gây suy tim toàn bộ, rối loạn tăng trưởng, dễ nhiễm trùng phổi thường từ tháng thứ 3 sau sinh.
- **Khám tim:** âm thổi toàn tâm thu, rung miu cạnh ức trái khoảng liên sườn 3-4, đôi khi rung tâm trương ở mỏm do tăng lưu lượng qua van 2 lá, tăng động ở mỏm. T2 đanh, mạnh khi có tăng áp phổi.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: ban đầu to tim trái, sau đó to cả tim trái và phải, tăng tuần hoàn phổi, phòng cung động mạch phổi. Điện tim: phì thất trái, sau đó cả hai thất, phì thất phải và nhĩ phải nếu có tăng áp phổi. Siêu âm tim: cho thấy lỗ thông ở vách liên thất phần màng, phần nhận, phần phễu hay phần cơ bè, các tật tim kết hợp và định lượng shunt.
- **Biến chứng:** suy dinh dưỡng, viêm nội tâm mạc, hội chứng Eisenmenger sau một thời gian cải thiện lâm sàng thoáng qua (*shunt phải - trái > shunt trái - phải trên siêu âm, giảm tuần hoàn phổi ngoại biên, dấu hiệu cắt cụt động mạch trên X-quang, tím, PaO₂ giảm*).
- **Điều trị ở khoa tổng quát:** nằm đầu cao, nghỉ ngơi, nếu có suy tim cho Furosemide 1-2 mg/kg/tiêm mạch hoặc uống chia 2 lần, Captopril 1-1,5 mg/kg chia 3-4 lần uống.

- Điều trị ở khoa tim mạch:

- + Điều trị suy tim với *digoxin* 0,01 mg/kg $\times$ 2 lần uống ngày đầu, sau đó 0,01 mg/kg/ngày uống, *Furosemide* 2-4 mg/kg/ngày, *Captopril* 1-1,5 mg/kg/ngày, *Spironolactone* 2-3 mg/kg/ngày uống chia 2-4 lần, truyền hồng cầu lắng cùng nhóm, giữ hemoglobin ≥ 12 g/dL để tăng khả năng vận chuyển oxy và giảm lưu lượng máu phổi.
- + Các trường hợp suy tim với suy hô hấp nặng do phù phổi hoặc do tăng kháng lực động mạch phổi cấp làm đảo shunt tạm thời, bệnh nhi có những cơn tím, cần điều trị hồi sức tăng cường: tránh các yếu tố gây kích thích như đói, tả ướt, đau, sợ hãi do tiêm chích, vật lý trị liệu, bón; hút thông đường thở nhẹ nhàng, cho thở *NCPAP* khi $PO_2 \leq 60$ mmHg, $PCO_2 \geq 45$ mmHg, bóp bóng qua mask nếu cần, điều chỉnh FiO_2 và thông khí để duy trì SpO_2 ở khoảng 90%, an thần với *Midazolam* 0,1 mg/kg tiêm mạch chậm; nếu có phù phổi, ran phổi tăng: cho *Furosemide* 1 mg/kg tiêm mạch; nếu tăng kháng lực mạch phổi kèm giãn mạch ngoại biên: điều trị như cơn tím do thiếu oxy trong các bệnh tim bẩm sinh tím. Nếu tình trạng vẫn còn nặng: đặt nội khí quản bóp bóng hoặc thở máy.
- + Nếu shunt nhỏ: theo dõi trên siêu âm shunt tự đóng hoặc giảm kích thước (30-70% trước 8 tuổi).
- + Nếu trẻ không tăng thể trọng: tăng lượng calories nhập. Nếu vẫn không tăng thể trọng, suy tim kháng trị và tăng áp phổi: nên phẫu thuật đóng lỗ thông sớm.
- + Phòng ngừa viêm nội tâm mạc với kháng sinh khi làm phẫu thuật, thủ thuật xâm lấn.
- + Khi có hội chứng Eisenmenger: không có chỉ định phẫu thuật, cho thở oxy ban đêm, *Nifedipine* 1-2 mg/kg/ngày uống chia 2-3 lần, *Sildenafil* từ 2 mg/kg/ngày tăng dần đến 5 mg/kg/ngày uống chia 4 lần.

II. THÔNG LIỀN NHỈ

- Chiếm 5-10% các bệnh tim bẩm sinh. Lỗ thông nhỏ không ảnh hưởng đến huyết động học. Lỗ thông lớn gây tăng gánh thể tích thất phải và tăng lưu lượng máu phổi.

- **Thể giải phẫu:** tồn tại lỗ bầu dục chiếm 17-35% dân số, thường không trừ trường hợp áp lực cao ở nhĩ phải (*tăng áp phổi, thuyên tắc phổi, cắt bỏ phổi, phẫu thuật ở thất phải*). Lỗ thứ nhì (*ostium secundum*): lỗ thông ở giữa vách liên nhĩ (*thường gặp nhất, chiếm 2/3 các trường hợp*), đôi khi nằm trên lỗ vào của tĩnh mạch chủ dưới (*týp xoang tĩnh mạch dưới, có thể kèm bất thường nối liên tĩnh mạch phổi phải dưới*). Lỗ thứ nhất (*ostium primum*) hoặc kênh nhĩ - thất bán phần: lỗ thông ở vách liên nhĩ ngay trên các vòng van nhĩ thất, thường kết hợp với chẻ van hai lá (*mitral cleft*). Týp xoang tĩnh mạch (*sinus venosus*): lỗ thông nằm dưới chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ trên, thường kèm tĩnh mạch chủ trên cội trên vách liên nhĩ và bất thường nối liên tĩnh mạch phổi bán phần (*tĩnh mạch phổi phải trên và giữa đổ vào tĩnh mạch chủ trên hoặc nhĩ phải*). Týp xoang vành: lỗ thông ở trần xoang vành làm thông giữa hai nhĩ, thường kết hợp với tĩnh mạch chủ trên trái.
- **Triệu chứng:** thường nhẹ, khó thở, tim đập mạnh, đôi khi loạn nhịp, nhiễm trùng phổi.
- **Khám tim:** T2 tách đôi cố định, âm thổi tâm thu dạng phụt liên sườn 2-3 trái cạnh bờ ức lan sau lưng do tăng lưu lượng qua van động mạch phổi, âm thổi toàn tâm thu cường độ giảm dần ở mỏm trong thông liên nhĩ lỗ thứ nhất. Suy tim thường chỉ xảy ra ở người lớn.
- **Cận lâm sàng:** X-quang phổi: to tim phải, phóng cung động mạch phổi, tăng tuần hoàn phổi. Điện tim: Thông liên nhĩ lỗ thứ hai và týp xoang tĩnh mạch: phi thất phải với qSR' ở aVR và chuyển đạo trước ngực phải, S sâu ở D1 và chuyển đạo ngực trái; P cao, trục QRS lệch phải, đôi khi bloc nhĩ thất độ I. Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất: các dấu hiệu trên điện tim như trên, trừ trục QRS lệch quá trái. Siêu âm tim: lỗ thông, các bệnh tim kết hợp, định lượng shunt.
- **Điều trị:** đóng các lỗ thông lớn bằng phẫu thuật, các lỗ thông vừa bằng dù qua thông tim.

III. KÊNH NHĨ - THẤT TOÀN PHẦN

- Chiếm 2% các bệnh tim bẩm sinh. 30% có hội chứng Down, 40% trẻ

hội chứng Down có tim bẩm sinh trong đó 40% là kênh nhĩ - thất.

- **Giải phẫu:** kênh nhĩ - thất toàn phần gồm thông liên nhĩ lỗ thứ nhất, thông liên thất phần nhận, chẻ lá trước van hai lá và chẻ lá vách van ba lá tạo thành lá trước và sau của van nhĩ - thất chung. Khi không có thông liên thất thì gọi là kênh nhĩ - thất bán phần hay thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.
- **Triệu chứng:** biếng bú, chậm tăng cân, suy tim. Suy tim bắt đầu từ 1 tháng và kéo dài đến khoảng 6 tháng tuổi. Từ > 6 tháng diễn tiến đến cao áp phổi cố định. Nếu không mổ đa số chết lúc 2-3 tuổi. Số còn lại bị bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn và chết ở tuổi trẻ lớn.
- **Khám tim:** tăng động thất phải, T2 đanh, rung miu phần dưới bờ ức trái, âm thổi toàn tâm thu dạng tràn 3-4/6 phần dưới bờ ức trái, âm thổi do hở hai lá, rung tâm trương vùng mỏm và tiếng ngựa phi.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: bóng tim rất to cả bốn buồng, tăng tuần hoàn phổi nặng. Điện tim: trục lệch trên - trái từ -40 đến -150 độ (*do block phân nhánh trước - trái*), phi thất phải hoặc bloc nhánh phải, phi thất trái, block nhĩ - thất độ I.
- **Điều trị cấp 1:** như thông liên thất.
- **Điều trị cấp 2:** điều trị hồi sức tăng cường suy tim (xem phần thông liên thất), vừa điều trị suy hô hấp với các phương tiện hỗ trợ hô hấp vừa giữ SpO₂ ở khoảng $\leq 90\%$ để tránh phù phổi. Phẫu thuật triệt để từ 3-6 tháng tuổi. Thất động mạch phổi nếu có nhiều lỗ thông liên thất không đóng được hết trong phẫu thuật. Mổ triệt để có tỉ lệ tử vong 5%, có di chứng block nhĩ thất và tồn tại hở hai lá.

IV. TỒN TẠI ỔNG ĐỘNG MẠCH

- Chiếm 5-10% các bệnh tim bẩm sinh. Ổng động mạch là một cấu trúc bình thường của bào thai, thường đóng trong vòng một tuần sau sanh. Ở trẻ sơ sinh non tháng, tồn tại ống động mạch là biểu hiện của tình trạng non tháng và thường tự đóng. Ở trẻ sơ sinh đủ tháng, nó là một tình trạng bệnh lý bất thường và hiếm khi tự đóng. Ban đầu là shunt trái - phải dần dần gây tăng áp phổi và đảo shunt. Thường kết hợp với các tật bẩm sinh tim khác.
- **Triệu chứng:** nếu shunt lớn: khó thở, chậm tăng cân, suy tim, nhiễm

trùng phổi.

- **Khám lâm sàng:** nếu shunt lớn: mạch nhanh, mạnh nhất là ở động mạch đùi, tăng khoảng cách áp suất động mạch tâm thu - tâm trương. Đa số các trường hợp, âm thổi tâm thu - tâm trương hình quả trám (*crescendo - decrescendo*) ở vùng dưới đòn trái lan sau vai kèm rung miu. Khi ống động mạch quá nhỏ hoặc có tăng áp phổi nặng, chỉ nghe âm thổi tâm thu nhỏ.
- **Biến chứng:** suy tim và phù phổi ở trẻ sơ sinh, viêm nội tâm mạc.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: to thất trái, tăng tuần hoàn phổi, phòng cung động mạch phổi. Điện tim: phì thất trái, hoặc phì thất phải trường hợp có tăng áp phổi. Siêu âm tim cho thấy ống động mạch và độ chênh áp qua ống động mạch.
- **Chẩn đoán phân biệt:** suy hô hấp do nguyên nhân khác, cửa sổ phế - chủ (*đôi khi cả hai cùng kết hợp*), thông liên thất với hở chủ, thủng túi phình xoang Valsalva, rò động - tĩnh mạch, viêm màng ngoài tim.
- **Điều trị cấp 1:** ở trẻ có triệu chứng suy tim digoxin, captopril, furosemide, spironolactone như ở thông liên thất.
- **Điều trị cấp 2:**

Ở trẻ sơ sinh thiếu tháng trong vòng tuần đầu sau sinh nếu có triệu chứng suy tim, hội chứng nguy kịch hô hấp:

- + *Indomethacine* × 3 lần cách nhau 12 giờ truyền tĩnh mạch hoặc uống (< 48 giờ: 0,1 mg/kg; 2-7 ngày: 0,2 mg/kg; > 7 ngày: 0,25mg/kg), hoặc
- + *Ibuprofen* 10 mg/kg sau đó mỗi 24 giờ 5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 15 phút hoặc uống. Chống chỉ định: suy thận, giảm tiểu cầu, xuất huyết não, tiêu hóa, nhiễm trùng; siêu âm tim và não trước và sau đợt điều trị.
- + Điều trị suy tim, hạn chế nước, cho lợi tiểu, truyền máu nếu Hct < 45%.
- + Ở trẻ sinh non tháng không triệu chứng và sơ sinh đủ tháng: không cho *Indomethacine*.

- + Sau 1 tháng tuổi, phẫu thuật cột - cắt ống động mạch hoặc đóng ống động mạch bằng thông tim, thời điểm sớm hay muộn tùy mức độ ứ huyết phổi và tăng áp phổi.

V. BẤT THƯỜNG NỐI LIÊN TĨNH MẠCH PHỔI BÁN PHẦN

- Chiếm dưới 1% các bệnh tim bẩm sinh. Một phần máu từ tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ phải, bệnh nhi thường không tím, vì thế bệnh này được xếp vào nhóm tim bẩm sinh không tím với shunt trái - phải. Rối loạn huyết động tương tự thông liên nhĩ.
- **Giải phẫu:** một vài tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ phải hoặc một tĩnh mạch hệ thống (*tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch không tên, xoang tĩnh mạch vành, tĩnh mạch chủ dưới*), thường kết hợp với thông liên nhĩ.
- **Lâm sàng:** Bệnh nhi thường không có triệu chứng. Âm thổi tâm thu không đặc hiệu khoảng 2/6, T2 tách đôi rộng và cố định.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: giãn nhĩ và thất phải, tăng hình ảnh mạch máu phổi. Điện tim: phì thất phải, block nhánh phải hoặc bình thường. Siêu âm tim phải làm kỹ nhiều lần mới có thể phát hiện tĩnh mạch phổi bất thường.
- **Biến chứng:** nếu không được phát hiện, tiến triển đến bệnh mạch máu phổi cố định ở tuổi 30-40.
- **Điều trị:** thể bán phần thường nhẹ, điều trị suy tim nếu có. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc. Nếu chỉ bất thường tĩnh mạch phổi ở một thùy, không cần phẫu thuật. Nếu lưu lượng máu phổi tăng đáng kể, phẫu thuật triệt để ở 2-5 tuổi. Sáu tháng sau phẫu thuật không cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nữa.

VI. CỬA SỔ PHẪ-CHỦ

- Chiếm 1% các bệnh tim bẩm sinh.
- **Giải phẫu:** Shunt trái - phải lớn, lỗ thông ngắn, giữa động mạch chủ lên và thân động mạch phổi, nơi 2 động mạch dính vào nhau, nhưng hai vòng van vẫn riêng biệt. Một phần tư các trường hợp kết hợp với tồn tại ống động mạch, thông liên thất, gián đoạn động mạch chủ, bất thường xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi.
- **Triệu chứng:** thở nhanh, co lõm, mạch mạnh, âm thổi tâm thu nhẹ, rung tâm trương van hai lá, T2 đanh. Diễn tiến: trước 6 tháng, suy

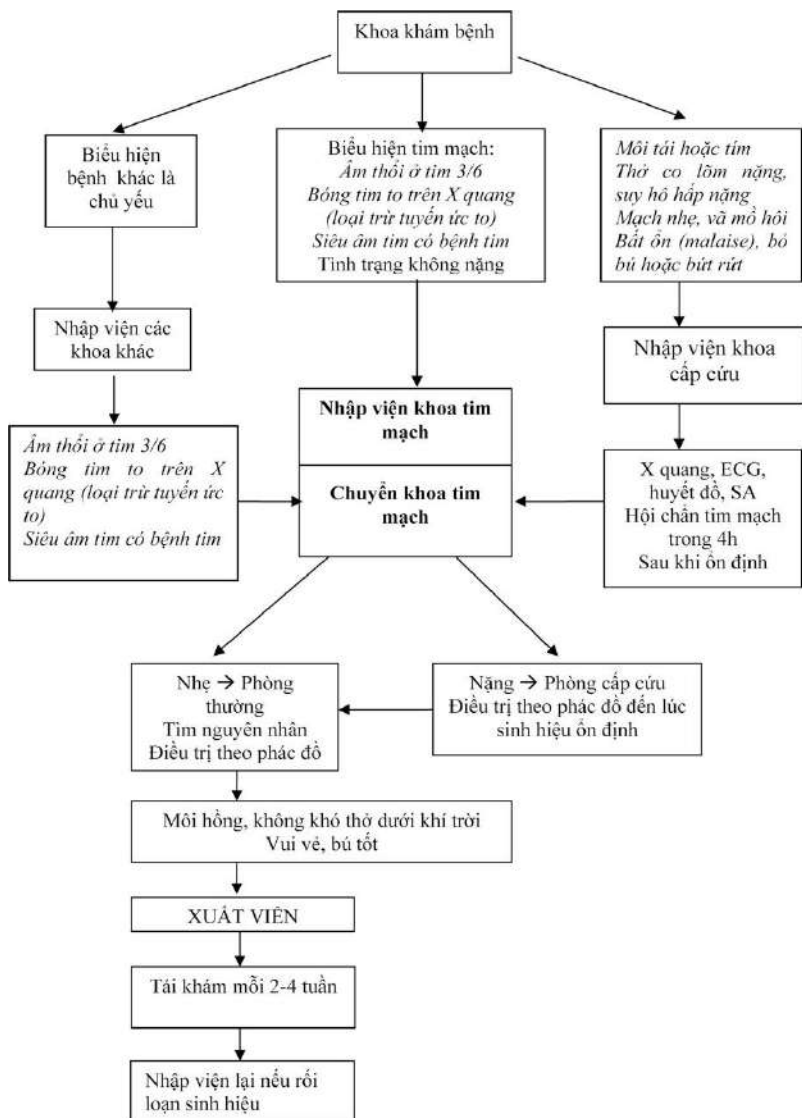
tim, suy hô hấp do tăng lưu lượng máu phổi; sau 6 tháng, bệnh mạch máu phổi, lâm sàng tạm thời cải thiện, sau đó tím do đảo shunt.

- **Cận lâm sàng:** X-quang: bóng tim to, tăng tuần hoàn phổi. Điện tim: phi hai thất, thất phải nhiều hơn thất trái. Siêu âm tim cho thấy lỗ thông nằm phía trên hai vòng van, đánh giá tăng áp phổi, hở chủ hoặc phổi nhẹ, các tổn thương kết hợp.
- **Điều trị:** điều trị nội khoa như phần thông liên thất. Cần phẫu thuật sớm. Phẫu thuật tim hở hoặc kín qua đường giữa ức, cột cửa sổ phế - chủ. Tiên lượng sau mổ tốt.

VII. ĐỘNG MẠCH PHỔI PHẢI XUẤT PHÁT TỪ ĐỘNG MẠCH CHỦ

- Trường hợp này hiếm. Hay gặp động mạch phổi phải xuất phát từ động mạch chủ lên hơn động mạch phổi trái. Shunt trái - phải ở tầng động mạch. Thường kèm theo tồn tại ống động mạch.
- **Triệu chứng:** giống như còn ống động mạch với shunt trái-phải và thất thoát tâm trương lớn. Diễn tiến nhanh đến suy tim nặng và tăng áp phổi cố định đưa đến tử vong.
- **Cận lâm sàng:** X-quang: tim to, tăng tưới máu phổi. Điện tim: phi 2 thất. Siêu âm: động mạch phổi phải phát xuất từ động mạch chủ, tăng áp phổi, tìm ống động mạch. MSCT: cho thấy rõ nơi xuất phát của động mạch phổi phải.
- **Điều trị:** điều trị suy tim. Phẫu thuật cầm lại động mạch phổi phải vào thân động mạch phổi. Tiên lượng mổ tốt, đôi khi hẹp chỗ cầm.

TỔ CHỨC ĐIỀU TRỊ BỆNH NHI TIM MẠCH



CƠN TÍM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: cơn tím là hiện tượng khó thở dữ dội và tím tái thường xảy ra ở trẻ 2 tháng đến 12 tuổi bị bệnh tim bẩm sinh tím, đặc biệt là tứ chứng Fallot và hẹp động mạch phổi nặng. Bệnh diễn tiến nặng với toan máu, co giật, tai biến mạch máu não và có thể tử vong.

2. Nguyên nhân

- Co thắt phế quản động mạch phổi.
- Tăng kháng lực mạch máu phổi cấp tính.
- Giảm bất thành linh kháng lực mạch máu hệ thống.

$$\text{Do đó tăng tỷ lệ } \frac{\text{Kháng lực mạch máu phổi}}{\text{Kháng lực mạch máu ngoại biên}}$$

→ giảm lượng máu về phổi nhiều so với hệ thống.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Tím tăng nhiều đột ngột
- Thở nhanh sâu hoặc rối loạn nhịp thở
- Trẻ vật vã kích thích, co giật hoặc li bì có thể dẫn đến hôn mê
- Cơn tím thường xảy ra vào buổi sáng sớm (sau giấc ngủ dài), thường phối hợp với stress, gắng sức hoặc tình trạng mất nước (sốt, nôn, tiêu chảy,...).
- Tiền sử đã biết hoặc gợi ý bệnh tim như tím, tím dễ thấy ở môi, mí mắt, móng tay, móng chân. Ngón tay dùi trống, móng tay cong khum.
- Ngồi xổm: dấu hiệu thường thấy ở trẻ lớn tứ chứng Fallot khi gắng sức. Ở tư thế này, sức cản mạch hệ thống tăng, áp lực buồng thất trái tăng, giảm luồng thông phải trái qua lỗ thông liên thất, tăng lượng máu lên phổi để được oxy hóa nhiều hơn, giúp trẻ đỡ mệt.
- Khám tim: Nhịp tim thường không tăng, âm thổi tâm thu dạng phụt của hẹp van động mạch phổi hoặc biến mất.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: có đa hồng cầu, tăng nồng độ Hb và tăng Hct.

- Khí máu: toan chuyển hóa, độ bão hòa oxy (SaO_2) và phân áp oxy máu động mạch giảm nặng (PaO_2).
- X-quang tim phổi thẳng: giảm lưu lượng tuần hoàn phổi, phổi sáng.
- ECG: trục phải, dày thất phải, sóng P nhọn và cao.
- Siêu âm tim: xác định được dị tật bẩm sinh ở tim có hẹp đường ra thất phải và thông liên thất.

3. Chẩn đoán xác định

- Cơn tím tăng nhiều đột ngột, thở nhanh sâu, vật vã kích thích thường xảy ra vào buổi sáng sớm phối hợp với tình trạng stress, gắng sức, mất nước,...
- Toan chuyển hóa, SaO_2 và PaO_2 giảm.
- X-quang: giảm lưu lượng tuần hoàn phổi.
- Siêu âm tim: dị tật bẩm sinh có hẹp đường ra thất phải và thông liên thất.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Tím bẩm sinh tím có suy tim.

	Cơn tím	Suy tim
Nhịp thở	Nhanh sâu	Nhanh nông
Nhịp tim	Bình thường hoặc tăng	Tăng $\pm$ nhịp ngựa phi
Da niêm	Tím đậm	Tím, ẩm, vã mồ hôi
Phế âm	Thô, không ran	Thường có ran ẩm, khô khè
Gan	Không lớn	Lớn
X-quang tim phổi	Giảm tuần hoàn phổi	Tăng tuần hoàn phổi

- Tím do Methemoglobin máu phối hợp bằng cách nhỏ vài giọt máu lên giấy trắng mềm để ngoài không khí vài phút sẽ đổi màu chocolate nếu máu có Methemoglobin cao.

III. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung

- Tăng oxy ở máu động mạch
- Tăng lượng máu lên phổi
- Giảm kích thích

2. Điều trị

a. Điều trị cấp cứu

- Giữ trẻ ở tư thế gối ngực để tăng kháng lực ngoại vi
- Giữ trẻ nằm yên, tránh kích thích làm tăng thêm rối loạn hô hấp
- Thở oxy qua mặt nạ hoặc liều 6-10 l/ph
- Morphine sulfat 0,1-0,2 mg/kg/lần tiêm dưới da hoặc tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, giảm co bóp phế động mạch phổi hoặc có thể cho thuốc an thần khác như seduxen, midazolam.
- Bom NaCl 9‰ hoặc Ringer Lactate 5-10 ml/kg khi Hct > 65%.
- Bicarbonate 1 mEq/kg tiêm tĩnh mạch khi tím tái nặng kéo dài.
- Khi các biện pháp trên không hiệu quả:
 - + Propanolol: 0,05-0,1 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm (tổng liều < 1mg). Tổng liều được pha trong 10 ml dịch glucose 5% tiêm tĩnh mạch 50% nhanh, còn lại tiêm tĩnh mạch chậm dần nếu liều đầu chưa hiệu quả.
 - + Tăng thêm kháng lực ngoại biên: tiêm tĩnh mạch Phenylephrine 0,5-5 µg/kg/lần.
 - + Gây mê, phẫu thuật tạo shunt khẩn cấp nếu không cải thiện.

3. Điều trị dự phòng

- Cung cấp đủ nước cho trẻ phòng mất nước.
- Giữ cho trẻ thoải mái, tránh kích thích, giảm đau, dùng thuốc an thần (nếu cần).
- Bổ sung chế phẩm sắt: 10 mg sắt nguyên tố/ngày, làm tăng nồng độ Hb của hồng cầu, tăng khả năng chuyên chở oxy của hồng cầu.
- Propanolol 1-4 mg/kg/ngày, chia 2-3 lần uống (khi không có teo van động mạch phổi).
- Chăm sóc răng miệng, điều trị các ổ nhiễm trùng (nếu có).
- Giữ ống động mạch mở bằng prostaglandine E1 (nếu có) ở thời kỳ sơ sinh cho đến lúc phẫu thuật.

CAO ÁP PHỔI (I27.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: cao áp phổi hay tăng áp động mạch phổi xảy ra khi:

- Huyết áp động mạch phổi trung bình: > 25 mmHg lúc nghỉ ngơi, hay > 30 mmHg lúc vận động. Hoặc:
- Huyết áp động mạch phổi tâm thu $> \frac{1}{2}$ huyết áp tâm thu (huyết áp động mạch hệ thống tâm thu).

2. Nguyên nhân - Phân loại

- **Tăng áp động mạch phổi:** vô căn, di truyền, do thuốc và độc tố kèm với bệnh mô liên kết, nhiễm HIV, tăng áp cửa, bệnh tim bẩm sinh, cao áp phổi tồn tại sơ sinh
- **Bệnh lý tắc tĩnh mạch phổi và/hoặc bệnh lý mao mạch phổi**
- **Cao áp phổi do bệnh tim trái:** rối loạn chức năng tâm thu thất trái, rối loạn chức năng tâm trương thất trái, bệnh van tim, tắc nghẽn đường vào/ra thất trái bẩm sinh/mắc phải và bệnh cơ tim bẩm sinh.
- **Cao áp phổi do bệnh lý phổi và/hoặc thiếu oxy:** bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi mô kẽ, bệnh phổi khác kèm với giới hạn và tắc nghẽn hỗn hợp, rối loạn thở khi ngủ, bệnh phổi giảm thông khí phế nang, bệnh phổi do ở độ cao mạn tính, bệnh phổi tiến triển.
- **Cao áp phổi do huyết khối mạn tính.**
- **Cao áp phổi với nhiều cơ chế chưa rõ:** bệnh lý huyết học (như thiếu máu tán huyết mạn tính, tăng sinh tủy, do cắt lách), bệnh hệ thống (như Sarcoidosis, bệnh mô bào ở phổi, Lymphangioleiomyomatosis), bệnh lý chuyển hóa (bệnh tích tụ Glycogen, Gaucher, bệnh tuyến giáp),...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Hỏi bệnh sử:
 - + Khó thở là dấu hiệu thường gặp nhất, có thể xảy ra khi gắng sức và tiến triển nặng dần có thể xảy ra kể cả lúc nghỉ ngơi.

- + Các triệu chứng khác như thở nhanh, mệt, chóng mặt, đau ngực, hồi hộp; ngất khi gắng sức là dấu hiệu đáng ngại.
- + Ngoài ra có thể có các triệu chứng của bệnh tim trái như khó thở kịch phát về đêm, khó thở khi nằm; hay của suy tim phải như phù hai chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, báng bụng; hay liên quan tới bệnh phổi gây giảm oxy máu như ho khan hoặc có đàm, khô khè và ho ra máu trong giai đoạn trễ hoặc là dấu hiệu của huyết khối và nhồi máu phổi hay hẹp hai lá tiến triển.
- + Ở trẻ nhũ nhi, có thể có các triệu chứng kém đặc hiệu như chán ăn, chậm phát triển, vã mồ hôi, kích thích, ngủ lịm, nhịp thở và tim nhanh.
- Khám:
 - + Dấu hiệu gợi ý cao áp phổi: T2 (P2) mạnh (có thể nghe được ở mồm); click phụt đầu tâm thu, âm thổi tâm thu hay giữa tâm thu dạng phụt, dấu này trước ngực cạnh bờ trái xương ức.
 - + Dấu hiệu thực thể chứng tỏ cao áp phổi nặng: âm thổi tâm trương (của hở van động mạch phổi), âm thổi toàn tâm thu, dấu hiệu Carvallo (+) (của hở van 3 lá). T3 của thất phải (rối loạn chức năng thất phải). Gan to, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+). Tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, báng bụng, huyết áp thấp, mạch nhẹ, chi lạnh, tím da niêm kèm theo hay không móng khum, đầu chi dùi trống là dấu hiệu muện (Eisenmenger's).

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu

- Huyết đồ: nếu giảm độ bão hòa oxy kéo dài sẽ gây đa hồng cầu.
- Xét nghiệm đông máu: tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng tiểu cầu, bất thường đông máu.
- Brain natriuretic peptide (BNP): tăng trong cao áp phổi (CAP).
- Chức năng gan: SGOT, SGPT, alkaline phosphatase có thể gia tăng ở BN bị suy thất phải và sung huyết gan thụ động hoặc có thể kèm các bệnh lý gan gây tăng áp lực TM cửa.

b. X-quang ngực thẳng: tuần hoàn phổi thay đổi tùy theo mức độ TADMP

- Cung dưới phải lớn gợi ý lớn thất phải; có hình ảnh của lớn thất và nhĩ phải.

- Cung ĐMP phòng, các nhánh ĐMP giãn lớn, rốn phổi đậm. Tuần hoàn phổi tăng chủ động hoặc thụ động hoặc có hình ảnh cắt cụt.
- Trong CAP vô căn các nhánh ĐMP chính giãn to.
- Trong bệnh lý tắc nghẽn TMP hay bệnh lý mao mạch phổi, có hình ảnh sung huyết TMP.

c. Điện tâm đồ

- Trục lệch phải, phì đại thất phải.
- Có tình trạng tăng gánh tâm thu thất phải, đôi khi có lớn nhĩ phải, thất trái kèm theo.

d. Siêu âm tim: là phương pháp tầm soát không xâm nhập hữu ích nhất đối với BN bị nghi ngờ CAP, không chỉ cho thấy CAP mà còn có thể thấy các bệnh lý tim trái thường gây CAP.

e. CT scan ngực: CT scan ngực cũng như X-quang ngực được dùng để xác định sự hiện diện và độ nặng của TADMP dựa trên đường kính ĐMP gốc, cung cấp các thông tin hữu ích về nhu mô phổi.

f. Cộng hưởng từ tim (CMR): hiện nay, CMR được xem như là chuẩn tham khảo để đánh giá cấu trúc và chức năng của thất phải thông qua việc đo lường thể tích thất phải và phân suất tống máu. CMR là phương pháp dùng để theo dõi trong điều trị CAP, nhằm xác định đáp ứng điều trị.

g. Thông tim: là biện pháp chuẩn để chẩn đoán xác định TADMP, giúp đánh giá tình trạng hệ ĐMP, độ nặng và dự hậu của TADMP, đồng thời xác định khả năng phản ứng cấp tính của mạch máu phổi. Thông tim giúp đo chính xác các áp lực ĐMP, tính lưu lượng, sức cản mạch máu phổi, cung lượng tim và kích thước các shunt.

3. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng (siêu âm tim và thông tim can thiệp).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu: là giảm các triệu chứng, đặc biệt là khó thở và cải thiện huyết động bằng cách giảm áp lực động mạch phổi và tăng cung lượng tim, ngăn chặn sự tiến triển của bệnh, giảm nhập viện.

2. Nguyên tắc: tăng nồng độ oxy trong máu, tăng tiền tải (*nếu cần*), tăng sức bóp cơ tim bên phải, giảm sức cản động mạch phổi, điều trị nguyên nhân.

3. Các biện pháp tổng quát

- Nên ăn nhạt, chế độ ăn hạn chế muối và đặc biệt quan trọng là kiểm soát dịch ở bệnh nhân suy thất phải. Nên chủng ngừa các bệnh thường gặp như bệnh cúm và viêm phổi do phế cầu.
- Cung cấp oxy để duy trì độ bão hòa oxy máu trên 90% cả lúc nghỉ ngơi, khi gắng sức và trong khi ngủ, vì tình trạng thiếu oxy là một yếu tố gây co mạch phổi mạnh. Có thể thở oxy qua cannula hay thở NCPAP hoặc đặt nội khí quản/thở máy tùy mức độ suy hô hấp và mức độ rối loạn khí máu động mạch. Đưa khí máu về càng gần trị số bình thường càng tốt.
- Bảo đảm tình trạng vận chuyển oxy: cần nâng Hb lên 10-12 g/dL.
- Điều trị thiếu máu với hồng cầu lắng 5 mL/kg mỗi lần.

4. **Điều chỉnh các rối loạn:** nước điện giải, thăng bằng kiềm toan, đường huyết.

5. Điều trị cơ bản

- Digoxin: giúp ngăn ngừa sự giảm co bóp của thất phải, có thể làm tăng cung lượng tim khoảng 10% khi được dùng cấp tính ở bệnh nhân bị suy thất phải do tăng áp phổi, tương tự như ở những bệnh nhân bị suy thất trái (xem bài Suy tim).
- Thuốc lợi tiểu: làm giảm rõ rệt triệu chứng của bệnh nhân TADMP. Bệnh nhân bị sung huyết tĩnh mạch nặng có thể cần thuốc lợi tiểu quai liều cao như furosemide từ 1-6 mg/kg/ngày hoặc sử dụng kết hợp các thuốc lợi tiểu. Có thể sử dụng thuốc đối kháng aldosterone như spironolactone 1-3 mg/kg/ngày.

6. Điều trị thuốc giãn mạch phổi

a. Nitric oxide (NO): việc điều trị với nitric oxide dạng hít cải thiện trao đổi khí và làm giảm kháng lực mạch máu phổi chọn lọc ở một số bệnh, bao gồm TAP vô căn và tim bẩm sinh. Khí này được đưa vào đường thở bệnh nhân (trẻ sơ sinh nếu sinh non phải từ 34 tuần trở lên) qua máy thở với liều 8-20 ppm (particles per million). Nên duy trì đến 14 ngày hoặc khi độ bão hòa oxy máu về bình thường.

b. Thuốc chẹn kênh calci: thuốc chẹn kênh calci dùng điều trị ở những bệnh nhân đáp ứng với nitric oxide hoặc prostacyclin. Nifedipine 0,1-0,5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch hoặc 0,25-0,5 mg/kg/liều ngâm dưới lưỡi

mỗi 6 giờ (*có thể làm hạ huyết áp hệ thống*). Sau đó, duy trì đường uống 0,5-2 mg/kg/24 giờ chia 4 lần.

c. Prostacyclin: ở trẻ em bị TADMP nghiêm trọng có giảm tổng hợp prostacyclin trong mạch máu phổi. Epoprostenol: 2-3 ng/kg/phút truyền tĩnh mạch qua catheter, cải thiện được sự sống còn và tăng chất lượng cuộc sống ở trẻ em bị TADMP vô căn.

Các đồng phân của Prostacyclin có đường dùng khác:

- Iloprost là một đồng phân Prostacyclin dùng đường hít. Liều khởi đầu: 2,5 µg/liều, có thể tăng tới 5 µg/liều. Liều duy trì: 2,5-5 µg/liều; liều tối đa hàng ngày: 45 µg (như 5 µg/liều, 9 lần/ngày). Iloprost có thời gian bán hủy là 20 - 25 phút và do đó cần hít 6-9 lần/ngày mới có được hiệu quả lâm sàng.
- Treprostinil là một đồng phân Prostacyclin dùng đường hít, uống, tiêm dưới da hoặc TTM, tuy nhiên, hiện ít khuyến cáo và nghiên cứu dùng ở trẻ em.

d. Đối kháng thụ thể Endothelins

Bosentan: là một thuốc đối kháng với cả 2 thụ thể ET_A và ET_B của ET-1, làm giảm áp lực và kháng lực động mạch phổi. Liều khởi đầu: 0,75-1 mg/kg/liều × 2 lần/ngày uống trong 4 tuần (tối đa: 62.5 mg); tăng dần đến liều duy trì 2 mg/kg/liều × 2 lần/ngày (liều tối đa: ≤ 40 kg: 62.5 mg; > 40 kg: 125 mg).

e. Các thuốc ức chế men phosphodiesterase type 5: những thuốc ức chế men Phosphodiesterase-5 đặc hiệu như Sildenafil gây giãn mạch phổi. Sildenafil có hiệu quả tương tự như NO dạng hít và được ưa thích vì nó không làm tăng áp lực bờ mao mạch phổi. Sildenafil cũng có thể hữu ích trong việc cải thiện Nitric oxide dạng hít, trong tăng áp phổi hậu phẫu hoặc tăng áp phổi do bệnh phổi mạn tính.

Sildenafil (Viagra, Adagrin,...) 1-4 mg/kg/24 giờ chia 3-4 lần.

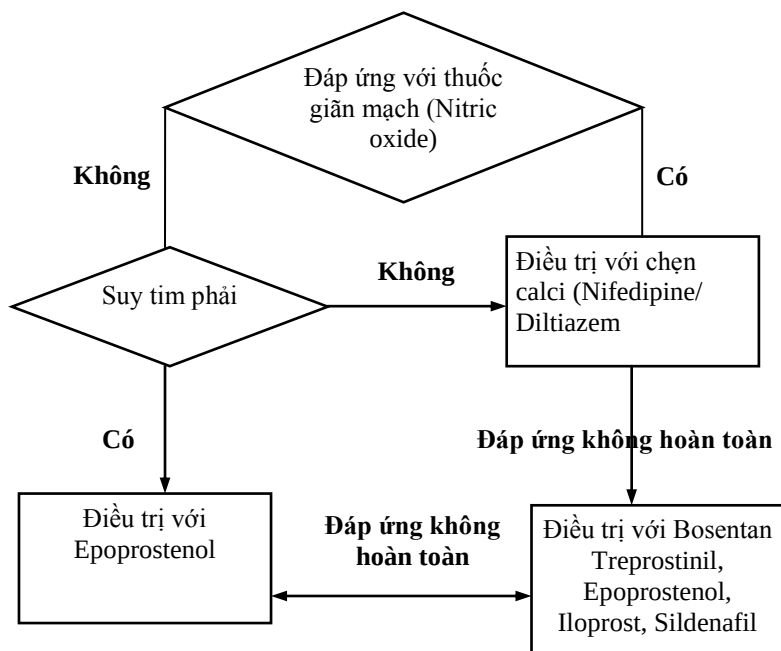
7. Điều trị nguyên nhân trong cao áp phổi thứ phát.

IV. ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG VÀ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Thuốc được xem là có tác dụng khi PAPm giảm trên 5 mmHg sau khi sử dụng.

- Các chuyên gia khuyến cáo là ở những bệnh nhân ổn định nên khám, theo dõi mỗi 3 đến 6 tháng và ở những bệnh nhân có các triệu chứng hoặc dấu hiệu không ổn định hay trở nặng nên khám, theo dõi mỗi 1-3 tháng.

LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ TADMP Ở NHI KHOA



SUY TIM (I50.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim, dẫn đến tình trạng tim không bơm máu đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của các mô hoặc chỉ đáp ứng đủ khi áp suất làm đầy thất tăng cao.

2. Nguyên nhân

- Ở trẻ nhũ nhi: bệnh tim bẩm sinh, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim, ngạt ở trẻ sơ sinh, suy hoặc cường giáp bẩm sinh, nhiễm trùng huyết.
- Ở trẻ lớn: bệnh tim do thấp, bệnh van tim, bệnh cơ tim dẫn nỡ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, viêm nội tâm mạc, rối loạn nhịp tim, viêm cơ tim, quá tải thể tích, thiếu máu nặng, nhiễm trùng huyết, cao huyết áp, cao áp phổi, cường giáp, suy thận.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Không có một triệu chứng đơn độc nào giúp xác định suy tim ở trẻ em.
- Triệu chứng suy tim trái: khó thở, thở co lõm, da tái, tiếng gallop ở môm, ran ở phổi.
- Triệu chứng suy tim phải: gan to, phù ngoại biên, tĩnh mạch cổ nổi và dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ.
- Suy dinh dưỡng, chậm tăng cân, nhiễm trùng hô hấp dưới tái phát.
- Biểu chứng của suy tim: giảm oxy máu, sốc tim, phù phổi, suy đa cơ quan nhất là chức năng hô hấp.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: X-quang tim phổi, ECG, siêu âm tim, công thức máu, khí máu động mạch, Ion đồ (cần làm trước khi điều trị thuốc lợi tiểu và UCMC. Trong suy tim nặng có hạ natri/máu).
- Suy tim nặng: chức năng thận, gan.
- Nếu có sốc tim: Lactate máu.
- Trong viêm cơ tim cấp do siêu vi: men tim (Troponin, CK-MB,...).

- Định lượng BNP (Brain Natriuretic Peptid): dùng để đánh giá độ nặng của suy tim và theo dõi đáp ứng điều trị
- Cộng hưởng từ (MRI): cung cấp thông tin chính xác và chi tiết về cấu trúc tim, chức năng thất, hình ảnh viêm cơ tim, sự thâm nhiễm của mô mỡ và mô xơ.
- Thông tim: giúp chẩn đoán nguyên nhân suy tim nếu siêu âm và MRI không giúp phát hiện.

3. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng (bảng tóm tắt triệu chứng suy tim)

4. Tiêu chuẩn nhập viện: khi có triệu chứng suy tim mất bù

- Triệu chứng cơ năng: khó thở, mệt, tím tái, tiểu ít, bỏ bú.
- Triệu chứng thực thể: mạch nhanh, huyết áp thấp, thở nhanh, phổi có ran, tim to, tim nhanh, gallop, gan to,...

Bảng tóm tắt các triệu chứng suy tim ở trẻ em

Triệu chứng lâm sàng	
Triệu chứng cơ năng - Bú kém (< 75 Kcal/kg/ngày, bú lâu (30-60 phút), chán ăn, buồn nôn, nôn - Sụt cân, chậm phát triển - Khó thở khi bú, khi nằm (luôn đòi bế), thở nhanh, ho kéo dài, nhiễm trùng hô hấp dưới nhiều lần. - Bứt rứt, quấy khóc - Vã mồ hôi - Tiểu ít - Phù	Triệu chứng thực thể - Da xanh, lạnh, ẩm mồ hôi, phục hồi tuần hoàn da, đầu chi chậm - Phù - Mạch, nhịp tim nhanh hay chậm hơn bình thường so với tuổi - Gallop T3 - Huyết áp thấp - Thở nhanh, phổi có ran ẩm, ngáy, rít - Gan to
Triệu chứng cận lâm sàng	
- X-quang lồng ngực: bóng tim to, sung huyết phổi - ECG: thay đổi ST-T, dày nhĩ, dày thất, rối loạn nhịp tim - Siêu âm tim: EF giảm, SF giảm	

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc: dựa nguyên nhân và độ nặng của suy tim.

- Điều trị nguyên nhân

- Phát hiện và điều trị yếu tố thúc đẩy
- Kiểm soát tình trạng suy tim

2. Điều trị nguyên nhân

- Phẫu thuật tim trong trường hợp tim bẩm sinh hay bệnh van tim hậu thấp (chứng cứ 1A).
- Điều trị loạn nhịp trong trường hợp suy tim do loạn nhịp.

3. Phát hiện và điều trị yếu tố thúc đẩy

- Không tuân thủ chế độ ăn và sinh hoạt, không theo đúng y lệnh dùng thuốc
- Cao huyết áp
- Loạn nhịp tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp
- Thấp tim cấp
- Viêm phổi
- Thuyên tắc phổi
- Nhiễm trùng huyết
- Thiếu máu
- Xúc động tâm lý

Các giai đoạn của suy tim và khuyến cáo điều trị (chứng cứ 2B)

Giai đoạn	Định nghĩa	Điều trị
A	Bệnh nhân có nguy cơ tiến triển suy tim, nhưng chức năng và kích thước buồng tim bình thường.	Không dùng thuốc
B	Bệnh nhân có cấu trúc hoặc chức năng tim bất thường, nhưng trước đây hay hiện tại không có triệu chứng suy tim.	Dùng ức chế men chuyển cho những BN có rối loạn chức năng thất
C	Bệnh nhân có bệnh tim về cấu trúc hoặc chức năng, trước đây hay hiện tại có triệu chứng suy tim.	Dùng ức chế men chuyển, thuốc đối kháng aldosterone và ức chế beta; digoxin và lợi tiểu liều thấp để kiểm soát triệu chứng.

D	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần những can thiệp đặc hiệu.	Thuốc lợi tiểu và/hoặc Inotrope đường tĩnh mạch, thông khí áp lực dương, hỗ trợ tuần hoàn cơ học.

4. Kiểm soát tình trạng suy tim : bằng các thuốc giảm tiền tải , giảm hậu tải, tăng sức co bóp cơ tim.

a. Điều trị tổng quát: (không dùng thuốc)

- Nghỉ ngơi, nằm đầu cao (ở trẻ nhũ nhi có ghế nằm riêng)
- Thở oxy nếu cần, theo dõi liên tục độ bão hòa oxy máu, ECG.
- Hạn chế muối, hạn chế nước 50 mL/kg/24 giờ đầu nếu suy tim nặng.
- Cung cấp đầy đủ năng lượng (chứng cứ 1B), có thể tới 120kcal/kg/ngày để phát triển tối ưu vì nhu cầu chuyển hóa gia tăng ở suy tim.
- Ngưng bú, ngưng bơm sữa qua ống thông dạ dày và nuôi ăn tạm thời qua đường tĩnh mạch nếu suy hô hấp nặng hoặc ói nhiều
- Tránh kích thích đau không cần thiết.
- Điều trị thiếu máu với hồng cầu lắng 5 mL/kg mỗi lần, nâng Hb lên >12 g/dL

b. Điều trị bằng thuốc: nhằm

- Cải thiện triệu chứng với thuốc lợi tiểu, digoxin, ức chế men chuyển
- Kéo dài sự sống cho BN với thuốc ức chế beta, ức chế men chuyển và thuốc đối kháng aldosterone.
- Cải thiện chức năng thất trái bằng cách dùng lâu dài thuốc ức chế men chuyển, ức chế beta và đối kháng aldosterone
- BN nhập viện với suy tim giai đoạn cuối cần dùng các thuốc tăng co bóp (inotrop) và/hoặc lợi tiểu đường tĩnh mạch.

➤ **Suy tim mạn:**

- Nhẹ, không triệu chứng: ở trẻ lớn hạn chế muối, nước và thêm lợi tiểu
- Trung bình, khó thở khi khóc hoặc bú hoặc gắng sức:
 - + Hạn chế muối, nước ở trẻ lớn.
 - + Lợi tiểu quai như furosemide: 1-6 mg/kg/ngày uống
 - + Captopril: 0,5-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần. Hoặc có thể dùng Enalapril (cần theo dõi chức năng thận).

- + Digoxin 8-10 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ.
- + Carvedilol: khởi đầu liều thấp là 0,05 mg/kg mỗi liều cho 2 lần/ngày và tăng dần mỗi 2 tuần cho tới liều tối đa là 0,4 mg/kg chia 2 lần/ngày.
- **Nặng:**
 - + Hạn chế muối, nước tích cực hơn.
 - + Dobutamin 5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$ và /hoặc dopamin 4-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ TTM nếu mạch nhẹ, huyết áp hạ.
 - + Milrinone (là thuốc ức chế phosphodiesterase type III): 0,75 $\mu\text{g/kg/phút}$ TT M. Để tránh hạ huyết áp , khởi đầu 0,25 $\mu\text{g/kg/phút}$ tăng dần để đạt hiệu quả, liều tối đa là 1 $\mu\text{g/kg/phút}$.
 - + Captopril 1-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần. Cần theo dõi chức năng thận.
 - + Trong 3 ngày đầu: Furosemide 1-2 mg/kg/liều 3-4 lần/ngày tiêm tĩnh mạch . Ở trẻ lớn điều chỉnh liều tùy theo lượng nước tiểu , tình trạng phù ngoại biên và tình trạng ứ huyết phổi (liều tối đa 6 mg/kg mỗi lần tiêm ở trẻ lớn).
 - + Có thể phối hợp Spironolactone 1-3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần/ngày
 - + Khi dấu hiệu ứ huyết phổi và ứ huyết ngoại biên giảm : giảm liều furosemide 1 mg/kg/24 giờ.
 - + Khi huyết động học ổn định, digoxin uống 20 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ chia 2 lần trong ngày đầu, sau đó 10 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ 1 lần/ngày duy trì lâu dài.

Nếu suy tim không cải thiện sau 24 giờ, đo nồng độ digoxin máu 8 giờ sau lần sử dụng digoxin gần nhất và điều chỉnh liều cho phù hợp . Theo dõi để phát hiện các dấu hiệu ngộ độc digoxin. Tăng nhẹ liều digoxin nếu nhịp xoang còn nhanh.

➤ **Điều trị suy tim cấp và nặng:**

- Nếu có sốc tim do suy tim nặng: dùng thuốc vận mạch dobutamin hoặc có thể dùng dopamin.
- Nếu không có sốc tim:
 - + Milrinone như trên
 - + Digoxin: uống hoặc TTM 20 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ đầu, uống cách 12 giờ.

- + Furosemide 1-3 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chậm cách 4-6 giờ
- + Captopril: 1-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần nếu không có chống chỉ định.

➤ **Trường hợp suy tim nặng kháng với điều trị bằng thuốc (giai đoạn D):**

- Hỗ trợ thông khí áp lực dương: CPAP hiệu quả trong phù phổi do tim, làm giảm tiền tải và hậu tải.
- Hỗ trợ tuần hoàn cơ học: ở BN suy tim mất bù, có cung lượng tim thấp không đáp ứng với điều trị nội khoa, giúp duy trì chức năng cơ quan đích và giảm nhu cầu oxy cơ tim. Bao gồm các biện pháp: ECMO (extracorporeal membrane oxygenation: trao đổi oxy ngoài cơ thể) và dụng cụ hỗ trợ thất.

Các thuốc dùng trong điều trị suy tim

Thuốc	Liều lượng	Khuyến cáo
Giảm tiền tải		
Furosemide	1-1,5 mg/kg/liều uống hay TM	Có thể tăng tới 4 lần/ngày
Hydrochlorothiazide	2 mg/kg/ngày uống chia 2 lần	Có thể tăng tới 4 lần/ngày
Tăng co bóp (Inotropic)		
Digoxin	Trẻ sinh non: 0,005 mg/kg/ngày uống chia 2 lần hay 75% liều này nếu TM; 10 tuổi: 0,005 mg/kg/ngày uống 1 lần, hay 75% liều này nếu TM	
Dopamin	5-10 µg/kg/phút TTM	Tăng dần đến khi đạt hiệu quả
Dobutamin	5-10 µg/kg/phút TTM	Tăng dần đến khi đạt hiệu quả
Epinephrin	0,01-0,03 µg/kg/phút TTM	Không vượt quá 0,1-0,3 µg/kg/phút
Milrinon	0,3-1 µg/kg/phút TTM	
Giảm hậu tải		
Captopril	0,5-1,5 mg/kg/ngày uống chia mỗi 8 giờ	

Thuốc	Liều lượng	Khuyến cáo
Enalapril	0,1 mg/kg/ ngày uống chia mỗi 12-24h, không vượt quá 0,5 mg/kg/ngày	
Losartan	Liều khởi đầu 0,1 mg/kg/ngày uống	
Ức chế beta		
Carvedilol	0,2-0,4 mg/kg/liều uống 2 lần mỗi ngày; khởi đầu liều thấp và tăng dần tới liều điều trị trong 2-3 tuần.	
Đối kháng aldosterone chọn lọc		
Spironolactone	1-3,3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần	

CAO HUYẾT ÁP NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Cao huyết áp nặng xảy ra khi trị số huyết p > 99th percentile:

Tuổi	≤ 2	3-5	6-9	10-12	13-15
HA tối đa	≥ 118	≥ 124	≥ 130	≥ 134	≥ 144
HA tối thiểu	≥ 82	≥ 84	≥ 86	≥ 90	≥ 92

II. NGUYÊN NHÂN

- **Chủ mô thận:**
 - + Viêm cầu thận cấp
 - + Viêm thận bể thận mãn
 - + Viêm thận do Henoch Schonlein
 - + Viêm thận do lupus đỏ
 - + Hội chứng tán huyết urê huyết (HUS)
 - + Bệnh lý thận đa nang
 - + Loạn sản thận
 - + Bệnh lý tắc nghẽn đường niệu
- **Mạch máu thận:**
 - + Dị dạng, hẹp hoặc huyết khối tĩnh mạch thận
 - + Dị dạng hoặc huyết khối động mạch thận
- **Động mạch chủ:**
 - + Hẹp quai động mạch chủ
 - + Hẹp động mạch chủ ngực, bụng do bệnh Takayasu
- **Thần kinh:**
 - + Viêm não
 - + U não
 - + Hội chứng Guillain - Barre
 - + Bỏng nặng, stress
- **Nội tiết:**
 - + Pheochromocytome
 - + Neuroblastome
 - + Corticoid
 - + Cường giáp

- **Ngộ độc:** chì, thủy ngân, amphetamine, cocain, cam thảo
- **Vô căn**

III. TRIỆU CHỨNG

- Cao huyết áp nặng xảy ra trên bệnh nhân có tiền căn cao huyết áp, hoặc mới phát hiện lần đầu.
- Triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo nguyên nhân và các biến chứng đã xảy ra.
- Có thể có một hoặc những biến chứng sau:
- Phù phổi, suy tim
- Co giật, tăng áp lực nội sọ, phù não, tai biến mạch não, liệt khu trú
- Suy thận
- Rối loạn thị giác

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp
- Phù phổi cấp do tim
- Co giật do tổn thương hệ thần kinh trung ương.
- Tai biến mạch máu não
- Suy thận.

V. XÉT NGHIỆM

- Công thức máu, khí máu, ion đồ, chức năng thận
- X-quang tim phổi
- Siêu âm tim
- Tổng phân tích nước tiểu
- Siêu âm thận và mạch máu ở bụng
- Đo nồng độ catecholamin trong máu và nước tiểu, cortisol, aldosterone, renin trong máu
- Xạ hình thận, CT thận và mạch máu thận

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc: điều trị cơn cao huyết áp, biến chứng và nguyên nhân.

2. Điều trị cơn cao huyết áp nặng:

- *Nifedipin* ngâm dưới lưỡi **được khuyến cáo là không nên sử dụng** vì làm hạ HA nhanh có thể đưa đến nhũn não.
- *Nicardipine* (Loxen) 10-20 $\mu\text{g/kg}$ tim mạch trong 10 phút sau đó truyền duy trì 0,5-3 $\mu\text{g/kg/ph}$. Tác dụng bắt đầu sau 5 phút - 1 giờ.
- Hoặc *Sodium nitroprusside* (Nipride) 1-8 $\mu\text{g/kg/phút}$ truyền tĩnh mạch liên tục (< 48 giờ), có tác dụng sau vài giây.
- Hoặc *Labetalol* (Trandate) 0,3 mg/kg/liều tim mạch sau đầu 10 phút có thể lập lại nếu cần với liều 0,6-1 mg/kg. Sau đó truyền tĩnh mạch duy trì 5-20 $\mu\text{g/kg/phút}$.
- Hoặc *Captopril* (Lopril, Capoten) 0,2 mg/kg ngâm dưới lưỡi. Tác dụng bắt đầu sau 15-30 phút.
- Nếu có dấu hiệu ứ nước - muối, ứ huyết phổi: *Furosemide* 1 mg/kg tim mạch chậm.
- Theo dõi huyết áp, mạch, nhịp thở, tri giác mỗi 15-30 phút cho đến khi huyết áp ổn định.

3. Điều trị phù phổi cấp: nếu có.**4. Điều trị tăng áp lực nội sọ, hôn mê, co giật**

5. Điều trị cơn đau thắt ngực: Isosorbide dinitrate 0,5 mg/kg/liều ngâm dưới lưỡi.

6. Điều trị duy trì cao huyết áp đơn trị liệu hoặc kết hợp:

- *Nifedipin* phóng thích chậm uống 1-3 mg/kg/24g chia 2 lần.
- *Amlodipin* 0,1-0,2 mg/kg/24g uống 1 lần
- *Captopril* 1-3 mg/kg/24g uống chia 3-4 lần (*chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận chưa chạy thận, hẹp động mạch thận hai bên*).
- *Metoprolol* 1-2 mg/kg/24g uống chia 2 lần
- *Trandate* 4-20 mg/kg/24g uống chia 2 lần

Điều trị nguyên nhân: sau giai đoạn cấp cứu.

VIÊM CƠ TIM Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm cơ tim là tình trạng viêm khu trú hay lan tỏa ở thành cơ tim. Sự phá hủy tế bào cơ tim gây rối loạn chức năng tim dẫn đến suy tim. Viêm cơ tim có thể biểu hiện cấp tính, bán cấp hay mạn tính. Khác với ở người lớn, phần lớn viêm cơ tim ở trẻ em thường biểu hiện cấp tính hoặc tối cấp, có thể gây đột tử, block cao độ có thể xảy ra nhưng suy tim vẫn là biểu hiện thường gặp nhất.

2. Nguyên nhân

2.1. Do nhiễm trùng

- **Virus:** *Adenovirus* (đặc biệt serotype 2 và 5), *Enterovirus* (*Coxsackie viruses* A và B, *echovirus*, *poliovirus*), *Herpes simplex virus*, *Influenza virus*, *Cytomegalovirus*, *Hepatitis C*, *HIV*, *Rubella*, thủy đậu, *Parovirus B19*, quai bị, *Ebstein Barr virus*, *Respiratory syncytial virus*, *Arbovirus*.
- **Vi trùng:** bạch hầu, lao, *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Haemophilus influenza*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Chlamydia*, *Legionella*.
- **Ký sinh trùng:** bệnh Chagas do nhiễm *Trypanosoma cruzi*, các loại sán dải, amib.
- **Nấm**
- **Rickettsia**
- **Protozoa**

2.2. Không nhiễm trùng

- **Nhiễm độc:** catecholamine, anthracyclines, cyclophosphamide, cocaine, kim loại nặng (đồng, sắt, chì), alcohol, arsenic, carbon monoxide, methysergide.
- **Phản ứng quá mẫn:** kháng sinh (penicillin, cephalosprin, sulfonamide), lợi tiểu, dobutamin, lithium, độc tố uốn ván, côn trùng cắn, rắn cắn.

- **Bệnh hệ thống** (rối loạn miễn dịch): thấp tim, Lupus đỏ, bệnh Kawasaki, viêm khớp dạng thấp, bệnh mô liên kết hỗn hợp, xơ cứng bì, viêm đại tràng.
- **Tia xạ.**

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của viêm cơ tim rất thay đổi. Vì nguyên nhân thường gặp nhất của viêm cơ tim ở trẻ em là do virus, do đó bệnh nhi có thể có các triệu chứng về hô hấp hoặc tiêu hóa trước.

- Triệu chứng nhiễm siêu vi: sốt, đau cơ, mệt mỏi và tăng khi gắng sức.
- Đau ngực thường gặp ở trẻ lớn.
- Triệu chứng suy tim: khó thở, thở nhanh, tim to, gallop T3, T4, gan to, âm thổi của hở van hai lá, ba lá.
- Rối loạn nhịp tim (nhịp nhanh xoang không giải thích được, nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất, block nhĩ thất bán phần hay toàn phần).
- Nặng hơn có thể biểu hiện bệnh cảnh của sốc tim, đột tử.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Máu và nước tiểu

- Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm, tỉ lệ lymphocyte tăng.
- Tốc độ lắng máu (VS) tăng. Tuy nhiên, cũng có nhiều trường hợp không tăng.
- Các men tim như CPK, troponin I, troponin T, hay SGOT, SGPT, LDH tăng (cao nhất ngày 2, giảm sau 1 tuần).
- BNP (Brain natriuretic peptide) hay B - type natriuretic peptide tăng (có giá trị theo dõi và tiên lượng).
- Khí máu động mạch: toan máu, dự trữ kiềm máu giảm.
- Đường huyết, ion đồ máu, chức năng gan thận, tổng phân tích nước tiểu để đánh giá hậu quả của sốc tim nếu có.

2. Hình ảnh học

- **ECG:** nhịp nhanh xoang, điện thế thấp, so le điện thế, thay đổi ST-T, sóng T dẹt và/hoặc đảo ngược, lớn nhĩ trái, rối loạn dẫn truyền, rối loạn nhịp trên thất hoặc tại thất đều có thể gặp.
- **X-quang ngực:** bóng tim to toàn bộ và diễn tiến nhanh, phổi sung huyết, phù phổi.
- **Siêu âm tim:** có thể có tràn dịch màng tim, tim trái lớn với đường kính thất trái cuối tâm trương và tâm thu tăng, bất thường vận động thành thất khu trú, EF và FS giảm nhiều, hở van hai hay ba lá cơ năng, loại trừ các bệnh tim khác như bất thường mạch vành, tắc nghẽn đường ra thất trái.
- **MRI tim:** có vai trò trong chẩn đoán viêm cơ tim với ít nhất 2 trong những tiêu chuẩn sau đây: tăng tín hiệu cơ tim khu trú hay toàn phần ở T2; tăng bắt thuốc gadolinium sớm ở cơ tim toàn thể so với mô cơ xương trên T1; ít nhất một tổn thương khu trú tương ứng với vùng thiếu máu trong chuỗi xung đảo ngược bắt gadolinium muộn.

3. Phát hiện siêu vi

- Ít thực hiện trên lâm sàng
- Phân lập siêu vi trong máu, dịch mũi, họng, phân
- Huyết thanh chẩn đoán siêu vi

4. Cây máu: bắt buộc phải làm mặc dù viêm cơ tim do siêu vi để loại trừ nhiễm trùng huyết.

IV. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm cơ tim là bằng chứng về giải phẫu bệnh, mô học, hóa miễn dịch qua sinh thiết cơ tim và phân phân lập siêu vi trong mẫu cơ tim sinh thiết.

Thực tế, chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm gợi ý.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Lâm sàng: có dấu hiệu của suy tim hoặc rối loạn nhịp tim.
- Cận lâm sàng:
 - + Các men tim như CPK, troponin I, troponin T tăng cao

- + BNP hay B - type natriuretic peptide tăng
- + X-quang ngực: bóng tim to, phù phổi
- + ECG: rối loạn nhịp tim, các buồng tim giãn
- + Siêu âm tim: các buồng tim giãn, co bóp kém, EF và FS giảm nhiều

2. Chẩn đoán phân biệt

- Động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi
- Xơ chun nội tâm mạc
- U nhầy nhĩ trái
- Viêm màng ngoài tim

3. Tiêu chuẩn nhập viện: tất cả các trường hợp nghi ngờ viêm cơ tim, có dấu hiệu suy tim hay rối loạn nhịp tim đều phải nhập viện.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tiêu chuẩn nằm hồi sức tim:

- Giảm chức năng co bóp cơ tim (trên lâm sàng và siêu âm tim) **hoặc**
- Rối loạn nhịp tim

2. Điều trị giai đoạn cấp

a. *Sốc tim*

- Nằm phòng hồi sức
- Nghi ngơi tuyệt đối tại giường. Nằm đầu cao 30°.
- Thở máy (nếu có suy hô hấp)
- Cho an thần
- Vận mạch: dopamin 4-5 µg/kg/phút TTM và /hoặc dobutamin 5-10µg/kg/phút TTM, nếu không đáp ứng có thể dùng tới milrinone và adrenalin.
- + Milrinone: 0,75µg/kg/phút TTM. Để tránh hạ huyết áp, khởi đầu 0,25µg/kg/phút tăng dần để đạt hiệu quả, liều tối đa là 1µg/kg/phút.
- + Adrenalin 0,01-0,03 µg/kg/phút TTM, không vượt quá 0,1-0,3µg/kg/phút
- Điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, rối loạn chuyển hóa nếu có.

b. *Rối loạn nhịp tim*

- Xử trí cấp cứu theo thứ tự tim, phổi, đường thở (CBA) dựa theo hồi sức cấp cứu nâng cao (APLS), sau đó hội chẩn chuyên khoa Tim mạch.
- Nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động nặng nên đánh sốc điện mà không nên trì hoãn.
- Nhịp nhanh trên thất trong viêm cơ tim do nhiều cơ chế. Dùng thuốc phụ thuộc loại loạn nhịp, nên cần hội chẩn bác sĩ tim mạch.
- Nhịp nhanh thất không rối loạn huyết động: nếu bệnh nhân không uống được sử dụng amiodarone đường truyền TM với liều amiodarone 5 mg/kg/1-2 giờ; nếu bệnh nhân uống được dùng liều 500 mg/m² da/ngày chia 2 lần uống (cần hội chẩn bác sĩ tim mạch).
- Block nhĩ thất III: đặt Pace - maker tạm thời, chờ tim hồi phục, nếu quá 14 ngày mà không hồi phục xem xét đặt Pace - maker vĩnh viễn.
Nếu phân ly nhĩ thất mà:
+ Tần số thất > 120 lần/phút thì đặt Pace - maker bán khẩn.
+ Tần số thất < 100 lần/phút thì đặt Pace - maker khẩn.

c. Suy tim

- Nằm phòng hồi sức
- Nghi ngơi tuyệt đối tại giường. Nằm đầu cao 30°.
- Nếu trẻ bứt rứt, vật vã cho an thần
- Thở oxy
- Điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, chuyển hóa nếu có
- Lợi tiểu khi cho phải cẩn thận, xem xét khi huyết động học ổn. Liều furosemide thường dùng là 0,25 mg/kg/liều, có thể cho 3 lần/ngày. Nếu phải dùng > 2mg/kg/ngày, nên phối hợp với Spironolactone: 1-3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần để giữ kali
- Giảm tải bằng ức chế men chuyển như captopril, enalapril (xem bài Suy tim).

d. Những điều trị khác

- Truyền tĩnh mạch gammaglobulin (IVIG): 2 g/kg TTM trong 24 giờ. (mức độ chứng cứ 2 C)
- Nếu tình trạng của bệnh nhân có tổn thương đa tạng, quá nặng, quá chỉ định IVIG thì cần hội chẩn các chuyên khoa để đánh giá tiên lượng trước khi dùng

- Lọc máu: có thể cần hội chẩn với bác sĩ hồi sức xem xét tiến hành khi có suy đa tạng
- Kháng sinh: chỉ cho khi thấy có nhiễm trùng trên lâm sàng hoặc cận lâm sàng
- Chống chỉ định sử dụng thuốc ức chế miễn dịch

3. Giai đoạn bán cấp

- Điều trị suy tim mạn với digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển
- Điều trị rối loạn nhịp tim như trên
- Không dùng gammaglobulin
- Sau 2 tuần không cải thiện, có thể sử dụng thuốc ức chế miễn dịch: prednisone + azathioprine và/hoặc cyclosporin.

4. Giai đoạn mạn tính

- Thể hoạt động: điều trị suy tim mạn, loạn nhịp
- Thể tồn tại: không điều trị gì

BỆNH CƠ TIM TRẺ EM (I42)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Có nhiều định nghĩa về bệnh cơ tim trong thực hành lâm sàng chúng ta dùng thuật ngữ bệnh cơ tim theo nghĩa tình trạng chức năng của cơ tim mà chưa đề cập đến nguyên nhân của tình trạng này.
- Dựa vào siêu âm tim chúng ta phân loại đơn giản bệnh cơ tim thành ba nhóm:
 - + Bệnh cơ tim giãn nở
 - + Bệnh cơ tim phì đại
 - + Bệnh cơ tim hạn chế

II. TIẾP CẬN BAN ĐẦU

- **Phát hiện khi làm bilan hệ thống:**

Bệnh được phát hiện khi làm xét nghiệm hệ thống trong gia đình hay bệnh nhân được chẩn đoán một hội chứng có tổn thương cơ tim.

- **Bệnh cảnh suy tim:**

- + Suy tim sơ sinh và nhũ nhi: khó ăn bú, chậm tăng cân, thở nhanh vã mồ hôi lạnh, nôn hay ọc sữa, nhịp tim nhanh, gan lớn, phù, tiếng ngựa phi, tiếng thổi tâm thu hờ hai lá cơ năng.
- + Trẻ lớn: khó thở khi gắng sức, chán ăn, mệt, đau bụng, phù chi dưới, bụng báng, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp, tiếng ngựa phi, hờ hai lá cơ năng.

- **Các tình huống khác:**

Malaise khi gắng sức, ngất (*Lypothymie*), mất ý thức, đau ngực khi gắng sức, cơn giả động kinh, tai biến mạch não.

- **Tình trạng suy tim nặng, sốc tim:**

Bất động, giảm trương lực cơ toàn thân, rối loạn ý thức, da nổi bông, đầu chi, lạnh, tím, thời gian phục hồi da kéo dài, mạch bắt không rõ, huyết áp kẹt.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **X-quang:** bóng tim lớn, tăng áp phổi thụ động do ứ máu tĩnh mạch phổi, tràn dịch màng phổi
- **Điện tâm đồ:** loại trừ nguyên nhân rối loạn nhịp

- + Loại trừ nguyên nhân thiếu máu
- + Phì đại thất trái
- + Nhịp nhanh xoang
- + Rối loạn kích thích
- **Siêu âm tim:**
 - + Đánh giá giải phẫu tim: phì đại, giãn, hạn chế
 - + Đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương
 - + Mục đích: chẩn đoán, theo dõi diễn tiến và tiên lượng

IV. BỆNH CƠ TIM GIÃN NỖ

Là nguyên nhân thường gặp nhất, ít khi tìm ra nguyên nhân và có 1/5 trường hợp diễn tiến lành tự nhiên. Tổ chức học của bệnh phụ thuộc nguyên nhân gây bệnh. Trong trường hợp vô căn tổn thương gồm thoái hóa, phì đại và xơ hóa cơ tim.

Về cơ năng, buồng tim giãn và giảm động ảnh hưởng đến chức năng của cơ tim. Có thể là thứ phát sau quá tải thể tích hay áp lực trong một thời gian dài, thời gian đầu cơ tim tăng động để bù trừ nhưng sau đó không còn khả năng hoạt động bình thường nữa. Hoặc có thể là cơ tim bị tổn thương và giảm co bóp trong trường hợp viêm cơ tim hay bệnh lý chuyển hóa.

- Nguyên nhân:

<i>Những nguyên nhân chính gây bệnh cơ tim giãn</i>
Quá tải tâm thu mất bù: Hẹp van chủ, hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch chủ bụng Quá tải tâm trương mất bù: - Shunt trái - phải diễn tiến trong thời gian dài - Hở hai lá hay hở chủ Thiếu máu cơ tim - Bất thường xuất phát động mạch vành trái - Bệnh Kawasaki - Thiếu máu cơ tim sơ sinh - Bệnh lý thâm nhiễm canxi động mạch lan tỏa Rối loạn nhịp mạn tính Nhiễm trùng: - Viêm cơ tim - Bệnh collagen - Nhiễm độc: Anthracyclin, Radiotherapie

- Mucoviscidose
- Bệnh Duchenne
- Bệnh hồng cầu hình liềm
- Bất thường quá trình oxy hóa của acide béo, thiếu hụt carnitin
- Bất thường chuỗi hô hấp trong ti thể
- Yếu tố gia đình: liên quan nhiễm sắc thể X, di truyền trội

- *Chẩn đoán một số nguyên nhân bệnh cơ tim giãn đáng lưu ý:*

- + **Bệnh cơ tim do quá tải với đáp ứng thất trái kém:** ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi thường do tắc nghẽn động mạch chủ. Hẹp van chủ thường dễ chẩn đoán trên siêu âm và chủ yếu do van chủ hai lá. Cần bắt mạch, đo HA tứ chi để phát hiện sớm các trường hợp hẹp eo động mạch chủ nặng.
- + **Động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch chủ (Hội chứng ALCAPA):** thường được phát hiện khi trẻ từ 2-5 tháng, hiện diện sóng Q hoại tử ở D1 và aVL, dấu hiệu thiếu máu dưới nội tâm mạc từ V1 đến V4, siêu âm tim thấy thất trái giãn và giảm động độ toàn bộ, hở van hai lá và xơ hóa cột cơ sau bên, siêu âm tim màu ghi nhận động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi
- + **Nhồi máu cơ tim ở trẻ nhũ nhi** do huyết khối các phình mạch trên bệnh nhân Kawasaki, thường phát hiện từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 6 của bệnh
- + **Hẹp hay tắc nghẽn mạch vành sau phẫu thuật chuyển vị đại động mạch.** Xuất hiện sau mổ vài tháng, diễn tiến giống bệnh cảnh thiếu máu cơ tim.
- + **Bệnh cơ tim thứ phát sau rối loạn nhịp tim:** trường hợp có block nhĩ thất bẩm sinh. Khám lâm sàng thấy nhịp chậm và ECG cho hình ảnh điển hình. Rối loạn kiểu cuồng nhĩ hay nhịp nhanh nhĩ tâm thu (*tachysystolie auriculaire*) dài ngày sẽ dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Chú ý trong bệnh cảnh này nhịp thất thường trên 150 lần/phút thường xuyên và cố định. Trong khi nhịp nhanh xoang trong bệnh cơ tim giãn thường dưới 150/phút. Cần làm Holter khi nghi ngờ chẩn đoán.
- + **Bệnh cơ tim do nhiễm độc** chủ yếu do Anthracyclin trên 200mg/m^2 . Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng. Biểu hiện tim mạch có thể xảy ra sau vài tháng thậm chí vài năm.

- + **Bệnh có tim do chuyển hóa:** thường hay gặp trong bệnh cơ tim phì đại và giảm động. Cần khám lâm sàng thật kỹ để tìm các dấu hiệu gợi ý. Chủ yếu cần phát hiện có thiếu hụt L.carnitin hay không? Vì bệnh lý này có thể điều trị được lâm sàng thường kèm với teo cơ kèm theo.
- + **Bệnh lý cơ tim có tính chất gia đình:** khó chẩn đoán trong điều kiện hiện tại. Tuy nhiên, cần tầm soát các thành viên trong gia đình quan hệ bậc một khi phát hiện một thành viên có bệnh lý cơ tim.
- **Điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng:**
 - + Thuốc vận mạch trong giai đoạn cấp.
 - + Lợi tiểu tùy thuộc vào tình trạng sung huyết: furosemide 1-2mg/kg/ngày
 - + Giảm mạch dùng ức chế men chuyển: captopril 1-3 mg/kg/ngày
 - + Digoxin liều duy trì 8-10 µg/kg/ngày.
 - + Theo dõi: lâm sàng: tình trạng suy tim, rối loạn nhịp, dinh dưỡng và tắc mạch, siêu âm tim và ECG, holter ECG, yếu tố lợi niệu BNP.

V. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

- **Đại cương:**
 - + Bệnh cơ tim phì đại tương đối hiếm gặp ở trẻ em, trong 50% trường hợp không tìm ra nguyên nhân. Những thể bệnh có tính chất gia đình thường không có triệu chứng.
 - + Vị trí phì đại của cơ tim có thể phần trước vách liên thất, toàn bộ vách liên thất hay vách liên thất kèm với thành bên sau đó là thành sau của tim.
 - + Sinh lý bệnh chia làm hai nhóm có tắc nghẽn hay không có tắc nghẽn. Khi phì đại vách liên thất có thể tạo ra một chênh áp trong thất có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim. Sự tắc nghẽn này gây ra phì đại thứ phát thành bên và thành sau. Khi phì đại cơ tim nhiều thì quá trình thư giãn thất và đổ đầy thất sẽ bị ảnh hưởng.
- **Nguyên nhân:**

Nguyên nhân chính của bệnh cơ tim phì đại

Thể thứ phát sau quá tải tâm thu

- Bất thường bộ máy dưới van hai lá
- Hẹp chủ
- Hẹp eo động mạch chủ
- Tăng huyết áp
- Thể thoáng qua
- Trẻ sơ sinh có mẹ tiểu đường
- Corticoide ở trẻ sơ sinh

Bệnh nhiều cơ quan có phì đại cơ tim

- Hội chứng Noonan
- Bệnh Friedreich
- Bệnh chuyển hóa glycogen
- Thiếu hụt chuỗi oxy hóa trong ty thể
- Bất thường quá trình oxy hóa acide béo

Thể đơn thuần: vô căn, gia đình

- **Chẩn đoán:**

- + Triệu chứng gợi ý: tiếng thổi ở tim, đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, gắng sức kém và ngất.
- + Lâm sàng nghe được tiếng thổi hay phát hiện được các dấu hiệu bệnh toàn thể có tổn thương cơ tim.
- + ECG: thường có hiện tượng dây thất trái và rối loạn quá trình tái cực.
- + Siêu âm tim: xác định chẩn đoán, đánh giá mức độ tổn thương cơ tim, vị trí cơ tim phì đại, tìm tắc nghẽn trong buồng thất và rối loạn quá trình đổ đầy của tim.
- + Đối với bệnh cơ tim phì đại vô căn, diễn tiến tạm ổn trong thời gian đầu sau đó xuất hiện: đánh trống ngực, khó thở gắng sức, rối loạn nhịp thất, đau ngực và ngất.

- **Điều trị:**

- + Điều trị bệnh nguyên nếu có thể can thiệp được như hẹp chủ, hẹp eo động mạch chủ
- + Điều trị tình trạng phì đại
- + Cải thiện độ giãn (compliance) thất trái: có thể dùng Avlocardyl và không nên dùng Verapamil cho trẻ nhỏ hơn hai tuổi.
- + Điều trị rối loạn nhịp: Cordaron
- + Điều trị thể phì đại không đối xứng có tắc nghẽn

- **Chỉ định điều trị:**

- + Thể không tắc nghẽn, không có gây hẹp trong thất, không có rối loạn đổ đầy thất trái: không cần can thiệp
- + Thể không có triệu chứng, có hay không có hẹp trong buồng thất và rối loạn đổ đầy thất trái: ức chế beta, đối với trẻ trên 2 tuổi có thể dùng Verapamil.
- + Thể phì đại thành thất không đối xứng với hẹp trong buồng thất kháng điều trị nội khoa, hay có xu hướng tăng dần, có triệu chứng: phẫu thuật cắt thành thất hay dùng Alcoholisation đối với trẻ lớn.

VI. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

Bệnh cơ tim hạn chế ít gặp ở trẻ con, đôi khi không tìm thấy nguyên nhân cụ thể nào hay do viêm nội tâm mạc xơ hóa với tăng bạch cầu ưa acid.

Hạn chế quá trình thư giãn của cơ tim thường ảnh hưởng đến cả hai thất. Gây phù, gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi, tràn dịch màng phổi, màng tim và màng tim. Diễn tiến nặng dần tử vong do phù toàn, rối loạn nhịp tim hay nhồi máu.

- **Chẩn đoán:**

- + Dấu hiệu gợi ý: tổng trạng chung xấu dần, khó thở gắng sức và đau vùng gan. Khám lâm sàng có thể khi nhận gan lớn, tràn dịch đa màng, phù chi dưới.
- + X-quang có thể thấy bóng tim to. ECG: dày nhĩ và điện thế ngoại biên thấp
- + Siêu âm tim: dấu hiệu hạn chế sự đổ đầy của thất, mỏm tim tù không trơn láng, nội tâm mạc tăng cản âm.
- + Xét nghiệm tìm nguyên nhân chú ý đến hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong bệnh cảnh ký sinh trùng.

- **Điều trị:**

- + Lợi tiểu tùy theo tình trạng sung huyết, sử dụng thận trọng
- + Phẫu thuật bóc tách vùng xơ hóa kèm thay van hay không
- + Thay tim trong những trường hợp không ổn định với điều trị nội khoa

THẤP KHỚP CẤP (I00)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thấp là bệnh viêm xảy ra sau nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A, gây tổn thương nhiều cơ quan: tim (*thấp tim*), khớp (*thấp khớp*), thần kinh (*múa vờn*), da (*hồng ban*), mô dưới da (*nốt cục*). Tổn thương tim có thể để lại di chứng và gây ra tử vong, các tổn thương khác lành tính và tự giới hạn.

II. CHẨN ĐOÁN

Công việc chẩn đoán

- Hỏi bệnh:

- + Sốt, đau họng?
- + Đau khớp có hay không? Nếu có hỏi những đặc điểm: vị trí, tính đối xứng, sưng khớp? Đau khớp kéo dài bao lâu? Đau khớp có di chuyển? Có biến dạng khớp?
- + Đợt thấp trước có hay không?
- + Triệu chứng liên quan tới tổn thương tim: mệt, khó thở khi gắng sức, ho, ho ra máu, tiểu ít.

- Khám lâm sàng:

Bệnh nhân bị viêm họng do liên cầu trùng tan huyết nhóm A từ 1 đến 5 tuần (*trung bình 3 tuần*) trước khi khởi bệnh.

Khám tim các dấu hiệu chính của thấp khớp.

- + *Viêm khớp (60-85%)*: khớp sưng, nóng, đau, giới hạn vận động ở các khớp lớn ngoại biên, không đối xứng, có tính chất di chuyển, kéo dài không quá 1 tuần, không để lại di chứng tại khớp.
- + *Viêm tim (40-50%)*: có thể xuất hiện viêm một hay ba màng tim cùng lúc: viêm màng trong tim gây xuất hiện các âm thổi do tổn thương van tim, giai đoạn cấp thường là âm thổi do hở van; viêm màng ngoài tim gây tiếng cọ màng tim, tràn dịch màng tim; viêm cơ tim gây nhịp nhanh, rối loạn nhịp tim, PR kéo dài, suy tim, sốc tim và để lại di chứng trên van tim.
- + *Hồng ban vòng (10%)*: ban màu hồng gặp nhiều ở thân, nhạt màu ở giữa, bờ vòng có khuynh hướng dính vào nhau, không ngứa, mau bay và tăng lên khi gặp nhiệt.

- + *Múa vờn (15%)*: gặp nhiều ở bé gái, có thể xuất hiện đơn độc và biến mất từ nhiều tuần đến nhiều tháng.
- + *Nốt dưới da (2-10%)*: nốt dưới da kích thước bằng hạt đậu, chắc không đau, ở mặt dưới của gối, cùi chỏ.

Những dấu hiệu khác:

- + Sốt
- + Đau khớp
- **Đề nghị xét nghiệm:**

Xét nghiệm thường quy:

- + Công thức máu, VS, ASO, CRP
- + ECG
- + Phết họng cấy tìm liên cầu trùng tan huyết nhóm A
- + X-quang tim phổi thẳng
- + Siêu âm tim

Xét nghiệm khác:

- + Đo điện não đồ nếu có múa vờn để loại trừ động kinh
- + Ion đồ, chức năng thận nếu có suy tim
- + Cấy máu nếu có nghi ngờ viêm nội tâm mạc

- **Chẩn đoán:**

Chẩn đoán đợt thấp đầu tiên.

Tiêu chuẩn chẩn đoán đợt thấp đầu tiên (JONES, 1992)

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
Viêm tim	Sốt
Viêm khớp	Đau khớp
Múa vờn	VS, CRP tăng
Hồng ban vòng	PR kéo dài
Nốt dưới da	
Bằng chứng nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A (<i>cấy, test kháng nguyên nhanh, gia tăng kháng thể chống liên cầu trùng tan huyết nhóm A</i>)	

Chẩn đoán xác định khi: có hai tiêu chuẩn chính, hay có một tiêu chuẩn chính

+ hai phụ cộng với bằng chứng nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A.

hh

- **Chẩn đoán có thể:**

- + Múa vờn sau khi đã loại trừ hết tất cả nguyên nhân khác

- + Viêm tim khởi phát âm thầm hay trễ không có nguyên nhân rõ rệt
- + Thấp tim tái phát: bệnh thấp tái phát thường không đầy đủ tiêu chuẩn JONES
- **Chẩn đoán phân biệt:**
 - + Viêm nội tâm mạc: sốt, siêu âm có nốt sùi van tim, cấy máu dương tính.
 - + Viêm khớp dạng thấp thiếu niên: viêm khớp kéo dài ≥ 6 tuần, ít có tổn thương tim đi kèm.
 - + Hở van hai lá bẩm sinh: xuất hiện sớm, siêu âm tim đánh giá tình trạng lá van giúp phân biệt.

III. ĐIỀU TRỊ

- **Nguyên tắc**
 - + Điều trị nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A
 - + Điều trị chống viêm
 - + Điều trị triệu chứng
- **Điều trị nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A (chọn một trong hai sau):**
 - + Tiêm bắp một liều duy nhất benzathine penicillin G
 - Trẻ > 27 kg: 1.200.000 đv
 - Trẻ ≤ 27 kg: 600.000 đv
 - + Uống 10 ngày liên tục phenoxymethyl penicillin (PNC V)
 - Trẻ > 27 kg: 250mg (400 000v) $\times 4$ lần/ngày
 - Trẻ ≤ 27 kg: 250mg (400 000v) $\times 2-3$ lần/ngày
 - Nếu dị ứng với PNC V thì thay bằng erythromycin: 40mg/kg/ngày (không quá 1g) chia 3-4 lần/ngày.
- **Kháng viêm:**
 - + Viêm khớp: aspirin, uống 100 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày $\times 2-3$ tuần, sau đó giảm liều từ từ rồi ngưng trong 2-3 tuần. Nếu uống thuốc 36 giờ mà không đáp ứng cần xem xét lại chẩn đoán.
 - + Viêm tim nhẹ và trung bình: aspirin, uống 100 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày $\times 4-8$ tuần, sau đó giảm liều từ từ rồi ngưng trong 4-6 tuần.

- + Viêm tim nặng (*có suy tim sung huyết*): prednisone, uống 2mg/kg/ngày chia 2-4 lần/ngày $\times$ 2-6 tuần, giảm liều prednisone từ từ và ngưng trong 2-4 tuần.

Những trường hợp nghiêm trọng khi giảm liều prednisone nên dùng kết hợp với aspirin để phòng bùng phát, liều 75 mg/kg/ngày liên tục cho đến khi ngưng prednisone. Sau đó, giảm liều aspirin từ từ và ngưng trong 3-4 tuần.

- **Điều trị triệu chứng:**

- + Nằm nghỉ ngơi, hạn chế vận động cho đến khi VS về bình thường và suy tim ổn định.

Hướng dẫn nằm nghỉ tại giường và điều trị tại nhà				
	Viêm khớp	Viêm tim nhẹ (tim không to)	Viêm tim trung bình	Viêm tim nặng (có suy tim)
Nằm nghỉ	1-2 tuần	3-4 tuần	4-6 tuần	khi hết suy tim
Điều trị tại nhà	1-2 tuần	3-4 tuần	4-6 tuần	2 - 3 tháng

- + Điều trị suy tim: nằm nghỉ ngơi, oxy, hạn chế muối và dịch, lợi tiểu, thận trọng khi dùng digoxin vì bệnh nhân nhạy cảm với digitalis.
- + Múa vờn: nằm nghỉ ngơi nơi yên tĩnh, tránh stress thể chất và tâm lý. Thuốc được chọn đầu tiên là phenobarbital, diazepam. Nếu không kiểm soát được thì dùng haloperidol.
- **Theo dõi:** CTM, VS, ASO mỗi 2 tuần. Theo dõi những tai biến khi dùng aspirin, prednisone liều cao, kéo dài: xuất huyết tiêu hóa, cao huyết áp, Cushing.

IV. PHÒNG THÁP

- *Phòng thấp tiên phát:*

Trẻ trong độ tuổi 5-15 tuổi bị viêm họng do liên cầu trùng: sốt, đau họng, có xuất tiết trắng trong họng, sưng hạch cổ, hay qua xét nghiệm tìm kháng nguyên *Streptococcus* nhóm A sẽ được điều trị kháng sinh chống liên cầu (*liều như trên*).

- *Phòng thấp thứ phát:*

- + Thời gian phòng thấp

- Thấp không tổn thương tim (viêm khớp hoặc múa vờn đơn thuần): 5 năm sau khi tình trạng viêm ổn định hoặc đến 21 tuổi.
- Thấp có tổn thương tim nhưng không để lại di chứng: 21-25 tuổi.
- Thấp để lại di chứng van tim: thời gian phòng thấp lâu hơn có thể suốt đời.

+ Thuốc phòng

Thuốc tiêm: Benzathine penicillin G tiêm bắp mỗi 4 tuần.

- Trẻ > 27 kg: 1.200.000 đv
- Trẻ ≤ 27 kg: 600.000 đv

Thuốc uống:

Phenoxymethyl penicillin (PNC V)

- Trẻ > 27 kg: 250 mg (400.000 đv) × 2 lần/ngày
- Trẻ ≤ 27 kg: 150 mg (200.000 đv) × 2 lần/ngày

Hoặc sulfadiazine:

- Trẻ > 27 kg: 1 g uống 1 lần/ngày.
- Trẻ ≤ 27 kg: 0,5 g uống 1 lần/ngày.

Nếu dị ứng với penicillin thay bằng erythromycin 250 mg × 2 lần/ngày.

TRÀN DỊCH MÀNG TIM (I31.3 - I30.9)

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ NHỮNG ĐIỂM CẦN NHỚ

- Được gọi là tràn dịch màng tim khi có một lượng dịch nhiều bất thường trong màng ngoài tim. Khả năng dung nạp bệnh nhân phụ thuộc mức độ dịch nhưng quan trọng hơn là tốc độ hình thành của lượng dịch đó. Chẩn đoán dựa chủ yếu vào siêu âm tim. Đánh giá sự dung nạp của bệnh nhân dựa vào lâm sàng và siêu âm tim. Chọc dò dịch màng tim giúp giải áp trong tình trạng cấp cứu hay giúp chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh
- Hiện tượng viêm màng tim thường gây tràn dịch, có thể là tràn huyết thanh-fibrin, mủ hay huyết thanh máu. Dạng khác hiếm hơn có thể là toàn máu, dưỡng thấp thậm chí là khí (*do dạng này rất hiếm nên được kể ra trong bài này*).
- Quan sát đại thể, sinh hóa có thể xác định nguyên nhân nhưng cũng có trường hợp khó khăn
- Bất kể loại dịch nào trong màng ngoài tim khi tạo nên áp lực 10 - 15mmHg đều ảnh hưởng đến sự đổ đầy của máu về tim và làm giảm cung lượng tim. Khi tràn dịch màng tim với tốc độ nhanh thì chỉ một lượng ít cũng có thể ảnh hưởng đến tình trạng huyết động.

II. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây tràn dịch màng tim

- Vi khuẩn: tụ cầu vàng, *H.influenzae*, phế cầu, não mô cầu,...
- Lao
- Virus: *Coxsackies*, cúm, *Adenovirus*, *Echovirus*
- Ký sinh trùng: *Toxoplasma*
- Bệnh collagen: Lupus, bệnh Still, bệnh xơ cứng bì
- Thấp tim
- Hội chứng tràn dịch màng tim sau mổ
- Bệnh lý tăng sinh: di căn, có tổ chức u cạnh màng tim, sarcoma màng ngoài tim, teratome trong màng tim.
- Chấn thương: do thủng tim khi làm tim mạch can thiệp, đặt catheter trong tim.

- Sau khi xạ trị
- Phù niêm
- Tràn dịch dưỡng trấp
- Bệnh tim có tắc nghẽn

Bảng 1. Bảng định hướng nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim

Loại dịch màng tim	Nguyên nhân
Tràn mủ màng tim	Vi khuẩn Bệnh Still
Tràn dịch huyết thanh - fibrin (có thể có hồng cầu)	Lao Virus RAA Bệnh collagen Sau phẫu thuật màng tim Viêm màng tim do tăng urê máu Bệnh lý có hiện tượng tăng sinh Phù niêm
Tràn dịch dưỡng trấp	Bất thường hệ thống bạch huyết Sau mổ tim
Tràn máu màng tim	Do catheter, hay chấn thương
Tràn dịch màng tim dạng nước	Truyền dịch đường catheter trung tâm có biến chứng

III. LÂM SÀNG

- *Bệnh sử:* có thể gợi ý khi trên bệnh nhân lao, sau mổ, hay bệnh lý có thể gây tràn dịch màng tim ở trên.
- *Dấu hiệu lâm sàng:*
 - + Khi chưa có hiện tượng chèn tim thì đau ngực là triệu chứng chính và đau tăng lên khi nằm. Trẻ nhỏ biểu hiện với khóc quấy khó dỗ.
 - + Nếu dịch màng tim hình thành chậm thì bệnh nhi sẽ không có triệu chứng.
 - + Khó thở gợi ý tình trạng dung nạp lâm sàng kém.
 - + Nghe tim có tiếng cọ màng tim hay tiếng tim khó nghe trong trường hợp tràn dịch màng tim lượng nhiều.

- + Khi tràn dịch màng tim lượng nhiều bệnh nhân sẽ có triệu chứng chẹn tim.
- *Dấu hiệu chẹn tim*
 - + Thở nhanh nhịp tim nhanh tăng lên khi bệnh nhi nằm
 - + Tĩnh mạch cổ nổi ở trẻ lớn và gan lớn
 - + Mạch nghịch thường: giảm mạch và giảm HA trên 10% vào cuối kỳ thở ra. Điều này chỉ có thể thực hiện được ở trẻ lớn.
 - + Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong đánh giá ảnh hưởng của lượng dịch lên tình trạng huyết động.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm cơ bản như huyết đồ, sinh hóa,...

Các xét nghiệm đánh giá mức độ tràn dịch màng tim và gợi ý nguyên nhân

- X-quang phổi: hình ảnh bóng tim lớn mất đi hình ảnh các cung của buồng tim và mạch máu lớn, góc sườn hoành rộng ra.
 - Hình ảnh bóng tim lớn chỉ thấy khi có lượng dịch tương đối lớn khoảng 50 ml trẻ nhũ nhi và 100 ml ở trẻ nhỏ.
 - ECG có hình ảnh thay đổi sóng T và đoạn ST, có 4 giai đoạn biểu hiện sự tổn thương của màng ngoài tim.
 - + Giai đoạn 1: ST chênh lên
 - + Giai đoạn 2: ST trở về bình thường, sóng T dẹt dần, sau đó sóng T đảo ngược kèm theo điện thế ngoại biên thấp
 - + Giai đoạn 3: sóng T đảo ngược trên toàn chuyển đạo và mất đi hiện tượng điện thế ngoại biên thấp
 - + Giai đoạn 4: sóng T trở về bình thường đôi khi mất nhiều tuần
- Trong trường hợp lượng dịch màng tim nhiều sẽ có hiện tượng điện thế ngoại biên thấp và hiện tượng biên độ QRST thay đổi cao thấp liên tiếp nhau (*alternance electrique*) và sự thay đổi này không phụ thuộc vào nhịp thở của bệnh nhân
- Có một vài triệu chứng gợi ý tình trạng chẹn tim nhưng không đặc hiệu như: sóng P nhọn, chuyển trục trái của phức bộ QRS.
- Dấu hiệu siêu âm
- Đánh giá lượng dịch và vị trí dịch khu trú hay lan tỏa.

- Đánh giá các triệu chứng dự báo nguy cơ chẹn tim: dịch chèn ép tiêu nhĩ và buồng thoát thất phải là hai triệu chứng sớm nhất, trên siêu âm TM thấy đè sập thất phải tiền tâm thu, van sigma đóng sớm giữa thì tâm thu, thất phải và nhĩ phải bị đè sập thì tâm trương.
- Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm và chọc dịch màng tim.
- Chẩn đoán phân biệt:
 - + Tràn dịch màng phổi
 - + Suy tim
- **Tiêu chuẩn nhập viện:** những bệnh nhân nghi ngờ tràn dịch màng tim chuyển phòng khám chuyên khoa.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị triệu chứng chẹn tim khi có
- Điều trị theo nguyên nhân tràn dịch

2. Phân cấp điều trị

- **Cấp 1:**
 - + Nếu bệnh nhi ổn định, nhập viện vào khoa tim mạch
 - + Điều trị cấp cứu

Đối với tràn dịch màng tim có ảnh hưởng đến huyết động

 - Ổn định hô hấp
 - Hội chẩn cấp cứu khoa tim mạch để chọc hút dịch giải áp
 - Trong trường hợp cấp cứu có thể truyền dịch, vận mạch để duy trì huyết động, không dùng digoxin hay lợi tiểu.
- **Cấp 2:**
 - + Điều trị theo nguyên nhân
 - + Điều trị triệu chứng:
 - Chọc dịch màng tim được thực hiện ở những bệnh nhân có rối loạn huyết động do dịch chèn ép.
 - Chọc dịch màng tim để chẩn đoán khi lâm sàng, cận lâm sàng chưa tìm ra nguyên nhân tràn dịch màng tim.

BỆNH VIÊM ĐỘNG MẠCH TAKAYASU

(M31.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm động mạch Takayasu là bệnh lý viêm mạch máu mạn tính không rõ nguyên nhân, xảy ra ở động mạch chủ, các nhánh lớn động mạch chủ và động mạch phổi. Trong giai đoạn cấp, có sự thâm nhiễm tế bào viêm và tổn thương cơ trơn ở lớp trung mạc, tăng sinh nội mạc. Giai đoạn trễ lớp trung mạc bị thoái hóa, lớp nội mạc xơ hóa tạo thành các tổn thương hẹp, giãn mạch và hình thành túi phình. Bệnh thường chẩn đoán trễ, khi phát hiện thì các tổn thương không còn hồi phục. Kiểm soát chặt chẽ huyết áp và các yếu tố nguy cơ giúp giảm thiểu các biến chứng tim mạch.

II. CHẨN ĐOÁN

- Công việc chẩn đoán:
 - + Khám lâm sàng:
 - Tìm các dấu hiệu đau cách hồi, âm thổi, chênh lệch mạch hay huyết áp tâm thu giữa hai tay hoặc hai chân, cao huyết áp. Âm thổi ở vùng động mạch dưới đòn hoặc động mạch chủ...
 - Triệu chứng sốt, đau khớp, viêm khớp, đau cơ, đau bụng, nhức đầu, chóng mặt, suy yếu thần kinh, ra mồ hôi đêm, hạch to, thiếu máu, sụt cân,...
 - + Cận lâm sàng:
 - Huyết đồ, VS, CRP
 - Chức năng thận, ion đồ máu, tổng phân tích nước tiểu
 - ECG, X-quang ngực thẳng, siêu âm tim, siêu âm mạch máu
 - DSA, CT cản quang có tái tạo mạch máu, MRI giúp xác định rõ hình ảnh của các động mạch bị viêm, tắc hẹp, giãn hoặc túi phình
 - Chụp mạch máu qua thông tim là tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán và phân độ viêm mạch máu Takayasu.
- Chẩn đoán xác định: Theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Thấp khớp Hoa Kỳ:
 - + Khởi phát bệnh nhỏ hơn 40 tuổi
 - + Đi cách hồi
 - + Mạch chi yếu

- + Chênh lệch huyết áp tâm thu giữa hai tay hoặc hai chân $\geq 10\text{mmHg}$
 - + Âm thổi ở vùng động mạch dưới đòn hoặc động mạch chủ
 - + Chụp hình mạch máu thấy hẹp từng đoạn động mạch chủ hoặc các nhánh của nó, loại trừ hẹp do loạn sản sợi cơ.
- Chẩn đoán bệnh Takayasu khi có ít nhất ba trong sáu tiêu chuẩn trên.

Phân loại bệnh Takayasu theo vị trí tổn thương

Type	Vị trí tổn thương
I	Các nhánh của cung động mạch chủ
IIa	Động mạch chủ lên, cung động mạch chủ và các nhánh của nó
IIb	IIa + động mạch chủ xuống
III	Động mạch chủ xuống, động mạch chủ bụng và hoặc động mạch thận
IV	Động mạch chủ xuống và hoặc động mạch chủ bụng
V	Type IV + Type IIb

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nội khoa:
 1. Kháng viêm trong giai đoạn cấp:
 - Prednisone nên được cho ở bệnh nhân trẻ ngay cả khi không có bằng chứng viêm cấp vì có nhiều khả năng viêm tiềm ẩn. Liều tấn công 1-2 mg/kg/ngày, uống ít nhất trong 1 tháng, cho tới khi phản ứng viêm biến mất. Duy trì giảm liều từ từ trong 3 tháng.
 - Nếu kháng prednisone (*phản ứng viêm không biến mất sau 1 tháng tấn công*), có thể phối hợp thêm: cyclophosphamide 2mg/kg/ngày, uống hoặc methotrexate 10-30 mg/m² da/tuần, uống.
 2. Thuốc hạ huyết áp khi có cao huyết áp: 90% bệnh nhân có sang thương hẹp, thường gặp ở động mạch dưới đòn, do đó huyết áp đo ở chi trên thấp hơn nhiều so với ở động mạch chủ. Lý tưởng là đo huyết áp động mạch lúc thông tim. Thuốc hạ áp có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp nhiều loại sau: ức chế calci, ức chế alpha - beta, giãn trực tiếp thành mạch.
- Điều trị can thiệp:

Nong những chỗ động mạch hẹp nếu hình ảnh trên phim chụp mạch máu cho thấy có thể thực hiện được, phẫu thuật bắt cầu nếu không nong được.

BỆNH KAWASAKI Ở TRẺ EM (M30.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: Kawasaki là bệnh lý viêm mạch máu hệ thống cấp tính, xảy ra ở nhũ nhi và trẻ nhỏ. Tổn thương chủ yếu trên các mạch máu có kích thước trung bình và nhỏ, mà quan trọng nhất là hệ mạch vành.

2. Đặc điểm dịch tễ

- **Tuổi:** trên 80% các trường hợp xảy ra ở trẻ dưới 4 tuổi, 60% ở trẻ dưới 2 tuổi, thường gặp từ 9 đến 11 tháng tuổi. Trẻ dưới 6 tháng và trên 8 tuổi ít bệnh nhưng tỉ lệ tổn thương mạch vành ở nhóm này cao hơn so với tỉ lệ chung.
- **Giới:** trẻ trai mắc bệnh nhiều hơn trẻ gái với tỉ lệ nam/nữ là 1,5-1,7/1.
- **Yếu tố gia đình:** tiền căn gia đình được ghi nhận trong 1% trường hợp.

3. Nguyên nhân: mặc dù đã có nhiều nghiên cứu để tìm nguyên nhân gây bệnh nhưng cho tới nay vẫn còn nhiều điểm chưa sáng tỏ trong bệnh nguyên của bệnh. Các tác giả đã thống nhất đưa ra những tác nhân sau có thể là nguyên nhân gây bệnh:

- Tác nhân nhiễm trùng : có thể là vi khuẩn (*Leptospira*, *Propionibacterium acnes*, *Streptococci*, *Staphylococci*, *Chlamydia*), *Rickettsia*, Virus (*Retrovirus*, *Epstein-Barr virus*, *Parvovirus*, *Parainfluenza* 2 hoặc 3, *Coronavirus NL - 63*, ...) và nấm.
- Tác nhân không nhiễm trùng : có một số giả thuyết khác đưa ra như thuốc trừ sâu, hóa chất, kim loại nặng hay phản hóa.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng: biểu hiện lâm sàng của bệnh rất phong phú và đa dạng tùy theo mức độ viêm và vị trí của các mạch máu nhỏ đến trung bình

- Các biểu hiện lâm sàng hay gặp:

- + Sốt kéo dài trên 5 ngày: bệnh thường khởi phát đột ngột với triệu chứng sốt cao nhưng cũng có khi là biểu hiện của viêm long đường hô hấp trên. Sốt là triệu chứng thường gặp. Sốt cao liên

- tục 5 ngày hoặc hơn, nhiệt độ thường từ 38°C đến 40°C và không đáp ứng với kháng sinh.
- + Viêm kết mạc hai bên : xuất hiện sau khi trẻ sốt vài giờ đến 2-3 ngày, không xuất tiết, không tạo mủ, giác mạc trong suốt. Bệnh nhân có cảm giác sợ ánh sáng. Triệu chứng này thường tự hết không cần điều trị.
 - + Thay đổi môi và khoang miệng: xuất hiện sau khi trẻ sốt 1-2 ngày như họng đỏ, môi đỏ, khô, nứt và lưỡi dâu.
 - + Thay đổi ở đầu chi:
 - Cấp: phù lòng bàn tay, chân hoặc mu tay, chân.
 - Bán cấp: bong da quanh móng tay, chân vào tuần 2 hoặc 3 của bệnh
 - + Hồng ban đa dạng: xuất hiện vào ngày thứ 3-5 của bệnh, không có bóng nước, chủ yếu ở thân mình.
 - + Viêm hạch cổ: hạch góc hàm hay dưới cằm, kích thước 1,5 cm, chắc, không hóa mủ và thường một bên. Xuất hiện sớm, có khi ngay cùng với triệu chứng sốt, và mất đi nhanh ngay trong tuần đầu (đường kính > 1,5 cm).
 - **Các biểu hiện lâm sàng khác ít gặp hơn:**
 - + Triệu chứng đường tiêu hóa : nôn và tiêu chảy hay gặp trong giai đoạn sớm của bệnh.
 - + Triệu chứng đường hô hấp : biểu hiện viêm long đường hô hấp thường xuất hiện sớm như ho, sổ mũi. Ngoài ra, viêm phế quản phổi cũng có thể gặp trong giai đoạn cấp.
 - + Triệu chứng thận niệu sinh dục: protein, hồng cầu và bạch cầu trong nước tiểu viêm tinh hoàn có thể có tràn dịch màng tinh hoàn
 - + Triệu chứng hệ thần kinh : viêm màng não vô khuẩn, hôn mê, chứng sợ ánh sáng, co giật.
 - + Triệu chứng khớp : có biểu hiện đau khớp hay viêm khớp trong tuần thứ nhất hoặc thứ hai, thường gặp ở khớp cổ tay, đầu gối, hiếm khi ở khớp háng hay cột sống cổ.
 - **Các biểu hiện tim mạch:**
 - + **Giai đoạn cấp:** có thể gặp các tổn thương sau

- Viêm cơ tim: thường xuất hiện trong giai đoạn cấp của bệnh và thường ở mức độ nhẹ, ít khi có biểu hiện suy tim. Bệnh nhân thường có nhịp nhanh, có thể có tiếng ngựa phi và T1 mờ. Nặng hơn là tình trạng sốc tim.
 - Tràn dịch màng ngoài tim: số lượng thường ít.
 - Rối loạn nhịp tim: nhịp xoang nhanh hoặc ngoại tâm thu, block nhĩ thất hiếm gặp hơn.
- + **Giai đoạn bán cấp:** (cuối tuần thứ 2-4 của bệnh)
- Phình, giãn động mạch vành: thường không có biểu hiện lâm sàng, phát hiện qua siêu âm tim.
 - Nhồi máu cơ tim do hình thành huyết khối, vỡ phình động mạch vành là nguyên nhân gây tử vong.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Xét nghiệm công thức máu:** tăng bạch cầu, công thức bạch cầu chuyển trái, số lượng hồng cầu giảm, số lượng tiểu cầu tăng (từ tuần thứ 2-4). Có khoảng 50% bệnh nhân Kawasaki có số lượng bạch cầu tăng trên $15.000/\text{mm}^3$ trong giai đoạn cấp. Tiểu cầu tăng trung bình vào khoảng $700.000/\text{mm}^3$ và dao động từ 500.000 đến $1.000.000/\text{mm}^3$. Hiếm khi gặp giảm tiểu cầu trong giai đoạn cấp, triệu chứng này có thể do đông máu nội mạch rải rác, giảm tiểu cầu là yếu tố nguy cơ gây tổn thương mạch vành.
- **Phản ứng viêm:**
 - + Tốc độ máu lắng tăng cao
 - + CRP thường dương tính. Các xét nghiệm phản ứng viêm sẽ trở về bình thường sau 6-8 tuần.
- **Xét nghiệm miễn dịch:**
 - + Trong giai đoạn cấp nồng độ IgG trong máu thấp hơn so với tuổi và có liên quan đến độ nặng của tổn thương động mạch vành.
 - + Trong giai đoạn bán cấp nồng độ IgG, IgM, IgA và IgE máu đều tăng.
- **Sinh hóa máu:**
 - + Tăng SGOT, SGPT

- + Giảm albumin huyết thanh rất thường gặp và liên quan đến tình trạng nặng và kéo dài của bệnh.
 - + Tăng cholesterol và triglyceride . Giảm HDL (high density lipoprotein). Nồng độ cholesterol và triglyceride sẽ trở về bình thường sau vài tuần . Tuy nhiên, HDL vẫn thấp kéo dài đến vài năm.
 - + Tăng troponin I: đây là một dấu hiệu đặc hiệu cho tổn thương cơ tim, đã được ghi nhận là có tăng trong giai đoạn cấp của bệnh.
 - **Xét nghiệm nước tiểu:** protein niệu (+), hồng cầu niệu (+), bạch cầu niệu (+)
 - **Dịch não tủy :** tăng bạch cầu đơn nhân, đường bình thường và protein tăng nhẹ
 - **Siêu âm bụng:** có thể có túi mật to.
 - **Siêu âm tim:** đóng vai trò quan trọng trong việc phát hiện các biến chứng tim mạch đặc biệt là phình giãn động mạch vành . Các dấu hiệu thường gặp:
 - + Tràn dịch màng ngoài tim lượng ít
 - + Giãn buồng tim đặc biệt là thất trái, giảm chức năng thất trái
 - + Tổn thương các van tim: hở van hai lá, hở chủ
 - + Giãn hay phình ĐMV trong giai đoạn cấp
 - + Huyết khối trong ĐMV bị tổn thương
 - Theo tiêu chuẩn tổn thương mạch vành theo Viện Hàn lâm Nhi khoa Hoa Kỳ (2004) là bệnh nhân có ít nhất một trong các biểu hiện trên siêu âm tim sau đây:
 - + Đường kính trong ĐMV lớn hơn +3 SD (độ lệch chuẩn) giá trị bình thường theo diện tích da
 - + Đường kính trong ĐMV Phải lớn hơn +2,5 SD và ĐM liên thất trước lớn hơn +2,5 SD
 - + Đường kính trong của một đoạn lớn hơn 1,5 lần đoạn kế cận
 - + Bất thường rõ rệt lòng mạch vành, tăng sáng quanh mạch máu, hoặc đường kính lòng mạch không giảm dần.
- Mức độ giãn mạch vành theo Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ (1994):*
- + Nhẹ: < 5 mm

- + Trung bình: 5-8 mm

- + Nặng: >8 mm

Để xác định những biến chứng tim mạch của bệnh, cần phải làm siêu âm tim ở nhiều thời điểm khác nhau. Siêu âm tim cần phải làm sớm ngay từ khi nghi ngờ.

- **Điện tâm đồ:**

- + Có thể có PQ kéo dài

- + Có sự thay đổi của sóng T và đoạn ST

- + Giảm biên độ QRS

- + Rối loạn nhịp: ngoại tâm thu, block nhĩ thất hiếm gặp

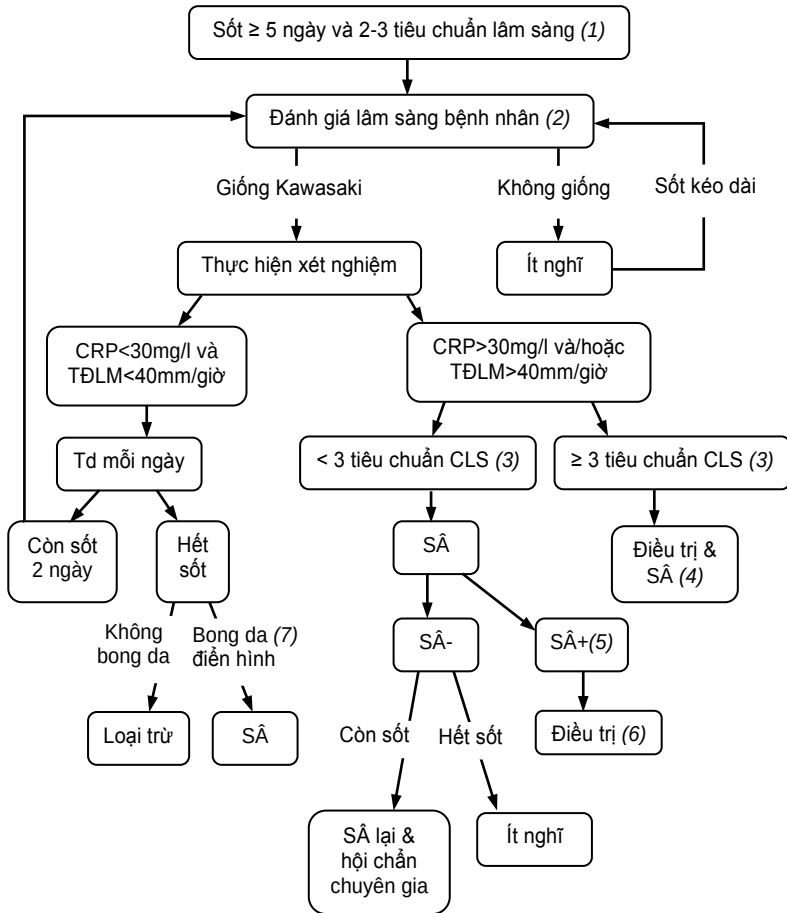
IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán (theo Ủy ban quốc gia về bệnh Kawasaki của Nhật và Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ: có 5 trong 6 biểu hiện lâm sàng chính, hoặc 4 biểu hiện chính kèm dấu hiệu giãn hay phình động mạch vành (sốt liên tục 5 ngày trở lên là dấu hiệu bắt buộc):

- Sốt kéo dài trên 5 ngày
- Viêm kết mạc hai bên
- Thay đổi môi và khoang miệng: họng đỏ, môi đỏ, khô, nứt và lưỡi dâu
- Thay đổi ở đầu chi: phù nề lòng bàn tay, chân hoặc mu tay, chân, bong da
- Hồng ban đa dạng toàn thân
- Viêm hạch cổ: hạch góc hàm hay dưới cằm, đường kính > 1,5 cm

V. KAWASAKI KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Các bệnh nhi không đủ tiêu chuẩn kinh điển theo định nghĩa ca bệnh được gọi là thể không điển hình, khi đó chẩn đoán thường dựa trên siêu âm tim để phát hiện bất thường động mạch vành. Nên nghi ngờ Kawasaki không điển hình ở tất cả trẻ sốt không rõ nguyên nhân ≥ 5 ngày, kèm với 2-3 triệu chứng chính của bệnh, xét nghiệm có bằng chứng của phản ứng viêm hệ thống và không có nguyên nhân gây sốt khác. Siêu âm tim nên được thực hiện đối với trẻ < 6 tháng kèm sốt ≥ 7 ngày.



Lưu đồ xử trí và theo dõi bệnh Kawasaki không đủ tiêu chuẩn

Nguồn: Hiệp hội tim mạch học Hoa Kỳ (2004)

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT: chẩn đoán loại trừ với các bệnh lý khác có triệu chứng tương tự:

- Nhiễm siêu vi (sởi, *Adenovirus*, *Enterovirus*, *Epstein - Barr virus*,...)
- Sốt tinh hồng nhiệt
- Dị ứng thuốc và hội chứng Steven Johnson

- Viêm khớp dạng thấp mạn thiếu niên (JRA)
- Sốc nhiễm khuẩn

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị immunoglobulin truyền tĩnh mạch (IVIG) và aspirin liều cao ngay sau khi có chẩn đoán bệnh trong giai đoạn cấp.
- Điều trị và theo dõi lâu dài biến chứng mạch vành.

2. Điều trị giai đoạn cấp

- Aspirin: 80-100 mg/kg/ngày chia 4 lần uống, cho đến sau khi hết sốt 48-72 giờ.
- Immunoglobulin truyền tĩnh mạch (IVIG): 2 g/kg liều trong 10-12 giờ. Trong khi truyền immunoglobulin cần theo dõi sát mạch, huyết áp lúc mới truyền, sau khi truyền 30 phút, 1 giờ, và mỗi 2 giờ cho đến khi ngưng truyền.
- Nếu đã truyền tĩnh mạch immunoglobulin mà sau 48-72 giờ bệnh nhân vẫn còn sốt, nên xem xét truyền tĩnh mạch immunoglobulin liều thứ hai với liều tương tự như trên
- Các điều trị khác: thay huyết tương, ulinastatin (chất ức chế trypsin), abciximab (chất ức chế thụ thể IIb/IIIa glycoprotein của tiểu cầu), infliximab (kháng thể đơn dòng chống lại TNF- α), cyclophosphamide,... vẫn còn đang được nghiên cứu.
- Điều trị nâng đỡ: cần nuôi ăn tĩnh mạch do bệnh nhi thường ăn uống kém và lượng nước mất không nhận biết gia tăng; chăm sóc da và niêm mạc miệng, lưỡi.

3. Điều trị giai đoạn bán cấp và mạn tính

- Aspirin: 3-5 mg/kg/ngày, uống một lần/ngày đến 6-8 tuần (nếu không có tổn thương mạch vành) hoặc cho đến khi hết giãn mạch vành trên siêu âm.
- Corticosteroid: việc sử dụng corticosteroid trong bệnh Kawasaki vẫn còn đang bàn cãi, nếu sau 2 liều IVIG mà bệnh nhi vẫn còn sốt kéo dài có thể xem xét dùng methylprednisolone 30 mg/kg truyền tĩnh mạch một lần trong 2-3 giờ, từ 1-3 ngày.

- Dipyridamole: 4-6 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần/ngày (nếu có phình mạch không lồ và nguy cơ cao bị huyết khối mạch vành). Phối hợp với aspirin liều thấp để giữ INR 2-2,5

4. Theo dõi

- Nếu không có biến chứng giãn mạch vành: đếm tiểu cầu và siêu âm tim kiểm tra thời điểm 2 tuần, và lập lại vào thời điểm 6-8 tuần.
- Nếu có biến chứng giãn mạch vành: đếm tiểu cầu và siêu âm tim kiểm tra vào thời điểm 6-8 tuần và mỗi 6 tháng - 1 năm.
- Những bệnh nhi đã điều trị IVIG nên trì hoãn tiêm chủng các vắc-xin sống giảm độc lực (như sởi, quai bị, Rubella, thủy đậu,...) trong thời gian 12 tháng kể từ khi truyền immunoglobulin.

VIII. BIẾN CHỨNG - TIỀN LƯỢNG

- Nếu không có biến chứng giãn mạch vành thì bệnh nhi hồi phục hoàn toàn, tỉ lệ tái phát là 1-3%.
- Tiên lượng của bệnh nhi có biến chứng giãn mạch vành tùy thuộc mức độ trầm trọng của bệnh mạch vành, tại Nhật Bản tỉ lệ tử vong là 0,1%.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG (I33.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn là tổn thương nhiễm trùng hiện diện tại nội mạc cơ tim, hay trên các cấu trúc nhân tạo trong tim (*van nhân tạo, vật liệu nhân tạo khác,...*). Biểu hiện tổn thương đặc hiệu dạng sùi (*vegetation*). Đây là tổn thương hình thành với sự hình thành của fibrin, tiểu cầu, vi khuẩn tăng sinh, hay nấm. Tác nhân là vi khuẩn, nấm hay virus và có thể biểu hiện dưới dạng cấp hay bán cấp. Nguyên nhân thường gặp nhất là do vi khuẩn và phạm vi bài này chỉ đề cập đến vi nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn.

II. NGUYÊN NHÂN

Vi khuẩn gây bệnh:

- *Streptocoques* nhiều nhất khoảng trên 40%.
- *Staphylocoques* chiếm khoảng 40% đang có xu hướng tăng dần do can thiệp ngoại khoa ngày càng nhiều và phức tạp hơn.
- Các vi khuẩn khác:
 - + *Escherichia coli*
 - + Trực khuẩn gram âm
 - + Nhóm HACEK (*Haemophilus spp, Actinobacillus actinomyceter comitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp, Kingella kingae*)

Bảng 1. Định hướng tác nhân gây bệnh dựa vào đường vào của vi khuẩn

Đường vào	Tác nhân vi khuẩn gợi ý
Răng miệng	<i>Streptocoque</i>
Ruột	<i>Streptocoque bovis, Enterocoque</i>
Tai mũi họng	<i>Streptocoque</i>
Đường tiết niệu	<i>Enterocoque</i>
Sinh dục	<i>Enterocoque, staphylocoque</i>
Da - thủ thuật catheter	<i>Staphylocoque</i>
Phẫu thuật tim, mạch máu lớn	<i>Staphylocoque, trực khuẩn gram âm</i>

III. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sử: trên bệnh nhân có bệnh lý tim mạch, hay bệnh nhân mà khi khám lâm sàng nghe được tiếng thổi ở tim có xuất hiện các triệu chứng dưới đây thì cần nghĩ đến viêm nội tâm mạc.

- Sốt kéo dài trên 8 ngày mà chưa tìm được nguyên nhân chính xác
- Một môi và tổng trạng chung của bệnh nhi giảm sút
- Thay đổi tiếng tim
- Lách lớn hay có sang thương da nghi ngờ
- Sốt lại sau khi ngưng kháng sinh
- Sốt trong vòng 2 tháng sau khi phẫu thuật tim hay tim mạch can thiệp.

IV. THỂ LÂM SÀNG

- *Thể kinh điển với sốt kéo dài:*

Sốt kéo dài: trên 8 ngày, không rõ lý do, tái diễn khi ngưng kháng sinh, sốt cao rét run trên bệnh nhi có yếu tố nguy cơ, tổng trạng chung kém, xuất hiện tiếng thổi ở tim hay tiếng thổi thay đổi so với trước, gan lách lớn, các sang thương khác: mảng Janeway, giả chín mé Osler, nốt xuất huyết, thương tổn Roth khi soi đáy mắt.

- *Thể bệnh âm ỉ:* từng đợt khó chẩn đoán, thường bị chẩn đoán muộn.
- *Thể biến chứng:*
 - + Các biến chứng tại tim như biểu hiện phù phổi cấp (*ít gặp ở trẻ nhỏ*), suy tim toàn bộ, tình trạng huyết động không ổn định hay chẹn tim (*Tamponade*).
 - + Các biến chứng ngoài tim: nhồi máu phổi, nhồi máu hệ thống một hay nhiều chỗ, có triệu chứng hay không có triệu chứng, bệnh nhân có thể trong tình trạng nhiễm trùng huyết hay xuất huyết não do vỡ các túi phình.
- *Thể sau phẫu thuật tim:* gặp trên bệnh nhân có chạy tuần hoàn ngoài cơ thể hay chỉ phẫu thuật tạm thời, dưới 2 tháng sau mổ tim, biểu hiện sốt, tiếng tim thay đổi và xuất hiện các biến chứng đã miêu tả.

V. CẬN LÂM SÀNG

Bilan ban đầu: huyết đồ, CRP, chức năng gan, ion đồ, nước tiểu 10 thông số, phức hợp miễn dịch lưu hành, X-quang phổi và ECG.

Cấy máu cần lưu ý như sau:

- Trước khi cho kháng sinh kể cả kháng sinh uống nếu được
- Lặp lại: 3-6 lần trong 24-48 giờ
- Khi sốt cao hay rét run, nếu không thì chia đều trong 24 giờ
- Cấy trên cả hai môi trường yếm khí và kỵ khí, nếu cần thiết cần cấy trên môi trường được làm giàu
- Giữ lâu hơn bình thường trên môi trường nuôi cấy
- Trên môi trường làm giàu vi khuẩn nếu như có kháng sinh trước đó
- Kháng sinh đồ và nồng độ ức chế vi khuẩn tối thiểu

Làm xét nghiệm tìm kiếm đường vào: nước tiểu, họng, những sang thương ghi nhận được khi thăm khám lâm sàng.

PCR bệnh phẩm khi bệnh nhân phẫu thuật

Huyết thanh chẩn đoán *Coxiella burnetii*(sốt Q).

- Siêu âm tim

+ Đóng vai trò cơ bản giúp chẩn đoán, điều trị (*can thiệp ngoại khoa?*), tiên lượng và theo dõi diễn tiến bệnh.

+ Siêu âm tim qua đường thực quản khi cần thiết chẩn đoán các biến chứng áp-xe quanh van.

Bilan mở rộng để tìm các biến chứng nhồi máu hay phình mạch dạng nắm thực hiện tùy theo gợi ý lâm sàng: chụp CT scan sọ não, bụng hay ngực.

VI. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán viêm nội tâm mạc theo tiêu chuẩn chẩn đoán Duke

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc

Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc
<i>Chắc chắn có viêm nội tâm mạc</i>
Tiêu chuẩn tổ chức học: Hiện diện vi khuẩn khi nuôi cấy hay xét nghiệm mô học của sùi, tổ chức thuyên tắc hay áp-xe trong tim Tổn thương bệnh lý chứng tỏ có viêm nội tâm mạc hoạt động khi làm xét nghiệm tổ chức học
Tiêu chuẩn lâm sàng: 2 tiêu chuẩn chính hoặc (1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ) hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

Có thể có viêm nội tâm mạc

Có những dấu hiệu gợi ý viêm nội tâm mạc nhưng không đủ nằm trong tiêu chuẩn của chắc chắn viêm nội tâm mạc hay loại trừ

Viêm nội tâm mạc được loại trừ

Khi có một chẩn đoán khác giải thích được các triệu chứng hiện diện trên bệnh nhi
Mất đi các triệu chứng đã được cho là viêm nội tâm mạc ở bệnh nhi không dùng kháng sinh hay mới chỉ dùng kháng sinh dưới 4 ngày

Không khi nhận được tổn thương dạng viêm nội tâm mạc khi phẫu thuật hay tử thi ở bệnh nhi không dùng kháng sinh hay mới chỉ dùng kháng sinh dưới 4 ngày.

Bảng 3. Định nghĩa các tiêu chuẩn theo Duke

Tiêu chuẩn chính
- <i>Cấy máu dương tính.</i> Cấy máu trở thành tiêu chuẩn chính khi thỏa mãn + 2 lần cấy máu mọc lên một loại vi khuẩn điển hình gây viêm nội tâm mạc, ví dụ: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Staphylococcus aureus</i> hay nhóm HACEK. <i>Staphylococcus aureus</i> mắc phải tại cộng đồng hay <i>Enterococci</i> trong trường hợp không có ổ nhiễm khuẩn tiên phát. - Hoặc + Cấy máu mọc lên thường xuyên (<i>trong 2 lần cấy liên tiếp với mẫu máu được lấy cách nhau 12 giờ và 3 hoặc hơn các mẫu máu liên tiếp nhau với khoảng cách lần lấy máu đầu tiên và cuối cùng cách nhau trên 1 giờ</i>) với một loại vi khuẩn thường gây viêm nội tâm mạc. - <i>Thương tổn nội mạc khi siêu âm tim:</i> có sùi, áp-xe quanh van, có hở quanh van nhân tạo mới khi so sánh với các lần siêu âm trước - <i>Lâm sàng</i> xuất hiện tiếng thổi hở van mới khi so sánh với các lần thăm khám trước đó
Tiêu chuẩn phụ:
- Đối tượng nguy cơ của viêm nội tâm mạc hay người nghiện ma túy - Sốt trên 38 độ C - Sang thương mạch máu: thuyên tắc mạch, phình mạch dạng nắm, nhồi máu phổi, xuất huyết kết mạc, xuất huyết não - Sang thương do phức hợp miễn dịch lưu hành: viêm cầu thận cấp, nốt Osler, dấu hiệu Roth, thương tổn Janeway, dương tính yếu tố thấp - Cấy máu mọc vi khuẩn như không đủ điều kiện để trở thành tiêu chuẩn chính, huyết thanh dương tính với một loại vi khuẩn có thể gây viêm nội tâm mạc - Siêu âm gợi ý nhưng không đủ tiêu chuẩn để trở thành tiêu chuẩn chính

VII. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm điều trị nội khoa và ngoại khoa

- **Cấp 1:** khi nghi ngờ bệnh nhân có viêm nội tâm mạc cần làm các xét nghiệm ban đầu và hội chẩn chuyên khoa.
- **Cấp 2:** điều trị nội khoa
 - + Kháng sinh liệu pháp
 - + Cần phải dùng kháng sinh phối hợp, diệt khuẩn, thích hợp với vi khuẩn gây bệnh theo kháng sinh đồ, đường tĩnh mạch, kéo dài từ 4 đến 6 tuần với nồng độ huyết thanh hiệu quả.
 - + Kháng sinh ban đầu trước khi có kháng sinh đồ có thể sử dụng
 - + Amoxicillin 200 mg/kg/ngày + Gentamycin 3 mg/kg/ngày
 - + Trên bệnh nhân có tổn thương da hay hậu phẫu mổ tim
 - + Oxacillin 200 mg/kg/ngày hay vancomycin 60 mg/kg/ngày
 - + Kháng sinh được điều chỉnh theo kháng sinh đồ và vị trí truyền tắc
 - + Điều trị các biến chứng của bệnh và do quá trình
- **Theo dõi điều trị:**
 - + *Lâm sàng:* đường biểu diễn nhiệt độ, tổng trạng, tiếng tim, tình trạng huyết động (*nhịp tim, huyết áp, nước tiểu*), đường đi mạch máu tim hiện tượng truyền tắc, dấu hiệu thần kinh.
 - + *Sinh học:* huyết đồ, CRP, thận gan
 - + *Vi khuẩn:* cấy máu, nồng độ huyết thanh của kháng sinh
 - + *Tim mạch:* X-quang, ECG, siêu âm tim theo dõi diễn tiến sùi và đánh giá biến chứng.
 - + Các biến chứng có thể gặp trong thời gian điều trị: shock tim, phù phổi cấp, block nhĩ thất hoàn toàn, tình trạng nhiễm trùng huyết không khống chế được, thương tổn van nặng hơn, các biến chứng trên vật liệu sinh học thay thế đang dùng trên bệnh nhi.
- **Chỉ định điều trị ngoại khoa còn tranh cãi tuy nhiên tỷ lệ can thiệp ngoại khoa sớm ngày càng tăng lên:**
 - + Suy tim dai dẳng dưới điều trị nội khoa tích cực
 - + Nhiễm khuẩn huyết không khống chế được: đối với những trường hợp cấy máu dương tính mà sau khi sử dụng kháng sinh 7 ngày cấy máu kiểm tra vẫn còn vi khuẩn thì cần hội chẩn ngoại khoa
 - + Huyết khối nhiều chỗ đặc biệt là nhồi máu hệ thống
 - + Đường kính sùi trên 10 mm di động mạnh ở buồng tim trái.

+ Áp-xe quanh van, tổ chức cạnh van hay làm mũ khu trú trong cơ tim với rối loạn dẫn truyền.

VIII. DỰ PHÒNG

1. Nguyên tắc chung

- Phát hiện và điều trị sớm tất cả các loại nhiễm khuẩn
- Điều trị ngoại khoa triệt để các bệnh tim bẩm sinh
- Vệ sinh cá nhân và dinh dưỡng tốt
- Sử dụng kháng sinh trước khi làm thủ thuật. Kháng sinh phụ thuộc vào cơ địa, đường vào và vi khuẩn.

2. Đối tượng cần dự phòng

2.1. Đối với các can thiệp răng miệng

- Nhổ răng
- Phẫu thuật quang răng
- Cấy răng giả
- Điều trị tủy răng
- Đặt dụng cụ chỉnh nha
- Chích gây tê tại chỗ trong dây chằng
- Lấy cao răng

2.2. Đối với phẫu thuật có nguy cơ khác

Bảng 4. Đối với phẫu thuật có nguy cơ khác

Phẫu thuật đường hô hấp	-Cắt amidan, nạo VA -Phẫu thuật trên niêm mạc đường tiêu hóa -Nội soi phế quản với ống cứng
Tiêu hóa	-Tiêm xơ trong giãn tĩnh mạch thực quản -Nong thực quản qua nội soi -Chụp đường mật ngược dòng -Phẫu thuật đường mật và niêm mạc đường tiêu hóa
Tiết niệu	Soi bàng quang Can thiệp nong niệu đạo

Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây tê tại chỗ

Bảng 5. Kháng sinh dùng một lần trước khi làm thủ thuật 1 giờ

Đối tượng	Thuốc	Đường dùng và liều lượng
Không dị ứng betalactam	Amoxicillin	75 mg/kg uống
Dị ứng với betalactam	Pristinamycin	25 mg/kg uống

Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây mê toàn thân

Bảng 6. Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây mê toàn thân

Đối tượng	Thuốc	Liều lượng và đường dùng	
		1 giờ trước thủ thuật	6 giờ sau
Không dị ứng với betalactam	Amoxicillin	50 mg/kg TM	25 mg/kg uống
Dị ứng với betalactam	Vancomycin	20 mg/kg TM	Không dùng liều 2

Kháng sinh dự phòng với phẫu thuật tiết niệu và tiêu hóa

Bảng 7. Kháng sinh dự phòng với phẫu thuật tiết niệu và tiêu hóa

Đối tượng	Thuốc	Liều lượng và đường dùng	
		1 giờ trước thủ thuật	6 giờ sau
Không dị ứng với betalactam	Amoxicillin và gentamycin	50 mg/kg TM 2 mg/kg (tối đa 80 mg)	25 mg/kg uống
Dị ứng với betalactam	Vancomycin và gentamycin	20 mg/kg TM (tối đa 1 mg) 2 mg (tối đa 80 mg)	Không dùng liều 2

Bảng 8. Liều dùng, đường dùng, số lần dùng của các kháng sinh trong viêm nội tâm mạc

Kháng sinh	Liều dùng	Số lần
Amphotericin B	1 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Hàng ngày
Ampicillin	300 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Liên tục hay cách nhau 4 giờ
Cefazolin	80-100 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Cách nhau 8 giờ
Cefotaxim	100-200 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Cách nhau 6 giờ
Ceftazidim	100-150 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Cách nhau 8 giờ
Ceftriaxon	50-100 mg/kg/24 giờ tiêm TM	12-24 giờ
Ciprofloxacin	20-30 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Cách nhau 12 giờ

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

	30-40 mg/kg/24giờ uống	Cách nhau 12 giờ
Gentamycin	2-2.5 mg/kg/liều	Cách nhau 8 giờ
Imipeneme/cilastatin	60-100 mg/kg/24giờ IV	Cách nhau 6 giờ
Oxacillin	150-200 mg/kg/24giờ IV	Cách nhau 4-6 giờ
Penicillin G	150.000-200.000 UI/kg/24 giờ	Liên tục hay cách nhau 4 giờ
Penicillin G liều cao	200.000-300.000 UI/kg/24 giờ	Liên tục hay cách nhau 4 giờ
Rifamycin	10 mg/kg/24 liều uống	Cách nhau 12 giờ
Streptomycin	7,5-10 mg/kg/liều tiêm bắp	Cách nhau 12 giờ
Vancomycin	40 mg/kg/24 giờ tiêm TM	Cách nhau 6-12 giờ

NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT (I47)

I. ĐẶC ĐIỂM

Nhịp tim nhanh đều, tần số từ 180-300 lần/phút với cơ chế tạo nhịp xuất phát ngoài nút xoang và trên chỗ chia nhánh của bó His. QRS thường hẹp (92%) đôi khi rộng (8%).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nhịp nhanh nhĩ thất (Atrio - ventricular tachyarrhythmias): cơ chế nhịp nhanh phụ thuộc nút nhĩ - thất. Thường có đáp ứng với các thuốc gây block nhĩ - thất (*ATP, digoxin, verapamil, thuốc ức chế beta, cordarone*)

- Vòng vào lại giữa nhĩ và thất do các đường dẫn truyền phụ.
- Vòng vào lại ở nút nhĩ thất.

2. Nhịp nhanh nhĩ (Atrial tachyarrhythmias): cơ chế nhịp nhanh không phụ thuộc nút nhĩ thất. Thường có đáp ứng với thuốc chẹn beta.

- Vòng vào lại ở nhĩ
- Nhịp tự động ở nhĩ

III. CÁC YẾU TỐ THỨC ĐÃY

Catheter trung ương, sốt, catecholamines, salbutamol, toan huyết, sốc, giảm thể tích máu, hạ oxy máu, chèn tim, suy tim nặng, viêm cơ tim.

IV. XÉT NGHIỆM

- ECG
- Công thức máu, CRP
- Cây máu nếu nghi nhiễm trùng huyết
- Ion đồ, khí máu
- X-quang tim, phổi nếu nghi ngờ bệnh lý tim, phổi

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Phân biệt nhịp nhanh kịch phát trên thất với QRS rộng và nhịp nhanh ở thất: nghĩ đến nhịp nhanh thất khi có: nhịp chập (*fusion*), nhịp bắt (*capture*), phân ly nhĩ - thất hoặc block nhĩ thất Wencke - Bach, trục lệch trái, QRS > 140 msec, QRS một hoặc hai phase (*không có 3 phase ở*

Nhịp nhanh kịch phát trên thất

V1). Nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng ít gặp ở trẻ < 18 tháng.
(Xem Bảng 3).

2. Phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất

Các bảng sau đây có thể giúp ích một phần nào:

Bảng 1. Loạn nhịp nhanh với QRS hẹp đều

TÁC DỤNG CỦA KÍCH THÍCH PHẪU VỊ HOẶC CỬA ATP	Cắt con hoặc không cắt con	Trong cơn nhịp nhanh sóng P' âm, nằm sau QRS, $RP' > 0,07$ giây Ở nhịp xoang có h/c WPW	$P' = QRS$ trong cơn nhịp nhanh	Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ-thất thuận chiều (<i>Orthodromic atrio-ventricular reentry tachycardia</i>)
		Trong cơn nhịp nhanh sóng P' nằm trong QRS, $RP' < 0,07$ giây	$P' = QRS$ trong cơn nhịp nhanh	Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ - thất (<i>Atrio-ventricular node reentry tachycardia</i>)
	Block nhĩ thất độ II	Nhịp nhĩ < 240	$P' > QRS$	Nhịp nhanh nhĩ (<i>Atrial tachycardia</i>)
		Nhịp nhĩ > 240	$F > QRS$	Cường nhĩ (<i>Atrial flutter</i>)

Bảng 2. Loạn nhịp nhanh với QRS hẹp không đều

Sóng f (biên độ nhỏ)	Rung nhĩ (<i>Atrial fibrillation</i>)
Sóng F > 240 l/ph	Cường nhĩ với dẫn truyền nhĩ-thất thay đổi <i>Atrial flutter with variable AV conduction</i>
Sóng F < 240 l/ph	Nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền nhĩ-thất thay đổi <i>Atrial tachycardia with variable AV conduction</i>
Sóng P' ≥ 2 dạng	Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (<i>Multifocal atrial tachycardia</i>)

Bảng 4. Loạn nhịp nhanh với QRS rộng đều

Không có các đặc điểm ở bảng 3	Nhịp nhanh trên thất với block nhánh <i>Supraventricular tachycardia with bundle block</i> Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất nghịch chiều <i>Antidromic A - V reentry tachycardia</i>
Có các đặc điểm ở bảng 3	Nhịp nhanh thất <i>Ventricular tachycardia</i>

Bảng 3. Các đặc điểm của nhịp nhanh thất

Chẩn đoán nghiêng về nhịp nhanh thất nếu có
Phân ly nhĩ - thất
Chọc thủng block nhĩ - thất trước nhịp thất → nhịp bất
Chọc thủng block nhĩ - thất đồng thời với nhịp thất → nhịp chấp
Mô thức QRS ở V1 R Tai thỏ với $R > R'$ QR RS
Mô thức QRS ở V6 rS QS QR
Trục QRS -30 đến -180 độ
QRS > 0,14 sec

Bảng 5. Loạn nhịp nhanh với QRS rộng không đều

Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng (block nhánh, đường phụ) (Atrial fibrillation or flutter with aberrant conduction) Nhịp nhanh thất đa ổ (Multifocal ventricular tachycardia) Xoắn đỉnh (Torsade de pointes)

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Ngăn ngừa và ổn định rối loạn huyết động học
- Tìm và điều trị nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy

2. Xử trí trong giai đoạn cấp

- Thở oxy qua cannula
- Theo dõi liên tục trên monitor ECG, nhịp thở, SaO_2 , huyết áp
- Luôn luôn dự phòng:
 - + Máy sốc điện bên cạnh bệnh nhi để phá rung trong trường hợp bệnh nhi có rung nhĩ và đường phụ (khi điều trị với thuốc gây block AV có thể đưa đến rung thất).

- + Mask và ballon giúp thở. Dụng cụ đặt nội khí quản (*ATP có thể gây co thắt phế quản và ngưng thở*).
 - Tìm và điều trị các yếu tố thúc đẩy +++
 - Chườm túi nước đá đột ngột lên mặt kể cả mũi trong 10 giây để tạo phản xạ lặn (*diving reflex*). Có thể lặp lại nhiều lần.
 - ATP 0,1 mg/kg/liều đầu tiêm mạch bơm thật nhanh, nếu không có đáp ứng, sau 3 - 5 phút tăng lên 0,2 mg/kg/liều, có thể lặp lại. Liều tối đa 0,4 mg/kg.
 - ❖ Nếu vẫn không có đáp ứng:
 - Lặp lại chườm đá lên mặt. Nếu thất bại:
 - Trường hợp QRS rộng: xử trí như nhịp nhanh thất.
 - Trường hợp QRS hẹp và huyết động học không ổn định:
 - Sốc điện đồng bộ:
- Liều đầu: 1 J/kg, nếu không có đáp ứng lặp lại sau 3 phút với liều 2 - 3 J/kg, có thể lặp lại nếu cần.
- Nếu không hiệu quả, kích thích tần số nhanh (*overdrive pacing*) trong tim hoặc qua thực quản.
 - *Trường hợp QRS hẹp và chưa có rối loạn huyết động học:*
- ❖ Nếu trẻ trên 12 tháng:
 - + Verapamil (*Isoptine 5mg/ống 2ml*) 0,1-0,2 mg/kg tiêm mạch chậm trong 2 phút, lặp lại nếu cần sau 10 - 30 phút. Tổng liều tiêm mạch $\leq 0,3$ mg/kg. Nếu có kết quả, duy trì bằng Verapamil uống 5 mg/kg/24 giờ chia 3 lần/ngày.
 - + Hoặc propranolol (*Avlocardyl 1mg/ống 1ml*) 0,01 mg/kg pha loãng với glucose 5% tiêm mạch thật chậm trong 15 phút. Có tác dụng tốt với nhịp nhanh có hội chứng Wolf - Parkinson - White. Nếu có kết quả, duy trì bằng Propranolol uống 2-3 mg/kg/24 giờ chia 3 lần/ngày. Thận trọng: có thể gây ngưng tim.
 - + Nếu không có kết quả, dùng Amiodarone truyền tĩnh mạch (*xem phần dưới*).
- ❖ Nếu trẻ dưới 12 tháng:

Amiodarone (*Cordarone 150mg/ống 3ml*)

- + Liều đầu 5 mg/kg pha trong glucose 5% (5 ml/kg) truyền tĩnh mạch trong 20-30 phút. Hoặc 1 mg/kg/liều tiêm mạch chậm mỗi 5 phút $\times$ 5 lần.
- + Liều duy trì 10-15 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch liên tục trong 24-48 giờ. Rất thận trọng ở trẻ có phân suất tổng máu giảm, ở trường hợp nghi ngờ viêm cơ tim.
- + Thận trọng nếu bệnh nhi có viêm cơ tim và chức năng tâm thu thất trái giảm. Trong trường hợp này có thể cho thêm Dobutrex để giữ huyết áp ổn định.
- ❖ *Trong hai trường hợp trên nếu vẫn chưa có kết quả:*
 - + Xem lại và điều chỉnh các yếu tố thúc đẩy.
 - + Nếu vẫn không hiệu quả: sốc điện đồng bộ
 - + Nếu vẫn không hiệu quả và chưa sử dụng thuốc ức chế beta: Sotalol uống 5 mg/kg/ngày.
 - + Đa số bệnh nhi trở về nhịp xoang với các phương pháp điều trị trên.
 - + Nếu vẫn không hiệu quả: kích thích vượt tần số qua thực quản hay nhĩ phải với tần số > 300 lần/phút.

3. Phòng ngừa tái phát

- Những trường hợp cần điều trị phòng ngừa tái phát:
 - + Tái phát thường xuyên
 - + Con nhịp nhanh đầu tiên, chưa biết có tái phát hay không, nhưng khó chuyển nhịp và/hoặc có rối loạn huyết động học.
- Thời gian điều trị duy trì: 6 tháng - 1 năm (*tùy mức độ tái phát*), sau đó giảm liều dần và ngưng.
- *Trường hợp có hội chứng Wolf - Parkinson - White:*
 - + Sotalol 5 mg/kg/24 giờ chia 2 lần/ngày
 - + hoặc Metoprolol 1-2 mg/kg/24g
 - + hoặc Cordarone uống 10 mg/kg/24 giờ trong 10 ngày; sau đó 5 mg/kg/24 giờ trong 1-3 tháng; liều duy trì lâu dài 2,5 mg/kg/24 giờ.
- *Trường hợp không có hội chứng Wolf - Parkinson - White:*
 - + Digoxin uống 0,01 mg/kg/24 giờ 1 lần/ngày
 - + Sotalol hay Metoprolol
- *Trường hợp điều trị phòng ngừa bằng thuốc không hiệu quả (tái phát nhiều lần):* khảo sát điện - sinh lý để tìm cơ chế chính xác và cắt đường dẫn truyền phụ bằng sóng cao tần số hoặc phẫu thuật.

NHỊP NHANH THẤT (I47.2)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Gọi là nhịp nhanh thất khi có ít nhất ba phức bộ QRS kế tiếp nhau xuất phát từ thất. Nhịp tim nhanh 150-250 lần/phút với các đặc điểm: QRS rộng, phân ly nhĩ - thất, có nhịp chập (*fusion*), nhịp bắt (*capture*)
- Nhịp nhanh thất ở sơ sinh và nữ nhi có thể có QRS hẹp. Ngược lại, nhịp nhanh trên thất với đường dẫn truyền phụ hay block nhánh có thể có QRS rộng. (*Chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh trên thất: xem Bảng 3 bài Nhịp nhanh trên thất*).

II. CHẨN ĐOÁN

- Ở trẻ nhỏ có triệu chứng suy tim rõ, ở trẻ lớn có triệu chứng giảm cung lượng tim.
- Trên ECG có thể có từ ba ngoại tâm thu thất hàng loạt trở lên, QRS dị dạng, thường giãn rộng.
- Dựa vào hình dạng phức bộ QRS trên mỗi chuyển đạo người ta phân biệt nhịp nhanh thất đơn dạng và nhịp nhanh thất đa dạng.

III. NGUYÊN NHÂN

- Nhịp nhanh thất một dạng (*monomorphe*): hình dạng QRS không thay đổi trong cơn nhịp nhanh.
 - + Ở trẻ 6-18 tháng tuổi: thường là vô căn
 - + Ở trẻ lớn hơn: u ở tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, loạn sản thất phải gây loạn nhịp, tứ chứng Fallot, hẹp hoặc hở van động mạch chủ, sa van hai lá, sau mổ tim
 - + Các nguyên nhân khác:
 - Chuyển hóa: giảm oxy máu, toan huyết, giảm hoặc tăng kali huyết
 - Thuốc: amphetamine, thuốc ức chế MAO, thuốc có tác dụng kích thích β, phenothiazine, quinidine, theophylline.
- Nhịp nhanh thất đa dạng (*Polymorphe*): hình dạng phức bộ QRS thay đổi liên tục.

- + Khi gắng sức do tăng hoạt catecholamines
- + Xoắn đỉnh trong hội chứng QT dài

IV. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP

1. Điều trị tổng quát

- Bù nước, dinh dưỡng, điều chỉnh kali và calci, giảm kích thích, giảm đau nếu cần, điều trị các nguyên nhân về chuyển hóa, ngưng các thuốc nghi ngờ gây loạn nhịp.
- *Chỉ điều trị những trường hợp nhịp nhanh thất dài trên 30 giây hoặc ngắn nhưng lặp đi lặp lại và có triệu chứng (sustained and symptomatic).*

2. Nhịp nhanh thất một dạng

- Xem lại ECG và cách đáp ứng với điều trị của những cơn nhịp nhanh trước đây. Thường bệnh nhi sẽ đáp ứng với thuốc sử dụng có hiệu quả lần nhịp nhanh trước.
- Nếu xác định rõ là nhịp nhanh thất, tiến hành điều trị nhịp nhanh thất.
- Nếu chưa phân biệt được với nhịp nhanh trên thất: cho Adenosine triphosphate (ATP) (Xem Phác đồ điều trị Nhịp nhanh trên thất). Nếu không có hiệu quả: tiến hành điều trị như nhịp nhanh thất.
- Nếu huyết động học không ổn định:
 - + Sốc điện đồng bộ
 - Liều đầu: 0,5 J/kg, sau 3 phút không đáp ứng cho
 - Liều hai: 1 J/kg, sau 3 phút không đáp ứng cho
 - Liều ba: 2 J/kg.
 - + Sau khi sốc điện cho thêm lidocain. Sau khi cho lidocain, sốc điện lần 2 có thể có hiệu quả hơn. Liều lidocain:
 - Liều đầu 1 mg/kg tiêm mạch
 - Liều thứ nhì 0,5 mg/kg 15 phút sau
 - Truyền tĩnh mạch duy trì 20-40 µg/kg/phút
- Nếu tái phát, lặp lại sốc điện và lidocain.
- Nếu huyết động học ổn định, nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây, lặp đi lặp lại và có triệu chứng:
 - + Lidocain: liều như trên
 - + Nếu không có kết quả: kết hợp thêm với:
 - Propranolol 0,01 mg/kg pha với glucose 5% tiêm mạch thật

chậm trong 15 phút. Thận trọng. Nếu có kết quả, duy trì bằng propranolol uống 3-5 mg/kg/24 giờ chia 3 lần/ngày.

- Hoặc sotalol uống hoặc bơm qua sonde dạ dày 6-8 mg/kg/24 giờ chia 2-4 lần/ngày.
- Hoặc amiodarone liều tấn công 5 mg/kg pha trong glucose 5% (5 ml/kg) truyền tĩnh mạch trong 20-30 phút. Nếu có kết quả, duy trì amiodarone 10-20 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch liên tục trong vài ngày.
- Hoặc phenytoin (50mg/ml) 15 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút. Nếu có kết quả, duy trì phenytoin 5-7 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch hoặc uống.
- Hoặc procainamide (*Pronestyl*) 15 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút (*theo dõi hạ huyết áp*). Nếu có kết quả, duy trì procainamide truyền tĩnh mạch 20-80 µg/kg/phút.
- Hoặc sốc điện đồng bộ.
- Nếu vẫn không có kết quả sau khi điều trị như trên: kích thích thất vượt tần số với điện cực ở thất.

3. Nhịp nhanh thất đa dạng

- Điều trị như trên, nhưng lưu ý không dùng procainamide. Propranolol thường có hiệu quả trong trường hợp này.
- Xoắn đỉnh:
 - + Lidocaine tĩnh mạch
 - + Magne sulfate (pha loãng còn nồng độ 2%) 25-50 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 10-20 phút
 - + Phá rung thất (không đồng bộ)
 - + Propranolol tĩnh mạch (*xem phần trên*)

V. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Khảo sát điện - sinh lý để tìm cơ chế gây loạn nhịp và điều trị.

VI. PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT

- Nhịp nhanh thất một dạng:
 - + Chỉ định: tái phát thường xuyên và cơn tái phát kéo dài
- Trong cơn nhịp nhanh có rối loạn huyết động học.

- + Thời gian điều trị duy trì: 6 tháng - 1 năm, sau đó giảm liều dần và ngưng. Có thể kéo dài hay rút ngắn tùy từng trường hợp.
- + Thuốc thường dùng:
 - Sotalol: 2-5 mg/kg/24 giờ uống chia 2 lần/ngày
 - Metoprolol: 2-3 mg/kg/24 giờ chia 2 lần.
- Nhịp nhanh thất đa dạng: dùng metoprolol, tránh các thuốc gây Q-T dài, trong đó có amiodarone.
- Nếu hay bị xoắn đỉnh: đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, hoặc cắt hạch sau trái.

NHỊP CHẬM

Rối loạn nhịp chậm là một loại loạn nhịp có thể gặp ở trẻ em, xảy ra do giảm tần số kích thích của ổ tạo nhịp hoặc block dẫn truyền từ nút xoang đến thất. Kết luận nhịp chậm ở trẻ em phải dựa theo tuổi.

Nhịp chậm nặng khi:

< 55 lần/phút ở trẻ < 12 tháng

< 50 lần/phút ở trẻ 12 tháng - 12 tuổi

< 40 lần/phút ở trẻ > 12 tuổi

I. CÁC LOẠI NHỊP CHẬM

- Block nhĩ - thất độ I
- Block nhĩ - thất độ II type Mobitz I (Wenckebach)
- Block nhĩ thất độ II type Mobitz II
- Chậm nhịp xoang
- Hội chứng suy nút xoang
- Block xoang - nhĩ
- Vô tâm thu.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Block nhĩ thất độ I

Khoảng cách PR dài hơn giới hạn cao của trị số bình thường theo tuổi ($PR \geq 0,2$ giây), không có triệu chứng và không cần điều trị.

2. Block nhĩ thất độ II type Mobitz I

- Đặc điểm: khoảng PR dài dần ra cho đến khi sóng P bị block hoàn toàn, thường không có triệu chứng.
- Nguyên nhân: thường do bệnh cơ tim, nhồi máu cơ tim; bệnh tim bẩm sinh như thông liên nhĩ tiên phát, thông liên thất phần màng, tật Ebstein; viêm cơ tim do thấp, thương hàn, bạch hầu; ngộ độc thuốc digitalis, propranolol, quinidine; sau mổ tim, xơ hóa cơ tim, cường phó giao cảm, nếu xảy ra sau mổ tim có thể do tổn thương ở phần cao của nút xoang nhĩ.
- Điều trị: chưa cần xử trí. Theo dõi trong trường hợp xảy ra sau mổ tim vì có thể chuyển sang một block nhĩ thất nặng hơn.

3. Block nhĩ thất độ II type Mobitz II

- Đặc điểm: khoảng cách PR không đổi nhưng cứ 2, 3 hoặc 4 sóng P lại bị mất 1 QRS.
- Nguyên nhân: thường cũng do các tật tim bẩm sinh như Mobitz I, nhưng loại Mobitz II ít gặp ở trẻ em. Hoặc tổn thương ở nút nhĩ thất do phẫu thuật, hoặc do digoxin, verapamil.
- Điều trị: nếu không có triệu chứng: theo dõi, không điều trị. Nếu tần số thất quá chậm, có rối loạn huyết động: điều trị như block nhĩ thất độ III.

4. Block nhĩ thất độ III

- Đặc điểm: trong block nhĩ thất độ III, tất cả các xung điện từ nút xoang đều không xuống thất được, nên nhĩ và thất đập độc lập nhau. Nhĩ theo nhịp nhĩ, thất theo nhịp thất. Các sóng P thường đều, với khoảng PP đều nhau, tần số của P thường gần bằng với tần số tim bình thường theo lứa tuổi, phân ly nhĩ thất, nhịp thất chậm hơn nhịp nhĩ, hình dạng QRS tùy vị trí phát ra nhịp thoát (*ở nút, bó His hay thất*).
- Nguyên nhân:
 - + Bẩm sinh: mẹ bị Lupus, tật bẩm sinh bất tương hợp nhĩ thất
 - + Mắc phải: tổn thương nút nhĩ thất do phẫu thuật, viêm cơ tim do siêu vi, do bạch hầu, digoxin, thuốc ức chế calci, ức chế β , giảm oxy, toan huyết, hạ thân nhiệt, hạ đường huyết.
- Điều trị: khi có nguy cơ suy tim, rối loạn huyết động
 - + Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ và rối loạn chuyển hoá
 - + Atropin 0,01-0,02 mg/kg tiêm mạch, tối thiểu 0,01 mg/kg/liều, tối đa 0,4 mg/liều.
 - + Isoproterenol 0,1-1 $\mu\text{g/kg/phút}$ hoặc adrenaline 0,1-1 $\mu\text{g/kg/phút}$.
 - + Nếu không có kết quả có thể tạm thời dùng máy tạo nhịp qua da hoặc đặt điện cực tạm thời trong buồng tim trong khi chờ đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

5. Chậm nhịp xoang không triệu chứng

- Đặc điểm: nhịp xoang có lúc chậm, không có triệu chứng ngất.
- Nguyên nhân: tăng hoạt động phế vị do nhịp thở, digoxin, đau nội tạng, ống thông dạ dày, tăng áp lực nội sọ.
- Xử trí: không cần điều trị, điều chỉnh các yếu tố nêu trên.

6. Suy nút xoang và block xoang nhĩ

- Đặc điểm: nhịp xoang giảm < 60 lần/phút, đôi khi đi kèm với hạ huyết áp, giảm cung lượng tim, ngất. Thường có nhịp thoát ở nhĩ, bộ nối, hoặc thất xen kẽ với loạn nhịp nhanh (*trên Holter*).
- Nguyên nhân của suy nút xoang tạm thời:
 - + Ngộ độc thuốc: amiodarone, bretylium, digoxin, giảm đau nhóm morphine, thuốc an thần, ức chế β , ức chế calci, cimetidine, ranitidine, cyanure, phosphore hữu cơ, nicotine.
 - + Ho gà (< 2 tháng tuổi), hạ thân nhiệt, đặt nội khí quản qua mũi, suy giáp, tăng kali huyết, tăng áp lực nội sọ, cường phó giao cảm.
- Nguyên nhân của suy nút xoang lâu dài: bẩm sinh, sau mổ chuyển vị động mạch, thông liên nhĩ, bất thường nối liên tĩnh mạch phổi; bệnh cơ tim, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim.
- Thăm dò chức năng điện - sinh lý: kích thích nhĩ vượt tần số, thời gian phục hồi nút xoang chậm sau khi ngưng kích thích.
- Xử trí: khi có rối loạn huyết động, hoặc nhịp tim < 40 lần/phút.
 - + Điều trị nguyên nhân, loại bỏ các nguyên nhân làm giảm chức năng nút xoang
 - + Atropin 0,02 mg/kg tiêm mạch
 - + Isoproterenol 0,1-1 μ g/kg/phút
 - + Đặt máy tạo nhịp tạm thời và sau đó đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn nếu không có kết quả

7. Vô tâm thu

- Đặt nội khí quản giúp thở
- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực
- Adrenaline 1/10.000: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg) tiêm mạch hoặc Adrenaline 1/1.000: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg) qua nội khí quản
- Atropin 0,02 mg/kg tiêm mạch
- Natri bicarbonate 4,2% 2 ml/kg tiêm mạch
- Nếu thất bại: adrenaline 1/1.000: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg) tiêm mạch hoặc qua nội khí quản, lập lại mỗi 3 phút nếu cần cho đến khi tim đập lại.
- Nếu có kết quả: adrenaline 1-3 μ g/kg/phút hoặc Dobutrex 10-15 μ g/kg/phút.
- Chỉ phá rung bằng máy sốc điện khi có rung thất.

ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH Ở TRẺ EM (I46.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột tử ở trẻ em thường do nhiều nguyên nhân gây nên, trong đó nguyên nhân tim mạch là một trong những nguyên nhân hàng đầu. Dù đột tử do tim mạch ở trẻ em không thường gặp trên lâm sàng, nhưng là mối quan tâm lo lắng của thầy thuốc và cộng đồng. Khác với người lớn, đột tử do tim mạch ở trẻ em hiếm khi liên quan với bệnh thiếu máu cơ tim. Tim hiểu về vấn đề đột tử do nguyên nhân tim mạch là mối bận tâm của bác sĩ tim mạch nhi cũng như các bác sĩ nhi tổng quát.

II. ĐỊNH NGHĨA

Đột tử do nguyên nhân tim mạch là tình trạng trụy tim mạch cấp tính dẫn đến tử vong hay không bao giờ hồi tỉnh lại trong vòng 1 đến 24 giờ.

Cơ chế đột tử theo *The Cardiac Arrhythmia Pilot Study*, có thể phân loại như sau:

- Đột tử do tim và có rối loạn nhịp nhanh
- Đột tử do tim nhưng không có rối loạn nhịp nhanh
- Đột tử không do tim

III. DỊCH TỄ HỌC

1. Tỷ suất bệnh mới do đột tử ở trẻ em và tuổi thiếu niên là 1-8/100.000 bệnh nhân/năm. Tỷ lệ này cao hơn ở trẻ nữ nhi 5% so với tất cả trẻ tử vong.

2. Ở trẻ nữ nhi, theo Aurore Cote, tỷ lệ đột tử chiếm 80% so với các đột tử các lứa tuổi khác. Trong số nguyên nhân đột tử tim được ở trẻ em, tim mạch đứng thứ hai sau nhiễm trùng.

3. Trong nhóm nguyên nhân tim mạch, nguy cơ tử vong tùy thuộc vào bệnh lý nền. Đột tử do rối loạn nhịp thất ở trẻ em bao gồm: 4% sau sửa chữa thông liên thất, 5% sau sửa chữa tứ chứng Fallot, 18% sau sửa chữa thất phải hai đường ra, 12-18% ở bệnh nhi có phức hợp Eisenmenger, đột tử sau phẫu thuật Mutard của chuyển vị đại động mạch chiếm 3-15%, phẫu thuật Fontan 2-3%. Trong số bệnh nhi có nhịp nhanh thất không quan trọng, trẻ

có bệnh cơ tim phì đại có tần suất đột tử hàng năm là 3-5-7%. Ở bệnh nhi Wolff Parkinson White (WPW), tần suất đột tử không rõ vì tần suất chính xác của hội chứng WPW không triệu chứng không chính xác.

IV. XÁC ĐỊNH NGUY CƠ ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH

Trẻ sống sót sau hồi sức tim phổi thường có tiên lượng xấu, vì thế xác định nguy cơ đột tử ở trẻ có bệnh lý tim mạch mà không có triệu chứng, thậm chí ở trẻ khỏe mạnh, có tầm quan trọng đặc biệt.

Các nguy cơ đột tử:

- Bệnh tim bẩm sinh chưa được giải quyết bằng phẫu thuật: quá tải thể tích, áp suất đối với thất phải gây rối loạn chức năng thất, dễ dẫn đến rối loạn nhịp.
- Bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nặng nguyên phát hay thứ phát trong phức hợp Eisenmenger, có tỷ lệ đột tử chiếm 30-50% các trường hợp.
- Loạn nhịp tim: nhịp nhanh kịch phát trên thất gây dung nạp kém và dễ dẫn đến nhịp nhanh thất hay rung thất ở bệnh nhân thất phải hệ thống hay thất đơn độc. Tỷ suất tương đối của loạn nhịp tim với đột tử do nguyên nhân tim mạch có liên quan đến bất thường tim đặc biệt:

Bảng 1. Tỷ suất của loạn nhịp hay đột tử liên quan đến bất thường tim mạch đặc biệt

Bất thường tim mạch	Những nguy cơ
Tứ chứng Fallot	VT 10%; SCD 2,25%
Thông liên thất và kênh nhĩ thất	SCD 5,8% (<i>block tim ?</i>)
Bất thường Ebstein	SCD 2,5-20,0%
Hẹp động mạch chủ	SCD 1%
D-chuyển vị sau sửa chữa trong nhĩ	SCD 2,8% (<i>VT và SVT</i>)
Phẫu thuật Fontan	SCD 3%
Hội chứng Eisenmenger	SCD 10-47%
VT, ventricular tachycardia (<i>nhịp nhanh thất</i>); SCD, sudden cardiac death (<i>đột tử</i>); SVT, supraventricular tachycardia (<i>nhịp nhanh trên thất</i>).	

- Trẻ có bệnh tim nhưng chưa được phát hiện, rối loạn nhịp thất và đột tử do tim mạch có thể là biểu hiện đầu tiên và duy nhất. Ở nhóm

bệnh nhân này tiền triệu chiếm khoảng 50% bao gồm hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, ngất. Mặc dù những triệu chứng này không đặc hiệu và có thể xảy ra ở cả trẻ em bình thường, nhưng đau ngực khi gắng sức hay ngất xảy ra đột ngột, có thể là dấu hiệu cảnh giác triệu chứng của đột tử do tim.

- Tiền sử gia đình có người đột tử, nhất là anh chị em trong gia đình hay ở cây phá hệ thứ nhất là yếu tố nguy cơ.
- Bệnh lý cơ tim, bệnh lý mạch vành do bẩm sinh hay thứ phát sau bệnh lý khác như Kawasaki cũng là những yếu tố nguy cơ.

V. NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ DO TIM

- Ở trẻ em nguyên nhân đột tử do tim rất đa dạng, không giống như ở người lớn nguyên nhân đột tử do tim đa số do bệnh lý mạch vành bị xơ vữa.
- Có nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột tử ở trẻ em. Một số tác giả phân chia nguyên nhân theo các nhóm bệnh lý tim mạch như: bất thường cấu trúc tim mạch, rối loạn nhịp, rối loạn chuyển hóa.
- Dựa vào bệnh sử có bệnh lý tim mạch có thể phân loại thành hai nhóm nguyên nhân chính như sau:

Bảng 2. Nguyên nhân đột tử do tim mạch ở trẻ em

1. Nhóm xác định có bệnh tim trước đó: I. Bẩm sinh: Tứ chứng Fallot; chuyển vị đại động mạch; phẫu thuật Fontan bắt cầu chủ phổi; hẹp chủ; hội chứng Marfan; phức hợp Eisenmenger; loạn nhịp bẩm sinh. II. Mắc phải: Block tim sau phẫu thuật; bệnh Kawasaki; viêm cơ tim; bệnh cơ tim giãn nở.
2. Nhóm không biết có bệnh tim trước đó: III. Liên quan đến cấu trúc tim: Bệnh cơ tim phì đại, hạn chế; bất thường động mạch vành bẩm sinh; loạn sản thất phải gây loạn nhịp. IV. Không thuộc cấu trúc tim: Hội chứng QT kéo dài; hội chứng WPW; rung thất, nhịp nhanh thất nguyên phát; cao áp phổi nguyên phát; Commotio cortis.

A. NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ Ở BỆNH NHI CÓ XÁC ĐỊNH BỆNH TIM TRƯỚC

1. Nhóm nguyên nhân bẩm sinh

- *Tứ chứng Fallot*

- + Đột tử ở trẻ tứ chứng Fallot có thể do rối loạn nhịp thất. Bất thường huyết động học như tắc nghẽn đường thoát thất phải gây phì đại thất phải, giảm lượng máu lên phổi gây quá tải thể tích thất phải, rối loạn chức năng thất trái hay thất phải là những yếu tố góp phần gây rối loạn nhịp thất.
- + Hiện tại, với sự can thiệp phẫu thuật sớm đột tử ít xảy ra hơn ở bệnh nhi bị tứ chứng Fallot. Tuy nhiên, sau phẫu thuật, bệnh nhi cũng cần phải được theo dõi sát huyết động học và điện sinh lý vì có thể xảy ra rối loạn nhịp thất gây đột tử. Block ở tim sau phẫu thuật cũng có thể gây nên đột tử. Tỷ lệ đột tử sau phẫu thuật 4 Fallot hoàn chỉnh là 4,6%.

- *Chuyển vị đại động mạch*

Đột tử dễ xảy ra sau phẫu thuật Mutard hay Senning. Cơ chế đột tử có thể do nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền nhanh đến thất vì quá trình cắt bỏ rộng lớn vùng mô dẫn truyền ở tâm nhĩ dễ dẫn đến hóa sợi. Tỷ lệ tử vong gia tăng theo tuổi.

- *Phẫu thuật Fontan*

Sau phẫu thuật Fontan thường xảy ra nhịp nhanh nhĩ và rối loạn nút xoang do cắt phần tâm nhĩ rộng lớn tạo thành sẹo. Tần suất đột tử sau phẫu thuật này không rõ.

- *Hẹp chủ*

Bệnh lý van động mạch chủ thường được phát hiện ở trẻ em. Đột tử thường xảy ra ở các trường hợp có tắc nghẽn đường thoát thất trái nặng. Tỷ suất đột tử cao hơn người lớn, chiếm từ 1-18%, trung bình 7,5%, mặc dù không có triệu chứng. Cơ chế đột tử thường liên quan đến rối loạn nhịp do giảm máu nuôi mạch vành dẫn đến thiếu máu cơ tim. Các rối loạn nhịp ghi nhận được gồm cả loạn nhịp nhanh và chậm như rung thất, nhịp nhanh thất, ngừng xoang với nhịp bộ nối chậm,...

- *Hội chứng Marfan*

Bệnh nhân bị hội chứng Marfan có 30-60% bất thường tim mạch như: giãn gốc động mạch chủ, hẹp động mạch chủ, phình gốc động mạch chủ, sa

van hai lá, hoặc hở van hai lá. Cơ chế đột tử thường do bóc tách động mạch chủ cấp tính và vỡ động mạch. Bệnh nhi bị giãn gốc động mạch chủ kèm hở chủ không nên vận động mạnh.

- **Hội chứng Eisenmenger**

Đây là hậu quả của bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái phải (*thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch,...*) diễn tiến lâu dài không được can thiệp phẫu thuật sớm. Hậu quả là tăng áp lực động mạch phổi thứ phát không hồi phục được, chính điều này làm gia tăng nguy cơ đột tử lên 15-20%. Cơ chế đột tử bao gồm rối loạn nhịp thất và cơn cao áp phổi cấp tính.

- **Block bẩm sinh ở tim**

Block bẩm sinh ở tim không thường gặp ở trẻ em, chiếm khoảng 1/20.000 trẻ nữ nhi, có thể liên quan đến rối loạn chất collagen ở mạch máu. Bệnh nhi có thể dung nạp với nhịp tim chậm, nhưng có tỉ lệ dẫn đến cơn ngất Stokes - Adam, đột tử có lẽ do kéo dài QT và xoắn đỉnh.

- **Hẹp phổi**

Nguyên nhân hiếm gặp gây đột tử, chiếm 1/186 bệnh nhân đột tử ở tuổi từ 1 đến 21.

- **Sa van hai lá**

Tỉ suất đột tử hàng năm ở trẻ em hiếm gặp so với người lớn. Đột tử thường liên quan đến nhịp nhanh thất. QTc kéo dài là yếu tố tiên lượng dẫn đến nhịp nhanh thất.

- **Cơn tím thiếu oxy**

Xảy ra ở các loại tim bẩm sinh như tứ chứng Fallot, teo van 3 lá, chuyển vị đại động mạch, có thể dẫn đến đột tử.

2. Nguyên nhân mắc phải

- **Bệnh Kawasaki**

Đây là nguyên nhân bệnh mạch vành mắc phải thường gặp nhất, gây tử vong ở trẻ em. Tỉ lệ biến chứng trên mạch vành ở bệnh nhân Kawasaki là 10%. Đột tử do tim mạch xảy ra 1-2% ở các bệnh nhân Kawasaki không được điều trị. Hiện nay, việc sử dụng gamma-globulin sớm làm giảm biến chứng trên mạch vành và giảm đột tử.

- **Bệnh cơ tim giãn nở**

Biểu hiện lâm sàng thường thấy nhất là suy tim sung huyết. Tuy nhiên, đột tử có thể là biểu hiện đầu tiên giúp phát hiện bệnh lý tại tim. Điều trị suy tim và thuốc chống loạn nhịp làm giảm chứ không loại hẳn nguy cơ đột tử.

- *Viêm cơ tim*

Viêm cơ tim do virus, vi trùng, Sarcoidosis,... có thể gây đột tử. Đột tử có thể do suy tim hay rối loạn nhịp.

B. ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH Ở NHÓM NGUYÊN NHÂN KHÔNG ĐƯỢC XÁC ĐỊNH TRƯỚC

1. Bệnh liên quan đến cấu trúc tim

- *Bệnh cơ tim phì đại:*

Đột tử là biến chứng thường gặp trong nhóm bệnh này. Tỉ suất hàng năm chiếm 6% ở trẻ em. Bệnh cơ tim phì đại là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở tuổi thanh thiếu niên. Chẩn đoán bệnh này tương đối khó. Ngắt là dấu hiệu báo động đột tử. Tiền căn gia đình có người đột tử hay có người bị bệnh cơ tim phì đại giúp ích cho chẩn đoán. Hỏi lại các triệu chứng như đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực, bất dung nạp khi gắng sức gợi ý chẩn đoán. Đột tử do thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp kiểu rung thất, rung nhĩ. Hội chứng Wolff - Parkinson - White hay block nhĩ thất cũng được ghi nhận ở các bệnh nhân này. Các yếu tố nguy cơ đột tử ở bệnh nhi bệnh cơ tim phì đại là tiền căn gia đình có người đột tử do bệnh cơ tim phì đại, lâm sàng và tiền căn có rối loạn nhịp thất. Điều trị bệnh này bao gồm điều trị nội, phẫu thuật, ghép tim. Phòng ngừa bao gồm không hoạt động mạnh, không chơi các môn thể thao có tính cạnh tranh.

- *Bất thường động mạch vành bẩm sinh*

Đột tử do tim mạch có thể là biểu hiện của bệnh lý bất thường bẩm sinh động mạch vành. Một số bệnh nhi có triệu chứng trước đó như đau ngực khi gắng sức, ngất khi gắng sức, loạn nhịp thất, thay đổi sóng ST - T. Các trường hợp có bất thường động mạch vành, 40% có triệu chứng trước khi đột tử.

Thiếu máu cơ tim do bất thường lỗ động mạch vành từ động mạch chủ như khe hở, bất thường lộ trình của động mạch vành trong động mạch chủ, chèn ép động mạch vành bởi động mạch chủ và phổi, hay bất thường xuất phát động mạch vành từ động mạch phổi.

Sau đây là các kiểu bất thường động mạch vành:

- + Động mạch vành trái xuất phát từ xoang Valsava phải (*hiếm hơn động mạch động mạch vành phải xuất phát từ xoang Valsava trái*): ở

vị trí này động mạch vành nằm giữa động mạch chủ và phổi, nên khi trẻ hoạt động sẽ bị chèn ép và gây thiếu máu. 50% có triệu chứng ngất trước khi đột tử.

- + Bất thường nguồn gốc của động mạch vành xuống trái trước từ động mạch phổi: trường hợp này ít gây đột tử, thường biểu hiện bằng suy tim, bệnh cơ tim giãn nở hay điển hình hơn là nhồi máu cơ tim.
- + Hẹp lỗ van động mạch vành: trường hợp này tương đối hiếm, nhưng thường đi kèm với hội chứng William hay hẹp van động mạch chủ.
- + Lỗ động mạch vành duy nhất.
- + Rò động mạch vành.

- ***Loạn sản thất phải gây loạn nhịp tim***

Đây là bệnh lý hiếm gặp có tính chất gia đình di truyền theo tính trội, liên quan với loạn nhịp thất tái phát và đột tử. Kiểu rối loạn nhịp thất đặc trưng bởi block nhánh trái luôn luôn có nguồn gốc từ tắc nghẽn đường thoát thất phải. Bệnh sinh do chuyển dạng cơ tâm thất thành dạng xơ mỡ (*fibrofatty transformation*), đa số ảnh hưởng tại vùng thoát thất phải và vùng thất tự do ở dưới đỉnh. Triệu chứng gợi ý là hồi hộp đánh trống ngực, ngất, đột tử. Đây là nguyên nhân gây đột tử quan trọng ở trẻ thiếu niên, người trẻ. Tiền căn gia đình có người nhịp nhanh thất, ngất, đột tử và loạn sản thất phải giúp ích cho chẩn đoán. Chẩn đoán xác định thông qua sinh thiết cơ tim.

2. Bệnh không liên quan đến cấu trúc cơ tim

- ***Hội chứng QT kéo dài***

Cả hai loại QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải đều gây đột tử. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh di truyền theo tính trội, thể dị hợp tử thường gặp nhất còn gọi là hội chứng Romano - Ward. Thể đồng hợp tử nặng hơn gọi là hội chứng Jervell và Lange - Nielsen, liên quan đến điếc bẩm sinh. Nguy cơ tử vong cao khi QTc kéo dài hơn 0,5 giây. Các yếu tố liên quan đến hội chứng QT kéo dài là hạ calcium máu, hạ thân nhiệt, dùng thuốc loạn nhịp (*quinidin, procainamide, disopyramide*), tổn thương thần kinh trung ương, dùng thuốc chống trầm cảm 3 vòng, kháng histamin,... Tiền căn gia đình có người bị đột tử, ngất, co giật, ngã đột ngột, điếc bẩm sinh, gợi ý cho chẩn đoán hội chứng QT kéo dài. Điều trị làm giảm triệu chứng nhưng không loại nguy cơ đột tử.

- *Hội chứng Wolf - Parkinson - White*

Tỉ suất bệnh khoảng 0,1% ở trẻ em. Thường không liên quan đến bất thường cấu trúc tim, một vài trường hợp liên quan bất thường Ebstein của van ba lá, chuyển vị đại động mạch có sửa chữa. Hội chứng WPW hiếm khi là nguyên nhân gây đột tử ở trẻ em, thanh thiếu niên. Bệnh nhi bị hội chứng WPW nếu không có triệu chứng lâm sàng thì ít có nguy cơ bị đột tử. Đột tử thường gặp ở những trường hợp có đường dẫn truyền phụ nhanh với rung cuồng nhĩ và rung thất.

- *Nhịp nhanh thất, rung thất nguyên phát*

Cực kỳ hiếm. Nguy cơ tử vong ở loại loạn nhịp này không rõ ràng.

- *Cao áp phổi nguyên phát*

Nguy cơ tử vong ở nhóm bệnh nhi này tùy thuộc vào mức độ tăng áp lực động mạch phổi. Các triệu chứng gợi ý chẩn đoán là ngất hay đau ngực khi gắng sức. Đột tử có thể là triệu chứng đầu tiên.

- *Commotio Cordis*

Bệnh lý được đề cập đến gần đây, đây là tình trạng đột tử do tim sau một cú va chạm vào thành ngực mà không có tổn thương cấu trúc tim, dẫn đến rung thất hay nhịp nhanh thất. Đột tử thường xảy ra ở những vận động viên khúc côn cầu, bóng chày, bóng đá, đánh bốc,... Va chạm vào thành ngực xảy ra 15 - 30 giây trước đỉnh sóng T, ngay thời kỳ tái cực của cơ tim.

- *Thuyên tắc phổi*

Liên quan đến tình trạng không vận động hoặc tình trạng tăng đông. Những yếu tố tiên lượng bao gồm phẫu thuật gần đây, tim bẩm sinh, đặt catheter tĩnh mạch, nhiễm trùng huyết, dị dạng động tĩnh mạch, bệnh lý ác tính, bất động lâu dài.

VI. HỘI CHỨNG ĐỘT TỬ Ở TRẺ NHỮ NHI

Ở Mỹ có khoảng 5.000-7.000 trường hợp đột tử hàng năm ở trẻ nữ nhi. Nguyên nhân chưa rõ kể cả sau khi tử thi. Hiện nay, có giả thiết cho rằng rối loạn nhịp tim (*theo Schwartz*) và ngưng thở là cơ chế gây bệnh. Những trẻ nữ nhi có nguy cơ bị đột tử bao gồm trẻ sinh non, suy dinh dưỡng bào thai, con của những bà mẹ trẻ tuổi, con những bà mẹ có dùng thuốc gây nghiện, thuốc lá,...

VIÊM KHỚP NHIỄM TRÙNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp nhiễm trùng (VKNT) là tình trạng xuất hiện vi khuẩn gây bệnh trong khoang khớp, làm khớp bị viêm sưng, đau, đỏ và nóng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- *Staphylococcus aureus*, trong đó *taphylococcus aureus* kháng Methicillin: hơn 25%
- *Streptococcus* nhóm A, *Streptococcus pneumonia* (trẻ < 2 tuổi): 10-20%
- *Haemophilus influenzae* nhóm B
- Lậu cầu (lứa tuổi thiếu niên có sinh hoạt tình dục)
- Nấm mô cầu
- *Streptococcus* nhóm B, trực khuẩn gram âm (trẻ dưới 3 tháng)
- *Kingella kingae* (trẻ dưới 3 tuổi)
- Nấm *Candida* (trẻ suy giảm miễn dịch)
- Virus: ít gặp

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Hầu hết VKNT là viêm một khớp.
- Dấu hiệu và triệu chứng VKNT phụ thuộc lứa tuổi bệnh nhi.
- Trẻ sơ sinh và nhũ nhi: triệu chứng có thể mơ hồ, thường kèm với viêm cột tủy xương lân cận.
- Trẻ lớn: có thể có sốt và đau kèm với các dấu hiệu tại chỗ như: sưng, nóng, đỏ khớp viêm. Nếu viêm khớp vùng chậu hay chi dưới, đi khập khiễng hay không đi được.
- Đỏ, sưng da và mô dưới da trên vùng khớp viêm thường gặp trong giai đoạn sớm của VKNT. Triệu chứng này không gặp trong VKNT khớp háng vì nằm ở sâu.

2. Cận lâm sàng

- Bạch cầu máu, VS, CRP, cấy máu
- Chọc hút dịch khớp đối với khớp lớn
- Nếu nghi ngờ lậu cầu: cấy họng, hậu môn, cổ tử cung.
- X-quang khớp, siêu âm

- CT và MRI: CT giúp đánh giá những vùng có giải phẫu phức tạp (khớp vai, háng, khớp cùi chỏ). MRI giúp loại trừ viêm cột tủy xương lân cận
- Hình ảnh phóng xạ hạt nhân.

3. Chẩn đoán phân biệt: phụ thuộc vào khớp liên quan và tuổi của bệnh nhân

- Viêm khớp mạn thiếu niên
- Đối với khớp háng: viêm bao hoạt dịch do độc tố, bệnh Legg - Calve - Perthes, trật cổ xương đùi, áp-xe cơ psoas và viêm cột tủy xương đùi, chậu, cột sống, viêm đĩa đệm.
- Chấn thương, viêm mô tế bào, viêm cơ mủ, hemophilia.
- Viêm khớp phản ứng sau nhiễm trùng (dạ dày ruột hay sinh dục) và nhiễm ký sinh trùng, viêm họng do liên cầu hay viêm gan siêu vi.
- Bệnh toàn thân có biểu hiện tại khớp: bệnh huyết thanh, bệnh hồng cầu hình liềm, viêm mạch máu tự miễn, sốt thấp, Henoch - Schonlein, viêm ruột.
- Bệnh ác tính: leukemia, osteosarcoma, osteoid osteoma.

IV. ĐIỀU TRỊ

Đòi hỏi sự hợp tác của bác sĩ nhi khoa, phẫu thuật viên chỉnh hình và hình ảnh học.

1. Liệu pháp kháng sinh: chọn lựa kháng sinh ban đầu dựa vào tác nhân gây bệnh, theo tuổi, kết quả nhuộm Gram dịch khớp và các tình trạng đi kèm.

- Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 3 tháng:
 - + Oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch và cefotaxim 150-200 mg/kg/ngày chia 3 lần (TM) giúp bao phủ tụ cầu vàng, *Streptococcus* nhóm B và trực khuẩn Gram âm.
 - + Nếu tụ cầu kháng methicillin: vancomycin được dùng để thay oxacillin.
 - + Nếu là trẻ sơ sinh non tháng hay trẻ có đường truyền trung tâm: nên nghĩ đến trực khuẩn mủ xanh, nấm *Candida*, *Staphylococci coagulase* âm.
- Ở trẻ lớn:
 - + Cephalosporin thế hệ 2 (cefazoline, cefuroxime) hoặc 3 (cefotaxime, ceftriazone)
- + Và oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 3-4 lần để phủ tụ cầu và liên cầu.

- Ở trẻ có bệnh lý nền, thường do nhiễm *S. pneumonia*: ceftriaxone, cefotaxime và clindamycin có thể dùng cho phế cầu kháng penicillin
- Ở những nơi có tỉ lệ tụ cầu kháng methicillin > 10%: clindamycin 30-40mg/kg/ngày chia 3 lần hoặc vancomycin 15 mg/kg/6-8 giờ.
- Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch: vancomycin và ceftazidim hay kháng sinh phổ rộng khác với một aminoglycoside.
- Có thể sử dụng linezolid thay thế vancomycin hoặc clindamycin trong trường hợp tụ cầu kháng methicillin, bệnh nhân kém đáp ứng hay dị ứng vancomycin.
 - + Dưới 12 tuổi: 10 mg/kg/8h
 - + Trên 12 tuổi: 400-600 mg x 2 lần/ngày
- Thời gian sử dụng kháng sinh tùy thuộc vào tác nhân gây bệnh và diễn biến lâm sàng.
 - + Thường là 14 ngày.
 - + 3 tuần: nhiễm tụ cầu, trực khuẩn Gram âm hay viêm khớp háng.
 - + Trong viêm cốt tủy xương: tối thiểu 4 tuần.
 - + Thời gian điều trị có thể kéo dài hơn ở bệnh nhân có phẫu thuật thoát mủ, lâm sàng kém đáp ứng.
- Có thể chuyển sang kháng sinh đường uống khi:
 - + Trẻ trên 1 tháng
 - + Hết sốt > 72 giờ
 - + Cải thiện rõ rệt về lâm sàng (hết sưng, đỏ, đau) và cận lâm sàng (CRP giảm).
 - + Dạng kháng sinh trẻ có thể uống được.
 - + Lựa chọn kháng sinh đường uống tùy thuộc kết quả cấy dịch khớp và cấy máu. Nếu không phân lập được vi khuẩn, nên dùng kháng sinh đường uống tương tự như kháng sinh tĩnh mạch đã có đáp ứng nhưng với liều cao hơn.

Tên thuốc	Liều
Amoxicillin *	100 mg/kg/ngày : 4 lần
Cefixime	8 mg/kg/ngày : 1-2 lần
Cephalexin *	150 mg/kg/ngày : 4 lần
Clindamycin	30 mg/kg/ngày : 3 lần
Oxacillin	100mg/kg/ngày : 3-4 lần
Cloxacillin *	125 mg/kg/ngày : 4 lần

2. Phẫu thuật

- Viêm khớp háng nên được xem xét phẫu thuật khẩn do có khả năng thiếu máu nuôi đầu xương đùi.
- Với các khớp khác, chọc hút dịch khớp mỗi ngày có thể là cần thiết. Nếu dịch tiếp tục tích tụ sau 4-5 ngày, dẫn lưu khớp là cần thiết.

3. Theo dõi và đánh giá hiệu quả điều trị

- Nếu tác nhân gây bệnh không xác định và tình trạng trẻ không cải thiện: nên chọc hút dịch khớp lại hay viêm khớp không do nhiễm trùng.
- Sự bình thường của VS và CRP giúp ngưng kháng sinh.
- XQ khớp trước khi ngưng điều trị.

V. TIỀN LƯỢNG

- Khi mũ được dẫn lưu và liệu pháp kháng sinh thích hợp được dùng, sự cải thiện dấu hiệu và triệu chứng nhanh chóng. Không cải thiện hay xấu đi sau 72 giờ, đòi hỏi phải đánh giá lại liệu pháp kháng sinh, và cần xem xét can thiệp phẫu thuật và điều chỉnh chẩn đoán.
- Tái phát bệnh và diễn tiến mạn tính trong khoảng 10% ca bệnh.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Kháng sinh điều trị tụ cầu vàng được chỉ định trong mọi trường hợp VKNT ở trẻ em	Grade 1A
Chọc dẫn lưu khoang khớp viêm được thực hiện ở tất cả trẻ VKNT	Grade 1B
Phẫu thuật dẫn lưu cho các trường hợp viêm khớp háng hay khớp vai nhiễm trùng	Grade 1C
Phẫu thuật dẫn lưu cho các trường hợp VKNT khác mà không đáp ứng với liệu pháp kháng sinh toàn thân sau 3 ngày và có lượng lớn mũ trong khoang khớp lúc chọc hút	Grade 1C

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP THIỂU NIÊN (M08.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp dạng thấp thiếu niên (VKDTTN), hay viêm khớp mạn thiếu niên là một thể lâm sàng của bệnh tự miễn trẻ em, biểu hiện bằng viêm bao hoạt dịch khớp mạn tính ăn mòn sụn khớp và hủy xương dưới sụn. Đây là một trong số các nguyên nhân quan trọng gây tàn phế cho trẻ em. Tồn thương nội tạng ở thể hệ thống thường gây tử vong cao.

II. NGUYÊN NHÂN: chưa rõ

Có bốn giả thuyết về sinh bệnh học của bệnh VKDTTN:

- Thuyết nhiễm trùng: vi trùng; virus; mycoplasma
- Thuyết tự miễn
- Thuyết miễn dịch di truyền
- Sau chấn thương (*nhẹ/nặng*) ở chi; kích xúc (*sang chấn tâm lý trong gia đình*)

III. TRIỆU CHỨNG LINH SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của bệnh VKDTTN rất đa dạng, thay đổi tùy thể lâm sàng.

1. Thể viêm đa khớp (> 4 khớp): nữ > nam

- Nhóm RF (+): khởi phát trẻ, tổn thương viêm khớp thường nặng, thường kèm ban thấp, nốt thấp, viêm mạch máu, hội chứng Sjogren... Tiến triển thường dẫn tới phá hủy khớp, mất chức năng vận động, tàn phế.
- Nhóm RF (-): khởi phát ở bất kỳ lứa tuổi. Tiên lượng thường nhẹ.

2. Thể viêm ít khớp (≤ 4 khớp):

- Type I: nữ > nam; khởi phát < 4 tuổi; ANA (+) 90%; RF (-), có thể có biến chứng viêm màng mắt thể mi (VMMTM). Tiến triển thường tự giới hạn, khớp ít khi bị phá hủy, nhưng trẻ thường bị biến chứng ở mắt, cần được khám đèn khe mỗi 3 tháng/2 năm đầu và mỗi 6 tháng/7 năm kế.
- Type II: nam > nữ; khởi phát > 8 tuổi; RF, ANA (-); có thể có VMMTM. Tổn thương thường ở khớp lớn 2 chân, có thể kèm viêm gân bám ở gót, bàn chân. Một số trường hợp có thể diễn tiến thành viêm cột sống dính khớp thiếu niên về sau.

3. Thể hệ thống

- Đây là biểu hiện tổn thương nội tạng của bệnh VKDTTN (*bệnh Still - Chauffard*), với sốt cao đặc trưng của bệnh, kèm biểu hiện ngoài khớp (*da, mạch máu, tim, phổi, gan, lách, hạch...*). Trong thể này các tổn thương ngoài khớp thường nặng và kéo dài có thể gây tử vong cho trẻ.
- Cần phân biệt với các bệnh: nhiễm trùng huyết, viêm da cơ, viêm đa cơ, Kawasaki, Lupus ban đỏ, bệnh Behçet, bạch huyết cấp...

IV. CẬN LÂM SÀNG

Cần thực hiện khi bắt đầu điều trị và kiểm tra định kỳ trong quá trình điều trị.

1. Phản ứng viêm & miễn dịch: công thức máu; tiểu cầu đếm; tốc độ tăng lắng máu; CRP; điện di protein huyết tương; ANA; RF; ASO.

2. Xét nghiệm đánh giá tổn thương xương:

- X-quang xương khớp thông thường trước khi bắt đầu điều trị để đánh giá tổn thương xương.
- Siêu âm khớp giúp đánh giá có tràn dịch khớp.

3. XN cần thiết cho chẩn đoán loại trừ(*tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng cụ thể*)

- Chọc dò dịch khớp
- Tủy đồ
- Các kỹ thuật hình ảnh khác như xạ hình (*scintigraphie*), chụp cắt lớp (*scanner*), hoặc cộng hưởng từ (MRI) sẽ được chỉ định tùy bệnh cảnh, hoặc để xác định mức độ lan rộng của tổn thương, hoặc để xác định bản chất tổn thương, giúp loại trừ các bệnh lý xương khớp khác.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định: dựa vào một trong hai tiêu chuẩn chẩn đoán sau:

- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Viêm khớp dạng thấp thiếu niên của Hiệp hội Thấp khớp Hoa Kỳ (ACR: *American College of Rheumatology*) 1982, được bổ sung theo Cassidy.JT 1987.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Viêm khớp mạn thiếu niên của Hiệp hội Chống thấp châu Âu (*EULAR: European League Against Rheumatism*).
- + Tuổi khởi phát < 16 tuổi.
- + Viêm $\geq$ một khớp (*sung hay tràn dịch khớp; hoặc có ≥ 2 dấu hiệu sau: giới hạn biên độ cử động, nhạy cảm hay đau khi cử động và nóng*).
- + Thời gian viêm khớp ≥ 6 tuần, theo ACR; hoặc ≥ 3 tháng, theo EULAR.
- + Chẩn đoán xác định sau khi loại trừ các bệnh khớp khác ở trẻ em.

2. Chẩn đoán loại trừ: cần loại trừ các nhóm bệnh lý sau đây:

- Nhiễm trùng (*virus, vi trùng*).
- Hậu nhiễm trùng (*viêm khớp sau tiêu chảy, hội chứng Reiter, thấp khớp cấp ...*)
- Loạn sản máu (*bạch huyết cấp, hémophilie, Von Willebrand ...*)
- Neoplasm (*neuroblastome, bướu xương nguyên phát*).
- Không viêm (*đau chi lạnh tính, bệnh xương khớp di truyền, còi xương ...*)
- Bệnh mô liên kết (*Lupus đỏ, Kawasaki, Behçet, viêm mạch máu, viêm đa cơ ...*).
- Viêm khớp thứ phát sau viêm ruột, bệnh vẩy nến ...
- Khác: giảm gamma globulin máu, sarcoidosis...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị phù hợp với cơ chế bệnh sinh:
“*Chống viêm tích cực để ngăn ngừa phản ứng viêm tiến triển gây hủy xương sớm và tổn thương phủ tạng. Ước chế miễn dịch để giảm tái phát*”.
- Bảo tồn chức năng khớp & điều trị các triệu chứng ngoài khớp.
- Tâm lý trị liệu cho gia đình và bệnh nhi để có sự cộng tác tốt với thầy thuốc, giúp trẻ an tâm điều trị, học tập, để có một cuộc sống gần như bình thường.

- Cần có sự phối hợp của nhiều chuyên ngành: khớp nhi, chỉnh hình nhi, phục hồi chức năng, mắt, học đường, xã hội,...

2. Thuốc điều trị: việc chọn lựa thuốc điều trị cần dựa trên các dữ kiện sau:

- Mức độ nặng của phản ứng viêm
- Mức độ tăng đáp ứng miễn dịch
- Mức độ tổn thương xương

Thuốc điều trị triệu chứng: bao gồm các thuốc kháng viêm tác dụng nhanh.

KHÁNG VIÊM KHÔNG CORTICOID (NSAIDs)

- Chỉ định: VKDDTN có phản ứng viêm tăng nhẹ hoặc vừa, tổn thương khớp khu trú, chưa có tăng globulin miễn dịch, chưa có tổn thương xương.
- Các NSAIDs đều có hiệu quả kháng viêm tương đương nhau, do đó việc lựa chọn loại thuốc nào tùy thuộc sự dung nạp của bệnh nhi, hiệu quả điều trị trên mỗi cá thể, và điều kiện kinh tế.
- Tránh lạm dụng NSAIDs (*tránh phối hợp NSAIDs; chỉ đổi sang NSAIDs khác khi thuốc đang dùng không hiệu quả, nhưng với điều kiện phản ứng viêm không tiến triển nặng hơn*).
- Các NSAIDs được chỉ định cho trẻ em:
 - + Aspirin: 75-100 mg/kg/ngày, chia 4 lần
 - + Naproxen: 15-20 mg/kg/ngày, chia 2 lần
 - + Ibuprofen: 35 mg/kg/ngày, chia 3-4 lần

CORTICOID:

- Chỉ định:
 - + Thể hệ thống với tổn thương phủ tạng
 - + VKDDTN có phản ứng viêm tiến triển nặng, không khống chế được bằng NSAIDs
 - + VKDDTN có biến chứng viêm màng mắt thể mi/viêm màng bồ đào
- Thuốc:
 - + Prednisone: liều tấn công 1-2 mg/kg/ngày, đối với trẻ < 20 kg (*liều tối đa không quá 60 mg/ngày, đối với trẻ > 30 kg*), uống buổi sáng.
 - + Methyl prednisolone (*Solumedrol*): chỉ định trong trường hợp phản ứng viêm tiến triển nặng không khống chế được bằng Corticoid

uống tấn công, hoặc những trường hợp có tổn thương phù tạng nặng đe dọa sinh mạng trẻ. Liều 3-5 mg/kg/ngày (*trường hợp nặng có thể dùng tới liều 10-20 mg/kg/ngày*), TTM trong 3-5 ngày, sau đó chuyển sang prednisone uống.

- Thời gian điều trị:
 - + Trong đợt cấp, corticoid được dùng với liều tấn công cho tới khi phản ứng viêm giảm (*hết sốt, hết đau khớp và tốc độ lắng máu giờ đầu giảm < 50 mm*). Thời gian tấn công thay đổi tùy đáp ứng của phản ứng viêm trên lâm sàng và cận lâm sàng, nhưng không nên kéo dài > 4 tuần. Đối với các trường hợp đáp ứng kém với Corticoid tấn công nên phối hợp sớm điều trị cơ bản.
 - + Sau đợt cấp, corticoid được giảm liều dần (*tốc độ giảm liều tùy thuộc vào sự cải thiện nhiều hay ít của phản ứng viêm*) và thay thế dần bằng NSAIDs sau đó.
- Khángcorticoid: hiện tượng kháng corticoid không liên quan với độ nặng của bệnh, cũng như vấn đề dùng thuốc (*liều lượng, thời gian*), nhưng có liên quan mật thiết với cơ địa của bệnh nhi (*đột biến gen tạo ra thụ thể glucocorticoid bất thường, hoặc có sự hiện diện kháng thể kháng lipocortin*). Do đó, không có phác đồ cứng nhắc đối với corticoid liệu pháp trong bệnh khớp. Đối với các trường hợp có biểu hiện kháng corticoid, nên phối hợp sớm thuốc ức chế miễn dịch mạnh.

Thuốc điều trị cơ bản:

THUỐC THAY ĐỔI DIỄN TIẾN BỆNH (DISEASE MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS, DMARDS)

- Chỉ định:

Khi phản ứng viêm tiến triển mạnh, đáp ứng kém với thuốc kháng viêm tác dụng nhanh, gây nguy cơ hủy xương sớm do viêm; hoặc VKDTTN đã có tổn thương xương.

Thuốc:

- ***Sulfasalazine (SZP)***

- + Thời gian bắt đầu có tác dụng từ 1-3 tháng, do đó thuốc cần được phối hợp với kháng viêm tác dụng nhanh (*Corticoid/NSAIDs*) trong giai đoạn viêm cấp. Hiệu quả điều trị tốt khi tổn thương xương nhẹ (*< GD II*) và phản ứng viêm tăng

vừa, khu trú. Thuốc cũng tỏ ra có hiệu quả ở thể ít khớp với viêm cột sống dính khớp.

- + Liều & cách cho thuốc: SZP được cho theo phương pháp giải miễn cảm với liều tăng dần mỗi tuần từ 250-500 mg, cho đến khi đạt tổng liều 50mg/kg/ngày (*hoặc có thể dừng lại ở liều thuốc tỏ ra có hiệu quả trên lâm sàng*).
- + Chống chỉ định dùng SZP ở bệnh nhân có dị ứng với salicylate hoặc sulfonamide.
- + Không phối hợp SZP với corticoid trong giai đoạn cấp của VKDDTN thể hệ thống.
- + Trong quá trình điều trị cần theo dõi sát các tác dụng phụ của thuốc, cần kiểm tra mỗi tháng/3 tháng đầu, sau đó mỗi 3 tháng một lần các XN: SGOT, PT; TQ, TCK; CTM; VS; TPTNT,...

- **Methotrexate (MTX)**

Chỉ định trong các trường hợp VKDDTN kháng trị, hoặc phụ thuộc Corticoid. Ngoài ra, thuốc cần được chỉ định sớm ở các trường hợp VKDDTN có phản ứng viêm tiến triển nặng kèm tăng đáp ứng miễn dịch dịch thể mạnh và kéo dài, hoặc VKDDTN có tổn thương xương nặng.

- + *Liều lượng & cách cho thuốc*: MTX tỏ ra có hiệu quả với liều thấp 10 mg/m²/1 tuần. Cá biệt có thể tăng đến 1 mg/kg (*1 lần trong tuần, uống vào ngày giờ nhất định*).
- + *Phối hợp thuốc*:
 - Corticoid là thuốc phối hợp tốt với MTX, trong giai đoạn tấn công dùng liều 1-2 mg/kg/ngày, giảm liều dần và duy trì với liều thấp 7,5 mg/ngày trong một thời gian dài trước khi ngưng corticoid. MTX có thể tiếp tục sử dụng lâu dài sau khi hiệu quả điều trị đạt được (*từ 3-6 tháng kể từ lúc bắt đầu sử dụng*), nhưng cần theo dõi sát các tác dụng phụ của thuốc như viêm dạ dày, phát ban, độc gan, viêm phổi kẽ, ức chế tủy xương,... để gián đoạn thuốc kịp thời.
 - Phối hợp MTX và NSAIDs không có lợi vì NSAIDs làm giảm hoạt tính của MTX, đồng thời MTX làm tăng tác dụng độc của NSAIDs trên thận. Nếu cần thiết phải phối hợp, nên ngưng NSAIDs 24 giờ trước khi uống MTX. Aspirine không

nên phối hợp với MTX vì làm giảm nồng độ MTX trong máu vào giờ thứ 3 sau khi uống, do đó làm giảm hiệu quả trị liệu của MTX.

Thuốc ức chế miễn dịch

Ngoài methotrexate là thuốc ức chế miễn dịch được cơ quan đăng kiểm dược phẩm của Mỹ (FDA) coi như một thuốc chống thấp khớp làm thay đổi diễn tiến của bệnh (DMARDs), được sử dụng rộng rãi trong điều trị một số bệnh lý khớp ở người lớn và trẻ em. Một số thuốc ức chế miễn dịch mạnh khác như cyclosporine A, azathioprine, cyclophosphamide,... cũng được chỉ định khi có những biến chứng nặng đe dọa sinh mạng trẻ như: hội chứng thực bào tế bào máu, hội chứng đông máu nội mạch lan tỏa, viêm mạch máu (*đặc biệt viêm mạch máu phổi gây cao áp phổi, dẫn đến biến chứng suy tim, sốc tim*), biến chứng thoái hóa tinh bột (Amyloidose) ở các phủ tạng (*đặc biệt ở thận*),...

- Điều trị nâng đỡ

Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng; tâm lý liệu pháp; chế độ dinh dưỡng hợp lý.

VII. THEO DÕI & TÁI KHÁM

- ***Trong giai đoạn cấp:***

Cần theo dõi đáp ứng của phản ứng viêm trên lâm sàng, cận lâm sàng (*sốt, sưng đau khớp, tổn thương ngoài khớp, VS, điện di protein huyết tương*) và tác dụng phụ của thuốc để điều chỉnh trị liệu kịp thời.

- ***Trong giai đoạn duy trì:***

- + VKDDTN là một bệnh lý mạn tính, do đó bệnh nhi cần được theo dõi, tái khám lâu dài trong nhiều năm để duy trì chế độ điều trị hợp lý, nhằm mục đích ngăn chặn phản ứng viêm tiến triển gây phá hủy khớp, và tổn thương phủ tạng.
- + Theo dõi còn nhằm phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng của bệnh và tác dụng phụ của thuốc.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

VIÊM KHỚP THIỂU NIÊN TỰ PHÁT

THỂ ĐA KHỚP RF (+) VÀ RF (-) (M08.4)

Viêm khớp mạn ở trẻ em là một nhóm bệnh lý không đồng nhất với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau. Hiện nay, có ba nhóm tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm bệnh lý viêm khớp mạn ở trẻ em với các danh pháp thay đổi như sau:

- Viêm khớp dạng thấp thiếu niên (JRA: Juvenile Rheumatoid Arthritis), theo Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR: American College of Rheumatology) 1982, sửa đổi và bổ sung theo Cassidy J.T., 1987.
- Viêm khớp mạn thiếu niên (JCA: Juvenile Chronic Arthritis), theo Hội chống thấp châu Âu (EULAR: European League Against Rheumatism) 1977.
- Viêm khớp thiếu niên tự phát (JIA: Juvenile Idiopathic Arthritis), theo Hiệp hội Chống thấp Quốc tế (ILAR: International League of Associations for Rheumatology) 1997.

Bảng so sánh các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp mạn ở trẻ em

Tiêu chuẩn	ACR	EULAR	ILAR
Viết tắt	JRA	JCA	JIA
Tuổi khởi phát	< 16 tuổi	< 16 tuổi	< 16 tuổi
Thời gian viêm khớp	6 tuần	3 tháng	6 tuần
Týp khởi phát	1. Thể ít khớp 2. Thể đa khớp 3. Thể hệ thống	1. Thể ít khớp 2. Thể đa khớp 3. Thể hệ thống 4. Viêm khớp dạng thấp thiếu niên RF(+) 5. Viêm khớp vẩy nến thiếu niên 6. Viêm cột sống dính khớp thiếu niên	1. Thể ít khớp (lan tỏa và giới hạn) 2. Thể hệ thống 3. Viêm khớp vẩy nến 4. Viêm điểm bám gân (ERA) 5. Thể đa khớp RF (-) 6. Thể đa khớp RF (+) 7. Viêm khớp không phân loại

*Loại trừ các nguyên nhân khác của viêm khớp thiếu niên

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp thiếu niên tự phát (JIA: Juvenile Idiopathic Arthritis), theo ILAR là nhóm bệnh lý khớp mạn ở trẻ em với biểu hiện lâm sàng không đồng nhất gồm: thể ít khớp; thể đa khớp RF (+); thể đa khớp RF (-); thể hệ thống; viêm khớp vảy nến; viêm gân bám; viêm khớp không phân loại. Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp chiếm 1/3 nhóm bệnh lý này.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát cho đến nay vẫn còn chưa rõ. Các nghiên cứu gần đây cho phép kết luận bệnh không phải do một căn nguyên riêng lẻ gây ra, mà do nhiều yếu tố hướng khớp cùng tác động vào một cá thể mang những yếu tố di truyền nhất định. Các yếu tố môi trường, đặc biệt các tác nhân nhiễm khuẩn; rối loạn hệ thống miễn dịch...có vai trò quan trọng trong sinh bệnh học viêm khớp thiếu niên tự phát.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát đa khớp RF (+), ILAR (2001)

- Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, trong vòng 6 tháng đầu khởi phát bệnh.
- RF (+): ít nhất 2 mẫu (+) với khoảng cách 3 tháng, trong vòng 6 tháng đầu khảo sát.
- Tuổi: khởi phát < 16 tuổi
- Thời gian viêm khớp kéo dài ít nhất 6 tuần
- Dấu ấn miễn dịch di truyền tương tự viêm khớp dạng thấp ở người lớn (HLA - DR4)

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+) chiếm 5% nhóm bệnh lý khớp mạn này. Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai (nữ/nam = 5,7-12,8/1), tuổi khởi phát trẻ 9-13 tuổi. Tần suất RF (+) tăng dần với tuổi, sự hiện diện của RF có giá trị tiên lượng cho diễn tiến không thuận lợi của bệnh với hoạt tính bệnh tiến triển nặng. Tổn thương đa khớp, cả khớp lớn và nhỏ, đối xứng. Tổn thương khớp thường nặng với hủy xương sớm, chức năng vận động khớp bị ảnh hưởng nặng và có nhiều khả năng phải thay khớp về sau. Tổn thương ngoài khớp thường gặp như viêm cơ tim, viêm

màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu, viêm hệ thống mô liên kết, hội chứng Felty, hội chứng ống cổ tay... Viêm màng bồ đào và các tổn thương mắt khác ít gặp. Nốt thấp chỉ gặp trong 10% trường hợp.

1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát đa khớp RF (-), ILAR

- Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, trong vòng 6 tháng đầu khởi phát bệnh với RF (-).
- Thể lâm sàng này được chia làm ba phân nhóm:
 - + Viêm đa khớp với ANA (+): khởi phát bệnh sớm (< 6 tuổi); chủ yếu gặp ở trẻ gái; nguy cơ cao viêm màng bồ đào trước; viêm khớp lớn và nhỏ, không đối xứng.
 - + Viêm bao hoạt dịch tăng sản, đối xứng (Prolific symmetric synovitis): khởi phát trễ (7-9 tuổi); viêm khớp đối xứng, ít biến chứng viêm màng bồ đào.
 - + Viêm bao hoạt dịch khô: khởi phát bệnh trễ (≥ 7 tuổi); đáp ứng kém với trị liệu.

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-) có tuổi khởi phát bệnh sớm (50% trước 5 tuổi). Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai tỷ lệ 3:1. HLA - DRw8 (DRB1*0801) có liên quan với viêm khớp thiếu niên thể đa khớp RF (-), tương tự thể khởi phát ít khớp lan rộng. Bệnh thường diễn tiến âm ỉ, nhưng cũng có thể khởi phát cấp tính. Tổng trạng trẻ ít bị ảnh hưởng, thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ. Tổn thương khớp lớn và nhỏ, có thể đối xứng hoặc không, thường tiến triển chậm. Tổn thương khớp háng thường xuất hiện muộn. Viêm cân cơ bao hoạt dịch khớp cổ tay cổ chân và viêm gân gấp bàn tay thường gặp. Tổn thương ngoài khớp không thường gặp.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán loại trừ là nền tảng để đi đến chẩn đoán xác định các thể lâm sàng của nhóm bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát. Đối với thể đa khớp có hoạt tính bệnh tiến triển nặng, cần loại trừ một số bệnh lý: bệnh nhiễm trùng nặng; CINCA (Chronic infantile neurological cutaneous and articular syndrome); bệnh mô liên kết khác (lupus ban đỏ hệ thống, viêm da cơ, viêm đa cơ, viêm mạch máu...); bệnh lý ác tính; loạn sản xương; gammaglobulinemia; bệnh lý khớp - ruột,...

IV. ĐIỀU TRỊ

Năm 2011, Hiệp hội Thấp khớp học Hoa Kỳ đã phát triển và đưa ra khuyến cáo về điều trị bệnh VKTNTP dựa trên việc đánh giá hoạt tính bệnh và những đặc điểm tiên lượng kém. Khuyến cáo ACR 2011 chia VKTNTP thành 5 nhóm điều trị: nhóm viêm ít khớp, nhóm viêm nhiều khớp, nhóm viêm khớp cùng chậu hoạt động, nhóm viêm khớp hệ thống với đặc điểm hệ thống hoạt động, nhóm viêm khớp hệ thống với viêm khớp hoạt động.

Nhóm viêm nhiều khớp (≥ 5 khớp)

Theo phân loại ILAR nhóm này bao gồm: thể ít khớp lan rộng, thể đa khớp RF dương, thể đa khớp RF âm. Viêm khớp vảy nến, viêm khớp liên quan viêm điểm bám gân và viêm khớp không phân loại có viêm từ 5 khớp trở lên cũng được xếp vào nhóm điều trị này.

Đặc điểm tiên lượng kém và hoạt tính bệnh cho nhóm viêm đa khớp, theo ACR 2011

Những đặc điểm tiên lượng kém: (phải thỏa 1)		
Viêm khớp háng hoặc cột sống cổ		
RF (+) hoặc ACPA (+)		
Tổn thương xương trên X-quang (ấn mòn xương hoặc hẹp khe khớp)		
Mức độ hoạt tính bệnh:		
<i>Hoạt tính bệnh thấp</i> (phải thỏa tất cả)	<i>Hoạt tính bệnh trung bình</i> (không thỏa tiêu chuẩn cho hoạt tính bệnh thấp hoặc cao)	<i>Hoạt tính bệnh cao</i> (phải thỏa ít nhất 3)
Nhóm ≤ 4 khớp hoạt động	≥ 1 đặc điểm của hoạt tính bệnh thấp và < 3 đặc điểm của hoạt tính bệnh cao	≥ 8 khớp hoạt động
VS/ CRP bình thường		VS/ CRP ≥ 2 lần giới hạn trên bình thường
PGA $< 4/10$		PGA $\geq 7/10$
PtGA $< 2/10$		PtGA $\geq 5/10$

* PGA (Physician global assessment of disease activity): đánh giá toàn diện hoạt tính bệnh bởi Bác sĩ

* PtGA (Patient/Parent global assesement of well-being): đánh giá toàn diện sức khỏe trẻ bởi trẻ/cha mẹ

* ACPA (Anti - cyclic citrullinated peptide antibodies)

1. Điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+)

1.1. Kháng viêm tác dụng nhanh (NSAIDs/Corticoid)

- Bắt đầu điều trị với một NSAIDs cho phép dùng ở trẻ em: aspirin (75-100 mg/kg/ngày); ibuprofen (30-50 mg/kg/ngày); naproxen (15-20 mg/kg/ngày); tolmetin (30-40 mg/kg/ngày).
- Nếu hoạt tính bệnh tiến triển nặng đáp ứng kém với NSAIDs, cần thay thế hoặc phối hợp với corticosteroid: methylprednisolone 10-30 mg/kg/ngày, ttm 1-3 ngày; hoặc prednisone uống liều 2 mg/kg/ngày. Corticoid được nhanh chóng giảm liều trong 1-2 tuần và duy trì prednisone uống liều thấp 0,5-1 mg/kg/ngày. Corticosteroid tiêm nội khớp có thể giúp cải thiện chức năng khớp viêm và triệu chứng đau tại chỗ (nếu đáp ứng kém với thuốc uống).

1.2. Thuốc chống thấp làm thay đổi diễn tiến bệnh (DMARDs cổ điển)

- DMARDs cần phối hợp sớm, methotrexate (MTX) là thuốc được chọn lựa với liều 10 mg/m² uống 1 lần/tuần. Liều MTX có thể tăng lên 0,5 mg/kg/tuần. Nếu viêm khớp kéo dài > 6 tháng, MTX có thể chuyển qua chích dưới da với liều 1 mg/kg/ tuần. (cần tối ưu hóa liều MTX trước khi kết luận là kháng trị).
- Phối hợp thêm DMARDs thứ hai, được chỉ định khi MTX tỏ ra không hiệu quả: có thể chọn hydroxychloroquine (5 mg/kg/ngày) dùng cho trẻ lớn (> 4 tuổi), hoặc sulphasalazine (25-50 mg/kg/ngày), đối với trẻ nhỏ có thể bắt đầu với liều 12,5 mg/kg/ngày và tăng dần sau đó.

1.3. Điều trị sinh học

Liệu pháp sinh học được chỉ định đ/v trường hợp kháng trị/phụ thuộc steroid. DMARDs sinh học có thể dùng đơn độc, hoặc kết hợp với DMARDs cổ điển (MTX và hoặc SZZ).

- Kháng thụ thể IL6: Tocilizumab (Actemra), liều 8 - 10 mg /kg TTM mỗi 2- 4 tuần.
- Kháng TNF α : Etanercept (Enbrel), liều 0,4 mg/kg TDD 2 lần/tuần, có thể thay thế nếu Actemra không hiệu quả hoặc không dung nạp.
- + Khi đạt được sự lui bệnh: phối hợp thuốc được giữ như cũ trong vài tháng. Sau đó, corticoid được giảm liều và ngưng đầu tiên. NSAIDs và DMARDs được tiếp tục duy trì trong giai đoạn lui bệnh (ít

nhất > 1 năm). NSAIDs sẽ được ngưng trước, và DMARDs sẽ ngưng sau khi đánh giá tình trạng lui bệnh thực sự ổn định.

+ Tái phát: thuốc sử dụng ở thời điểm trẻ đạt được sự lui bệnh sẽ được dùng lại.

2. Điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-)

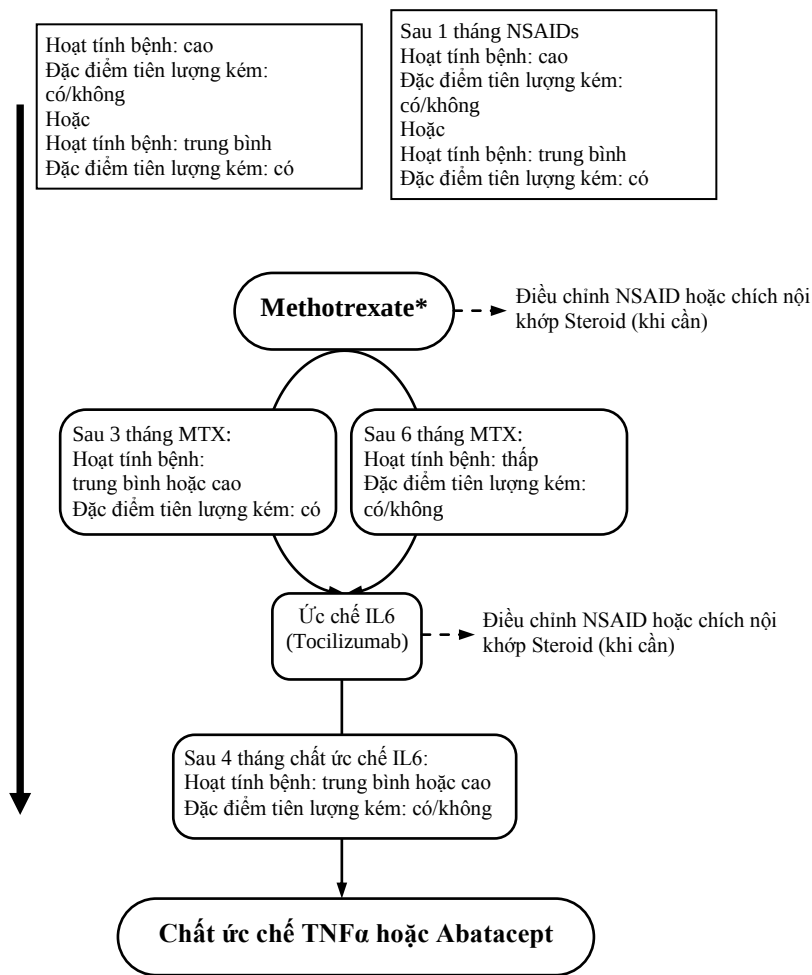
- Bắt đầu điều trị với NSAIDs
- DMARDs được phối hợp: nếu sau 1-2 tháng viêm khớp không cải thiện. Sulphasalazine (SZZ) là thuốc được chọn đối với các trẻ lớn và có hoạt tính bệnh trung bình, hydroxychloroquine có thể được chọn dùng riêng rẽ hoặc kết hợp với SZZ. Nếu > 6 tháng mà hoạt tính bệnh vẫn tiến triển, methotrexate là thuốc được chọn thay thế.
- Corticoids liều thấp (prednisone 0,5 mg/kg/ngày), giúp cải thiện chức năng vận động khớp. NSAIDs được thay thế sau đó. Corticoid nội khớp có thể chỉ định nếu triệu chứng viêm tại khớp tồn tại kéo dài.
- Khi đạt được sự lui bệnh: NSAIDs cần duy trì ít nhất 6 tháng. DMARDs cần được tiếp tục thêm khoảng 1 năm kể từ lúc bắt đầu có sự lui bệnh lâm sàng. DMARDs sẽ được gián đoạn vài tháng sau nếu không có dấu hiệu tái phát.
- Tái phát: bệnh nhân được dùng lại thuốc ở thời điểm bắt đầu đạt được sự lui bệnh.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Bệnh nhi được theo dõi tái khám tại khoa khớp nhi định kỳ mỗi tháng và trong nhiều năm.
- Đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và hoạt tính bệnh. Theo dõi tác dụng phụ của thuốc. Khám định kỳ mỗi 6 tháng tầm soát biến chứng viêm màng bồ đào.
- Các xét nghiệm cần được thực hiện định kỳ:
 - + Huyết đồ, tốc độ lắng máu/mỗi 2-4 tuần trong giai đoạn tấn công, mỗi tháng trong giai đoạn duy trì và mỗi 3 tháng khi đạt được sự lui bệnh.
 - + Điện di protein huyết tương /tháng trong giai đoạn tấn công và sau đó mỗi 3 tháng.

- + Chức năng gan thận, đông máu mỗi tháng trong 3 tháng đầu khi bắt đầu kết hợp DMARDs, sau đó mỗi 3 tháng.
- + Các xét nghiệm khác (tủy đồ, siêu âm tim, X-quang phổi,...), được chỉ định khi có những diễn tiến không thuận lợi của bệnh nghi ngờ các biến chứng nặng như hoạt hóa đại thực bào, thoái hóa tinh bột, viêm tim, xơ hóa phổi, hoại tử nhú thận, loãng xương hoặc hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi,...

Chẩn đoán và điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa...



VIÊM KHỚP THIỂU NIÊN TỰ PHÁT THỂ ÍT KHỚP VÀ THỂ VIÊM ĐIỂM BÁM GÂN (M08.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm khớp thiếu niên thể viêm điểm bám gân (ERA: Enthesitis Related Arthritis) là một thể lâm sàng của nhóm viêm khớp thiếu niên tự phát, theo ILAR 2001. Bệnh chiếm 4-15% nhóm bệnh lý viêm khớp mạn thiếu niên, đặc trưng bằng viêm khớp và viêm điểm bám gân, gặp chủ yếu ở trẻ trai (nam: nữ khoảng 9:1). Tuổi khởi phát bệnh thường lớn (sau 6 tuổi và lứa tuổi thiếu niên). Có liên quan mật thiết với kháng nguyên HLA - B27.
- Theo phân nhóm điều trị ACR 2011, nhóm viêm ít khớp bao gồm: thể ít khớp giới hạn và các thể lâm sàng khác của VKTNTTP có tổn thương viêm ≤ 4 khớp.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của ERA không rõ, nhưng mối liên hệ giữa biểu hiện lâm sàng của bệnh và gen HLA - B27 chứng minh nhiễm trùng ngoài khớp có khả năng dẫn đến viêm khớp phản ứng. Các tác nhân như *Yersinia*, *Chlamydia*, *Klebsiella*, *Samonella*, *Shigella*,... có thể chỉ đóng vai trò như tác nhân kích thích ban đầu. Yếu tố cơ địa: giới tính và nhất là yếu tố kháng nguyên HLA - B27 được coi như tiền đề của bệnh. Tuy không phân lập được vi trùng tại các khớp viêm, nhưng đáp ứng tại chỗ của các tế bào miễn dịch với kháng nguyên vi trùng và mối liên quan với kháng nguyên phù hợp mô HLA - B27 cho thấy có thể có sự bất chức quyết định kháng nguyên của vi trùng với chất nền proteoglycans của sụn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát thể viêm điểm bám gân

- Bệnh đặc trưng bằng viêm khớp và viêm điểm bám gân, hoặc viêm ít khớp hoặc viêm điểm bám gân, với ít nhất > 2 nhóm triệu chứng sau:

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể ít khớp và thể viêm điểm...

- + Có bệnh sử hoặc hiện tại đau khớp cùng chậu và hoặc viêm đau cột sống
- + Hiện diện HLA - B27
- + Tiền căn gia đình có bệnh lý khớp có liên quan với HLA - B27
- + Viêm màng bồ đào trước cấp
- + Khởi phát viêm khớp sau 6 tuổi
- Viêm điểm bám gân thường ở bàn chân và gót
- Viêm khớp: biểu hiện bằng cứng khớp buổi sáng, đôi khi đau về đêm. Tổn thương viêm đa khớp, hoặc ít khớp, đối xứng hoặc không đối xứng. Viêm khớp thường ở chi dưới. Viêm khớp chi trên không thường gặp. Viêm khớp cùng chậu (một bên/ hai bên). Viêm cột sống cổ C1 và C2, đau cột sống thắt lưng chậu hạn chế biên độ giãn cột sống, Schöber test (+). Đối với trẻ em dấu hiệu ở lưng thường vắng mặt lúc khởi phát bệnh, tổn thương khớp thân trục thường kín đáo và xuất hiện muộn.
- Biểu hiện toàn thân thường kín đáo với sốt nhẹ, sụt cân, mệt mỏi. Gan lách hạch lớn thường không gặp. Phát ban không gặp, trừ khi nằm trong bệnh cảnh viêm khớp phản ứng của hội chứng Reiter. Các biến chứng hệ thống như viêm móng mắt cấp, hở van động mạch chủ và có thể kết hợp với viêm ruột mạn (IBD).
- X-quang cho thấy có khuyết xương hoặc hình cựa sắt ở chỗ điểm bám gân. Hiếm khi có tổn thương viêm khớp cùng chậu và khớp thân trục ở giai đoạn sớm của bệnh.

2. Chẩn đoán loại trừ khỏi nhóm ERA, nếu có một trong các bệnh cảnh lâm sàng sau:

- Có sự hiện diện của RF ở hailần xét nghiệm cách nhau 3 tháng
- Biểu hiện của viêm khớp thiếu niên tự phát hệ thống
- Có bệnh sử vẩy nến của bản thân hay người thân trong gia đình

IV. ĐIỀU TRỊ

Việc chọn thuốc điều trị cần căn cứ trên có hay không có yếu tố tiên lượng kém và mức độ hoạt tính bệnh.

Đặc điểm tiên lượng kém và hoạt tính bệnh cho nhóm viêm ít khớp :

Những đặc điểm tiên lượng kém (phải thỏa 1):		
Viêm khớp háng hoặc cột sống cổ		
Viêm khớp khuỷu hoặc cổ tay và chất đánh dấu viêm tăng đáng kể hoặc kéo dài		
Tổn thương trên X-quang (ăn mòn xương hoặc hẹp khe khớp)		
Mức độ hoạt tính bệnh:		
Hoạt tính bệnh thấp (phải thỏa tất cả)	Hoạt tính bệnh trung bình (không thỏa tiêu chuẩn cho hoạt tính bệnh thấp hoặc cao)	Hoạt tính bệnh cao (phải thỏa ít nhất 3)
≤ 1 khớp hoạt động	≥ 1 đặc điểm của hoạt tính bệnh thấp và < 3 đặc điểm của hoạt tính bệnh cao	≥ 2 khớp hoạt động
VS/ CRP bình thường		VS/ CRP ≥ 2 lần giới hạn trên bình thường
PGA < 3/10		PGA ≥ 7/10
PtGA < 2/10		PtGA ≥ 4/10

1. Giai đoạn sớm của bệnh: điều trị với NSAIDs và/ hoặc corticoid tại chỗ

- Bắt đầu với NSAIDs: naproxen (15-20 mg/kg/ngày), hoặc ibuprofen (30-50 mg/kg/ngày).
- Bệnh diễn tiến nặng: prednisone liều 1 mg/kg/ngày uống, chia 2 lần hoặc methylprednisolone liều 5 mg/kg/ ngày TM 3-5 ngày, sau đó duy trì bằng prednisone uống liều thấp (0,5 mg/kg/ngày). Corticoid được nhanh chóng giảm liều trong vòng 2-4 tuần, thay thế bằng NSAIDs.

2. Bệnh tiến triển

- Nếu viêm khớp không đáp ứng tốt với NSAIDs đơn thuần (tồn tại > 2-4 tháng), phối hợp thêm sulphasalazine (SZZ) liều 25 mg/kg/ ngày chia 2 lần, uống và tăng lên 50 mg/kg/ngày nếu trẻ dung nạp thuốc.

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể ít khớp và thể viêm điểm...

- Nếu bệnh vẫn tiến triển (hoạt tính bệnh nặng và hoặc có yếu tố tiên lượng kém, ít khớp lan rộng): xử trí như thể đa khớp với methotrexate liều 10 mg/m²/tuần được chọn thay thế, hoặc kết hợp với SZZ.
- Liệu pháp sinh học được chỉ định đối với các trường hợp kháng trị:
 - + Thuốc kháng TNF α có hiệu quả với thể lâm sàng này: etanercept (Enbrel), liều 0,4 mg/kg TDD 2 lần/tuần.
 - + Thuốc kháng thụ thể IL6: tocilizumab (Actemra) có thể thay thế nếu trẻ không dung nạp với thuốc kháng TNF α .

3. Giai đoạn lui bệnh

Viêm khớp đôi khi giảm nhanh, nên có thể ngưng NSAIDs sớm và duy trì bằng sulphasalazine trong vòng 6 tháng tới 1 năm kể từ lúc đạt được sự lui bệnh. Sau khi gián đoạn thuốc cần theo dõi dấu hiệu tái phát của bệnh.

4. Tái phát

- Viêm khớp thiếu niên tự phát thể viêm điểm bám gân thường tiến triển từng giai đoạn. Một đợt điều trị ngắn hạn (4-6 tháng) với NSAIDs và Sulphasalazine đủ đạt được sự lui bệnh kéo dài. Thuốc phối hợp lúc đạt được sự lui bệnh sẽ được dùng lại khi có dấu hiệu tái phát bệnh.
- Đối với nhóm ít khớp lan rộng, tiên lượng và điều trị giống nhóm viêm đa khớp.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Bệnh nhi được theo dõi tái khám tại khoa khớp nhi định kỳ mỗi tháng. Đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và hoạt tính bệnh thông qua các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng được kiểm tra định kỳ (huyết đồ, phản ứng viêm, điện di protein huyết tương, chức năng gan thận, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang xương khớp,...).
- Theo dõi sự xuất hiện của các triệu chứng khác đi kèm trong quá trình tiến triển của bệnh (ví dụ: triệu chứng tiêu hóa, sang thương viêm loét da niêm,...) giúp xác định thể lâm sàng chính xác của nhóm viêm điểm bám gân để có hướng điều trị phù hợp với mỗi loại bệnh lý cụ thể.

- Theo dõi tác dụng phụ của thuốc điều trị để kịp thời ngưng thuốc, giảm liều, hoặc thay thế thuốc khác. Phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng do thuốc hoặc do bệnh gây ra.
- Tầm soát định kỳ biến chứng viêm màng bồ đào.

VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT THỂ HỆ THỐNG (M08.2)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống (Juvenile Idiopathic Arthritis with systemic onset) chiếm 5-15 % nhóm bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát. Đây là biểu hiện tổn thương nội tạng của bệnh với sốt cao đặc trưng, kèm các tổn thương lan tỏa ngoài khớp (da, mạch máu, tim, phổi, gan, lách, hạch,...). Viêm khớp thường thoáng qua, nhưng các tổn thương ngoài khớp thường nặng và kéo dài có thể gây tử vong cho trẻ. Bệnh cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý có biểu hiện toàn thân khác như nhiễm trùng huyết, viêm da cơ, viêm đa cơ, bệnh Kawasaki, Luput ban đỏ hệ thống, bệnh Behçet, bạch huyết cấp,...
- **ICD 10: M08.2**

II. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH HỌC

- Mặc dù khởi phát của bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có biểu hiện giống bệnh cảnh nhiễm trùng, nhưng không tìm thấy mối liên quan với các yếu tố vi khuẩn học.
- Thể hệ thống có liên quan mật thiết với sự hoạt hoá của bạch cầu đa nhân trung tính (BCĐNTT) và đơn nhân hơn các thể lâm sàng khác và ít có liên quan với sự hoạt hoá của tế bào T. Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có thể coi như bệnh lý tự viêm (autoinflammatory disease) hơn là tự miễn.
- Bất thường của các tế bào giết tự nhiên (NK) được tìm thấy ở thể hệ thống dẫn đến hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS). IL 6 polymorphism thường phối hợp với thể hệ thống, nên thể lâm sàng này được coi như “**nhóm bệnh phụ thuộc IL6**”.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Triệu chứng tại khớp

Đau khớp là triệu chứng sớm và thường thoáng qua. Viêm đa khớp thường gặp hơn là ít khớp, điển hình là khớp cổ tay, khớp gối, khớp cổ chân. Ít gặp hơn ở khớp bàn tay, khớp háng, cột sống cổ và khớp thái dương hàm dưới.

1.2. Triệu chứng ngoài khớp

- Sốt đặc trưng của bệnh thường xuất hiện trong đợt khởi phát, nhưng cũng có thể xảy ra sau đợt viêm khớp. Sốt thường kéo dài trên 2 tuần, nhưng có thể kéo dài từ nhiều tuần đến nhiều tháng. Sốt có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong ngày, điển hình là sốt dao động với một hoặc hai cơn trong ngày, thường xảy ra vào buổi chiều hoặc tối. Sốt tăng cao và giảm nhanh dưới nhiệt độ bình thường vào sáng sớm, có thể kèm ớn lạnh, đau cơ, biếng ăn, mệt mỏi. Các triệu chứng khác như phát ban, viêm màng thanh dịch, viêm khớp thường biểu hiện trong cơn sốt. Trẻ sinh hoạt bình thường khi hết cơn sốt.
- Phát ban: gặp 90% trường hợp lúc khởi phát. Ban dạng dát hình tròn màu hồng, xung quanh nhạt màu, thường riêng biệt, có đường kính khoảng 2-10mm, có thể kết hợp lại thành tổn thương lớn hơn. Ban có thể có dạng đường khi cào (hiện tượng Koebner). Ban dễ phai, nổi bật nhất khi trẻ sốt, mờ đi khi nhiệt độ trở về bình thường và xuất hiện trở lại khi có đợt sốt khác. Có thể không nhìn thấy ban vì ban di chuyển và mất đi tự nhiên. Ban thường thấy ở thân người và gốc chi (nách và bẹn), có thể toàn thân. Khoảng 10% ban ở dạng mề đay và ngứa, không bao giờ có ban xuất huyết. ***Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống không thể chẩn đoán sớm nếu không có sốt, và khó chẩn đoán khi không có ban.***
- Viêm màng thanh dịch và tổn thương tim: tràn dịch màng ngoài tim có thể phát hiện ở hầu hết bệnh nhân trong đợt tiến triển bệnh nhưng lượng ít, không có triệu chứng. Viêm màng ngoài tim xảy ra khoảng 33%. Viêm cơ tim hiếm gặp, thường xảy ra cùng với viêm màng ngoài tim và không có triệu chứng suy tim nên khó phát hiện. Từ vong do viêm cơ tim không triệu chứng khoảng 10-12%, vì vậy đánh giá chức năng tâm thất qua siêu âm tim là cần thiết ở thể hệ thống.
- Tràn dịch màng phổi thường gặp trong đợt cấp, có thể có viêm phổi mô kẽ lan tỏa nhưng hiếm.
- Đau bụng có thể do viêm màng bụng hoặc căng bao gan do gan to nhanh, có thể biểu hiện giống như cơn đau bụng cấp.
- Tổn thương hệ liên võng nội mô: bệnh lý hạch lan tỏa 50-70%; vị trí thường gặp ở cổ, hạch mạc treo; hạch không đau, mềm và di động.

Gan to gặp ở thể hệ thống hoạt động, có thể kèm men gan tăng. Lách to khoảng 30-50% trường hợp. Trong hội chứng Felty, trẻ có lách to và dấu hiệu cường lách (giảm cả 3 dòng ở ngoại vi).

- Các triệu chứng khác: triệu chứng của hệ thần kinh trung ương như kích thích, giảm tri giác, co giật và dấu hiệu màng não. Viêm màng bồ đào ít gặp ở thể hệ thống.

2. Cận lâm sàng

- Bạch cầu máu thường tăng rất cao $30.000-50.000/\text{mm}^3$ với đa nhân trung tính chiếm ưu thế. Tiểu cầu tăng cao có thể tới $1.000.000/\text{mm}^3$; thiếu máu với Hb từ 7-10 g/dl. Tốc độ lắng máu tăng rất cao, tăng fibrinogen, ferritin và D-dimer tăng vừa. Nếu tốc độ lắng máu và Fibrinogen giảm đột ngột cần phải đề chừng đây là dấu hiệu sớm của hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS).
- Gia tăng các globulin miễn dịch đa dòng, nhưng các tự kháng thể (RF, ANA) thường âm tính. Nồng độ bổ thể gia tăng như một phần của đáp ứng viêm cấp.
- Xét nghiệm dịch khớp có số lượng bạch cầu từ 10.000 đến $40.000/\text{mm}^3$. Có một số ít trường hợp bạch cầu có thể tăng tới $100.000/\text{mm}^3$, nên cần chẩn đoán phân biệt với viêm khớp nhiễm trùng.
- X-quang có thay đổi ở xương và phần mềm chiếm tỷ lệ cao ở trẻ viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống. Loãng xương cạnh khớp là dấu hiệu của viêm khớp hoạt động 35%. Hẹp khe khớp 30%. Bất thường tăng trưởng xương 10% (chậm tuổi xương thường được ghi nhận ở thời điểm khám). Những thay đổi sớm trên X-quang có liên quan với tăng số lượng tiểu cầu và tồn tại triệu chứng viêm toàn thân trên 6 tháng. Tổn thương khớp thường gặp ở khớp cổ tay, khớp háng, khớp vai. Tổn thương cột sống cổ và khớp háng thường ở giai đoạn trễ. Viêm dính cột sống và khối xương cổ tay thường gặp ở thể hệ thống nặng, kháng trị.

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống (ILAR)

Viêm bất kỳ khớp nào với sốt đặc trưng mỗi ngày. Kéo dài trên 2 tuần kèm theo một hoặc nhiều hơn các triệu chứng sau:

- Ban maut phai mờ

- Hạch toàn thân
- Gan lớn hoặc lách lớn
- Viêm màng thanh dịch

4. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán loại trừ bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống khi có các biểu hiện đi kèm sau đây:

- Bệnh vẩy nến hoặc tiền căn có bệnh vẩy nến ở họ hàng đời thứ nhất
- Viêm khớp ở trẻ trai HLA - B27, khởi phát bệnh sau 6 tuổi
- Viêm cột sống dính khớp thiếu niên, viêm điểm bám gân, viêm khớp cùng chậu với viêm ruột mạn, hội chứng Reiter, viêm màng bồ đào trước, hoặc có bệnh sử của một trong số các bệnh lý này ở họ hàng đời thứ nhất.
- Hiện diện của yếu tố dạng thấp ở hai lần xét nghiệm cách nhau trên 3 tháng.

5. Chẩn đoán biến chứng

- Hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS): được xem là hội chứng thực bào máu thứ phát (secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis syndromes), đây là một trong những biến chứng nặng nhất của thể hệ thống. Yếu tố khởi phát gồm: nhiễm virus; thêm thuốc hoặc thay đổi thuốc, đặc biệt là một số thuốc như: thuốc chống viêm không steroids (NSAIDs), tiêm bắp muối vàng, sulphasalazin, methotrexate, gần đây là etanercept và sau ghép tủy. Bệnh biểu hiện cấp tính với gan lách to, bệnh lý hạch bạch huyết, ban xuất huyết ở da và xuất huyết niêm mạc, có thể suy đa cơ quan. Xét nghiệm có giảm 3 dòng tế bào máu ngoại vi, tăng sản phẩm thoái hóa fibrin, tăng ferritin máu, tăng triglyceride máu. Dấu hiệu gợi ý sớm là tốc độ lắng máu giảm thấp đột ngột khi có biến chứng này. Điều trị MAS bao gồm: methylprednisone truyền tĩnh mạch (30mg/kg, tối đa 1 g) phối hợp với cyclosporine A (3 - 6mg/kg/24giờ). Trường hợp nặng có thể đáp ứng với dexamethasone và etoposide.
- Thiếu máu: thường gặp ở thể hoạt động (40%), chủ yếu là thiếu máu đẳng bào nhược sắc, hậu quả của quá trình viêm mạn. Thiếu máu có thể thứ phát sau mất máu mạn ở dạ dày - ruột do dùng thuốc kháng

viêm. Ngoài ra, tình trạng thiếu máu này còn có thể do huyết tán tự miễn (hiếm), do suy tủy (có thể liên quan tới thuốc) hoặc do tác dụng IL-1 β đối kháng với tác dụng của erythropoietin trên tủy xương. Do đó, thiếu máu ở trẻ viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống thường hồi phục khi được chống viêm tốt. Có thể bổ sung sắt trong trường hợp có thiếu sắt nặng.

- Chậm phát triển thể chất: trẻ thường có giảm khối cơ và tăng khối mỡ, tăng tiêu hao năng lượng lúc nghỉ. Khi lui bệnh, trẻ có thể đạt được sự phát triển bình thường nếu hành xương chưa đóng. Chậm phát triển có liên quan đến hoạt tính bệnh nặng và thời gian bệnh, cũng như thời gian điều trị prednisone.
- Loãng xương: hậu quả của bệnh và do điều trị corticoid. Tỉ trọng khoáng xương (BMD) thấp liên quan đến hoạt tính bệnh nặng, dùng corticoid, tuổi nhỏ, chỉ số khối cơ thể (BMI), khối cơ, giảm cung cấp calci và vitamin D, giảm hoạt động thể chất và chậm dậy thì. Điều trị loãng xương bao gồm bổ sung calcium và vitamin D và tăng hoạt động thể chất, kiểm soát có hiệu quả hoạt tính bệnh để ngăn ngừa loãng xương do viêm.
- Thoái hóa tinh bột thứ phát (amyloidosis): do lắng đọng protein amyloid A của huyết thanh (SAA) trong các mô. Biểu chứng hiếm gặp, phản ánh sự kéo dài và mức độ nặng của bệnh. Triệu chứng thường đi kèm với các triệu chứng của nhiều cơ quan khác như thận, ruột, gan, lách và tim. Ở thể bệnh nặng và không được điều trị đầy đủ, biểu chứng này tăng lên với tỉ lệ 1,4-9%. Cyclophosphamide được chọn thay thế khi có biểu chứng thoái hóa tinh bột và điều trị sinh học cũng cần được xem xét kết hợp.

6. Diễn tiến và tiên lượng

6.1. Diễn tiến

- Diễn tiến bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống rất thay đổi. Bệnh thường biểu hiện bằng sốt cơn, phát ban kèm với đau khớp và viêm khớp trong thời gian 4-6 tháng. Sau đó là thời gian tương đối yên lặng. Có tới 50% diễn tiến đến viêm đa khớp mạn tính và 25% có phá hủy khớp, đặc biệt là khớp háng.
- Hầu hết thể hệ thống thường diễn tiến theo ba nhóm chính như sau:

- + Có một đợt viêm duy nhất (monocyclic) rồi tự lui bệnh hoàn toàn trong khoảng thời gian 1 năm (11%)
- + Có nhiều đợt tiến triển (polycyclic), đợt lui bệnh có thể tự nhiên, hoặc do điều trị và có xu hướng nặng dần lên (34%)
- + Bệnh diễn tiến mạn (persistent), không có đợt tạm lui bệnh, phá hủy khớp nhanh, tiến triển đến tàn phế có kèm những đợt biểu hiện toàn thân hoặc không, (55%)

6.2. Tiên lượng

Có 1/3 bệnh nhân tàn phế không hồi phục, đặc biệt là thể hệ thống có tiến triển phức tạp. Các yếu tố tiên lượng xấu: tuổi chẩn đoán bệnh < 6 tuổi và viêm đa khớp trong 6 tháng đầu của bệnh; bệnh kéo dài trên 5 năm; tăng IgA; triệu chứng toàn thân kéo dài; tăng tiểu cầu $\geq 600.000/\text{mm}^3$.

IV. ĐIỀU TRỊ

Trẻ viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống thường có bệnh cảnh cấp tính nặng cần phải nhập viện. Điều trị nhằm làm giảm các triệu chứng viêm tại khớp và phản ứng viêm lan tỏa ngoài khớp. Thuốc điều trị được lựa chọn tùy thuộc vào mức độ nặng của hoạt tính bệnh.

1. Mức độ hoạt tính bệnh nhẹ/thể hệ thống đơn giản (sốt, phát ban, đau khớp):

- Bắt đầu bằng một thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs) cho phép dùng ở trẻ em (ibuprofen; naproxen...) trong 1 tháng. Nếu triệu chứng viêm tại khớp không cải thiện, có thể kết hợp corticoid tiêm nội khớp (triamcinolone hexacetonide).
- Prednisone liều trung bình (0,5-1 mg/kg/24 giờ) uống, thay thế nếu đáp ứng kém với NSAIDs.
- Lui bệnh sớm: đáp ứng với NSAIDs và hoặc corticoid đơn thuần sau vài tuần, liều corticoid được giảm nhanh và duy trì NSAIDs từ 6 tháng đến 1 năm.

2. Mức độ hoạt tính bệnh nặng/thể hệ thống phức tạp (sốt, triệu chứng toàn thân, viêm màng thanh dịch):

- Bắt đầu điều trị với prednisone liều cao (1-2 mg/kg/24 giờ) uống. Nếu không đáp ứng thay bằng: methylprednisolone 20-30 mg/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 3 - 5 ngày liên tục; sau đó thuốc được truyền

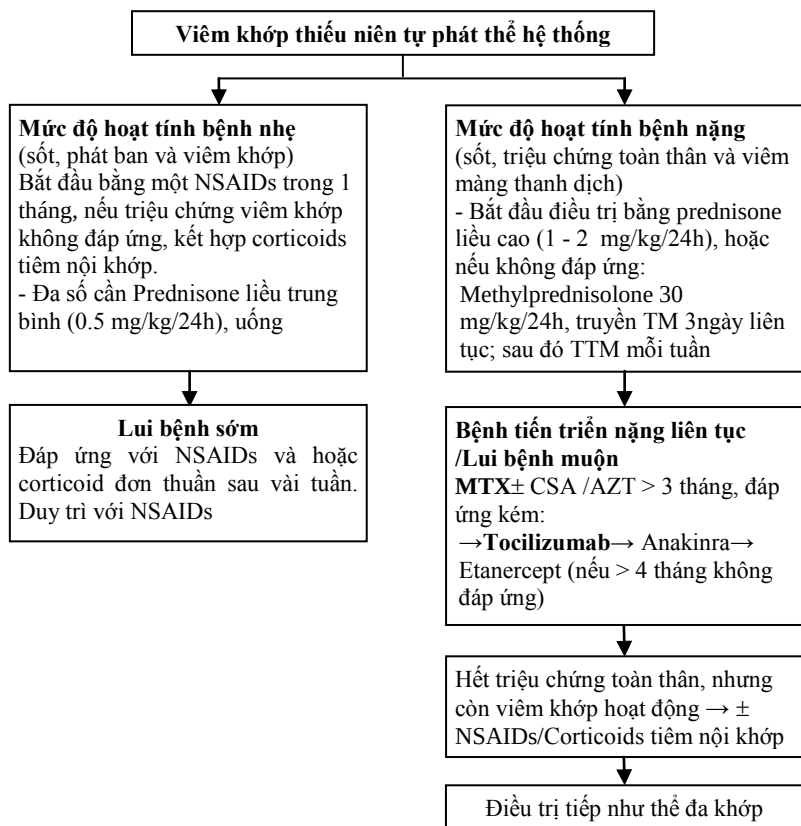
từng đợt mỗi tuần (giúp kiểm soát mức độ hoạt động bệnh nặng và giúp giảm liều corticoid uống nhanh hơn).

- Nếu bệnh tiến triển nặng liên tục: thuốc chống thấp khớp làm thay đổi tiến triển bệnh (DMARDs) được kết hợp sớm với glucocorticoid. Sự kết hợp này làm giảm mức độ hoạt động bệnh và giúp giảm liều corticoid.
 - + Methotrexate uống liều 10-15 mg/m², một lần trong tuần, được chọn lựa.
 - + Cyclosporin A có thể thay thế hoặc kết hợp với Methotrexate, liều: 2,5-5 mg/kg/ngày chia 2 lần, uống. Trường hợp có biến chứng hoạt hoá đại thực bào, cyclosporin được tiêm tĩnh mạch.
 - + Azathioprine 1-2 mg/kg/ngày, có thể thay thế hoặc kết hợp với các DMARDs
 - + Sulphasalazine là DMARDs không nên dùng cho thể hệ thống vì có thể gây ra biến chứng MAS do thuốc.

3. Liệu pháp sinh học

Nếu thể hệ thống tồn tại kháng trị sau 3 tháng, nên xem xét chỉ định liệu pháp sinh học nhằm tác động lên các cytokine chính (TNF α , IL1, IL6). Thể hệ thống được xếp vào nhóm bệnh phụ thuộc IL6. Một số thuốc sinh học có thể được chọn sử dụng cho thể hệ thống có hoạt tính bệnh nặng hoặc kháng trị như:

- Kháng thụ thể IL6: Tocilizumab (Actemra), liều 8-10 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 2-4 tuần, dùng đơn trị hoặc kết hợp với Methotrexate. Thuốc có hiệu quả tốt cải thiện nhanh các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thể hệ thống kháng trị.
- Kháng TNF α : có chỉ định ở thể hệ thống kháng trị, nhưng ít hiệu quả hơn so với thể đa khớp và ít khớp lan rộng: Etanercept (Enbrel) 0,4 mg/kg tiêm dưới da 2 lần trong tuần; hoặc infliximab truyền tĩnh mạch 2-3 mg/kg mỗi 4-8 tuần; hoặc adalimumab 40 mg tiêm dưới da mỗi 2 tuần.
- Kháng IL1: Anakinra liều 1-2 mg/kg/ngày, có hiệu quả ở thể hệ thống kháng trị, có thể thay thế actemra hoặc etanercept giúp cải thiện các triệu chứng toàn thân và đạt được sự lui bệnh ở 50% trường hợp.



(MTX: Methotrexate; CSA: Cyclosporin A; AZT: Azathioprine)

4. Các trị liệu khác

- Liệu pháp miễn dịch: truyền tĩnh mạch immunoglobulin, liều 1-2g/kg/ngày mỗi 2-4 tuần trong thời gian tối thiểu 6 tháng, có thể làm giảm mức độ hoạt động bệnh, nhưng tỷ lệ đạt được sự lui bệnh hoàn toàn không cao (5-10%).
- Thalidomide: một số nghiên cứu cho thấy thalidomide có hiệu quả trong điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống kháng trị.

- Ghép tế bào mầm tự thân: được xem xét đối với viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống kháng trị, không đáp ứng với điều trị sinh học.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

Biểu hiện cấp tính của viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có thể kéo dài nhiều tuần đến nhiều tháng. Bệnh nhi cần được theo dõi tái khám định kỳ mỗi tháng để đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và mức độ hoạt động bệnh thông qua các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng được kiểm tra định kỳ (tế bào máu ngoại vi, các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm, điện di protein huyết tương, chức năng gan thận, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang xương khớp...). Theo dõi sự xuất hiện của các triệu chứng khác trong quá trình tiến triển của bệnh để phát hiện kịp thời các biến chứng nặng của thể hệ thống. Theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc để kịp thời ngưng thuốc, giảm liều, hoặc thay thế thuốc khác.

HỘI CHỨNG ĐAU LOẠN DƯỠNG PHẢN XẠ GIAO CẢM (SUDECK)

I. ĐỊNH NGHĨA

Năm 1902, Hội chứng Sudeck dùng để chỉ bệnh lý đau kèm các biểu hiện loạn dưỡng giao cảm, teo cơ, còn được gọi là hội chứng đau - thần kinh - loạn dưỡng - mất vô - giao cảm do phản xạ (algo - neuro - dystrophie - décalcifiante sympathique d'origine réflexe); hay hội chứng giao cảm loạn dưỡng do phản xạ (Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome - RSD). Theo Hiệp hội quốc tế nghiên cứu về đau 1994 (International Association for the Study of Pain - IASP), bệnh có tên gọi hiện nay là hội chứng đau vùng phức tạp (Complex regional pain syndrome - CRPS). “Đây là hội chứng đau và loạn dưỡng do rối loạn chức năng hệ giao cảm, dẫn đến tình trạng mất Calci nặng của xương và giảm khả năng vận động, nguyên nhân phần lớn do phản xạ thần kinh”.

II. NGUYÊN NHÂN

Bệnh thường bị bỏ sót ở trẻ em, chỉ có 75% trường hợp tìm thấy nguyên nhân.

1. *Chấn thương*: có thể rất rõ ràng như gãy xương, tụ máu, trật khớp, bong gân,... nhưng có những trường hợp chấn thương quá nhỏ bệnh nhân không nhớ.
2. *Phẫu thuật*: sọ não, lồng ngực, chậu hông.
3. *Bất động quá lâu (bó bột, nằm lâu)*
4. *Một số bệnh lý*: nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, viêm màng ngoài tim, lao phổi, ung thư phế quản, cường giáp, đái tháo đường, bệnh mô liên kết, liệt nửa người, chèn ép tủy, Parkinson, u não, viêm tắc tĩnh mạch, viêm tắc động mạch, bệnh lý cột sống cổ, bệnh lý rễ thần kinh ngoại biên,...
5. *Thuốc*: Phenobarbital, Rimifon, Iod phóng xạ I31.
6. *Nội soi khớp*

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng chính

Triệu chứng	Mô tả
Đau dữ dội (Hyperalgesia)	Thường đau kiểu nóng rát, nhưng có thể đau nhói, đau nhức
Tăng nhạy cảm	Thường ở đầu chi, nhưng chủ yếu tập trung ở vùng quanh khớp, đôi khi xuất hiện cả trong mô khớp.
Dị cảm đau	Tăng nhạy cảm và đau khởi phát khi sờ vào bệnh nhân, ngay cả với sự va chạm nhẹ của quần áo, vật dụng trên giường. Trẻ thường từ chối khi được thăm khám
Tăng đau	Đau dữ dội khởi phát với các kích thích nhẹ nhưng lập đi lập lại
Loạn dưỡng da (Dystrophic skin)	Da bóng, mất nếp nhăn da bình thường, có mật độ chắc, thường có vẩy mịn.
Sưng phù	Có thể lõm hoặc không lõm
Thay đổi vận mạch (Vasomotor changes)	Thay đổi nhiệt độ của chi bệnh (mát hoặc lạnh, đôi khi nóng), màu sắc da (tím sẫm)
Sudomotor changes	Thay đổi tiết mồ hôi, rụng lông tóc (thường có chứng tăng tiết mồ hôi và chứng rụng lông)

2. Diễn tiến của CRPS: Steinbrocker và Argyros chia diễn tiến bệnh thành 3 giai đoạn

2.1. Giai đoạn đau và sưng tấy: (3-6 tháng)

- Sau một nguyên nhân tác động ở chi bên đau, mức độ đau tăng ngày càng nhiều, đau liên tục, đau tăng về đêm và khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
- Thăm khám:
 - + Lúc đầu không có gì đặc biệt ở bên chi đau
 - + Đau nông và sâu kiểu nóng rát, khởi phát đột ngột sau kích thích ở chi bệnh
 - + Chi bệnh xuất hiện dấu hiệu sưng tấy giống như viêm: phù căng, đỏ và nóng, da bóng nhẵn, hơi ướt, lõm đốm vẫn màu xanh tím, cảm giác mạch đập mạnh (do rối loạn vận mạch).

2.2. Giai đoạn rối loạn dinh dưỡng: (3-6 tháng)

- Đau vẫn tiếp tục lúc tăng lúc giảm kiểu đau nhức, nóng rát.
- Sưng phù giảm dần, da trở nên Dày, tím, dính, các gân cơ kéo, bao khớp co kéo làm cho các khớp ở chi bên bệnh hạn chế vận động nhiều, lâu dần các cơ của chi cũng teo dần, thay đổi ở móng.

2.3. Giai đoạn teo cơ: Da và mô dưới da teo dần, giảm vận động kiểu co thắt Dupuytren.

3. Phân loại: theo Hiệp hội quốc tế nghiên cứu đau - IASP năm 1994:

● **CRPS type I (RSD)**

1. Đau khởi phát sau kích thích có thể có nguồn gốc chấn thương hoặc không chấn thương
2. Đau khởi phát đột ngột, tăng nhạy cảm, đau rất dữ dội không chỉ giới hạn ở vùng tổn thương, không tương xứng với yếu tố gây khởi phát cơn.
3. Tiền căn hay hiện tại có sưng phù, tưới máu da bất thường hay bất thường tiết mồ hôi ở vùng chi đau.
4. Không có điều kiện nào phối hợp làm tăng cường độ đau và rối loạn chức năng.

● **CRPS type II (Causalgia)**

1. Đau khởi phát sau một tổn thương thần kinh hay có sự kiện gây đau rõ ràng.
- 2; 3; 4: như CRPS type I

4. Chẩn đoán: đau phụ thuộc giao cảm hay độc lập giao cảm:

- **Đau phụ thuộc giao cảm** (*Sympathetically maintained pain - SMP*): cải thiện triệu chứng sau khi trị liệu với các phương thức trị liệu giao cảm. (Phong bế giao cảm, thuốc đối kháng alpha 1 và alpha 2 hoặc Phentolamine).
- **Đau độc lập giao cảm** (*Sympathetically independent pain - SIP*): đáp ứng kém với trị liệu giao cảm, thường do nguyên nhân trung ương hơn ngoại biên và có liên quan đến tổn thương không hồi phục của cơ quan đích. Tiên lượng khỏi bệnh rất dè dặt.

5. Cận lâm sàng

5.1. X-quang: hiện tượng xương mất calci xuất hiện sớm và nặng dần (Osteopenia)

- Có thể có hình ảnh mất calci từng vùng, từng ổ, chỗ đậm chỗ nhạt tạo nên phần xương lốm đốm lan rộng.
- Có thể có hình ảnh mất calci đồng đều (loãng xương, thưa xương),

- Xương thấu quang trong như thủy tinh.
- Ranh giới của xương, sụn, khe khớp hoàn toàn bình thường.

5.2. Xét nghiệm

- Đồng vị phóng xạ Ca^{45} , Ca^{47} thấy Ca giữ lại nhiều ở các khớp bên chi tổn thương.
- Ghi nhiệt (Thermographie): giai đoạn đầu thấy tăng nhiệt độ tại chỗ.
- Doppler thấy tăng tốc độ tuần hoàn tại chỗ.
- Phản ứng viêm:
 - + Có thể bình thường trong một số trường hợp (RSD đơn thuần).
 - + Các trường hợp có đáp ứng viêm cấp (bạch cầu máu tăng; VS tăng; CRP dương tính ± xáo trộn miễn dịch), cần tìm bệnh lý nền hoặc CPRS do cơ chế tự miễn dịch khởi phát sau chấn thương hay có nguyên nhân khác làm tổn thương hệ thần kinh tự động.
- Calci, phosphore máu và phosphore niệu bình thường; hydroxyprolin niệu tăng.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Khi nghi ngờ CRPS, có thể bắt đầu phối hợp kháng viêm không steroid (NSAIDs) và thuốc hủy giao cảm (Sympatholytic).
- Nếu không cải thiện hoặc có bằng chứng xáo trộn miễn dịch, có thể chuyển sang steroid liều cao ngắn hạn.
- Phối hợp với các thuốc khác tùy vào thể lâm sàng của CRPS và giai đoạn tiến triển của bệnh.

1. Thuốc điều trị CRPS

1.1. Thuốc giảm đau: chất phosphore sản xuất ở thân não tham gia dẫn truyền đau - bị ức chế bởi các endomorphine, enkephaline. Paracetamol, paracetamol - codein được dùng để giảm đau ở giai đoạn đầu, nhưng hiệu quả thường ngắn.

1.2. Thuốc kháng viêm: thuốc kháng viêm chỉ có hiệu quả khi triệu chứng đau có kèm bằng chứng về phản ứng viêm trên lâm sàng và cận lâm sàng.

- NSAIDs: (aspirin, ibuprophen, naproxen) có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với Paracetamol.
- Steroid: prednisone, prednisolone, methylprednisolone. Steroid không phải là thuốc lựa chọn đầu tiên trong điều trị đau, ngoại trừ các trường hợp đau có cơ chế tự miễn dịch gây tổn thương sợi thần

kinh giao cảm hoặc có bệnh lý nền gây rối loạn miễn dịch. Steroids chỉ dùng ngắn hạn trong giai đoạn cấp, khi phản ứng viêm kiểm soát được sẽ giảm liều nhanh và thay thế bằng NSAIDs và/hoặc các thuốc giảm đau khác.

1.3. Thuốc tác động lên thần kinh trung ương: các thuốc chống trầm cảm/ chống động kinh, có tác dụng kích thích vùng thần kinh nơi có nhiều neuron chứa serotonin được phóng thích ra. Serotonin là chất dẫn truyền thần kinh có tác dụng ức chế cảm giác đau (cơ chế kiểm soát đau tại não)

- Chỉ định: khi thuốc giảm đau ngoại biên và thuốc kháng viêm không steroids không kiểm soát được triệu chứng đau và bệnh nhân có kèm rối loạn cảm xúc, lo lắng, bứt rứt hoặc trầm cảm.
- Thuốc:
 - * Amitriptylin (Laroxyl, Elavil): 1-2 mg/kg/ngày, giảm liều dần và ngưng thuốc khi triệu chứng đau và rối loạn cảm xúc hết.
 - * Neurontin (Gabapentin): thuộc nhóm thuốc chống động kinh, có tác dụng điều trị các trường hợp đau có kèm rối loạn trương lực cơ, run chi hoặc co giật khu trú kiểu động kinh cục bộ. Liều: 30-40 mg/kg/ngày (tăng liều dần trong tuần đầu để đạt liều điều trị). Khi lui bệnh thuốc giảm từ từ, tránh ngưng thuốc đột ngột.
 - * Serotonin reuptake inhibitors

Các thuốc này có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với paracetamol hoặc kháng viêm không steroid.

1.4. Thuốc hủy giao cảm: được chỉ định phối hợp với thuốc giảm đau khi có tình trạng tăng hoạt tính giao cảm. Tùy theo biểu hiện lâm sàng có thể chọn lựa các thuốc ức chế giao cảm khác nhau: ức chế beta (Propranolol), ức chế alpha (Phentolamin), chủ vận alpha 2 (Clonidine), ức chế alpha/beta (Carvedilol).

- * Hủy giao cảm ngoại biên:
 - + Nếu bệnh nhân có biểu hiện đau kèm theo hiện tượng co mạch ngoại biên (hiện tượng Raynaud): phối hợp thêm thuốc ức chế alpha hoặc ức chế alpha/beta hoặc ức chế kênh calci.
 - + Nếu bệnh nhân có các biểu hiện như: tim nhanh, cao huyết áp, rối loạn vận mạch, rối loạn tiết mồ hôi do tăng catecholamine máu cần phối hợp thêm thuốc ức chế beta.

Hội chứng đau loạn dưỡng phản xạ giao cảm (sudeck)

* Hủy giao cảm trung ương: được chỉ định khi các thuốc hủy giao cảm ngoại biên kém hiệu quả trong kiểm soát triệu chứng đau và loạn dưỡng giao cảm (Aldomet, Reserpin, Clonidine).

1.5. Thuốc kết hợp khác

* Nhóm thuốc chống loãng xương: chỉ định khi có hiện tượng loãng xương tiến triển nhanh do không kiểm soát được hoạt tính giao cảm gây tăng huy động calci từ xương ra ngoài.

- Calci D
- Biphosphonate: Alendronate Na (Fosamax) 70 mg/1 lần trong tuần
- Calcitonin: rất có tác dụng để hạn chế tình trạng mất calci ở xương. Tiêm bắp mỗi ngày từ 80-100 đơn vị calcitonin hay calsyn từ 8 đến 30 ngày, tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh. Hoặc dùng dạng hít qua niêm mạc mũi (Miacalcic xịt mũi 200-400 UI/ngày).

* Các thuốc khác:

Griseofulvin: kháng sinh chống nấm, có thể sử dụng ở đây nhằm tác dụng chống rối loạn mao mạch. Viên 250 mg, ngày 1-2 viên.

2. Phong bế hạch giao cảm gốc chi (Novocaine)

3. Các phương pháp vật lý trị liệu & phục hồi chức năng

- Điện dẫn thuốc
- Sóng ngắn
- Thủy liệu pháp (Hydrotherapy): tắm nước khoáng nóng; tắm xen kẽ nước nóng - lạnh liên tục (contrast bath)
- Vật lý trị liệu: tập tái thích nghi của hệ cơ xương khớp của chi đau. Vận động chủ động và thụ động để tránh teo cơ và loãng xương.

4. Neuromodulation: kích thích sừng tủy sống (Spinal cord stimulation); kích thích thần kinh ngoại biên (peripheral nerve stimulation).

5. Điều trị bệnh căn nền: nếu có, tùy nguyên nhân nội hay ngoại khoa.

V. MỘT SỐ THỂ LÂM SÀNG

1. Hội chứng đau loạn dưỡng phản xạ giao cảm chi trên

Hội chứng vai tay của Ravault hay Steinbrocker. Bệnh thường bắt đầu từ từ tăng dần, nhưng cũng có thể bắt đầu đột ngột nhanh chóng. Bệnh trải qua hai giai đoạn:

1.1. Giai đoạn sưng tấy (giống viêm): kéo dài từ vài tuần đến vài tháng.

- Bàn tay và một phần cẳng tay:
 - + Đau nhiều và bại không vận động được
 - + Phù lan tỏa cả bàn tay và một phần cẳng tay

- + Da căng bóng có màu đỏ hồng rồi chuyển sang đỏ tía, hơi ướt, sờ vào thấy nóng, có cảm giác mạch đập.
- + Khớp và cơ như cứng lại khó vận động
- Vai: đau và hạn chế vận động từ mức độ nhẹ đến nặng, vai trở nên bất động hoàn toàn (vai đông cứng)
- Toàn thân: không có biểu hiện nhiễm khuẩn, không sốt, không nổi hạch ở nách, các bộ phận khác bình thường.
- X-quang và xét nghiệm:
 - + Hình ảnh X-quang xuất hiện muện, sau ba tuần thấy hình ảnh mất calci không đều, hình xương lồi đóm, hình nhiều hốc nhỏ hoặc hình thưa xương lan tỏa (xương thủy tinh), ranh giới các xương và khe khớp bình thường.
 - + Các xét nghiệm đều bình thường, trừ hydroxyprolin tăng nhiều trong nước tiểu.

1.2. Giai đoạn teo: đau giảm dần, phù bớt, nhưng cơ teo dần.

- Bàn tay: bàn tay teo, da mỏng và nhăn, hơi tím, lông rụng, bàn tay kiểu vuốt, ngón tay quắp vào khó duỗi ra, cổ tay gập, bàn tay cứng như gỗ.
- Vai: thường bất động nhiều gần như đông cứng, nhưng không còn đau.
- Những tổn thương trên có thể kéo dài vĩnh viễn, không hồi phục.
- X-quang: mất calci rất rõ, xen kẽ với các bè xương lành tạo nên hình sợi (như được chải bằng lược).

2. Hội chứng đau loạn dưỡng phản xạ giao cảm chi dưới

Sau một nguyên nhân phát động, bệnh nhân thấy đau bại chân.

2.1. Bàn chân: rất hay gập, có hai thể lâm sàng.

- Thể đau đơn thuần: đau bại cả hai chân không đi được. Khám lâm sàng không thấy có thay đổi gì đặc biệt. Chụp X-quang có hình ảnh loãng xương rải rác.
- Thể đau và phù: đau bại cả hai chân không đi được, phù to nóng đỏ cả bàn chân như viêm. Vận động thụ động khó vì đau và phù. Chụp X-quang thấy loãng xương toàn bộ.

2.2. Khớp gối: có nhiều biểu hiện lâm sàng

- Sung tấy nhiều dễ nhầm lẫn với viêm khớp gối
- Tràn dịch khớp gối và teo cơ cẳng chân
- Cứng khớp gối, teo cơ đùi và cẳng chân

Hội chứng đau loạn dưỡng phản xạ giao cảm (sudeck)

2.3. Khớp háng: khó phát hiện, đau và hạn chế vận động khớp háng, teo cơ đùi. X-quang thấy thưa xương, loãng xương tăng dần ở vùng khớp háng (ranh giới và khe khớp bình thường).

CHƯƠNG VII

TIÊU HÓA

TIÊU CHẢY CẤP (A09.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tiêu chảy là tình trạng tăng lượng dịch đột ngột trong phân, biểu hiện bằng tiêu phân lỏng ≥ 3 lần trong vòng 24 giờ.
- Tiêu chảy cấp khi thời gian tiêu chảy < 14 ngày.

2. Nguyên nhân

Tiêu chảy cấp hầu hết do siêu vi; một số nguyên nhân khác như: nhiễm trùng, tác dụng phụ kháng sinh, nhiễm trùng ngoài ruột và một số nguyên nhân ít gặp khác.

- **Nhiễm trùng đường ruột do các tác nhân gây bệnh:**
 - + Virus: *Rotavirus*, *Astroviruses*, *Adenoviruses*, *Parvoviruses*, *Noroviruses*, *Calici viruses*.
 - + Vi trùng: *Bacillus anthracis*, *Bacillus cereus*, *Brucella abortus*, *B. melitensis* và *B. suis*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium botulinum*, *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolytica*,...
 - + Ký sinh trùng: *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Toxoplasma gondii*,...
- **Nhiễm trùng ngoài ruột:** nhiễm trùng hô hấp, nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng huyết,...
- **Các nguyên nhân khác:** dị ứng thức ăn, tiêu chảy do thuốc, rối loạn quá trình tiêu hoá - hấp thụ, viêm ruột do hoá trị, xạ trị, các bệnh lý ngoại khoa (viêm ruột thừa, lồng ruột,...).

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử: cần đánh giá toàn diện, chú ý khai thác triệu chứng bệnh tại đường tiêu hoá cũng như ngoài đường tiêu hoá và bệnh lý đi kèm

- Đánh giá trong quá trình bệnh trẻ có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân không.
- Hỏi về triệu chứng ho và khó thở

- Đánh giá triệu chứng tiêu chảy: khởi phát bệnh, thời gian tiêu chảy kéo dài, số lần đi tiêu/ngày, số lượng phân, tính chất phân: có đờm, máu,...
- Hỏi về sốt
- Hỏi các triệu chứng đi kèm: nôn ói, đau bụng,...
- Thuốc đã dùng: kháng sinh, thuốc làm giảm nhu động ruột
- Dịch tễ học: chú ý các yếu tố nguy cơ gây tiêu chảy như suy dinh dưỡng, vệ sinh cá nhân, bú bình, an toàn thực phẩm,...

2. Khám lâm sàng: nhằm đánh giá các vấn đề sau:

- Trẻ có dấu hiệu nặng cần cấp cứu ngay không: suy hô hấp hoặc sốc, bằng cách đánh giá sinh hiệu, tổng trạng ngay khi tiếp xúc trẻ.
- Trẻ có dấu hiệu mất nước:
 - + Tri giác: vật vã kích thích hoặc li bì, khó đánh thức, mắt tri giác
 - + Cân nặng: lượng dịch mất đi tương đương % trọng lượng cơ thể
 - + Mất trũng
 - + Uống háo hức, khát hoặc không uống được, uống kém
 - + Dấu véo da mất rất chậm (> 2 giây) hoặc mất chậm (< 2 giây)
- Trẻ có dấu hiệu của các biến chứng khác không:
 - + Rối loạn điện giải: co giật, li bì, hôn mê, bụng chướng, liệt ruột, giảm trương lực cơ,...
 - + Rối loạn kiềm toan: thở nhanh sâu
 - + Hạ đường huyết: vã mồ hôi, da nhợt, nhịp tim nhanh, run giật chi, rối loạn tri giác, co giật, hôn mê
 - + Suy thận cấp: tiểu ít, phù, cao huyết áp, lừ đừ
- Trẻ có bệnh lý kèm theo không, đặc biệt là các bệnh nhiễm trùng ngoài đường tiêu hoá, mà tiêu chảy chỉ là triệu chứng đi kèm. Do đó, cần thăm khám toàn diện các hệ cơ quan để tìm các dấu hiệu:
 - + Suy dinh dưỡng
 - + Nhiễm trùng nặng: viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm trùng huyết, sỏi,...
 - + Bệnh tay chân miệng
- Trẻ có nguy cơ thất bại đường uống không:
 - + Không uống được do rối loạn tri giác hoặc viêm loét miệng nặng
 - + Nôn ói nhiều liên tục
 - + Liệt ruột, chướng bụng nhiều

- + Tốc độ thải phân cao: tiêu phân lỏng nhiều nước > 2 lần/giờ hoặc từ 15-20 ml phân/kg/giờ khi cân phân.
- + Bất dung nạp thành phần glucose trong gói ORS: biểu hiện tốc độ thải phân cao hơn khi uống dung dịch ORS.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm cơ bản:
 - + Huyết đồ
 - + Phân: soi phân khi nghi ngờ tiêu chảy do tác nhân vi trùng, nghi ngờ tả, hoặc nhiễm trùng nặng.
 - + Cây phân: khi có tiêu chảy máu đại thể hoặc soi phân có máu vi thể HC (+), BC (++)
- Xét nghiệm đánh giá mức độ nặng của biến chứng: CRP, ion đồ, chức năng thận, đường huyết, khí máu động mạch, X-quang bụng đứng không sửa soạn.
- Xét nghiệm khác:
 - + Siêu âm bụng: loại trừ lồng ruột khi tiêu máu, đau bụng, chướng bụng, ói nhiều.

IV. CHẨN ĐOÁN: gồm:

- 1. Tiêu chảy cấp do tác nhân gì:** virus, vi trùng hoặc tác nhân khác.
- 2. Phân độ mất nước**

Mất nước nặng (10-15%) Có ≥ 2/4 dấu hiệu sau:	Có Mất nước (6-10%) Có ≥ 2/4 dấu hiệu sau:	Không mất nước (3-5%)
1. Li bì hoặc hôn mê 2. Mắt trũng 3. Không uống được hoặc uống rất kém 4. Nếp véo da mất rất chậm (> 2 giây)	1. Kích thích, vật vã 2. Mắt trũng 3. Khát nước, uống háo hức 4. Nếp véo da mất chậm (< 2 giây)	Không có đủ các dấu hiệu đã được phân loại mất nước, mất nước nặng

3. Biến chứng khác (nếu có)

- Rối loạn điện giải: tăng hoặc giảm natri, kali máu
- Rối loạn toan kiềm: thường toan chuyển hóa
- Hạ đường huyết
- Suy thận cấp

4. Nguy cơ thất bại đường uống (nếu có)

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trẻ mất nước > 5%
- Trẻ không mất nước nhưng có nguy cơ thất bại đường uống, có các biến chứng nặng khác của tiêu chảy hoặc có bệnh lý nặng khác đi kèm.
- Tiêu chảy nặng hơn và/hoặc vẫn mất nước dù đã điều trị bằng đường uống.
- Các chỉ định khác: bệnh đi kèm chưa rõ, nghi ngờ bệnh ngoại khoa, trẻ có nguy cơ cao diễn tiến nặng (SDD, trẻ có bệnh đi kèm như viêm phổi, tim bẩm sinh, hậu môn tạm hồi tràng, bệnh mạn tính, béo phì khó đánh giá tình trạng mất nước,...).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Dự phòng mất nước nếu chưa mất nước
- Điều trị mất nước khi có dấu hiệu mất nước
- Giảm thời gian, mức độ của tiêu chảy và các đợt tiêu chảy trong tương lai bằng bổ sung kẽm
- Dự phòng suy dinh dưỡng

2. Nguyên tắc

- Bù nước và điện giải: nếu trẻ mất nước nặng, cần bù dịch ngay qua đường truyền tĩnh mạch theo phác đồ C. Các trường hợp khác, để chọn phác đồ bù dịch phù hợp cần phối hợp đánh giá ba yếu tố sau đây: mức độ mất nước của trẻ, nguy cơ thất bại đường uống và biến chứng nặng khác đi kèm (hạ đường huyết nặng, toan chuyển hoá hoặc rối loạn điện giải nặng,...).
 - + Mức độ mất nước: giúp chọn phác đồ bù dịch A, B
 - + Nguy cơ thất bại đường uống và/hoặc biến chứng nặng khác: giúp chọn đường bù dịch (đường uống hay đường truyền tĩnh mạch)
- Xử trí kịp thời các biến chứng
- Điều trị đặc hiệu nếu có chỉ định
- Phòng ngừa lây lan

3. Phác đồ điều trị cụ thể

- **PHÁC ĐỒ A:** điều trị tiêu chảy tại nhà cho trẻ không mất nước, không nguy cơ thất bại đường uống và không có các biến chứng khác của tiêu chảy.

+ Cho trẻ uống thêm dịch (càng nhiều càng tốt nếu trẻ muốn):

- Bú mẹ tăng cường
- ORS giảm áp lực thẩm thấu: < 2 tuổi : 50-100 ml sau mỗi lần đi tiêu; ≥ 2 tuổi: 100-200 ml sau mỗi lần đi tiêu (Mức độ chứng cứ I)
- Các dung dịch khác: nước sạch, cháo, súp, nước dừa, nước hoa quả không đường
- Các dung dịch nên tránh: nước uống ngọt có đường gây tiêu chảy thẩm thấu, các chất kích thích gây lợi tiểu,...
- Tiếp tục cho trẻ ăn để phòng suy dinh dưỡng
- Bổ sung kẽm: (Mức độ chứng cứ I)
 - Trẻ < 6 tháng: 10 mg/ngày $\times$ 14 ngày.
 - Trẻ ≥ 6 tháng: 20 mg/ngày $\times$ 14 ngày.

+ Hướng dẫn bà mẹ khi nào đưa trẻ khám trở lại hoặc khám ngay.

- **PHÁC ĐỒ B:** điều trị mất nước bằng ORS giảm áp lực thẩm thấu, bù dịch bằng đường uống tại cơ sở y tế cho trẻ có mất nước nhưng không có nguy cơ thất bại đường uống và không có các biến chứng nặng khác.

+ Bù dịch bằng ORS giảm áp lực thẩm thấu 75 ml/kg uống trong 4 giờ

+ Sau 4 giờ: đánh giá và phân loại lại tình trạng mất nước:

- Nếu xuất hiện dấu mất nước nặng: điều trị theo phác đồ C
- Nếu trẻ còn mất nước: tiếp tục bù nước bằng đường uống theo phác đồ B lần 2. Bắt đầu cho trẻ ăn, uống và tiếp tục đánh giá trẻ thường xuyên hơn.
- Nếu không còn mất nước điều trị theo phác đồ A

- Khi điều trị bằng đường uống thất bại: do tiêu chảy nhiều, ói nhiều, uống kém.

+ Uống ORS qua sonde dạ dày nhỏ giọt

+ Truyền tĩnh mạch dung dịch Lactate Ringer 75 ml/kg trong 4 giờ.

- **PHÁC ĐỒ C:** điều trị cho trẻ mất nước nặng

- + Bắt đầu truyền TM ngay lập tức. Trong khi thiết lập đường truyền cho uống ORS nếu trẻ còn uống được.
- + Dịch truyền được lựa chọn: Lactate Ringer, Normal Saline.
- + Cho 100 ml/kg dung dịch được lựa chọn chia như sau:

	Lúc đầu truyền 30 ml/kg trong	Sau đó truyền 70 ml/kg trong
< 12 tháng	1 giờ *	5 giờ
≥ 12 tháng	30 phút *	2 giờ 30 phút

* Truyền thêm một lần nữa nếu mạch quay yếu hoặc không bắt được

- + Đánh giá lại mỗi 15-30 phút cho đến khi mạch quay mạnh. Nếu tình trạng mất nước không cải thiện cho dịch truyền với tốc độ nhanh hơn sau đó đánh giá lại mỗi 1 giờ cho đến khi tình trạng mất nước cải thiện.
- + Khi truyền đủ lượng dịch truyền đánh giá lại tình trạng mất nước:
 - Nếu vẫn còn dấu hiệu mất nước nặng: truyền lần 2 với số lượng trong thời gian như trên
 - Nếu cải thiện nhưng còn dấu có mất nước: ngưng truyền và cho uống ORS theo phác đồ B. Nếu trẻ bú mẹ khuyến khích cho bú thường xuyên
 - Nếu không còn dấu mất nước: điều trị theo phác đồ A, cho bú mẹ thường xuyên. Theo dõi trẻ ít nhất 6 giờ trước khi cho xuất viện.
 - (Khi trẻ có thể uống được, thường sau 3-4 giờ đối với trẻ nhỏ, 1-2 giờ đối với trẻ lớn, cho uống ORS giảm áp lực thẩm thấu 5 ml/kg/giờ)

4. Chỉ định bù dịch qua đường tĩnh mạch trong Tiêu chảy cấp

- Trẻ mất nước nặng
- Trẻ có mất nước + Thất bại bù dịch qua đường uống hoặc có biến chứng nặng khác đi kèm.
- Trẻ không mất nước nhưng qua quá trình theo dõi thấy trẻ thực sự thất bại bù dịch bằng đường uống hoặc có các biến chứng nặng khác đi kèm.

5. Điều trị biến chứng

- Điều trị co giật, rối loạn điện giải, suy thận, hạ đường huyết,...
- Điều trị toan chuyển hóa (xem bài rối loạn kiềm toan).

6. Chỉ định điều trị kháng sinh

- Tiêu chảy phân có máu
- Hoặc nghi ngờ tả
- Có triệu chứng nhiễm trùng toàn thân hay có nhiễm trùng ngoài ruột khác.
 - + Shigella: Ciprofloxacin 30 mg/kg/ngày, chia 2 lần × 5 ngày
 - + Tả: Azithromycin 6-20 mg/kg/ngày × 1-5 ngày
 - + Samonella non - typhoid: thường tự giới hạn, không cần kháng sinh
 - + Giardia lamblia: Metronidazole 30-40 mg/kg/ngày, chia 2 lần × 7
 - + Campylobacter: Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày × 5 ngày

7. Các thuốc khác

Ngoài quan điểm của WHO, một số Hiệp hội Tiêu hóa châu Âu và Bắc Mỹ khuyến cáo có thể sử dụng thêm các thuốc sau trong điều trị Tiêu chảy cấp:

- Một số loại Probiotic dùng trong các ngày đầu của bệnh tiêu chảy cấp có thể hiệu quả vừa phải (IA - IIB).
- Racecadotril dùng trong các ngày đầu của bệnh có thể hiệu quả vừa phải (IIB)
Liều 1,5 mg/kg/lần × 3 lần/ngày, không dùng quá 7 ngày.
- Diosmectic dùng trong các ngày đầu của bệnh có thể hiệu quả vừa phải (IIB)
- Các thuốc chống nhu động ruột (như dẫn xuất thuốc phiện), thuốc hấp phụ (Kaolin - pectin, than hoạt), Bisthmus không có khuyến cáo dùng trong tiêu chảy cấp (IC).
- Sử dụng thường quy sữa không có Lactose cho trẻ tiêu chảy cấp là không cần thiết (chứng cứ I).

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Không có dấu hiệu mất nước.
- Hết rối loạn điện giải, kiềm toan, suy thận.

- Không có nguy cơ thất bại đường uống.

VIII. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Hướng dẫn bà mẹ 4 nguyên tắc điều trị tiêu chảy tại nhà:
 - + Hướng dẫn bà mẹ cho trẻ uống thêm dịch, cách pha ORS
 - + Hướng dẫn cho trẻ ăn khi tiêu chảy và sau khi hết tiêu chảy
 - + Nhắc bà mẹ cho trẻ uống bổ sung kẽm đủ liều
 - + Hướng dẫn bà mẹ khi nào trở lại tái khám hoặc khám ngay.
 - + Hướng dẫn cho thân nhân các biện pháp phòng tiêu chảy:
 - Nuôi con bằng sữa mẹ
 - Chế độ dinh dưỡng
 - Rửa tay thường quy
 - Thực phẩm an toàn
 - Sử dụng hố xí và xử lý phân an toàn
 - Phòng bệnh bằng vacxin

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Đưa trẻ đến khám ngay khi có những biểu hiện sau:
 - + Đi tiêu rất nhiều lần phân lỏng
 - + Ói tất cả mọi thứ sau ăn.
 - + Trở nên rất khát
 - + Ăn uống kém hoặc bỏ bú
 - + Trẻ không tốt lên sau 2 ngày điều trị
 - + Sốt cao hơn
 - + Có máu trong phân.
 - + Co giật.

TIÊU CHẢY KÉO DÀI (A09.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tiêu chảy kéo dài (TCKD) là đợt tiêu chảy kéo dài từ 14 ngày trở lên, trong đó không có 2 ngày liền ngưng tiêu chảy. Định nghĩa trên loại trừ các nguyên nhân riêng biệt gây tiêu chảy mạn tính như bệnh Crohn hay bệnh Celiac.

2. Nguyên nhân: Các nguyên nhân thường gặp ở trẻ em

- Nhiễm trùng:
 - + Vi khuẩn: Shigella, Salmonella, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli, Clostridium difficile, Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Mycobacterium avium complex.
 - + Virus: Rotavirus, Adenovirus, Astrovirus, Torovirus, Cytomegalovirus, HIV.
 - + Ký sinh trùng: Cryptosporidium, Giardia, Entamoeba histolytica, Isospora, Strongyloides.
- Chế độ ăn không hợp lý: Ăn nhiều đường, thực phẩm dinh dưỡng chứa Sorbitol, Mannitol, hoặc Xylitol; sử dụng thuốc chứa Lactulose hoặc Magne,...
- Kém hấp thu đường: Bất dung nạp Lactose, thiếu men Sucrase - isomaltase, thiếu men Lactase, bất dung nạp Glucose - Galactose, bất dung nạp Fructose,...
- Rối loạn miễn dịch: Dị ứng thức ăn, viêm dạ dày ruột tăng BC ái toan, viêm ruột mạn, bệnh lý ruột tự miễn, suy giảm miễn dịch nguyên phát.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Tiêu chảy bao nhiêu ngày?
- Số lần tiêu chảy trong ngày, lượng phân.
- Tính chất phân: đàm, mỡ, có máu trong phân không?
- Các triệu chứng đi kèm: sốt, đau bụng, mót rặn, quấy khóc, ói, khó tiêu, chán ăn, thay đổi khẩu vị, mệt mỏi, sụt cân.
- Chế độ ăn hiện tại: bú mẹ, loại thức ăn, sữa khác,...

- Tiền căn gia đình:
 - + Tiêu chảy kéo dài ở người thân trong gia đình
 - + Dị ứng hay bệnh lý miễn dịch

2. Khám tìm dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu mất nước
- Tình trạng nhiễm trùng
- Tình trạng dinh dưỡng:
 - + Chiều cao và cân nặng
 - + Dấu hiệu phù mu bàn chân hai bên
- Triệu chứng thiếu máu: kết mạc mắt và lòng bàn tay nhạt
- Triệu chứng thiếu vitamin và nguyên tố vi lượng: loét miệng, mờ giác mạc, viêm da, tóc dễ gãy, rụng,...
- Thăm khám bụng:
 - + Chướng bụng, gõ vang, đau bụng khi thăm khám
 - + Gan, lách, tuần hoàn bàng hệ
- Tồn thương các hệ cơ quan khác: tim mạch, hô hấp,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Các xét nghiệm đề nghị:**
 - + Thường quy: Huyết đồ, soi cấy phân.
 - + Các xét nghiệm khác: tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng
 - Bệnh cảnh nặng, nhiễm trùng, mất nước: ion đồ máu, đạm, albumin máu, đường huyết, chức năng gan thận, CRP, khí máu động mạch, cấy máu, tổng phân tích nước tiểu
 - Nghi bệnh lý miễn dịch: VS, điện di đạm, pANCA, ASCA, nội soi, giải phẫu bệnh mẫu sinh thiết,...
 - Nghi kém tiêu hóa: lượng đạm, mỡ trong phân
 - Nghi bất dung nạp: test hơi thở
 - Suy kiệt, tiền căn tiếp xúc: xét nghiệm lao, HIV

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chảy kéo dài nặng là tiêu chảy kéo dài kèm một trong các vấn đề: có dấu hiệu mất nước, suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng nặng, trẻ nhỏ hơn 2 tháng

2. Tiêu chảy kéo dài không nặng là tiêu chảy kéo dài không có các vấn đề nêu trên.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tiêu chảy kéo dài nặng

- **Nguyên tắc điều trị:**
 - + Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm
 - + Điều trị nhiễm trùng
 - + Điều trị theo nguyên nhân
 - + Xử lý kịp thời các biến chứng
 - + Phục hồi dinh dưỡng
- **Xử trí ban đầu:**
 - + Đánh giá và bù nước theo phác đồ B hoặc C.
 - + Bù dịch bằng ORS, một số trẻ không hấp thu được Glucose trong ORS làm tăng tiêu chảy do đó cần bù dịch bằng đường tĩnh mạch cho đến khi đáp ứng với ORS.
 - + Một số trường hợp mất nước B kèm ói nhiều, uống kém hoặc tốc độ thải phân cao ($> 10 \text{ ml/kg/giờ}$) cần bù nước bằng đường tĩnh mạch. Dịch được lựa chọn là Lactate Ringer, Natri Chlorua 0,9% hoặc Dextrose 5% in half Saline, tốc độ truyền 40-75 ml/kg/4 giờ.
 - + Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan nếu có.
- **Điều trị đặc hiệu:**
 - + Điều trị nhiễm trùng
 - Không điều trị kháng sinh thường qui trong TCKD.
 - Phát hiện và điều trị nhiễm trùng ngoài đường tiêu hóa: nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, viêm họng, viêm tai giữa.
 - Soi phân có máu: điều trị kháng sinh uống nhạy với Shigella: Bactrim, Nalidixic acid, Fluoroquinolone (trẻ 2 tháng - 5 tuổi)
 - Trẻ < 2 tháng: Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày trong 5 ngày.
 - Soi phân có *E. histolytica* dạng đường bào trong hồng cầu: Metronidazole $10 \text{ mg/kg} \times 3 \text{ lần/ngày}$ trong 5 ngày
 - Phân có Cyst hoặc đường bào của Giardia lamblia: Metronidazole $5 \text{ mg/kg} \times 3 \text{ lần/ngày}$ trong 5 ngày.

- Điều trị *Campylobacter*: Erythromycine 30-50 mg/kg/ngày trong 5-10 ngày.
- + *Chế độ dinh dưỡng*: rất quan trọng với mọi trẻ TCKD. Khẩu phần cung cấp 150 kcal/24h.
 - Trẻ < 4 tháng:
 - Bú mẹ liên tục, thường xuyên, kéo dài
 - Nếu không có sữa mẹ, uống sữa giảm hoặc không có Lactose, sữa protein thủy phân.
 - Trẻ > 4 tháng:
 - Khuyến khích tiếp tục bú mẹ,
 - Chế độ ăn đặc biệt giảm lactose, tăng số lần (6 bữa hoặc hơn) và lượng thức ăn > 110 kcal/kg/ngày.
 - Nếu trẻ không ăn đủ (ít hơn 80% nhu cầu năng lượng) cần nuôi ăn qua sonde dạ dày
 - Cung cấp vitamin và khoáng chất: bổ sung thêm vitamin và khoáng chất mỗi ngày trong 2 tuần: Folate, vitamin A, đồng, kẽm, sắt, magne.
 - Hội chẩn dinh dưỡng: suy dinh dưỡng nặng, thất bại trong nuôi ăn (sau 7 ngày điều trị: tiêu chảy > 10 lần/ngày, xuất hiện lại dấu hiệu mất nước, không tăng cân) hoặc có chỉ định nuôi ăn qua sonde
- + *Theo dõi mỗi ngày*:
 - Cân nặng, thân nhiệt, lượng ăn vào, số lần tiêu chảy, tính chất phân.
 - Các dấu hiệu, biến chứng: nhiễm trùng, rối loạn nước - điện giải, kiềm toan, bụng ngoại khoa: thủng ruột,...

2. Tiêu chảy kéo dài không nặng: không cần điều trị tại bệnh viện nhưng cần chế độ ăn đặc biệt và bù dịch tại nhà.

- **Phòng ngừa mất nước:** uống nhiều nước, theo phác đồ A: ORS, hoặc nước trái cây, nước thường.
- **Chế độ ăn:**
 - + Tăng cường bú mẹ
 - + Dùng sữa giảm hoặc không lactose
 - + Chia nhỏ bữa ăn

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp TCKD có vấn đề kèm theo như:
 - + Tuổi < 4 tháng
 - + Cân nặng/Chiều cao < 80% hoặc SDD phù
 - + Mất nước
 - + Nhiễm trùng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Ăn uống khá
- Trẻ tăng cân
- Hết tiêu chảy
- Không còn dấu hiệu nhiễm trùng, đã điều trị đủ liều kháng sinh

VIII. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Cho trẻ bú sữa mẹ
- Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ
- Vệ sinh trong ăn uống
- Xử trí tốt các trường hợp tiêu chảy cấp
- Khám lại ngay nếu có một trong các biểu hiện:
 - + Trẻ mệt hoặc sốt
 - + Giảm ăn uống, giảm bú
 - + Phân có máu
 - + Khát nước

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- TCKD nặng:
 - + Tái khám định kỳ
 - + Tham vấn dinh dưỡng
- TCKD không nặng:
 - + Tái khám sau 5 ngày hoặc sớm hơn nếu tiêu chảy tăng hoặc có dấu mất nước.
 - + Bớt tiêu chảy < 3 lần/ngày, tăng cân: tiếp tục chế độ ăn theo lứa tuổi.

HỘI CHỨNG LÝ (A03.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng lý là tất cả các trường hợp tiêu chảy phân có nhầy máu.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân đa phần là do *Shigella* (60%), ngoài ra còn có thể do vi trùng khác hoặc ký sinh trùng

- *Shigella* là trực trùng gram âm. Có bốn loại *Shigella*:
 - + *S. dysenteriae* (serogroup A)
 - + *S. flexneri* (serogroup B) (thường gặp nhất).
 - + *S. boydii* (serogroup C)
 - + *S. sonnei* (serogroup D)
- Vi trùng khác: EHEC, *Campylobacter jejuni*,...
- Ký sinh trùng: *Entamoeba histolytica*.

III. LÂM SÀNG

- Thời gian ủ bệnh trung bình 1-7 ngày.
- Khởi đầu đi tiêu phân nước, sau đó mới tiêu đàm, máu, mót rặn.
- Số lần đi tiêu thường 8-10 lần/ngày, lượng phân ít (khoảng 30 ml/kg/ngày).
- Các triệu chứng thường gặp như sốt, đau bụng, tiêu nhầy, tiêu máu, phân nước, ói.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu
- Soi phân: có bạch cầu trong phân 70-100% trường hợp
- Cấy phân
- Cấy máu trong trường hợp nặng
- Ion đồ khi có rối loạn tri giác, triệu chứng thần kinh, chướng bụng, giảm trương lực cơ
- Đường huyết khi nghi ngờ hạ đường huyết

- Siêu âm bụng, X-quang bụng khi có chướng bụng cần loại trừ lồng ruột.
- Phết máu, đếm tiểu cầu, chức năng thận khi nghi ngờ có hội chứng tán huyết urê huyết cao.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: hội chứng lỵ + cấy phân (+)

2. Chẩn đoán có thể

- Sốt, tiêu chảy kèm triệu chứng thần kinh: co giật, li bì, hôn mê, hội chứng màng não
- Sốt, tiêu chảy, soi phân có hồng cầu, bạch cầu

3. Chẩn đoán phân biệt

- Lồng ruột
- Lỵ amip
- Tiêu máu do nứt hậu môn, polyp đại trực tràng
- Dị ứng sữa
- Viêm đại trực tràng do nguyên nhân khác

4. Mục tiêu điều trị

- Cải thiện triệu chứng
- Ngăn ngừa lây nhiễm
- Điều trị đặc hiệu

VI. BIẾN CHỨNG

- Sa trực tràng
- Phình đại tràng nhiễm độc
- Tắc ruột
- Thủng ruột
- Nhiễm trùng huyết
- Rối loạn điện giải
- Phản ứng bạch cầu
- Triệu chứng thần kinh: co giật
- Viêm khớp phản ứng hoặc hội chứng Reiter
- Hội chứng tán huyết urê huyết
- Suy dinh dưỡng

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ

- Bù dịch và điện giải: xem bài Tiêu chảy cấp
- Cho ăn sớm để phòng suy dinh dưỡng.
- Bù kẽm (xem bài tiêu chảy cấp)
- Vitamin A (nếu có chỉ định) 200.000 đơn vị, một liều duy nhất.
- Tránh dùng các thuốc chống nhu động ruột như Diphenoxylate (Lomotil), những thuốc này có thể kéo dài thời gian sốt, tiêu chảy, bài tiết vi trùng (Grade 1C)

2. Kháng sinh

- **Mục tiêu điều trị kháng sinh** là cải thiện triệu chứng và ngăn ngừa lây nhiễm.
- **Những kháng sinh không còn hiệu quả trong điều trị lý:** amoxicillin, nitrofurantoin, aminoglycosid, cephalosporin thế hệ 1 và 2, nalidixic acid, chloramphenicol, tetracycline, sulfonamides, streptomycin, trimethoprim

3. Shigella và EIEC

- **Kháng sinh đường uống:** lựa chọn tùy thuộc tình trạng kháng thuốc
 - + Lựa chọn đầu tiên: **Quinolones**
 - Ciprofloxacin: 30 mg/kg /ngày, tối đa 1 g/ngày, chia 2 lần $\times$ 5 ngày
 - Norfloxacin: 10-15 mg/kg/ngày $\times$ 5 ngày
 - + Lựa chọn thứ 2:
 - **Azithromycin:** 12 mg/kg trong ngày đầu tiên (tối đa 500 mg) và sau đó 6 mg/kg/ngày (tối đa 250 mg) $\times$ 4 ngày kế tiếp
 - **Cephalosporins uống**
Cefixime 8 mg/kg/ngày, 1 liều duy nhất (tối đa 400 mg/ngày) $\times$ 5 ngày
- **Kháng sinh đường tĩnh mạch:** chỉ định trong những trường hợp nhiễm trùng nặng hoặc nhiễm trùng huyết, suy giảm miễn dịch, không uống được.

- + Lựa chọn đầu tiên: ceftriaxone 50-100 mg/kg/ngày (tối đa 1,5 g) × 1 lần/ngày × 5 ngày
- + Điều trị thay thế: ciprofloxacin 20-30 mg/kg (tối đa 500 mg/lần) chia 2 lần × 5 ngày)

4. *Campylobacter jejuni*

Erythromycin 50 mg/kg/ngày × 5 ngày
Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày × 5 ngày

5. *Entamoeba histolytica*

Metronidazole 30-40 mg/kg/ngày × 7-10 ngày

- **Thất bại điều trị:** triệu chứng cải thiện trong 1-2 ngày điều trị. Vi trùng kháng thuốc gợi ý khi sốt kéo dài, tiêu máu đại thể, không giảm số lần đi tiêu trong ngày thứ 3 của điều trị.

VIII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Lỵ có biến chứng
- Bệnh nặng hơn sau 2 ngày điều trị ngoại trú

IX. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

Phòng ngừa lây lan bằng cách:

- Uống nước sạch
- Nguồn nước được khử khuẩn
- Rửa tay sạch sẽ
- Nấu chín và bảo quản thức ăn

X. TÁI KHÁM

Đưa trẻ đến khám ngay khi có những biểu hiện sau:

- Đi tiêu rất nhiều lần phân lỏng
- Ói tất cả mọi thứ sau ăn
- Trở nên rất khát
- Ăn uống kém hoặc bỏ bú
- Trẻ không tốt lên sau 2 ngày điều trị
- Sốt cao hơn
- Co giật

VIÊM TỤY CẤP (K85)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tụy cấp là quá trình tự tiêu hủy của tuyến tụy, gây ra do men tụy, lan đến mô xung quanh và các cơ quan xa.

II. NGUYÊN NHÂN

Sỏi túi mật
Cặn bùn và sỏi nhỏ đường mật
Nguyên nhân cơ học gây tắc nghẽn bóng Vater
Rượu
Tăng triglyceride máu
Tăng calci máu
Thuốc
Điều trị AIDS: Didanosine, Pentamidine
Kháng viêm: Sulindac, Salicylates
Kháng sinh: Metronidazole, Stibogluconate, Sulfonamides, Tetracycline, Nitrofurantoin
Lợi tiểu: Furosemide, Thiazides
Điều trị IBD: Sulfasalazine, 5 - Aminosalicylic acid (5-ASA), Mesalamine
Ức chế miễn dịch: L - Asparaginase, Azathioprine, 6 - Mercaptopurine (6-MP)
Chống động kinh: Valproic acid
Khác: calci, estrogen và tamoxifen, ức chế men chuyển (ACE),
Nhiễm trùng và độc chất
Siêu vi: quai bị, thủy đậu, *Coxsackievirus*, HBV, HAV, viêm gan không A - không B, CMV, HSV, EBV
Vaccine: Sởi - Quai bị - Rubella
Vi trùng: *Mycoplasma*, *Legionella*, *Salmonella*, *Tuberculosis*, *Brucellosis*
Nấm: *Aspergillus*, *Candida albican*
Ký sinh trùng: *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Ascaris*, *Chlonorsis sinensis*
Chấn thương
Tụy phụ
Bệnh mạch máu
Thai kỳ
Sau chụp ERCP
Sau phẫu thuật
Viêm tụy di truyền
Đột biến gen: *PRSS1*, *SPINK1/PSTI*
Bất thường cấu trúc
Vùng tá tràng, bóng Vater
Đường mật

Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi Ổng tụy chính Vô căn

III. LÂM SÀNG

- Bệnh sử: đau bụng:
 - + Xảy ra đột ngột, thường xuất hiện sau bữa ăn, nhất là bữa ăn có nhiều mỡ
 - + Thường đau trên rốn, có thể đau thượng vị, 1/4 trên phải, hay đau bụng trái
 - + Cơn đau bụng dữ dội đạt đến ngưỡng sau 10-20 phút, có thể kéo dài nhiều giờ
 - + Không có tư thế giảm đau
 - + Nôn ói, ói máu, sau ói không giảm đau
- Tiền căn:
 - + Viêm tụy cấp
 - + Lưu ý một số nguyên nhân có thể gặp: chấn thương bụng, phẫu thuật ổ bụng, ERCP, quai bị,...
 - + Tiền căn gia đình: triệu chứng của bệnh di truyền, bệnh hệ thống và bệnh chuyển hóa: tiêu chảy, viêm mạch máu, phát ban, đau khớp,...
- Khám lâm sàng:
 - + Ấn đau thượng vị, khi có đề kháng cần nghĩ đến biến chứng ngoại khoa
 - + Nhu động ruột giảm hoặc mất
 - + Thể nặng:
 - + Sốc: mạch nhanh, nhẹ, HA tụt
 - + Suy hô hấp: tím tái, thở nhanh, khó thở, tràn dịch màng phổi
 - + Da đổi màu xanh tím: vùng hông (dấu Grey Turner), quanh rốn (dấu Cullen) ở thể viêm tụy xuất huyết
 - + Đau bụng dữ dội, phản ứng thành bụng, kèm sốt cao, dấu hiệu nhiễm trùng gợi ý biến chứng hoại tử nhiễm trùng
- Một số triệu chứng gợi ý nguyên nhân:
 - + Vàng da: u đầu tụy, bệnh đường mật
 - + Xanthoma: tăng lipid máu
 - + Sưng đau tuyến nước bọt: quai bị
 - + Bệnh giác mạc (tầm nhuận rìa bên giác mạc): tăng calci máu.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

- Men tụy:
 - + Amylase máu: 75% trẻ có tăng amylase máu
 - Bắt đầu tăng 2-12 giờ sau khởi phát, cao nhất 72 giờ, về bình thường sau 3-5 ngày nếu không có biến chứng.
 - Có thể bình thường trong: viêm tụy nhẹ, viêm tụy hoại tử mỡ, đợt cấp viêm tụy mạn, viêm tụy do tăng triglyceride máu.
 - Có thể tăng do nguyên nhân khác, do đó độ đặc hiệu không cao.
 - Có giá trị chẩn đoán nếu nồng độ tăng ≥ 3 lần giới hạn trên.
 - + Amylase nước tiểu:
 - Độ thanh thải amylase trong nước tiểu (amylase - to - creatinin clearance ratio - ACCR) tăng 3-10% trong viêm tụy cấp.
 - Ít được sử dụng để chẩn đoán.
 - + Lipase máu:
 - Độ nhạy tương tự amylase máu (85-100%), đặc hiệu hơn amylase. Tăng gấp 3 lần thì độ đặc hiệu đạt 99%.
 - Lipase máu tăng trong vòng 4-8 giờ sau khởi phát, cao nhất lúc 24 giờ, sau đó giảm dần và trở về bình thường trong 8-14 ngày.
- + Men tụy khác: phospholipase a, trypsin, carboxylester lipase, carboxypeptidase A, và co - lipase. Trypsinogen - 2 máu và nước tiểu có giá trị chẩn đoán sớm viêm tụy.
- Sản phẩm không phải enzym do tụy tiết ra: Pancreatitis - associated protein (PAP), Pancreatic - specific protein (PSP), Trypsinogen - activation peptide (TAP) cũng có giá trị chẩn đoán.
- Xét nghiệm hỗ trợ:
 - + Công thức máu: Hct tăng, bạch cầu tăng
 - + CRP: tăng khi có biến chứng nhiễm trùng
 - + Ure, creatinin tăng
 - + Ion đồ có hạ calci máu
 - + Albumin máu giảm, LDH máu tăng, tăng đường huyết
 - + Rối loạn đông máu ở thể nặng

2. Hình ảnh học

- X-quang bụng đứng:
 - + Dầu cắt cụt đại tràng

- + Giúp xác định nguyên nhân: sỏi cản quang đường mật tụy
- + Đánh giá viêm tụy nặng: tràn dịch màng bụng
- + X-quang ngực
- + Tràn dịch màng phổi trái hay hai bên.
- + Viêm xẹp phổi
- + ARDS
- Siêu âm bụng:
 - + Tuyến tụy lớn, phù nề, giảm mật độ echo
 - + Không có giá trị chẩn đoán viêm tụy hoại tử như CT scan
 - + CT scan:
 - Giúp chẩn đoán xác định và đánh giá viêm tụy hoại tử tốt nhất, đặc hiệu hơn siêu âm
 - CT scan được chỉ định ở các trường hợp chưa có chẩn đoán rõ ràng, hoặc không đáp ứng điều trị nội hoặc nghi ngờ có biến chứng.

3. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Siêu âm gan mật ở các trường hợp nghi ngờ do bệnh đường mật có thể phát hiện sỏi mật, cản bùn đường mật, u nang ống mật chủ, giãn đường mật chính.
- ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatophy), MRCP (Magnetic resonance cholangiopancreatography):
 - + Phát hiện bất thường cây mật tụy như nang đường mật, tụy phân chia, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi,...
 - + Được chỉ định ở những trường hợp viêm tụy tái phát nhiều lần không rõ nguyên nhân.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán viêm tụy cấp

- Đau bụng đột ngột kèm nôn ói
- Amylase hoặc lipase máu ≥ 3 lần giới hạn trên
- Siêu âm hoặc CT scan: tụy phù nề, tăng kích thước

2. Viêm tụy cấp nặng

Theo Atlanta 1992:

- Suy chức năng cơ quan:
 - + Sốc: HA tâm thu < 90 mmHg
 - + Hoặc suy hô hấp với $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg

- + Hoặc xuất huyết tiêu hóa > 500 ml/24 giờ
- Và/hoặc có biến chứng tại chỗ:
 - + Hoại tử
 - + Hoặc áp-xe tụy
 - + Hoặc nang giả tụy

3. Chẩn đoán phân biệt

- Con đau quặn mật, sỏi túi mật
- Thủng tạng rỗng
- Nhồi máu, thiếu máu mạc treo
- Tắc ruột cấp
- Con đau loét dạ dày tá tràng
- Nhồi máu cơ tim vùng dưới
- Vỡ phình động mạch chủ

VI. TIỀN LƯỢNG

- Đánh giá tiên lượng nặng ở giai đoạn sớm giúp quyết định phương pháp điều trị tối ưu đồng thời hạn chế tối thiểu cơ quan tổn thương và biến chứng.
- Cần phối hợp nhiều yếu tố đánh giá: triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm máu thường quy, chỉ dấu huyết thanh, hệ thống thang điểm, và CT scan.

1. Lâm sàng

- Tràn dịch màng phổi trong vòng 24 giờ đầu
- Dấu hiệu viêm phúc mạc
- Suy cơ quan:
 - + Sốc: mạch nhanh > 120 lần/phút, HA tâm thu < 90 mmHg, thiếu niệu nước tiểu < 1 ml/kg/giờ)
 - + Suy hô hấp: SaO₂ < 90%.
 - + Suy thận
 - + Xuất huyết tiêu hóa trên > 500 ml/24 giờ

2. Xét nghiệm máu

- Huyết đồ: Hct > 50%, BC > 16.000/mm³
- Sinh hóa máu: tăng CRP 48 giờ sau khởi phát, tăng ure, creatinin, giảm calci, giảm magne, giảm albumin, tăng triglyceride.
- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa, PaO₂ < 60 mmHg

- Marker huyết thanh khác: tăng Interleukin - 6, tăng Polymorphonuclear leukocyte elastase, giảm α_2 - Macroglobulin
- Hiện diện Trypsinogen activation peptide (TPA) trong nước tiểu trong vòng 24 giờ đầu.

3. Thang điểm của TMMPG (The Midwest Multicenter Pancreatic Study Group):

- Tuổi < 7 (1điểm)
- Cân nặng < 23 kg (1điểm)
- Bạch cầu lúc nhập viện > 18.500/mm³ (1điểm)
- LDH lúc nhập viện > 2.000 UI/l (1điểm)
- Lượng dịch bù trong 48 giờ đầu > 75 ml/kg/48giờ (1điểm)
- Ure máu tăng > 5 mg/dl trong 48 giờ (1điểm)
- Albumin sau 48 giờ nhập viện < 26 g/l (1điểm)
- Kết quả:
 - + ≤ 2 điểm : 8,6% diễn tiến nặng, 1,4% tử vong
 - + 2-4 điểm : 38,5% diễn tiến nặng, 5,8% tử vong
 - + 5-7 điểm : 80% diễn tiến nặng, 10% tử vong

4. CT scan

- Chụp CT scan có cản quang giúp chẩn đoán phân biệt viêm tụy phù nề và hoại tử chính xác hơn siêu âm
- Chỉ định chụp khi có tiên lượng nặng dựa vào thang điểm APACHE - II

Phân loại dựa vào CT không cản quang (x)		
Loại	Dấu hiệu	Điểm
A	Bình thường	0
B	Phù nề khu trú hay lan tỏa, mật độ không đồng nhất	1
C	Viêm quanh tụy kèm bất thường nhu mô tụy	2

D	Tự dịch trong hay quanh tụy	3
E	≥ 2 bóng khí to trong tụy hay sau phúc mạc	4
Điểm hoại tử trên CT cản quang (y)		
% hoại tử		Điểm
0		0
< 33		2
33-50		4
≥ 50		6

Chỉ số nặng trên CT (CTSI) = x + y

CTIS ≥ 6 : tiên lượng nặng

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Ngăn cản quá trình tự tiêu hủy tuyến tụy
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng tại chỗ và toàn thân
- Điều trị phẫu thuật
- Điều trị nguyên nhân

2. Viêm tụy cấp nhẹ

- Phần lớn tự khỏi sau 5-7 ngày
- Điều trị hỗ trợ:
 - + Truyền dịch
 - + Điều chỉnh rối loạn điện giải và chuyển hóa
 - + Giảm đau: meperidin (Demerol) 50-100 mg mỗi 3-4 giờ, tránh dùng morphine vì gây tăng co thắt cơ vòng Oddi
 - + Cho ăn đường miệng sớm, ngay sau khi trẻ giảm đau (thường sau 24-48 giờ): khởi đầu với nước đường, cháo đường loãng, sau đó là sữa rồi đến thức ăn đặc.

3. Viêm tụy cấp nặng: cần được theo dõi tại khoa hồi sức.

- Bồi hoàn dịch đầy đủ
- Hỗ trợ hô hấp, duy trì $SpO_2 > 95\%$
- Hỗ trợ tuần hoàn, truyền dopamin nếu huyết áp vẫn còn thấp mặc dù đã bù đủ dịch
- Điều chỉnh rối loạn điện giải và chuyển hóa
- Điều trị nhiễm trùng:
 - + Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng làm tăng tỉ lệ tử vong
 - + Vi trùng thường gặp: *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterococcus*. Hiếm gặp nấm và vi trùng gram dương.

- + Dinh dưỡng đường ruột, kháng sinh toàn thân, chọc hút qua da dưới CT hướng dẫn, cắt lọc mô hoại tử
- + Kháng sinh imipenem hay meropenem nếu viêm tụy hoại tử > 30% nhu mô tụy (dựa trên CT scan có cản quang).
- + Chọc hút dịch hoại tử qua da: không cải thiện sau 1 tuần dùng kháng sinh, có hoại tử > 30% trên CT scan, có dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng.
- + Phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử:
 - Không cải thiện sau khi dùng kháng sinh và chọc hút dưới CT scan hay
 - Còn suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy thận.
- Cung cấp dinh dưỡng đầy đủ:
 - + Dinh dưỡng đường ruột qua sonde mũi hồng tràng trong vòng 72 giờ đầu được khuyến cáo áp dụng nhằm hạn chế tối thiểu biến chứng nhiễm trùng.
 - + Nuôi ăn tĩnh mạch nếu: không dung nạp được qua đường ruột, dinh dưỡng đường ruột không hiệu quả sau 2 ngày và bệnh không cải thiện.
 - + Cho ăn đường miệng trở lại khi biến chứng tại chỗ bắt đầu cải thiện.

VIII. BIẾN CHỨNG

1. Tại chỗ

- Nhiễm trùng, áp-xe tụy:
 - + 20-50% trẻ viêm tụy hoại tử có biến chứng nhiễm trùng
 - + Xảy ra trong 2 tuần đầu của bệnh
 - + Áp-xe tụy xảy ra sau 1 tháng.
 - + Điều trị áp-xe tụy: chọc hút qua da, qua phẫu thuật
- Nang giả tụy:
 - + Có thể xuất hiện sau viêm tụy cấp, chấn thương tụy, viêm tụy mạn
 - + Chỉ điều trị những trường hợp nang giả tụy có triệu chứng hoặc có biến chứng nhiễm trùng
 - + Nếu ống dẫn tụy không bị tổn thương và không thông nối với nang: nên điều trị bảo tồn, theo dõi kích thước nang mỗi 3-6 tháng bằng CT scan, nếu xuất hiện các triệu chứng: đau bụng, ớn

lạnh, sốt, vàng da cần nghĩ tới lỗ dò tụy. Khi đó chỉ định dẫn lưu được đặt ra.

+ Điều trị: có ba phương pháp:

- Phẫu thuật:
 - Dẫn lưu nang vào dạ dày hay tá tràng: nang to > 6 cm, đơn độc, gần dạ dày tá tràng
 - Nối nang vào hồng tràng theo kiểu Roux-en-Y
 - Phẫu thuật cắt bỏ nếu nang nằm ở đuôi tụy
 - 15% trường hợp tái phát sau dẫn lưu, nhất là các ca có tắc nghẽn ống tụy chính sau phẫu thuật. Do đó, nên đánh giá bằng ERCP trước phẫu thuật
- Dẫn lưu qua da:
 - Sẽ thất bại nếu có tắc nghẽn ống tụy chính
 - Do đó, nên đánh giá bằng ERCP trước phẫu thuật
- Dẫn lưu qua nội soi: nang to > 6 cm, đơn độc, gần dạ dày tá tràng
 - Nội soi dẫn lưu nang vào dạ dày hay tá tràng
 - Đặt stent dẫn lưu thông qua nhú tá tụy vào ống tụy đến nang
- Nang giả tụy kèm hoại tử tụy:
 - + Phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử
 - + Nối nang vào ruột
- Áp-xe tụy:
 - + Xảy ra ít nhất 4 tuần sau khởi phát viêm tụy cấp
 - + Thường sau viêm tụy hoại tử nhiễm trùng
 - + Điều trị: dẫn lưu qua da, phẫu thuật dẫn lưu
 - + Tử vong ít hơn viêm tụy hoại tử nhiễm trùng

2. Biến chứng toàn thân

- Hệ thần kinh trung ương: bệnh não do tụy: dễ bị kích động, ảo giác, lẫn lộn, mất phương hướng, hôn mê.
- Hoại tử mỡ:
 - + Hoại tử mỡ xuất hiện mô dưới da, xương, mô sau màng bụng, màng bụng, trung thất, màng phổi và màng tim.
 - + Tự mất sau nhiều ngày đến nhiều tuần.
- Xuất huyết tiêu hóa:
 - + Do bệnh dạ dày thứ phát sau stress.

- + Giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày thứ phát do huyết khối tĩnh mạch lách: phẫu thuật cắt lách
- + Giả phình mạch trong nang giả tụy: phát hiện dựa vào CT có cản quang
- + Hiểm gặp: xuất huyết trong ống tụy, đông máu nội mạch lan tỏa (DIC)
- Biến chứng ở lách:
 - + Hiểm gặp
 - + Nang giả hoặc tình trạng viêm ở đuôi tụy lan đến rốn lách tạo Hematoma dưới bao lách.
 - + Hematoma to hay có triệu chứng: phẫu thuật cắt bỏ đuôi tụy và cắt lách.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Trẻ hết đau bụng, hết ói, ăn uống được bằng đường miệng.
- Không còn biến chứng đe dọa tính mạng.

Y học chứng cứ:

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
1. Nuôi ăn đường ruột qua sonde mũi hồng tràng ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng trong vòng 72 giờ đầu	1B
2. Dùng kháng sinh phòng ngừa với imipemnem hoặc meropenemở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng	2B
3. Chụp CT scan có cản quang ở trẻ có tiên lượng nặng trên lâm sàng hoặc theo thang điểm APACHE II	2B
4. Bệnh viêm tụy hoại tử nhiễm trùng: áp dụng phác đồ điều trị và theo dõi dựa trên cơ sở phối hợp diễn tiến lâm sàng với CT hướng dẫn để chọc hút qua da, kháng sinh, hạn chế tối thiểu thủ thuật xâm lấn hoặc phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử	2B

5. Bệnh nhân sỏi mật có nguy cơ ứ mật và nhiễm trùng đường mật: khuyến cáo can thiệp sớm ERCP và cắt cơ vòng	1B

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA (K92.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng chảy máu từ ống tiêu hóa, XHTH trên nếu tổn thương gây xuất huyết từ phía trên góc Treitz, XHTH dưới nếu tổn thương gây xuất huyết từ góc Treitz trở xuống.
- Biểu hiện: ói ra máu, đi tiêu phân đen, hoặc tiêu ra máu đỏ tươi.
- Do nhiều nguyên nhân gây ra, các nguyên nhân này thay đổi theo lứa tuổi.
- Bệnh từ nhẹ đến nặng, có thể gây tử vong.

Các nguyên nhân XHTH thường gặp theo lứa tuổi

	Sơ sinh	Nhũ nhi	Trẻ nhỏ	Trẻ lớn
XHTH trên	Nuốt máu mẹ Loét DD - TT Rối loạn đông máu	Viêm thực quản Viêm dạ dày Loét DD - TT Mallory Weiss Vỡ giãn TMTQ	Viêm dạ dày Mallory - Weiss Viêm thực quản Loét DD - TT Vỡ giãn TMTQ	Viêm dạ dày Viêm thực quản Loét DD - TT Mallory - Weiss Vỡ giãn TMTQ
XHTH dưới	Nuốt máu mẹ Nứt hậu môn Viêm ruột hoại tử Ruột xoay bất toàn có xoắn ruột Viêm ruột / bệnh Hirschsprung Rối loạn đông máu	Dị ứng sữa Nứt hậu môn Lồng ruột cấp Túi thừa Meckel Tăng sinh mô lympho Henoch Schonlein H/chứng tán huyết urê huyết Ruột đôi	Viêm ruột nhiễm trùng Nứt hậu môn Túi thừa Meckel Polyp đại tràng Henoch Schonlein H/chứng tán huyết urê huyết Viêm ruột mạn	Viêm ruột nhiễm trùng Viêm ruột mạn Polyp đại tràng Nứt hậu môn Tăng sinh mô lympho

II. LÂM SÀNG

- **Bệnh sử:**

- + Cần đánh giá tình trạng huyết động học của trẻ ngay khi nhập viện và hồi sức nếu cần. Ghi nhận các triệu chứng: mệt, chóng mặt, xanh xao, hồi hộp, lạnh tay chân,...
- + Ói máu, tiêu phân đen hay tiêu ra máu đỏ tươi? Hỏi lượng máu mất, trong thời gian bao lâu.
- + Nôn ói nhiều trước ói máu,...
- + Triệu chứng đường tiêu hóa: khó tiêu, ợ chua, đau bụng, khó nuốt... Ở trẻ nhũ nhi, thường biểu hiện bú kém, dễ kích thích.
- + Triệu chứng đi kèm: tiêu lỏng, sốt, phát ban, mệt mỏi, sụt cân,...
- + Đối với bệnh nhân tiêu máu: thời gian và lượng máu chảy ra, màu gì, máu lẫn trong phân hay ngoài phân, có máu dính hay thấm ướt giấy vệ sinh không và tính chất phân đi kèm.
- + XHTH trên thường kèm tiêu phân đen, trong khi XHTH dưới thường tiêu máu đỏ tươi. Tuy nhiên, không thể chẩn đoán chỉ dựa vào màu phân để chẩn đoán, vì phân đen có thể gặp trong XHTH dưới (phân cao) và tiêu máu đỏ trong XHTH trên ở ạt.

- **Tiền căn bản thân:**

- + Vàng da gần đây, dễ bầm máu, thay đổi màu phân (gợi ý bệnh gan)
- + Chảy máu mũi gần đây, hay tái phát, tiền căn dễ bầm da, dễ chảy máu: rối loạn đông máu, rối loạn chức năng tiểu cầu, giảm tiểu cầu.
- + Bệnh lý đường tiêu hóa, bệnh gan, dùng thuốc (các thuốc kháng viêm Non - Steroid, Corticoides, Warfarin) hay uống các thuốc làm phân có màu đen (sắt, Bismuth)

- **Tiền căn gia đình:** Có bệnh lý đường tiêu hóa, bệnh gan, bệnh ưa chảy máu

- **Khám lâm sàng:**

- + Xác định tình trạng huyết động học, dấu hiệu thiếu máu nặng: mạch, huyết áp, màu da và thời gian phục hồi màu da.
- + Khám tai mũi họng: loại trừ xuất huyết từ vùng mũi hầu
- + Da: xanh xao, vàng, bầm da, đốm sắc tố ở da và niêm mạc, bất thường mạch máu, phát ban
- + Khám bụng: loại trừ bệnh ngoại khoa như lồng ruột, xoắn ruột (có phản ứng thành bụng, khối u,...), bệnh lý gan (gan lách to, tuần hoàn bàng hệ, bóng bụng)

- + Vùng hậu môn: nứt, dò, phát ban, trĩ ngoại hay tổn thương mạch máu.
- + Thăm hậu môn: có máu đỏ tươi hay phân đen, bệnh nhân có đau nhiều khi thăm khám (phản ứng phúc mạc), có thể thấy sang thương như polyp.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng và mức độ mất máu**
 - + **Bệnh nhân có ói máu, tiêu phân đen hoặc cả hai**
 - Không có dấu hiệu sốc, bệnh toàn thân, bệnh gan: huyết đồ, nhóm máu, đông máu toàn bộ
 - Có dấu hiệu sốc, bệnh toàn thân, bệnh gan: xét nghiệm đánh giá chức năng gan và tìm nguyên nhân của bệnh lý gan, chức năng thận và các xét nghiệm hình ảnh (như siêu âm bụng, siêu âm doppler gan, CT scan bụng,...). Một số xét nghiệm khác được chỉ định tùy thuộc vào nguyên nhân nghi ngờ.
 - + **Bệnh nhân tiêu phân có máu**
 - Soi và cấy phân, tìm độc tố, trùng và ký sinh trùng nếu nghi ngờ lỵ.
 - BUN, Creatinin khi nghi ngờ hội chứng tán huyết urê huyết
- **Xét nghiệm hình ảnh** (có chỉ định tùy theo nguyên nhân nghi ngờ)
 - + X-quang bụng đứng không chuẩn bị
 - + Chụp dạ dày - tá tràng thực quản cản quang
 - + Chụp đại tràng cản quang
 - + Siêu âm bụng (bao gồm siêu âm Doppler): nếu nghi ngờ tăng áp cửa, bệnh lý gan
 - + Xạ hình ruột: nếu nghi ngờ túi thừa Meckel
- **Nội soi tiêu hóa:**
 - + Giúp chẩn đoán, xác định vị trí chảy máu, đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và cho phép can thiệp điều trị (chích cầm máu, thắt giãn TM TQ)
 - + Đối với XHTH trên, nội soi sớm (trong vòng 24 giờ được khuyến cáo)
 - + *Chỉ định nội soi tiêu hóa trên*
 - Xuất huyết cấp, nặng

- Xuất huyết nhẹ nhưng kéo dài hoặc tái phát, không giải thích được
- Tiêu máu ở ạt không loại trừ XHTH trên.
- + *Chỉ định nội soi tiêu hóa trên khẩn cấp*
 - Xuất huyết nặng không đáp ứng điều trị nội khoa tích cực
 - Nghi ngờ vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
 - Cầm máu qua nội soi: chích xơ hoặc thắt tĩnh mạch thực quản (chứng cứ loại I), chích cầm máu sang thương loét dạ dày tá tràng.
- + *Chỉ định nội soi tiêu hóa dưới*
 - Nghi ngờ tiêu máu do polyp đại tràng.
 - Viêm ruột mạn: nội soi tiêu hóa trên và nội soi đại tràng cùng lúc, giúp đánh giá tổn thương.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xuất huyết tiêu hoá trên: ói máu hoặc sonde dạ dày ra máu, không có hai dấu hiệu trên cũng cần nghĩ đến nếu tiêu phân đen hoặc tiêu máu đỏ tươi ở ạt.
- Xuất huyết tiêu hoá dưới: tiêu phân đen bầm (ruột non) hay máu đỏ (ruột già) hoặc thăm trực tràng có máu.
- Tùy mức độ và thời gian xuất huyết mà bệnh nhân có triệu chứng mất máu cấp, sốc giảm thể tích hoặc bệnh cảnh thiếu máu mạn do mất máu rỉ rả (XHTH mạn).
- Phân biệt XHTH trên và dưới chỉ dựa vào lâm sàng đôi khi gặp nhiều khó khăn. XHTH trên ở ạt có thể gây tiêu máu đỏ tươi hay đỏ bầm. Trường hợp máu di chuyển trong ống tiêu hoá chậm, chảy máu từ đại tràng có thể tiêu phân đen.

2. Phân độ mất máu

- Độ 1: Thể tích máu mất < 15%, mạch tăng 10-20%, HA bình thường, thời gian phục hồi màu da không đổi
- Độ 2: Thể tích máu mất 20-30%, mạch nhanh > 150 l/phút, thời gian phục hồi màu da kéo dài, hiệu áp kẹp, hạ HA tư thế, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ, thở nhanh 35 - 40 lần/phút

- Độ 3: Thở tích máu mất 30-35%, dấu hiệu như độ 2, nhưng nước tiểu < 1 ml/kg/giờ, li bì
- Độ 4: Thở tích máu mất 40-50%, mạch không bắt được hay mạch = 0, HA không đo được, tri giác lơ mơ.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, đề nghị cận lâm sàng phù hợp giúp chẩn đoán nguyên nhân (tham khảo bảng các nguyên nhân thường gặp theo lứa tuổi)

- **Xuất huyết tiêu hóa trên:**

- + Nuốt máu mẹ, Apt test giúp xác định máu có nguồn gốc từ mẹ.
- + Loét dạ dày tá tràng ở trẻ sơ sinh: liên quan sinh ngạt, sang chấn sản khoa, nhiễm trùng huyết, xuất huyết não, tim bẩm sinh hay các sang chấn khác.
- + Rối loạn đông máu (sơ sinh): thiếu Vitamin K, mẹ bị xuất huyết giảm tiểu cầu hay có dùng NSAIDs.
- + Viêm dạ dày, thực quản ở trẻ nhũ nhi: xuất huyết tiêu hóa hiếm khi là triệu chứng đơn lẻ, thường kèm nôn ói, trào ngược, hay quấy khóc.
- + Viêm loét dạ dày - tá tràng (xem bài Viêm loét DD - TT)
- + Mallory - Weiss: do nôn ọe, ói nhiều lần, sau đó ói ra máu, phần lớn tự khỏi không cần điều trị
- + Vỡ giãn TM thực quản: gan to, lách to đơn độc hay gan lách to, dấu hiệu của bệnh gan mạn. (Xem bài Tăng áp tĩnh mạch cửa)

- **Xuất huyết tiêu hóa dưới:**

- + Viêm ruột hoại tử (Xem bài viêm ruột hoại tử)
- + Ruột xoay bất toàn có xoắn ruột : trẻ sơ sinh có bụng chướng, ói dịch mật, tiêu phân đen
- + Viêm ruột trong bệnh cảnh Hirschsprung: trẻ chậm tiêu phân su sau sinh (> 48 giờ), chướng bụng, phân có máu.
- + Dị ứng sữa: biểu hiện cấp tính gồm ói, tiêu lỏng có máu, xảy ra trong vòng 48 giờ sau uống sữa. Tiêu chuẩn chẩn đoán: test sữa 2 lần. Gặp lứa tuổi nhũ nhi và thường hết sau 2 tuổi.
- + Nứt hậu môn: trẻ táo bón, rặn nhiều, đau khi đi tiêu, có vệt máu đỏ dính trên bề mặt phân. Khám hậu môn: thấy vết nứt bằng cách bành rộng môn.

- + Lòng ruột cấp: ói, đau bụng từng cơn, khoảng cách các cơn ngắn dần, có thể sờ thấy khối u ở bụng. Siêu âm bụng, chụp X-quang bụng không sửa soạn để xác định chẩn đoán.
- + Túi thừa Meckel: tiêu máu đỏ bầm, ồ ạt, không đau, tái phát. Gây xuất huyết tiêu hoá trầm trọng, sau khi hồi sức cần can thiệp phẫu thuật. Chẩn đoán xác định bằng xạ hình, dùng thuốc đối kháng thụ thể Histamin 2 (Anti H2) 24-48 giờ trước test giúp tăng độ chính xác.
- + Polyp đại tràng: 2-8 tuổi, tiêu máu không đau, máu đỏ tươi, từng đợt và cách khoảng. Hơn 60% sờ được polyp khi thăm khám trực tràng.
- + Viêm đại tràng: do nhiễm trùng thường gặp hơn bệnh Crohn và viêm loét đại tràng (bệnh viêm ruột mạn).
- + Tăng sinh mô lympho (Lymphonodular hyperplasia): ghi nhận trên nội soi tiêu hóa, ở trẻ nữ nhi và trẻ nhỏ. Nguyên nhân không rõ, thường gặp hơn trên trẻ dị ứng protein thức ăn. Gây tiêu máu không đau.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Bồi hoàn thể tích máu mất
- Xử trí cầm máu
- Điều trị nguyên nhân
- Phòng ngừa xuất huyết tái phát

2. Nguyên tắc

- Xử trí ban đầu tùy mức độ mất máu, tổng trạng chung và bệnh đi kèm của bệnh nhân.
- Bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, rối loạn tri giác, sốc, mất máu nặng, hoặc có bệnh đi kèm nặng: điều trị tại khoa cấp cứu hoặc phòng cấp cứu của khoa.
- **Bệnh nhân có sốc, thiếu máu nặng (độ 3, 4)**
 - + Thở oxy qua canulla mũi hay mask
 - + Thiết lập 2 đường truyền tĩnh mạch lớn.

- + XN ngay: (1) nhóm máu và phản ứng chéo, (2) huyết đồ, (3) đông máu toàn bộ.
- + Truyền nhanh Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/15phút, sau đó 20 ml/kg/giờ cho đến khi có huyết áp.
- + Truyền hồng cầu lắng 20 ml/kg/giờ nếu Hct < 30% và bệnh nhân tiếp tục chảy máu.
- + Đặt sonde dạ dày: máu đỏ tươi nếu xuất huyết gần đây hoặc đang xuất huyết. Máu sẫm màu nếu là xuất huyết cũ (có thể đã ngưng).
- + Rửa dạ dày: dung dịch NaCl 0,9% ở nhiệt độ phòng, thể tích mỗi lần 5 ml/kg (tối đa 300 ml/lần), giúp nhìn rõ khi nội soi và giảm nguy cơ hít vào phổi. Dịch dạ dày có thể không có máu trong trường hợp máu đã ngưng chảy hoặc vị trí chảy máu nằm sau lỗ môn vị đang đóng.
- + *Trường hợp XHTH trên:*
 - Thuốc ức chế bơm proton: omeprazole 1-2 mg/kg, chia 2 lần, tĩnh mạch chậm
 - Thuốc chống acid: dạng nhũ tương, liều 0,5 ml/kg/lần, lập lại mỗi 2-4 giờ
 - Somatostatin khi nghi ngờ XHTH do vỡ giãn TM thực quản: 1 µg/kg bolus, sau đó TTM 1-2 µg/kg/giờ, nếu tiếp tục xuất huyết có thể tăng liều gấp đôi. Giảm liều dần sau khi ngưng xuất huyết 24-48 giờ và tiếp tục 3-5 ngày. (Chứng cứ loại I)
 - Vitamin K1: bệnh lý gan, có rối loạn đông máu, 1 mg/kg TB hoặc TM, tối đa 10 mg
 - Huyết tương đông lạnh: khi có rối loạn đông máu, 10 ml/kg
 - Phòng ngừa bệnh não - gan (xem bài Suy gan cấp)
 - Hội chẩn ngoại khoa: khi thất bại với các phương pháp nội khoa trên, hoặc tổng lượng máu truyền > 85 ml/kg
- **Bệnh nhân ổn định, không sốc, chảy máu ít (độ 1, 2)**
 - + Điều trị theo dõi theo chuyên khoa (có thể nhập viện thẳng vào khoa Tiêu hóa)
 - + Không cần đặt sonde dạ dày trong XHTH trên nếu chảy máu ít và đã ngưng triệu chứng xuất huyết.

- + Có thể truyền dịch và tạm nhịn ăn trong khi xem xét chỉ định nội soi và phẫu thuật
- **Chỉ định phẫu thuật**
 - + Nguyên nhân gây xuất huyết là bệnh lý ngoại khoa: xoắn ruột, lồng ruột không tháo được bằng hơi, viêm ruột hoại tử (nếu thất bại điều trị ngoại khoa), u dạ dày - ruột, túi thừa Meckel,...
 - + Bệnh loét:
 - Tình trạng huyết động không ổn định do xuất huyết dù đã điều trị tích cực
 - Không kiểm soát được chảy máu bằng nội soi
 - Sốc do xuất huyết tái phát
 - Chảy máu tái phát sau khi đã ổn định (đã cầm máu qua nội soi lần 2)
 - Tiếp tục chảy máu, cần truyền máu mỗi ngày
 - + Xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
 - + TIPS hay phẫu thuật nếu xuất huyết tái phát (sau khi đã nội soi cầm máu)
- **Điều trị nguyên nhân:** tùy thuộc vào nguyên nhân gây XHTH.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, CHUYÊN KHOA, XUẤT VIỆN

- Nhập viện vào khoa tiêu hóa sau khi xử trí cấp cứu và bệnh tạm ổn, nếu trẻ chưa ổn định sẽ được hồi sức tiếp tục tại khoa hồi sức
- Tình trạng bệnh ổn, có thể cho nhập viện thẳng vào khoa Tiêu Hóa.
- Xuất viện khi bệnh nhân đã ngưng chảy máu và không thiếu máu nặng.

VII. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

Thông tin đầy đủ cho thân nhân về nguyên nhân, cách điều trị cũng như phòng ngừa.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Tuỳ nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hoá.

VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG (K29.9)

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

- Viêm loét dạ dày tá tràng (VLDDTT) là tình trạng tổn thương niêm mạc dạ dày hay tá tràng với nhiều mức độ khác nhau do sự mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố tấn công.

Yếu tố bảo vệ	Yếu tố tấn công
Dịch nhầy	Acid hydrochloric
Bicarbonate	Pepsin
Lưu lượng máu đến niêm mạc	NSAIDS
Prostaglandins	Acid mật
Lớp niêm mạc kỵ nước	Stress
	Helicobacter pylori (HP)

VLDDTT gồm hai nguyên nhân:

- *VLDDTT nguyên phát*: hầu hết viêm dạ dày và loét tá tràng nguyên phát đều liên quan đến nhiễm *Helicobacter pylori*.
- *VLDDTT thứ phát*: xảy ra khi có yếu tố tấn công gây mất thăng bằng nội mô bình thường của niêm mạc dạ dày tá tràng.

Nguyên nhân của viêm loét dạ dày tá tràng thứ phát
Nhóm viêm loét và xuất huyết * ▪ Stress (shock, toan chuyển hóa, nhiễm trùng, thiếu oxy, bỏng, đại phẫu, suy đa cơ quan, chấn thương đầu) ▪ Sang chấn (do nôn ói dữ dội) ▪ Aspirin và các thuốc NSAIDs ▪ Thuốc khác (kháng sinh, steroid, ức chế miễn dịch) ▪ Bệnh dạ dày tăng áp tĩnh mạch cửa ▪ Bệnh dạ dày tăng urê huyết ▪ Rượu ▪ Dịch mật

- Henoch - Schönlein
- Tia xạ

Nhóm không trượt

- Viêm dạ dày dị ứng
 - Bệnh Crohn
 - Bệnh Sprue
 - Bệnh Menetrier
 - Thiếu máu ác tính (Biermer)
 - Viêm dạ dày tăng eosinophils
 - Viêm dạ dày trong bệnh tự miễn
 - Viêm dạ dày do CMV
 - Bệnh mô ghép chống ký chủ
- * Có thể phối hợp giữa hai nhóm

II. LÂM SÀNG**1. Bệnh sử**

Triệu chứng của bệnh thường không đặc hiệu, dễ nhầm lẫn các bệnh lý khác, các triệu chứng thường gặp như sau:

- Đau bụng: đau thượng vị ở trẻ lớn hay đau quanh rốn ở trẻ nhỏ, đau thường xuất hiện lúc đói hoặc ngay sau ăn, kèm theo cảm giác nặng bụng, khó tiêu, ợ hơi, ợ chua, buồn nôn, nôn, nóng rát ngay sau xương ức, đau gây thức giấc về đêm
- Triệu chứng khác: ói máu, tiêu phân đen, thiếu máu, khó tiêu, đầy hơi, chán ăn, sụt cân

2. Tiền căn

- Bản thân: dùng thuốc ảnh hưởng dạ dày như corticoid, aspirin, NSAIDs, thay đổi chế độ ăn, sang chấn tâm lý,...
- Gia đình: có người viêm loét dạ dày tá tràng do HP, đau tương tự, kinh tế gia đình, biến cố trong gia đình.

3. Khám lâm sàng

Khám toàn diện để loại trừ các tổn thương thực thể khác: gan lách to, túi mật, hệ tiết niệu, dấu thiếu máu, suy dinh dưỡng, thăm trực tràng.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán viêm loét dạ dày tá tràng

- X-quang dạ dày tá tràng cản quang: ít sử dụng, có thể phát hiện ổ loét (chỉ thực hiện ở nơi không có nội soi)
- Nội soi dạ dày tá tràng: giúp chẩn đoán chính xác mức độ viêm loét, sinh thiết khảo sát mô học, tìm HP.
- Xét nghiệm khác: công thức máu, chức năng gan, chức năng thận, Amylase, Lipase máu, tổng phân tích nước tiểu, soi phân tìm ký sinh trùng, siêu âm bụng,... nhằm loại trừ các nguyên nhân đau bụng khác.

2. Chẩn đoán nhiễm HP

- Chỉ định tầm soát HP:
 - + Tầm soát HP thường qui khi nội soi thấy viêm loét dạ dày tá tràng trên nội soi
 - + Loét tá tràng trên chụp cản quang
 - + U MALT trên mô học
 - + Loạn sản dạ dày hay viêm teo dạ dày
 - + Tiền căn gia đình có ung thư dạ dày
 - + Thiếu máu thiếu sắt kháng trị.
- Các xét nghiệm chẩn đoán HP:
 - + *Xâm lấn* (nội soi sinh thiết)
 - Mô học
 - Urease test (Clotest)
 - Nuôi cấy
 - PCR
 - + *Không xâm lấn*
 - Test hơi thở urea (có giá trị chẩn đoán và theo dõi - Chứng cứ mức độ I)
 - Kháng nguyên trong phân (HPSA), (có giá trị theo dõi - Chứng cứ mức độ I)

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

- VLDDTT: nội soi thấy viêm hay loét hoặc có thâm nhiễm tế bào viêm trên GPB

- Nhiễm HP:
 - a. Cây dương tính
 - b. Mô học và Clo test cùng dương tính
 - c. Mô học (hoặc Clo test) + Kháng nguyên phân cùng dương tính
 - d. Mô học (hoặc Clo test) + XN hơi thở cùng dương tính
- VLDDTT do HP: nội soi có tổn thương và có bằng chứng giải phẫu bệnh và test HP (+) (Urease Test hoặc HPISA hoặc xét nghiệm hơi thở).

1. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán VLDDTT là một chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác như:

- Các nguyên nhân đau bụng cấp (xem bài Đau bụng cấp)
- Các nguyên nhân đau bụng mạn (xem bài Đau bụng mạn)

2. Mục tiêu điều trị

- Lành vết loét, ngừa loét tái phát và biến chứng
- Chỉ định diệt trừ HP khi **nhiễm H.pylori** kèm:
 - + Loét dạ dày hay loét tá tràng HP [mức độ chứng cứ Ia]
 - + Tiền căn loét DDTT, hiện HP (+) [mức độ chứng cứ I]
 - + Viêm teo dạ dày kèm chuyển sản ruột
 - + Thiếu máu thiếu sắt dai dẳng kháng trị (sau khi loại trừ bệnh lý thực thể khác)
 - + Người thân thể hệ thứ 1 bị ung thư dạ dày
- Xem xét điều trị HP khi: (chưa đủ chứng cứ, tùy lâm sàng)
 - + Viêm dạ dày tá tràng không kèm loét
- Không điều trị HP khi:
 - + Đau bụng mạn
 - + Nhiễm HP không triệu chứng

V. ĐIỀU TRỊ

1. Viêm loét dạ dày tá tràng không do nhiễm HP

- Ngưng thuốc ảnh hưởng dạ dày
- Điều trị thuốc chống loét

Thuốc	Liều dùng
Antacids	
Aluminum/Magnesium hydroxide	0,5 mL/kg/lần mỗi 3 – 6 giờ uống sau ăn
Ức chế thụ thể H2	
Ranitidine	2-6 mg/kg/ngày uống chia 2-3 lần 3-4 mg/kg/ngày IV chia 3-4 lần
Ức chế bơm proton	
Omeprazole	1-2 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần
Lansoprazole	1-2 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần
Esomeprazole	1-2 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần
Thuốc bảo vệ niêm mạc	
Sucralfate	40-80 mg/kg/ngày chia 4 lần

Thời gian điều trị: 2-4 tuần

2. Loét dạ dày hay loét tá tràng do HP

- Thời gian điều trị: 6-8 tuần
- Phác đồ điều trị

Khuyến cáo điều trị khởi đầu bằng 3 loại thuốc phối hợp (2 kháng sinh và 1 PPIs), tránh dùng 1 hay 2 thuốc đơn thuần vì không có tác dụng và làm tăng nguy cơ kháng thuốc. Sau khi điều trị đủ 14 ngày, cần tiếp tục điều trị PPIs cho đủ 6-8 tuần để làm lành ổ loét. Thứ tự lựa chọn phác đồ diệt trừ HP theo thứ tự ưu tiên sau:

3. Amoxicillin + Clarithromycin + PPIs

4. Amoxicillin + Metronidazole + PPIs

5. Bismuth + Amoxicillin + Metronidazole

6. Amoxicillin + PPIs trong 5 ngày, sau đó Amoxicillin + Metronidazole + PPIs trong 5 ngày

❖ Liều các thuốc:

- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày chia 2 lần, tối đa 2 g/ngày.
- Metronidazole: 20 mg/kg/ngày chia 2 lần, tối đa 1 g/ngày.
- Clarithromycin: 20 mg/kg/ngày chia 2 lần, tối đa 1 g/ngày.
- Bismuth: 8 mg/kg/ngày chia 2 lần
- PPIs: 1-2 mg/kg/ngày chia 2 lần (omeprazole, esomeprazole, lansoprazole).

- ❖ Thời gian điều trị: 10-14 ngày.
- ❖ Trong thời gian điều trị phác đồ diệt trừ *H.pylori*, hạn chế cho thêm các thuốc không cần thiết để tăng khả năng tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Tất cả các thuốc nên được dùng **hai lần/ngày**. PPI uống trước ăn ít nhất 30 phút, thuốc phải được uống nguyên viên để tránh sự phá huỷ của acid dạ dày. Nếu phải sử dụng liều nhỏ, cần chọn những chế phẩm có thể chia nhỏ liều (thuốc có công nghệ vi nang kháng acide cho từng phân tử thuốc). Kháng sinh uống ngay sau ăn. Trong phác đồ có bismuth, bismuth uống sau ăn 01 giờ.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, CHUYỂN KHOA, XUẤT VIỆN

1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Xuất huyết tiêu hoá trên
- Thiếu máu nặng
- Đau bụng dữ dội
- Ói nhiều nặng

2. Xuất viện: khi các triệu chứng giảm.

VII. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

- Những điều nên làm:
 - + Đảm bảo chế độ ăn phải đầy đủ các chất dinh dưỡng
 - + Nên ăn nhiều bữa ăn nhỏ
 - + Nên ăn đúng giờ, không để quá đói hoặc quá no,
 - + Nên ăn thức ăn mềm, dễ tiêu, ít mỡ, ít chất kích thích (sôcôla)
 - + Dùng thuốc đầy đủ theo đúng hướng dẫn của bác sĩ
 - + Nghỉ ngơi hợp lý, tránh căng thẳng, lo âu
 - + Tái khám theo hẹn
- Những điều nên tránh:
 - + Không ăn bữa cuối trong ngày gần giấc ngủ (nên ăn cách đi ngủ > 3 giờ).
 - + Không ăn thức ăn quá chua, quá cay, quá nóng, quá nhiều gia vị
 - + Tránh cho trẻ uống cafe, trà, nước có ga, nước tăng lực
 - + Tránh các thuốc ảnh hưởng đến dạ dày (báo bác sĩ trước khi sử dụng các thuốc khác uống kèm)
 - + Không tự ngưng điều trị ngay cả khi trẻ cảm thấy giảm nhiều

VIII. TÁI KHÁM

- 5-14 ngày hay 1 tháng dùng thuốc để theo dõi kết quả điều trị.
- Xét nghiệm tìm HP sau 4 tuần ngưng hết thuốc khi trẻ còn triệu chứng (test hơi thở hay HPSA).

1. Xử trí trẻ khi có chỉ định nội soi dạ dày tá tràng

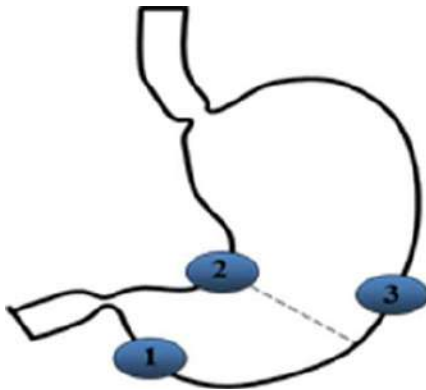
- Nếu trẻ có triệu chứng lâm sàng nặng: nhập viện nội soi sớm.
- Nếu trẻ không có triệu chứng lâm sàng nặng: cho thuốc điều trị triệu chứng trong thời gian chờ nội soi, không cho PPI, trừ khi trẻ có hội chứng dạ dày tá tràng điển hình, nhưng phải ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm *H.pylori*

- Cấy dương tính
- Mô học và Clo test cùng dương tính
- Mô học (hoặc Clo test) + Kháng nguyên phân cùng dương tính
- Mô học (hoặc Clo test) + XN hơi thở cùng dương tính

3. Chuẩn bị bệnh nhân trước nội soi

- Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu trước đó có sử dụng
- Buổi sáng ngày nội soi cho bệnh nhân làm XN tiền phẫu + XN kháng nguyên phân.
- Nội soi đánh giá sang thương dạ dày tá tràng theo hệ thống phân loại Sydney. Sinh thiết 3 mẫu NM dạ dày theo lưu đồ để làm XN Clotest (mẫu 2) và GPB (mẫu 1 và 3).



4. Xử trí bệnh nhân sau nội soi

- Bệnh nhân có loét đường tiêu hóa + Clo test (+): Cho phác đồ diệt trừ *H.pylori* ngay, hẹn tái khám 02 tuần, dành thời gian dặn dò bệnh nhân cách sử dụng thuốc đúng. Tiếp tục sử dụng PPI đủ 02 tháng sau khi hoàn tất phác đồ diệt trừ Hp.
- Bệnh nhân có loét đường tiêu hóa + Clo test (-): cho PPI + thuốc băng niêm mạc, hẹn tái khám 01 tuần tại phòng khám Tiêu hóa, kết quả GPB và kháng nguyên phân sẽ được trả về phòng khám. Nếu có bất kỳ kết quả (+), cho phác đồ diệt trừ Hp. Nếu cả ba xét nghiệm đều (-), cần chú ý khả năng viêm dạ dày tăng eosinophil hoặc Crohn, điều trị PPI 02 tháng và nội soi kiểm tra.
- Bệnh nhân không có loét đường tiêu hóa: cho thuốc điều trị triệu chứng, hẹn tái khám 01 tuần. Tại phòng khám, khi có đủ kết quả xét nghiệm Hp, nếu đủ tiêu chuẩn nhiễm Hp, tùy sang thương nội soi sẽ quyết định có diệt trừ Hp hay không (Xem chỉ định diệt trừ Hp). Cần dành thời gian giải thích và tư vấn cho người nhà trước khi điều trị. Nếu trẻ không có chỉ định diệt trừ Hp, cần tìm thêm nguyên nhân gây đau bụng khác.

5. Chỉ định diệt trừ *H.pylori*

- Nhiễm *H. pylori* + loét đường tiêu hóa.
- Nhiễm *H. pylori* + người thân trực hệ bị ung thư dạ dày.
- Nhiễm *H. pylori* + thiếu máu thiếu sắt kháng trị đã loại trừ các nguyên nhân khác.
- Nhiễm Hp được chẩn đoán bằng phương pháp dựa trên mẫu sinh thiết mà không có loét đường tiêu hóa, điều trị diệt trừ Hp có thể xem xét nếu có: sang thương nốt, viêm phù nề, sung huyết hoặc viêm xurút mức độ TB - nặng.

6. Phác đồ lựa chọn diệt trừ *H.pylori***a. Phác đồ diệt trừ ban đầu**

PPI + Amoxicillin + Imidazole

Hoặc PPI + Amoxicillin + Clarithromycin

Hoặc Bismuth salts + Amoxicillin + Imidazole

Hoặc điều trị chuỗi (Sequential Therapy)

b. Liều lượng thuốc trong phác đồ diệt trừ *H. pylori*

Amoxicillin: 50-100 mg/kg/ngày

Clarithromycin: 20 mg/kg/ngày

Metronidazole: 20 mg/kg/ngày

Bismuth (Bismuth subsalicylate, Bismuth subcitrate): 8 mg/kg/ngày

PPI Omeprazole hay Esomeprazole: 1-2 mg/kg/ngày

Tất cả các thuốc nên được dùng **hai lần/ngày**. PPI uống trước ăn 30 phút, kháng sinh uống ngay sau ăn. Trong phác đồ có Bismuth, Bismuth uống sau ăn 01 giờ.

Thời gian điều trị là **14 ngày**.

c. Chiến lược điều trị thay thế sau thất bại tiết trừ

PPI + Metronidazole + Amoxicillin + Bismuth.

PPI + Levofloxacin (Moxifloxacin) + Amoxicillin.

7. Theo dõi sau tiết trừ *H.pylori*

Tất cả bệnh nhân có chỉ định tiết trừ Hp nên được đánh giá khả năng tiết trừ thành công bằng XN kháng nguyên phân hoặc XN hơi thở sau khi hoàn tất liệu trình điều trị và đã ngưng kháng sinh ít nhất 04 tuần, ngưng PPI ít nhất 02 tuần.

a. Bệnh nhân có loét đường tiêu hóa

Lâm sàng ổn + XN Hp (-): theo dõi lâm sàng, tái khám định kỳ.

Lâm sàng còn đau bụng/XHTH hoặc XN Hp (+): nội soi kiểm tra + Cây Hp, làm Kháng sinh đồ.

b. Bệnh nhân không có loét đường tiêu hóa

Lâm sàng ổn + XN Hp (-): theo dõi lâm sàng, tái khám định kỳ.

Lâm sàng ổn + XN Hp (+): theo dõi lâm sàng, tái khám định kỳ. XN đánh giá lại *H.pylori* sau 01 tháng.

Lâm sàng còn đau bụng + XN Hp (-): theo dõi lâm sàng, tìm nguyên nhân đau bụng khác.

Lâm sàng còn đau bụng + XN Hp (+): tiết trừ Hp bằng phác đồ 2.

CHỈ ĐỊNH VÀ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN NỘI SOI THỰC QUẢN DẠ DÀY, TÁ TRÀNG VÀ ĐẠI TRÀNG

I. CHỈ ĐỊNH NỘI SOI

1. Nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng

1.1. Nội soi cấp cứu

* Xuất huyết tiêu hóa nặng đe dọa tính mạng:

- Nội soi cầm máu trong 24 giờ
- Sau khi đã hồi sức tăng cường, sinh hiệu ổn
- Phối hợp BS nội, ngoại, gây mê hồi sức

* Lấy dị vật thực quản:

- Các loại dị vật có nguy cơ cao: ăn mòn, sắc nhọn
- Còn nằm trong thực quản

1.2. Nội soi chẩn đoán

- Xuất huyết tiêu hóa
- Đau thượng vị tái diễn nghi ngờ viêm niêm mạc tiêu hóa
- Khó nuốt, nuốt đau
- Uống hóa chất hay nuốt dị vật
- Ói tái diễn
- Rối loạn hô hấp nghi do RGO
- Chẩn đoán tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Bệnh kém hấp thu, tiêu chảy kéo dài
- Đau bụng, đau ngực chưa rõ nguyên nhân
- Thiếu máu không giải thích được lý do/ máu ẩn trong phân (+)
- Sụt cân không giải thích được lý do
- Sang thương niêm mạc dạ dày trên phim X-quang
- Khối choán chỗ trên phim X-quang
- Hội chứng Peutz Jegher
- Tiền sử gia đình có người ung thư dạ dày

1.3. Nội soi điều trị

- Đốt điện, chích cầm máu
- Lấy dị vật trong ống tiêu hóa

- Đặt ống sonde dạ dày qua da
- Chích xơ, thắt tĩnh mạch thực quản giãn
- Dẫn lưu nang giả tụy
- Dẫn lưu mật
- Lấy sỏi, tán sỏi ống mật chủ
- Đặt stent thực quản, đường mật
- Nong thực quản
- Cắt polyp

2. Nội soi trực tràng, đại tràng

2.1. Nội soi cấp cứu: ít sử dụng do lòng ruột có nhiều máu cản trở việc quan sát

2.2. Nội soi chẩn đoán

- Tiêu máu đỏ
- Tiêu phân đen không thể giải thích được
- Thiếu máu thiếu sắt không thể giải thích được
- Tiêu chảy kéo dài, tiêu nhày máu kéo dài
- Kiểm tra định kỳ đối với một số bệnh như Crohn, viêm loét đại tràng, sau cắt polyp
- Theo dõi loạn sản có khả năng ác tính

2.3. Nội soi can thiệp

- Cắt polyp
- Cầm máu trong xuất huyết tiêu hóa dưới
- Đánh dấu hỗ trợ cho phẫu thuật
- Lấy dị vật
- Đặt stent tạm thời

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

* Tuyệt đối: tình trạng hô hấp, tim mạch, thần kinh không ổn định

* Tương đối:

- Rối loạn đông máu, rối loạn điện giải
- Có nguy cơ thủng ruột, tổn thương thành ruột nặng, bán tắc ruột
- Nhiễm trùng cấp tính nặng tại ruột, giãn đại tràng nhiễm độc
- Sửa soạn ruột không sạch
- Viêm họng

III. CHUẨN BỊ TRƯỚC NỘI SOI

1. Nguyên tắc chung

- Nhịn ăn, uống trước nội soi:
 - Trẻ < 6 tháng: 4 giờ
 - Trẻ 6 - 36 tháng: 6 giờ
 - Trẻ > 36 tháng: 8 giờ
- Ngưng một số thuốc: Maalox, Phosphalugel, Bismuth, PPI. Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu có sử dụng trước đó.
- Các xét nghiệm tiền phẫu: huyết đồ, đông máu toàn bộ
- Tư vấn cho người nhà và bệnh nhi
- Kháng sinh dự phòng trong một số trường hợp đặc biệt
- Khám tiền mê nếu nội soi có gây mê

2. Chuẩn bị nội soi thực quản dạ dày tá tràng

- Theo nguyên tắc chung.
- Buổi sáng ngày nội soi cho bệnh nhân làm xét nghiệm huyết đồ + XN kháng nguyên phân.
- Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu trước đó có sử dụng
- Trường hợp có XHTH: đặt sond dạ dày, rửa dạ dày trước bằng nước muối sinh lý ở nhiệt độ thường: Sơ sinh: 50 ml/lần, 3 lần ; Trẻ lớn: 200ml/lần, 3 lần

3. Chuẩn bị nội soi đại trực tràng

- * Theo nguyên tắc chung
- * Ngày trước nội soi:
 - Sáng ăn cháo, uống sữa, không ăn chất xơ.
 - Từ 12 giờ uống Bisacodyl với nhiều nước (2-3 lít).
 - Trẻ < 5 tuổi: 5 mg
 - Trẻ > 5 tuổi: 10 mg, chia 2 lần/ngày
 - Sau đó trẻ nhịn ăn hoàn toàn chỉ uống nước trong, không màu như nước đường, nước yến, nước giải khát, không uống sữa.
 - Với cách chuẩn bị như trên, trẻ sẽ đi cầu nhiều lần ra nước trong cho đến khi ruột hoàn toàn sạch.
- Ngày nội soi:
 - + Từ 0 giờ, nhịn ăn uống hoàn toàn, không uống thuốc.
 - + Trước giờ nội soi trẻ sẽ được thụt tháo hoặc bơm thuốc làm sạch ruột.

IV. LẤY DỊ VẬT ĐƯỜNG TIÊU HOÁ QUA NỘI SOI

- Các dị vật thường gặp ở trẻ em: hạt trái cây, xương, pin, nút áo, đồng xu, đồ chơi nhỏ, nữ trang, kim gút, đinh, tăm xỉa răng,...
- Lâm sàng: thường điển hình, phát hiện ngay sau khi bị, 80% tự thoát, một số trường hợp gây biến chứng (thủng, xuất huyết, tắc nghẽn, viêm trung thất,...)
- Chỉ định gấp dị vật qua nội soi tùy trường hợp lâm sàng cụ thể, cần xét các yếu tố:
 - + Tính chất dị vật: các dị vật có nguy cơ cao (nhọn, sắc, ăn mòn), không tự thoát, có thể gây biến chứng
 - + Vị trí dị vật trong ống tiêu hóa
 - + Có gây tổn thương khi lấy?
- Cần chụp X-quang để xác định vị trí, tính chất dị vật, biến chứng nếu có trước khi soi.

V. THẮT BÚI TĨNH MẠCH THỰC QUẢN GIẪN

* Chỉ định:

- Giãn TMTQ độ II, III, có dấu đỏ, hiện không xuất huyết
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá do giãn TMTQ tiên phát hay thứ phát

* Chống chỉ định:

- Đang xuất huyết ồ ạt
- Rối loạn đông máu nặng
- Bệnh nhân đang có triệu chứng suy gan nặng và tiến triển
- Giãn tĩnh mạch tâm, phình vị

* Chuẩn bị bệnh nhân:

- Theo nguyên tắc chung
- CNĐMTB
- Không cần kháng sinh dự phòng

VI. CHÍCH XƠ TĨNH MẠCH THỰC QUẢN GIẪN

- * **Chỉ định và chống chỉ định:** tương tự như thắt búi tĩnh mạch thực quản giãn
- * **Chuẩn bị bệnh nhân:**
 - Theo nguyên tắc chung

- Ngưng propranolol trước đó 1 ngày
- Đăng ký hồng cầu lắng
- Truyền tiểu cầu nếu TC < 80.000/ml
- Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC
- * **Thuốc sau chính xơ:**
- Omeprazol 1 mg/kg × 15 ngày hoặc y lệnh đặc biệt
- Sucrafat: 40-80 mg/kg/ngày hoặc y lệnh đặc biệt

VII. MỔ DẠ DÀY RA DA QUA NỘI SOI

- * **Chỉ định:** những bệnh nhân cần nuôi ăn kéo dài qua sond dạ dày (từ 4 tuần trở lên) và đường tiêu hóa phải đảm bảo chức năng tiêu hóa thức ăn.
- * **Chống chỉ định:**
- Tất cả các trường hợp thành trước dạ dày không áp sát vào thành bụng, cụ thể các tình huống sau:
 - + Bụng: mức độ vừa và nặng
 - + Béo phì
 - + Gan lớn, đặc biệt là gan trái, lách to
 - + Bệnh nhân đã cắt dạ dày
- U thực quản, hạ họng: chống chỉ định khi ống soi không qua được và không tiến hành nong được qua nội soi.
- Các bệnh lý thâm nhiễm dạ dày, giãn tĩnh mạch dạ dày
- Tắc ruột (trừ trường hợp mở dạ dày ra da để giải áp)
- Rối loạn đông máu không điều chỉnh được
- Bệnh nhân thâm phân phúc mạc, bệnh lý dạ dày tăng áp cửa
- * **Chuẩn bị bệnh nhân:**
- Theo nguyên tắc chung.
- Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC

VIII. NONG THỰC QUẢN, TÂM VỊ

- * **Chỉ định:**
- Các tổn thương lành tính thực quản, tâm vị:

Chỉ định và chuẩn bị bệnh nhân nội soi thực quản dạ dày

- + Sẹo hẹp sau bóng hóa chất, thuốc; viêm thực quản trào ngược; sau chích xơ điều trị, do xạ trị,...
- + Hẹp miệng nổi
- + Co thắt tâm vị (Achalasia)
- U ác tính: hiệu quả kém
- * **Chuẩn bị bệnh nhân:**
 - Theo nguyên tắc chung
 - Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN (K21.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

Một số định nghĩa

- Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là sự di chuyển của các chất chứa đựng ở dạ dày vào trong lòng thực quản có thể kèm theo nôn, trớ hoặc không, thường là sinh lý.
- Bệnh TNDDTQ xuất hiện khi các chất trào ngược gây nên các triệu chứng khó chịu và hoặc các biến chứng như : viêm loét thực quản, hẹp thực quản, suy dinh dưỡng, bệnh lý hô hấp mạn tính.
- Trớ là sự di chuyển của chất trào ngược trong dạ dày vào họng , miệng hoặc ra ngoài miệng không kèm theo gắng sức .
- Nôn là sự di chuyển của các chất trào ngược trong dạ dày vào miệng hoặc ra ngoài miệng kèm theo gắng sức.
- Viêm thực quản do trào ngược là tổn thương mất niêm mạc ở phần xa của thực quản khi nội soi.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng tiêu hóa

- Nôn ói: là triệu chứng thường gặp nhất, thường ngay sau bữa ăn, xảy ra thường xuyên dễ dàng, tăng lên khi thay đổi tư thế
- Ói máu: do viêm thực quản
- Đau bụng
- Khó nuốt, ợ chua, ợ nóng, đau sau xương ức
- Mòn răng

2. Triệu chứng ngoài đường tiêu hóa

- Tai mũi họng: khô khè kéo dài, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm thanh quản tái phát thường xuyên
- Hô hấp: ho kéo dài, ho đêm, viêm thùy giữa phổi phải tái phát, giãn phế quản, cơn ngưng thở
- Tim mạch: cơn nhịp chậm, cơn ngất
- Thần kinh: kích thích, lo lắng, rối loạn giấc ngủ, giảm trương lực cơ.
- Thiếu máu

- Suy dinh dưỡng
- Vặn ưỡn người (hội chứng Sandifer)

3. Thăm khám

- Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trưng cho bệnh trào ngược dạ dày thực quản, lưu ý tìm những dấu hiệu nguy hiểm gợi ý tắc nghẽn hoặc bệnh lý:
 - + Ói dịch mật, ói vọt
 - + Xuất huyết tiêu hóa: ói máu, tiêu phân đen
 - + Chướng bụng, phản ứng thành bụng
 - + Bắt đầu ói ở trẻ sau 6 tháng tuổi
 - + Tiêu chảy, táo bón, són phân
 - + Sốt, lừ đừ
 - + Gan lách to
 - + Thóp phồng, tật đầu to, tật đầu nhỏ

III. CẬN LÂM SÀNG

Mặc dù các kỹ thuật chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày phát triển nhưng hiện nay không có một kỹ thuật nào tối ưu để chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày thực quản.

- ***Chỉ định xét nghiệm tầm soát trào ngược dạ dày thực quản ở trẻ < 2 tuổi:***
 - + Quấy khóc khi ăn kéo dài
 - + Viêm phổi tái diễn; ho, khò khè kéo dài
 - + Suy dinh dưỡng
 - + Ói kéo dài đến trên 18 tháng
 - + Hội chứng Sandifer
 - + Có những dấu hiệu nguy hiểm
- ***Đo pH thực quản:***
 - + pH < 4 ở thực quản trong 24 giờ là phương pháp có giá trị và tin cậy để đánh giá thời gian tiếp xúc của niêm mạc thực quản với acid
 - + CSTN > 7% là bất thường; < 3% là bình thường và 3-7% là ranh giới giữa bất thường và bình thường.
 - + Đo pH TQ phối hợp với trở kháng đa kênh là phương pháp tối ưu hơn so với đo pH TQ đơn thuần trong việc đánh giá mối liên quan của TNDDTQ với các triệu chứng ngoài TQ.

- **Nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng:**
 - + Nội soi có giá trị Δ biến chứng TQ do TN : VTQ, TQ Barrett, hẹp TQ, ung thư TQ hoặc cần chẩn đoán phân biệt dị ứng sữa, loại trừ trào ngược dạ dày thực quản thứ phát
 - + Sử dụng phân loại VTQ của Los - Angeles
 - + Sinh thiết TQ được khuyến cáo khi nội soi chủ yếu để tìm TQ Barrett và tìm nguyên nhân gây VTQ không do trào ngược .
- **Chụp thực quản - dạ dày - tá tràng có cản quang:**
 - + Không có giá trị chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản vì sóng trào ngược có thể quan sát thấy ở những trẻ bình thường.
 - + Nhằm phát hiện các bất thường giải phẫu: thoát vị qua khe thực quản, ruột xoay bất toàn, tụy nhĩn, hoặc bệnh co thắt tâm vị.
 - + Giúp quan sát những biến chứng của trào ngược dạ dày thực quản: hẹp thực quản, viêm thực quản nặng.
 - + Đánh giá góc His: góc His tù là yếu tố nguy cơ dẫn đến trào ngược dạ dày thực quản.
 - + Cũng cần thực hiện trước khi quyết định phẫu thuật
- **Siêu âm bụng:** ít xâm lấn, có > 3 lần trào ngược/lâm sàng, 5 phút quan sát, đồng thời để loại trừ các bất thường như: hẹp phì đại môn vị, ruột xoay bất toàn.
- **Tìm máu ẩn/phân:** chỉ định khi bệnh nhân có thiếu máu, nghi ngờ dị ứng sữa, sứt cân.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Không có tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản.
- Chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản chủ yếu dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và loại trừ các bệnh lý khác.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trào ngược dạ dày thực quản có biến chứng nặng
- Trào ngược dạ dày thực quản không đáp ứng điều trị bước 1

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Giảm trào ngược
- Bảo vệ niêm mạc thực quản
- Xử trí ngăn ngừa biến chứng
- Duy trì tình trạng ổn định, cải thiện chất lượng sống

2. Điều trị cụ thể

2.1. Bước 1: điều trị không dùng thuốc

- Giải thích cho thân nhân về các bước điều trị, hướng dẫn theo dõi các triệu chứng nặng
- Tránh các yếu tố làm gia tăng áp lực ổ bụng như mặc quần áo quá chật, băng bụng, điều trị tốt các triệu chứng ho, táo bón.
- Cho trẻ ợ hơi sau bú, trước khi đặt trẻ nằm
- Môi trường thông thoáng, tránh khói thuốc lá
- **Chế độ dinh dưỡng:**
 - + Chia nhỏ bữa ăn, ăn chậm
 - + Làm đặc thức ăn: cho thêm bột gạo vào sữa (1 muỗng canh bột gạo pha trong 60 ml sữa), chỉ áp dụng cho trẻ > 3 tháng tuổi; rất có ích ở trẻ chậm tăng cân vì cung cấp thêm năng lượng.
 - + Đối với trẻ lớn tránh các thức ăn kích thích như chocolate, cà phê, các thức uống có cồn.
 - + Nếu trẻ chậm lên cân, có kèm tiêu chảy hoặc có máu ẩn/phân → Đổi sang sữa thủy phân trong 2-4 tuần, nếu đáp ứng tốt, duy trì đến khi trẻ được 12 tháng (Mức độ chứng cứ 2B).
 - + Giảm cân cho trẻ béo phì, tránh ăn đêm
 - + Nếu trẻ bú mẹ, mẹ cần có chế độ ăn kiêng các loại protein có khả năng dị ứng cao: sữa bò, thịt bò, các chế phẩm từ sữa, trứng.
- **Tư thế:**
 - + Đối với trẻ < 12 tháng cho trẻ nằm ngửa khi ngủ nhưng lưu ý không đặt trẻ nằm ngay sau bữa ăn. (Mức độ chứng cứ 1C).
 - + Đối với trẻ lớn cho trẻ nằm nghiêng trái và nâng cao đầu giường.
 - + Tư thế nằm sấp và nằm nghiêng một bên không được khuyến cáo vì liên quan đến hội chứng đột tử khi ngủ.
 - + Trẻ ≤ 12 tháng TNDDTQ không biến chứng . Cần giải thích cho cha mẹ yên tâm về sự thuyên giảm tự nhiên của nôn trớ khi 12-18 tháng tuổi.

2.2. Bước 2: Điều trị bằng thuốc

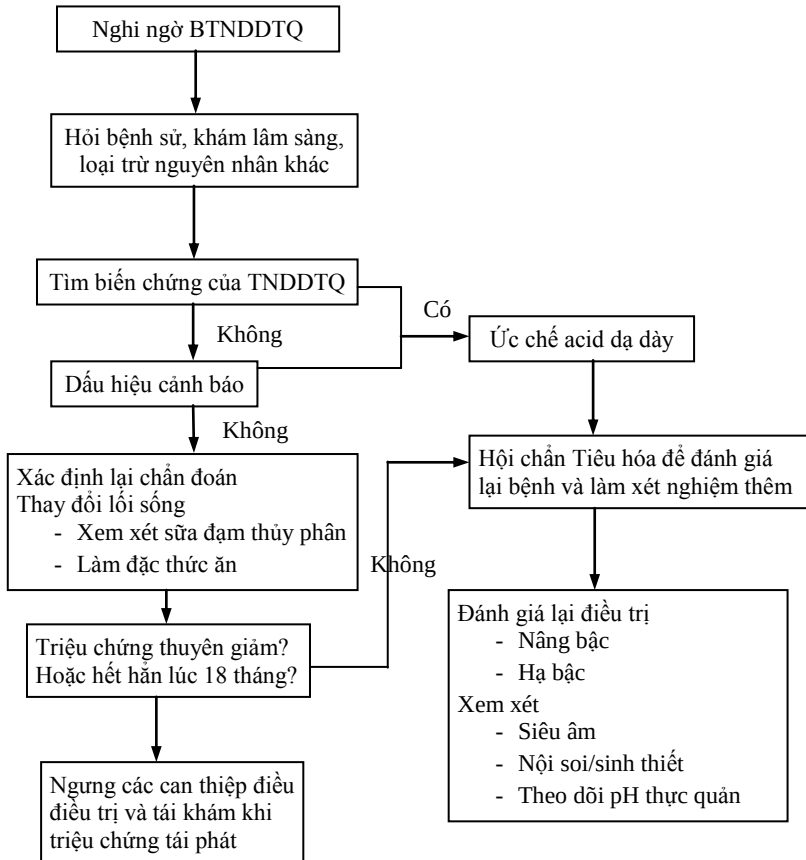
- **Prokinetic:** chưa có đủ chứng cứ y học để sử dụng thường qui thuốc điều hòa nhu động trong bệnh TNDDTQ.
 - + Metoclopramide: 0,5 mg/kg/ngày, chia 4 lần trước bữa ăn 15 phút (có thể gây hội chứng ngoại tháp không phụ thuộc liều điều trị).
 - + Domperidone: 1 mg/kg/ngày, trước bữa ăn 15 phút.
- **Thuốc ức chế bơm proton** (omeprazole, lansoprazole, esomeprazole) có hiệu quả hơn kháng thụ thể H_2 trong việc làm thuyên giảm triệu chứng và khỏi VTQ → được lựa chọn trong bệnh TNDDTQ (Mức độ chứng cứ 1B).
 - + Liều: Omeprazole 0,7-3,3 mg/kg/ngày, một lần trong ngày, trước ăn sáng 30 phút trong 8-12 tuần.
 - + Không khuyến cáo sử dụng ức chế bài tiết acid ở trẻ TNDDTQ không biến chứng (mức độ chứng cứ 2B).
 - + Các loại thuốc ức chế bơm proton vẫn tiếp tục sử dụng sau khi phẫu thuật chống trào ngược.
- **Các thuốc bảo vệ niêm mạc:** không được khuyến cáo sử dụng kéo dài trong BTNDDTQ
 - + Chỉ định riêng lẻ trong các trường hợp viêm thực quản do trào ngược
 - + Sucralfat : 40-80 mg/kg/ngày hoặc:
 - + Gaviscon: 1-2 ml/kg/ngày.
- **Điều trị ngoại khoa:** hiếm khi chỉ định ở trẻ nhũ nhi
 - + Điều trị nội thất bại (> 12 tuần)
 - + Có biến chứng teo thực quản
 - + Biến chứng hô hấp nặng và kéo dài
 - + Có bất thường giải phẫu gây trào ngược
 - + Trào ngược ở trẻ có bệnh lý não

3. Thời gian điều trị

- Ít nhất 3 tháng sau khi mất triệu chứng ở trẻ nhũ nhi
- Đến khi trẻ biết đi nếu bệnh phát hiện muộn

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi hết các triệu chứng nặng.



ÓI TÁI DIỄN (R11)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Ói tái diễn là khi ói trong một thời gian dài (trên 10 ngày) và với tần suất cơn ói khác nhau.

2. Nguyên nhân

a. Nguyên nhân cơ học

- Hẹp môn vị
- Thoát vị qua khe thực quản, một số nguyên nhân ngoại khoa (xoay ruột bất toàn, hội chứng động mạch mạc treo tràng trên, màng chắn tá tràng,...)
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Dị vật đường tiêu hóa trên

b. Dị ứng thức ăn

Dị ứng proteine sữa bò.

c. Bệnh lý TMH

- Viêm họng
- Viêm amidan mạn
- Viêm xoang
- Các bệnh lý khác,...

d. Bệnh lý thần kinh: động kinh, u não

e. Nguyên nhân chuyển hóa: hiếm gặp

- Bất dung nạp fructose
- Bệnh lý chuyển hóa acid amin

f. Các bệnh lý khác

Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh

g. Nguyên nhân bên ngoài

- Sai lầm chế độ ăn
- Thuốc
- Tâm lý

i. Nguyên nhân chưa rõ: ói chu kỳ

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Hoàn cảnh xảy ra: thay đổi chế độ ăn, đợt nhiễm trùng (sốt)

- Liên quan đến bữa ăn: trong khi ăn, ngay sau khi ăn hay một thời gian sau khi ăn
- Cách thức: thay đổi tư thế, khi ho
- Dịch ói: thức ăn, dịch trong, dịch xanh, dịch vàng, máu
- Tần suất: số lần ói trong một giờ, số đợt ói trong một tháng

2. Triệu chứng thực thể

- Tổng trạng:
 - + Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp
 - + Dấu mất nước
 - + Biểu đồ tăng trưởng, triệu chứng suy dinh dưỡng
- Thăm khám toàn diện:
 - + Tim mạch: nhịp tim, triệu chứng suy tim, cao huyết áp
 - + Phổi: thở nhanh, co lõm, nghe phổi có ran
 - + Bụng: bụng chướng, quai ruột nổi
 - + Tai mũi họng: viêm họng, viêm amidan, viêm tai
 - + Thần kinh: vòng đầu lớn, rối loạn hành vi, dấu thần kinh định vị,...

III. CẬN LÂM SÀNG

Cận lâm sàng không cần thiết trong trường hợp ói ít, không ảnh hưởng đến tổng trạng và xác định được nguyên nhân rõ ràng khi thăm khám (*thí dụ như viêm amidan mạn*)

Nếu ói nhiều, ảnh hưởng tổng trạng hoặc không xác định được nguyên nhân rõ ràng cần làm thêm xét nghiệm.

- Xét nghiệm ban đầu:
 - + Huyết đồ
 - + Ion đồ, chức năng gan thận
 - + Siêu âm bụng
 - + X-quang bụng không sửa soạn
- Các xét nghiệm khác tùy theo nguyên nhân được nghĩ đến: amylase, lipase máu, khí máu, đo pH thực quản, nội soi tiêu hóa, EEG,...

IV. CHẨN ĐOÁN

- Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng
- Chẩn đoán một số nguyên nhân thường gặp:
 - + Hẹp phì đại môn vị: trẻ sơ sinh hay trẻ nhũ nhi, thường là trẻ trai, dấu suy kiệt và mất nước, giảm clo trên ion đồ, siêu âm thấy môn vị phì đại

- + Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ): trẻ nhũ nhi, ói sau ăn, siêu âm bụng thấy khoảng 3 lần trào ngược/ 5 phút, đo pH thực quản 24 giờ thời gian $Ph < 4$ nhiều hơn 10%, TOGD: góc HIS tù
- + Dị ứng protein sữa bò: trẻ nhũ nhi, bú sữa bò, thường khởi đầu trước 3 tháng tuổi, có thể ói máu, hết triệu chứng khi ngưng sữa bò hoặc đổi qua sữa thủy phân
- + Bất dung nạp fructose: ói khi ăn thức ăn có fructose (trái cây), hết khi ngưng các thức ăn này
- + Ói chu kỳ: nhiều đợt ói với cường độ cao (5-10 lần/giờ), kéo dài vài ngày đến vài tuần, tự hết, xen kẽ những giai đoạn hoàn toàn bình thường, không tìm thấy nguyên nhân thực thể.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Các trường hợp ói tái diễn có ảnh hưởng đến tổng trạng, cần can thiệp điều trị chuyên biệt (*truyền dịch, phẫu thuật, ...*)

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Bồi hoàn rối loạn nước điện giải, kiềm toan
- Phục hồi dinh dưỡng
- Điều trị nguyên nhân

2. Xử trí ban đầu

- Nếu bệnh nhân có dấu hiệu mất nước: bù theo phác đồ A, B, C
- Khi nghi ngờ nguyên nhân ngoại khoa cần cho nhịn ăn, đặt sonde dạ dày và nuôi ăn đường tĩnh mạch

3. Điều trị đặc hiệu

- Nguyên nhân ngoại khoa: can thiệp phẫu thuật
- TNDDTQ: xem bài TNDDTQ
- Dị ứng protein sữa bò: đổi qua sữa đậu nành, nếu còn dị ứng đổi sữa thủy phân
- Bất dung nạp fructose: không ăn trái cây
- Những bệnh nhi có phát triển thể chất kém cần được tham vấn dinh dưỡng

VII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Cần theo dõi và tái khám định kỳ. Tham vấn dinh dưỡng.

TÁO BÓN CHỨC NĂNG

I. GIỚI THIỆU

- Táo bón là bệnh rất thường gặp ở trẻ em, chiếm 3-5% tổng số trẻ khám ngoại trú
- Tỷ lệ mắc bệnh: 1-30%
- Tuổi thường gặp: trước khi đi học
- Tần suất mắc bệnh ngang nhau giữa nam và nữ

II. NGUYÊN NHÂN: cần phân biệt hai thể táo bón: chức năng và táo bón thực thể.

1. Táo bón chức năng: > 90% trường hợp táo bón ở trẻ em là táo bón chức năng

❖ **Định nghĩa:**

- Là tình trạng đi tiêu không hết, tiêu không thường xuyên, khó khăn khi đi tiêu kéo dài không kèm theo bất thường giải phẫu học hoặc sinh hóa.
- Đây là thể táo bón thường gặp nhất ở trẻ em.
- Ba giai đoạn trẻ dễ bị táo bón: giai đoạn ăn dặm, giai đoạn trẻ tập đi toilet, giai đoạn trẻ bắt đầu đi học.

❖ **Các yếu tố gây táo bón chức năng:**

- Trẻ từ chối đi tiêu:
 - + Đau: rò hậu môn, kích thích quanh hậu môn, lạm dụng tình dục, trĩ.
 - + Cố ý từ chối đi tiêu: thay đổi môi trường sống: chuyển trường, đi du lịch
 - + Đi tiêu không đúng cách
 - + Mất cân bằng cảm xúc
 - + Chậm phát triển trí tuệ
- Trẻ không được tập thói quen đi tiêu đúng cách.
- Chế độ ăn không hợp lý: thiếu nước, trái cây, rau củ, chất xơ,...
- Tiền sử gia đình bị táo bón.

2. Táo bón thực thể: chiếm < 5% tổng số trẻ táo bón

❖ **Trẻ chậm tiêu phân su (> 48 giờ sau sinh):**

- Tắc ruột, tắc ruột phân su
- Hirschprung
- Tắc ruột cơ năng: non tháng, nhiễm trùng huyết, suy hô hấp, viêm phổi, rối loạn điện giải.
- Đại tràng trái nhỏ: thường gặp ở trẻ có mẹ bị tiểu đường thai kỳ.
- Mẹ dùng thuốc trước sinh: $MgSO_4$, thuốc phiện, ...
- Suy giáp: trẻ vàng da kéo dài, co giật, hạ thân nhiệt.

❖ **Rối loạn nội tiết, rối loạn chuyển hóa:**

- Hạ kali máu
- Hạ hoặc tăng calci máu
- Suy giáp
- Tiểu đường
- Pheochromocytoma
- Đa niệu
- Amyloidosis
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin
- Rối loạn tích tụ lipid

❖ **Nguyên nhân thần kinh:**

- Liệt não
- Thoát vị tủy, màng tủy
- Chấn thương tủy
- Không có xương cụt
- Chứng cắt ngang tủy
- U xơ thần kinh
- Chứng yếu cơ
- Hội chứng Guillaine - Barre
- Loạn sản thần kinh
- Rối loạn thần kinh thực vật có tính gia đình
- Rối loạn hệ phó giao cảm mắc phải

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN: Multinational Working Teams to Develop Criteria for Functional Disorders (Rome III)

1. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ: có ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 1 tháng:

- Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
 - Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ sau giai đoạn trẻ tập đi toilet
 - Tiền sử ứ đọng phân quá mức
 - Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
 - Hiện diện khối phân to trong trực tràng
 - Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet
- 2. Trẻ từ 4-18 tuổi:** ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 2 tháng:
- Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
 - Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ/tuần
 - Tiền sử ứ đọng phân quá mức
 - Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
 - Hiện diện khối phân to trong trực tràng
 - Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet

IV. LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Tìm triệu chứng bất thường tùy sống: giảm cảm giác và vận động, lõ hậu môn rộng, tiêu không tự chủ, mất phản xạ cơ búi, tăng sắc tố da, búi tóc vùng cụt.
- Tìm bất thường giải phẫu học vùng hậu môn trực tràng: màng chắn hậu môn vị trí cao, hậu môn lạc chỗ phía trước, hậu môn cấm lạc chỗ vào âm đạo hoặc vào vị trí giữa búi và lỗ đổ hậu môn bình thường.
- Thăm trực tràng:
 - + Táo bón cơ năng: lòng trực tràng chứa đầy phân
 - + Dấu hiệu gợi ý bệnh Hirschsprung: ống hậu môn hẹp, lòng trực tràng trống, chướng bụng và chậm lớn ở trẻ nhỏ.
- Tìm máu ẩn/phân ở trẻ nhỏ nghi bất dung nạp sữa
- Triệu chứng viêm ruột: tổng trạng xấu, tiêu máu, bụng chướng.

2. Cận lâm sàng

- ❖ Sinh hóa và hình ảnh:

Xem xét thực hiện nếu nghi ngờ có nguyên nhân gây táo bón hoặc táo bón chức năng thất bại điều trị.

- Chụp đại tràng cản quang với barium để phát hiện bệnh Hirschsprung: trẻ nhỏ có táo bón nặng trong giai đoạn sơ sinh, trẻ

chậm tiêu phân su. Nếu phim đại tràng bình thường, xem xét chỉ định sinh thiết đại tràng.

- Tổng phân tích và cấy nước tiểu phát hiện nhiễm trùng tiểu: trẻ có ứ đọng phân quá mức, trẻ ỉa đùn.
- Công thức máu, huyết thanh chẩn đoán bệnh Celiac (IgA antibodies): trẻ chậm lớn hoặc đau bụng tái phát.
- T4, TSH tầm soát suy giáp: trẻ có đường cong tăng trưởng đi xuống.
- Ion đồ/ máu: trẻ có nguy cơ rối loạn điện giải.
- Đo nồng độ chì/máu tầm soát ngộ độc chì: trẻ dị thực, phát triển bất thường, sống trong nhà được xây dựng trước 1950 hoặc nhà mới sửa, anh chị em ruột có người bị ngộ độc chì.

❖ Xét nghiệm khác:

- Đo sự chuyển động của đại tràng (Colon transit):
 - + Trẻ chậm tiêu phân su
 - + Táo bón nặng trên 1 năm
 - + Táo bón chức năng thất bại với điều trị nội khoa tích cực
- Đo áp lực cơ thắt hậu môn trực tràng (Anorectal manometry):
 - + Trẻ bị táo bón khó điều trị
 - + Hội chứng giả tắc ruột
 - + Nghi Hirschsprung

V. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Tư vấn cho phụ huynh hiểu về bệnh và hợp tác điều trị
- Quyết định có nên thực tháo giải áp tại thời điểm khám bệnh không
- Giải áp khỏi phân tích tụ bằng thuốc (đường uống hoặc bơm hậu môn)
- Điều trị duy trì nhằm tạo lập và duy trì thói quen đi tiêu đúng (tiêu ít nhất 3 lần/tuần, phân mềm, và không cảm giác khó chịu khi đi tiêu):
 - + Thuốc nhuận trường
 - + Tập thói quen đi tiêu đúng cách
 - + Thay đổi chế độ ăn
- Chế độ theo dõi

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Trẻ nhỏ

- Thuốc nhuận trường thẩm thấu thường dùng: lactulose, sorbitol. polyethylene glycol không có bổ sung điện giải (PEG - 3350, Micralax) bước đầu nghiên cứu cho hiệu quả cao và an toàn.
- Mineral oil không được khuyến cáo sử dụng ở trẻ nhỏ vì nguy cơ viêm phổi do hít sặc.
- Thụt tháo và thuốc nhuận trường kích thích cũng không được khuyến cáo sử dụng.

2. Trẻ lớn

❖ Tư vấn bệnh nhi và phụ huynh:

- Thái độ quan tâm đến bệnh
- Điều trị cần có sự phối hợp giữa: bệnh nhi, cha mẹ và thầy thuốc.
- Phụ huynh không nên la mắng hoặc phạt trẻ khi trẻ tiêu phân cứng
- Giải thích phụ huynh sự cần thiết và tính an toàn của việc dùng thuốc nhuận trường lâu dài
- Nên có bảng ghi chú quá trình đi tiêu và dùng thuốc của trẻ.
- Quá trình điều trị kéo dài từ 6 tháng đến nhiều năm
- Táo bón nặng: cần có sự hỗ trợ của nhà trường và giáo viên:
 - + Có toilet riêng cho trẻ
 - + Cho phép trẻ đi tiêu khi có nhu cầu
 - + Cho phép trẻ mặc quần áo thoải mái thay vì mặc đồng phục

❖ **Phục hồi nhu động ruột:**

a. Làm trống trực tràng:

- Thuốc uống: dùng cho trẻ đau khi đi tiêu, chấn thương vùng chậu hoặc trẻ không chịu bơm hậu môn
 - + Polyethylene glycol không điện giải (PEG 3350, Micralax.): $1-1,5 \text{ g/kg/ngày} \times 3 \text{ ngày}$, pha với 10 ml/kg nước uống hoặc nước trẻ ưa thích
 - + Polyethylene glycol bổ sung điện giải: 25 ml/kg/giờ cho đến khi sạch phân, tối đa 1000 ml/kg/giờ. Hoặc $20 \text{ ml/kg/giờ} \times 4 \text{ giờ/ngày}$

- + Mineral oil: 15-30 ml/1 năm tuổi, tối đa 240 ml/ngày
- + Thuốc khác ít được sử dụng: magnesium hydroxide, magnesium citrate, lactulose, sorbitol, senna và bisacodyl.
- Bơm hậu môn: hiệu quả hơn đường uống
- + Phosphate sodium enema: 1.13 ounces cho trẻ 2 → 5 tuổi; 2.25 ounces cho trẻ 5-12 tuổi; 4.5 ounces cho trẻ ≥ 12 tuổi. Không dùng cho trẻ < 2 tuổi.
- + Mineral oil enema : 2.25 ounces cho trẻ 2-12 tuổi; 4.5 ounces cho trẻ ≥ 12 tuổi.
- + Không khuyến cáo thụt tháo bằng: bột xà phòng, nước máy, thảo dược.
- + Có thể đặt hậu môn với: glycerin ở trẻ nhỏ, bisacodyl ở trẻ lớn.
- Phối hợp thuốc uống và bơm hậu môn:
 - + Polyethylene glycol không điện giải phối hợp với bơm hậu môn bằng Phosphate sodium.
 - + Phối hợp khác: N1: bơm hậu môn bằng phosphate sodium, N2: bicosadyl đặt hậu môn, N3: bicosadyl uống.
- b. Thuốc nhuận trường: giúp trẻ duy trì thói quen đi tiêu hằng ngày
- Polyethylene glycol không điện giải: hiệu quả hơn lactulose và magnesium hydroxide, liều 0,4-0,8 g/kg/ngày (tối đa 17 g/ngày). Thường dùng liều khởi đầu 4 muỗng cà phê (17g = 3,5 muỗng), sau đó tăng hoặc giảm $\frac{1}{2}$ -1 muỗng mỗi ngày cho đến khi đạt được mục tiêu (phân mềm).
- Mineral oil: ảnh hưởng đến sự hấp thu vitamine tan trong mỡ, vì vậy nên dùng thuốc lúc xế chiều hoặc buổi tối lúc đi ngủ.
- Sữa có hàm lượng magne cao, magnesium hydroxide, lactulose: thuốc nhuận trường thẩm thấu cũng đã được sử dụng có hiệu quả.
- Thuốc nhuận trường kích thích (Senna, Bicosadyl): không có bằng chứng hiệu quả ở trẻ em. Thường được dùng phối hợp với 1 loại làm mềm phân hoặc làm trơn (Mineral oil).
- ❖ Tập thói quen đi tiêu:
 - Đi toilet trong vòng 30 phút sau bữa ăn (trong 5-10 phút, 2-3 lần/ngày). Nên đi đều đặn vào giờ nhất định mỗi ngày (kể cả khi đi

- du lịch, nghỉ cuối tuần, nghỉ hè,...). Có ghế kê chân nếu chân trẻ không chạm sàn toilet.
- Thỏa mãn nhu cầu của trẻ trong thời gian trẻ đi toilet:
 - + Trẻ chưa đi học: hình dán, đọc sách, kể chuyện, đồ chơi.
 - + Trẻ đã đi học: cho trẻ đọc sách, chơi game,...
 - ❖ Thay đổi chế độ ăn:
 - Tăng cường ăn trái cây, rau sống, gạo nguyên cám, ngũ cốc
 - Uống nhiều nước (960-1920 ml/ngày)
 - Chất xơ: tăng lượng trong khẩu phần tỏ ra có hiệu quả trong giai đoạn ngừng thuốc nhuận trường (chú ý bổ sung nhiều nước khi dùng nhiều chất xơ).

VII. PHẪU THUẬT

1. Giải áp cơ thắt hậu môn trực tràng

- Phẫu thuật cắt cơ
- Chích độc tố botulinum
- Chưa có bằng chứng hiệu quả

2. Phẫu thuật khác

- Táo bón cứng đầu và áp lực cơ thắt hậu môn bình thường, thất bại với chích độc tố botulinum:
 - + Mở đại tràng ra da thụt tháo xuôi dòng: trẻ thoát vị túi màng tủy, rối loạn đại tràng cơ năng
 - + Mở hồi tràng ra da
 - + Cắt đoạn hồi tràng
- Không được khuyến cáo áp dụng.

VIII. THEO DÕI

- Mục đích: tránh tái phát
- Trong những ngày đầu điều trị, có thể theo dõi diễn tiến qua điện thoại, đặc biệt là những trường hợp đi tiêu khó khăn.
- Tái khám lại ngay nếu trẻ vẫn còn tiêu phân cứng.
- Trẻ cần phải thụt tháo lúc đầu: nên tái khám sớm và lên kế hoạch chi tiết cho điều trị duy trì.
- Trẻ không cần làm trống trực tràng kể từ lần đầu tiên:

- + Tái khám mỗi tháng hoặc thưa hơn (3-4 tháng)
- + Nội dung tái khám:
 - Kiểm tra bảng ghi chú
 - Thăm khám lại tình trạng bụng và trực tràng
 - Hướng dẫn chế độ ăn
 - Đánh giá tiên lượng
- Giảm dần và ngưng thuốc nhuận trường:
 - + Có thể cần dùng thuốc từ nhiều tháng đến nhiều năm để đạt mục tiêu phân mềm đều đặn hằng ngày
 - + Sau khi trẻ đã có thói quen đi tiêu đều đặn trong 6 tháng
- Sau khi ngưng thuốc nhuận trường là vai trò quan trọng của chế độ ăn và củng cố thói quen đi tiêu đúng
- Nếu trẻ không đi tiêu trong 3 ngày hoặc tiêu phân cứng, đau bụng tái phát:
 - + Cần phải giúp trẻ (bơm hậu môn, thụt tháo, dùng lại thuốc nhuận trường)
 - + Thông báo cho trẻ và gia đình kế hoạch điều trị lại
- Điều trị thất bại: cần tầm soát: T4, TSH, calci/máu, bệnh Celiac, ngộ độc chì.

Bảng phân loại thuốc nhuận trường

Thuốc nhuận trường thẩm thấu	
Thuốc	Liều lượng
Polyethylene glycol 3350 powder (Miralax®)	
Trẻ em	0,4-0,8 gm/kg/ngày (tối đa 1,5 gm/kg /ngày)
Người lớn	17 gm of powder per day in 8 ounces of water
Liều khuyến cáo hiện dùng	
< 18 tháng	2,5-5 ml 1 lần/ngày
18 tháng - 3 tuổi	10-15 ml 1 lần/ngày
> 3 tuổi	10-20 ml 1 lần/ngày
Lactulose	
Trẻ em	1 ml/kg/lần 1-2 lần/ngày (tối đa 60 ml/ngày)
Người lớn	15-30 ml/ngày (tối đa 60 ml/ngày)
Sorbitol (dung dịch 70%)	

1-11 tuổi	1 ml/kg/lần 1-2 lần/ngày
> 11 tuổi	15-30 ml/lần 1-2 lần/ngày
Mineral oil	1-3 ml/kg 1 lần/ngày
Magnesium hydroxide	1-2 ml/kg/ngày
Thuốc nhuận trường kích thích	
Thuốc	Liều lượng
Senna (syrup, 8.8 mg sennosides/5 mL hay viên 8,6 mg sennosides/viên)	
1-2 tuổi	1,25-2,5 ml/lần 1-2 lần/ngày
2-6 tuổi	2,5-3,75 ml/lần 1-2 lần/ngày
6-12 tuổi	5-7,5 ml/lần (hay 1-2 viên/lần) 1-2 lần/ngày
> 12 tuổi	1-2 viên/lần 1-2 lần/ngày
Bisacodyl (10 mg đặt hậu môn hay 5 mg / viên)	
2-12 tuổi	1/2-1 viên đặt hậu môn (hay 1-2 viên) 1 lần/ngày
> 12 tuổi	1-3 viên (hay 1 viên đặt hậu môn) 1 lần/ngày

Y học chứng cứ

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
1. Trẻ nhỏ: không sử dụng Mineral oil, thụt tháo, thuốc nhuận trường kích thích	1C
2. Trẻ lớn:	
2.1. Phối hợp thuốc nhuận trường mỗi ngày và thay đổi hành vi sẽ hiệu quả hơn điều trị đơn độc	2B 2C
2.2. Thăm dò và xác định liều lượng thuốc nhuận trường (quan trọng hơn chọn loại thuốc) nhằm đạt mục tiêu phân mềm mỗi ngày	2C
2.3. Polyethylene glycol (PEG) là thuốc lựa chọn ban đầu cho điều trị duy trì	

BỆNH VIÊM RUỘT MẠN BỆNH CROHN - VIÊM LOÉT ĐẠI TRÀNG(K50.8)

I. ĐỊNH NGHĨA - NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Crohn là bệnh viêm qua trung gian miễn dịch, ảnh hưởng bất kỳ đoạn nào trên đường tiêu hóa từ miệng đến hậu môn. Bệnh khu trú, thường gặp nhất là ở hồi tràng, hồi tràng và manh tràng hoặc hồi tràng và toàn bộ đại tràng. Bệnh viêm loét đại tràng, 44-49% có tổn thương trực tràng sigma, 36-41% tổn thương đại tràng trái và 14-37% tổn thương toàn bộ đại tràng.
- Tần suất mới mắc của bệnh Crohn là 0,2-8,5 ca/100.000 dân/năm và viêm loét đại tràng là 0,5-4,3 ca/100.000 dân/năm. Tuổi trung bình khởi phát bệnh Crohn là 12 tuổi và hơi trội hơn ở nam giới trong nhóm tuổi nhỏ hơn. Bệnh viêm loét đại tràng có thể có ở bất cứ tuổi nào, tần suất cao nhất ở lứa tuổi giữa 15 và 30 tuổi.
- Cả hai bệnh viêm loét đại tràng (ulcerative colitis - UC) và bệnh Crohn (Crohn's disease - CD) ảnh hưởng người da trắng nhiều hơn người châu Á và châu Phi.
- Giả thuyết gần đây về bệnh nguyên có nhiều yếu tố gồm di truyền, tác động của môi trường nội ngoại sinh, và rối loạn hệ thống miễn dịch.

II. LÂM SÀNG

- Sốt kéo dài, cách quãng: thường gặp
- Sụt cân và chậm phát triển
- Khám bụng có thể thay đổi từ bình thường đến bụng cấp tính. Thường gặp phản ứng thành bụng lan tỏa
- Bệnh quanh hậu môn (như mảnh da thừa, áp-xe, dò, chít hẹp): chiếm 45%
- Chậm dậy thì có thể có trước khi khởi phát bệnh ở ruột
- Biểu hiện ở da thường gặp nhất là hồng ban nốt và hoại thư da mủ. Có thể xanh xao do thiếu máu hoặc vàng da do bệnh gan kèm theo
- Viêm móng mắt, viêm màng bồ đào

Bệnh viêm ruộtbệnh Crohn - viêm loét đại tràng

- Triệu chứng ngoài đường tiêu hóa thường gặp là viêm khớp và đau khớp. Khớp lớn (như háng, gối, mắt cá chân) thường bị.

Bảng 1. Tần suất các triệu chứng thường gặp

Triệu chứng	Bệnh Crohn (%)	Viêm loét đại tràng (%)
Đau bụng	62-95	33-76
Tiêu chảy	52-78	67-93
Sụt cân	43-92	22-55
Tiêu máu	14-60	52-97
Chậm phát triển	30-33	6
Sốt	11 - 48	4-34
Bệnh quanh hậu môn	25	0
Biểu hiện ngoài đường tiêu hóa	15-25	2-16

Bảng 2. Phân biệt bệnh Crohn và viêm loét đại tràng

Đặc tính	Bệnh Crohn	Viêm loét đại tràng
Phân bố	Nguyên đường tiêu hóa	Chỉ đại tràng
	Thương tổn nhảy bước	Liên tục từ đoạn gần đến trực tràng
Bệnh học	Xuyên thành	Chỉ niêm mạc
	U hạt (30%)	Không có u hạt
X-quang	Nguyên đường tiêu hóa	Chỉ đại tràng
	Thương tổn nhảy bước	Liên tục từ đoạn gần đến trực tràng
	Rò, áp-xe, chít hẹp mô sợi	Chỉ gây bệnh niêm mạc
Nguy cơ ung thư	Cao	Khoảng 1% mỗi năm bắt đầu 10 năm sau chẩn đoán
Biểu hiện	Bệnh Crohn	Viêm loét đại tràng
Xuất huyết	Thường gặp	Rất thường gặp
Tắc	Thường	Không thường
Rò	Thường	Không
Mất cân	Thường	Không thường
Bệnh quanh hậu môn	Thường	Hiếm

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm: không có xét nghiệm đặc hiệu cho bệnh Crohn

- Huyết đồ: có thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc do thiếu máu thiếu sắt thứ phát mất máu qua đường tiêu hóa, hoặc thiếu máu hồng cầu bình thường do bệnh mạn tính.
- VS, CRP thường tăng
- Giảm albumin máu
- Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể IgA và IgG với anti - *saccharomyces cerevisiae* ASCA kèm với bệnh Crohn, trong khi kháng thể perinuclear antineutrophil cytoplasmic p-ANCA kèm với viêm loét đại tràng. Mặc dù các xét nghiệm này giúp phân biệt bệnh Crohn và viêm loét đại tràng, nhưng không dùng để tầm soát bệnh.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp cản quang đường tiêu hoá trên
- Chụp CT, MRI nếu nghi ngờ, áp-xe trong bụng

3. Nội soi và sinh thiết: thực quản, dạ dày, tá tràng và đại tràng.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Chẩn đoán xác định dựa vào kết hợp 5 bước sau

- Phát hiện bệnh cảnh lâm sàng gợi ý Crohn:
 - + Ít xảy ra ở trẻ dưới 5 tuổi
 - + Dựa vào dấu hiệu “báo động đỏ” để phân biệt trẻ bệnh Crohn trong nhóm trẻ bị đau bụng: có bệnh sử gia đình bệnh Crohn, sốt kéo dài, chậm lớn, chậm dậy thì, sụt cân, tiêu máu, mệt, xanh xao, mảnh da thừa, rò hay áp-xe quanh hậu môn, loét miệng tái phát, hồng ban nút, ngón tay dùi trống, viêm khớp, khối u bụng.
- Loại trừ các bệnh lý khác: tùy theo bệnh cảnh lâm sàng mà có chẩn đoán phân biệt khác nhau
 - + Tiêu máu: nhiễm trùng ruột (cây phân), Henoch Schonlein, Behcet, hội chứng tán huyết urê huyết hay viêm mạch máu.
 - + Đau hố chậu phải: nhiễm *Yersinia*, lao ruột, viêm ruột thừa, lymphoma
 - + Áp-xe trong ổ bụng: ruột thừa viêm thủng, viêm mạch máu thủng, chấn thương
- Phân biệt Crohn với viêm loét đại tràng (Bảng 1, 2)

Bệnh viêm ruộtbệnh Crohn - viêm loét đại tràng

- Định vị trí tổn thương: dựa vào nội soi tiêu hoá trên và dưới
- Xác định các tổn thương ngoài đường tiêu hoá: dựa vào hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

2. Phân độ bệnh

2.1. Bệnh Crohn

**Bảng 3. Chỉ số hoạt động bệnh Crohn ở trẻ em
(Pediatric Crohn's disease activity index – PCDAI)**

	0	5	10
Bệnh sử			
Đau bụng	Không	Nhẹ	Trung bình – nặng
Phân (mỗi ngày)	0-1 phân lỏng	2-5 phân lỏng/ít máu	> 6 phân lỏng/máu nhiều
Sinh hoạt	Không giới hạn	Đôi khi khó khăn	Giới hạn thường xuyên
Xét nghiệm			
HCT (%)	> 33	28-32	< 28
VS (mm/h)	< 20	20-50	> 50
Albumin (g/dL)	3,5	3,1-3,4	3,0
Khám			
Cân nặng	Tăng cân	Như cũ/ mất 1-9%	Mất cân 10%
Chiều cao	HV > -1SD	HV < -1 SD > -2SD	HV < -2SD
Bụng	Không phản ứng	Phản ứng	Khối u
Bệnh quanh trực tràng	Mảnh da thừa	1-2 rò không đau	Rò hoạt động
Ngoài đường tiêu hóa	Không	Một	≥ Hai

- 0-10 : bệnh không hoạt động
- 11-30 : bệnh hoạt động nhẹ
- > 30 : bệnh trung bình - nặng
- Đáp ứng lâm sàng: PCDAI giảm > 12,5
- Tái phát : PCDAI tăng > 30

Có thêm:

Khẳng định bởi X-quang, mô học, hay nội soi của bệnh Crohn tái phát hoặc Đáp ứng với phương pháp điều trị leo thang

Theo dõi:

- PCDAI mỗi lần tái khám ở ngoại chẩn
- Khi bệnh nhân nhập viện và xuất viện

2.2. Bệnh viêm loét đại tràng

**Bảng 4. Chỉ số hoạt động bệnh viêm loét đại tràng ở trẻ em
(Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index - PUCAI)**

	Điểm
1. Đau bụng	
Không đau	0
Đau có thể chịu đựng	5
Đau không thể chịu đựng	10
2. Tiêu máu	
Không	0
Rất ít, ít hơn 50% phân	10
Lượng ít với phân	20
Lượng nhiều (> 50% thể tích phân)	30
3. Tính chất phân	
Có khuôn	0
Có khuôn một phần	5
Hoàn toàn không có khuôn	10
4. Số lần đi tiêu mỗi 24 giờ	
0-2	0
3-5	5
6-8	10
> 8	15

Bệnh viêm ruộtbệnh Crohn - viêm loét đại tràng

5. Đi tiêu ban đêm (mỗi lần tiêu gây đánh thức)	
Không	0
Có	10
6. Sinh hoạt	
Không giới hạn sinh hoạt	0
Đôi khi giới hạn	5
Giới hạn nặng nề	10
Tổng số điểm PUCAI (0 - 85)	

- Không hoạt động : 0-10
- Nhẹ :10-34
- Trung bình : 35-64
- Nặng : 65-85

Theo dõi

- PUCAI mỗi lần tái khám ở ngoại chẩn
- Bệnh nhân nội trú: mỗi 2 ngày

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Giảm triệu chứng lâm sàng và mô học bằng cách kiểm chế tình trạng viêm với ít nhất phản ứng phụ do thuốc.
- Kiểm soát tốt phản ứng viêm sẽ giảm nhu cầu ngoại khoa.
- Cung cấp đủ dinh dưỡng để trẻ phát triển bình thường và cố gắng giảm thiểu ảnh hưởng các sinh hoạt để duy trì chất lượng cuộc sống.
- Điều trị dựa vào độ nặng triệu chứng, không liên quan với sự lành mô.

2. Các loại thuốc điều trị bệnh viêm ruột

Bảng 5. Các loại thuốc điều trị bệnh viêm ruột

Loại	Generic (thị trường)	Sử dụng	Tác dụng phụ

Loại	Generic (thị trường)	Sử dụng	Tác dụng phụ
Aminosalicylates	Mesalamine (Asacol, Pentasa) Sulfasalazine	Có thể dùng điều trị bệnh thể nhẹ CD hay UC	Nhức đầu Nôn ói Biếng ăn Giảm bạch cầu Tiêu chảy
	Olsalazine Balsalazide	Có thể dùng duy trì ở thể trung bình CD hay UC	
Corticosteroids	Prednisone	Dùng điều trị cho CD và UC, không dùng duy trì	Tăng nguy cơ nhiễm trùng, Cao HA, tăng cân, mụn
Immunomodulators	Azathioprine (Imuran) 6-Mercaptopurine (Purinethol)	Dùng cho duy trì ở thể trung bình - nặng CD hay UC	Nôn/ ói, tiêu chảy, viêm tụy, viêm gan, ức chế tủy
	Methotrexate (Rheumatrex, Trexal)	Có thể dùng duy trì ở thể trung bình - nặng CD hay UC mà không đáp ứng với Azathioprine hay 6-Mercaptopurine	Ức chế tủy Loét miệng Viêm gan
	Cyclosporine (Neoral)	Dùng để điều trị và duy trì cho trường hợp kháng trị UC	Độc tính thận, cao HA, phì đại nướu răng, rụng lông
Biologic agents	Infliximab (Remicade)	Có thể dùng cho CD kháng trị hay lệ thuộc steroid để điều trị và duy trì	Phản ứng khi truyền (đau ngực, tăng hay tụt HA, và thờ ngắn), nôn, sốt/lạnh run, nổi mề đay, mệt mỏi

3. Điều trị nội khoa

Bảng 6. Điều trị theo thể bệnh

	Bệnh Crohn	Viêm loét đại tràng
Thể nhẹ	Aminosalicylates Antibiotics (Metronidazole, Ciprofloxacin)	Aminosalicylates Antibiotics (Metronidazole, Ciprofloxacin)

Bệnh viêm ruộtbệnh Crohn - viêm loét đại tràng

Thể trung bình	Corticosteroids → Aminosalicylates hay AZA hay 6-MP hay Methotrexate	Corticosteroids → Aminosalicylates hay AZA hay 6-MP hay Methotrexate
Thể nặng	Corticosteroids → AZA hay 6-MP hay Methotrexate hay Infliximab	Corticosteroids → AZA hay 6-MP hay Methotrexate hay Cyclosporine
Tất cả	Nâng đỡ dinh dưỡng Theo dõi sát tăng trưởng	Nâng đỡ dinh dưỡng Theo dõi sát tăng trưởng

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, CHUYỂN VIỆN, XUẤT VIỆN

1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Bệnh có biến chứng như tắc ruột, thủng, áp-xe, xuất huyết
- Bệnh nhân đang điều trị ngoại trú nhưng thất bại và cần chích tĩnh mạch như corticoides, kháng sinh, nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn.

2. Tiêu chuẩn xuất viện

- Sinh hiệu ổn
- Dung nạp thuốc tốt

VII. TÁI KHÁM

- Bệnh nhân nên được tái khám đều đặn
- Theo dõi các xét nghiệm để đánh giá độ an toàn và thành công của điều trị.

VIÊM GAN (K75.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm gan được định nghĩa là tổn thương gan do viêm do bất kỳ nguyên nhân nào. Ở trẻ em, do nhiều nguyên nhân gây ra, với các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

2. Nguyên nhân

- **Nhiễm trùng:**
 - + Siêu vi: virus viêm gan A, B, C, D, E
 - + *Adenovirus, Cocksackievirus, CMV, EBV, HIV, HSV, Rubella*
 - + Nhiễm trùng tại gan không do siêu vi: áp-xe gan do vi trùng hay do amip, nhiễm trùng huyết, *Leptospirosis*, lao,...
- **Nguyên nhân tự miễn:** viêm gan tự miễn, Lupus đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp,...
- **Bệnh chuyển hóa:** thiếu α 1-antitrypsin, glycogenose, tyrosinemia, bệnh Wilson.
- **Độc chất:** do thuốc (Acetaminophen,...), hóa chất diệt côn trùng.
- **Bất thường về giải phẫu:** nang ống mật chủ, teo đường mật.
- **Hậu quả của rối loạn huyết động học:** shock, suy tim ứ huyết, hội chứng Budd - Chiari.
- **Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu:** viêm xơ đường mật, hội chứng Reye,... không rõ nguyên nhân.

3. Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp

- Không triệu chứng, phát hiện tình cờ khi trẻ đến khám vì các bệnh lý không liên quan hoặc khi thăm khám thường quy (thường gặp đối với viêm gan siêu vi B, C mạn tính)
- Viêm gan cấp: vàng da, đau bụng, mệt mỏi
- Suy gan cấp (xem bài Suy gan cấp)

II. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Bệnh sử:
 - + Các yếu tố gợi ý nguyên nhân gây viêm gan: có dùng thuốc độc cho gan, yếu tố nguy cơ lây truyền viêm gan siêu vi (VGSV)

như: dùng nước uống, thức ăn hoại nhiễm, vệ sinh môi trường và vệ sinh cá nhân kém, trẻ ở trại mồ côi,... (trong VGSV A).

Truyền các sản phẩm máu, chích ma túy (trong VGSV B, C).

- + Tiền căn gia đình có bệnh gan di truyền hay mắc phải
- + Vàng da: thời điểm khởi phát, tăng dần, lúc tăng lúc giảm
- + Tiểu sậm màu, phân bạc màu, ngứa,...
- + Triệu chứng không đặc hiệu: sốt, mệt mỏi, chán ăn, nôn ói, đau nhẹ và lâm râm ở hạ sườn phải.
- + Các triệu chứng ngoài gan: tiêu lỏng (VGSV A cấp),... hội chứng Gianotti: viêm khớp, phát ban ngoài da, nổi hạch (VGSV B cấp)
- + Triệu chứng toàn thân hay các bất thường ở da: chảy máu mũi, máu răng, dễ bầm máu,...
- + Các bệnh lý tự miễn khác đi kèm (viêm gan tự miễn)

2. Khám lâm sàng: cần khám toàn diện, chú ý:

- Tổng trạng: dấu mất nước, phù
- Những thay đổi tâm thần, rối loạn tri giác, rung cơ, cử động bất thường,...
- Sinh hiệu: lưu ý nhiệt độ
- Da: vàng da, vàng mắt, petechiae, bầm máu, sao mạch, hồng ban, vết trầy xước do gãi, xanthoma, to đầu chi.
- Hạch to: đôi khi phát hiện được, thường không nổi bật
- Mắt: khám mắt tìm vòng Kayser - Fleischer
- Bụng: cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ, âm thổi vùng gan, đau hạ sườn phải, ghi nhận kích thích gan, bờ, mật độ, bề mặt gan. Kích thích lách.
- Các bệnh lý tự miễn khác đi kèm: viêm loét đại tràng, viêm đường mật xơ hóa, viêm khớp, viêm mạch máu, viêm cầu thận, tiểu đường, bệnh đa tuyến nội tiết, tiểu đường, viêm tuyến giáp
- Lưu ý các bệnh lý gây tăng men gan không do gan như: suy tim ứ huyết, bệnh lý cơ.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm khảo sát chức năng bài tiết và khử độc của gan

- Bilirubin (TT & GT): có thể tăng bilirubin TT do giảm tiết mật hay ứ mật trong gan hoặc ngoài gan.

- Phosphatase kiềm (ALP): tăng trong bệnh cảnh tắc hay ú mật, không đặc hiệu cho gan, có thể tăng trong các bệnh lý của xương (bệnh Paget, hủy xương, nhuyễn xương...), tắc ruột non hoặc trong các điều kiện sinh lý như giai đoạn tăng trưởng xương ở trẻ em.
- γ -Glutamyl transferase (GGT) tăng: gợi ý rối loạn chức năng bài tiết của gan, tuy nhiên cũng không đặc hiệu.
- Amoniac máu (NH_3): tăng trong các bệnh gan cấp và mạn tính.

2. Xét nghiệm khảo sát chức năng

- Albumin/huyết thanh: giảm trong các bệnh gan mạn tính hoặc khi tổn thương gan rất nặng
- Globulin huyết thanh: tăng cao trong xơ gan, IgG tăng trong viêm gan tự miễn, IgM tăng trong xơ gan ú mật nguyên phát.
- Prothrombin time (PT): kéo dài trong suy gan, thiếu vitamin K
- Định lượng yếu tố V: giúp phân biệt suy chức năng gan thật sự hay thiếu vitamin K, giúp đánh giá tiên lượng trong suy gan.

3. Xét nghiệm đánh giá tình trạng hoại tử tế bào gan

- AST (SGOT), ALT (SGPT):
 - + Tăng cao gặp trong các trường hợp hoại tử tế bào gan như viêm gan siêu vi cấp hoặc mạn tính, tổn thương gan do thuốc, độc chất, trụy mạch kéo dài.
 - + Tăng nhẹ - vừa (2-10 lần giới hạn trên mức bình thường) gặp trong viêm gan siêu vi cấp, nhẹ và bệnh gan mạn tính khu trú hay lan tỏa (viêm gan mạn, xơ gan,...) hoặc tình trạng tắc mật. Mức độ tăng transaminase có tương quan kém với mức độ tổn thương tế bào gan và không có ý nghĩa nhiều về mặt tiên lượng.
 - + Tỷ số SGOT/SGPT > 1 gặp trong các tổn thương gan mạn tính như xơ gan. Tỷ số này < 1 thường gặp trong hoại tử tế bào gan cấp như viêm gan siêu vi cấp.
 - + LDH: tăng cao và thoáng qua trong hoại tử tế bào gan, sốc gan.
 - + Ferritine: tăng cao trong hoại tử tế bào gan cấp hoặc mạn tính.

4. Xét nghiệm tìm nguyên nhân bệnh gan: bệnh sử và lâm sàng giúp chọn các xét nghiệm phù hợp.

- Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán viêm gan siêu vi (VGSV):
 - + VGSV A: anti-HAV IgM (+) trong giai đoạn cấp
 - + VGSV B:

- HBsAg (+) chứng tỏ virus đang tồn tại trong cơ thể. HBsAg (+) trong giai đoạn cấp & trở về âm tính sau vài tháng. HBsAg (+) > 6 tháng, bệnh đã chuyển sang giai đoạn mạn tính.
- Anti-HBs: kháng thể bảo vệ, nếu anti - HBs (+): miễn nhiễm với VGSV B hoặc do chích ngừa.
- AntiHBc-IgM (+): trong giai đoạn cấp, sau 6 tháng, giảm trở về âm tính. Trong những đợt bùng phát của VGSV mạn, IgM có thể xuất hiện trở lại
- HBeAg (+): virus đang trong giai đoạn nhân lên rất mạnh, liên quan đến tình trạng tiến triển và tính lây nhiễm của bệnh. Anti-HBe xuất hiện khi HBeAg từ (+) chuyển sang (-). Anti-HBe(+): sự nhân lên của virus giảm đi.
- HBV-DNA: khảo sát sự hiện diện và mức độ sao chéo của virus. Cần thiết trước khi quyết định điều trị và giúp theo dõi đáp ứng điều trị.

+ VGSV C:

- Anti HCV: giúp phát hiện có nhiễm virus viêm gan C, nhưng không cho biết virus còn đang hiện diện hay không
- HCV RNA: nếu dương tính chứng tỏ virus viêm gan C đang hiện diện và nhân lên trong cơ thể.

+ Các virus viêm gan khác:

- HDV chỉ gây bệnh khi có đồng nhiễm hoặc bội nhiễm VGSV B. Anti HDV-IgM (+) ở giai đoạn cấp, Anti HDV-IgG (+) ở giai đoạn mạn tính.
- Cytomegalovirus (CMV) chẩn đoán dựa vào antiCMV-IgM, CMV-PCR
- Epstein-Barr virus (EBV) : anti EBV-IgM, EBV-PCR.

+ Viêm gan do nhiễm trùng không do siêu vi: CRP, cấy máu khi nghi nhiễm trùng huyết. MAT khi nghi ngờ *Leptospirose*

+ Viêm gan tự miễn:

- Kháng thể kháng ti thể (Antimitochondrial antibody, AMA): dương tính 85-90% trong xơ gan ứ mật nguyên phát, dương tính nồng độ thấp trong viêm gan tự miễn hoặc viêm gan do thuốc.
- LE cell và kháng thể kháng nhân (ANA): dương tính trong viêm gan do lupus ban đỏ

- Kháng thể kháng cơ trơn (smooth muscle antibody, SMA): dương tính cùng với ANA trong viêm gan tự miễn type 1
- Kháng thể kháng tiểu thể gan thận (anti-LKM): dương tính trong viêm gan tự miễn type 2
- Di truyền và định lượng các globulin miễn dịch (thường tăng gamma globulin và IgG)
- Bệnh chuyển hóa:
 - + Ceruloplasmin: giảm trong bệnh Wilson, thường kết hợp tăng Cu/nước tiểu α 1-antitrypsin: giảm trong bệnh thiếu alpha1-antitrypsin
 - + Fe, transferrin, ferritin: tăng trong bệnh nhiễm sắt mô.
- Xét nghiệm mô học (sinh thiết gan) : quan trọng trong đánh giá bệnh nhân viêm gan, giúp xác định nguyên nhân và tiên lượng. Chỉ định khi viêm gan chưa rõ nguyên nhân, tiên lượng bệnh không rõ ràng, hoặc trước khi bắt đầu điều trị.
- Siêu âm bụng
- CT scan, MRI: quan trọng, giúp đánh giá bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, tuy nhiên cần chỉ định chặt chẽ ở một số bệnh nhân.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Viêm gan siêu vi cấp: bệnh cảnh nghi ngờ (sốt nhẹ, chán ăn, buồn nôn, nôn ói, gan to nhẹ, đau khi khám)

- Viêm gan A cấp: Anti HAV-IgM dương tính
- Viêm gan B cấp: HBsAg dương tính (95% trường hợp ở giai đoạn đầu của thời kỳ có triệu chứng) + IgM anti-HBc (+)
- Viêm gan C: bệnh cảnh cấp hiếm gặp ở trẻ em
- Epstein-Barr virus: gây bệnh cảnh tăng đơn nhân nhiễm trùng, trẻ mệt mỏi, nôn ói, viêm họng xuất tiết, hạch to, tăng tế bào lympho không điển hình trong máu.

2. Viêm gan mạn

- Viêm gan B mạn: diễn tiến thành mạn tính là hậu quả quan trọng nhất của nhiễm siêu vi HBV ở trẻ em. Tỷ lệ bệnh nhân diễn tiến nhiễm HBV mạn cao ở sơ sinh (đến 90%) và trẻ nhỏ. Nhiễm HBV mạn khi HBsAg (+) kéo dài hơn 6 tháng. Xơ gan, suy gan hay ung thư tế bào gan xảy ra 15-40%.

- Viêm gan C mạn: ít gặp, tương đối lành tính ở trẻ em, tuy nhiên diễn tiến viêm mạn và có tỉ lệ bệnh tật cũng như tử vong cao khi trưởng thành.
- Viêm gan siêu vi D: nghi ngờ ở bệnh nhân nhiễm HBV mạn, đang ổn định có lâm sàng diễn tiến xấu đột ngột.
- Viêm gan tự miễn: ảnh hưởng đa cơ quan, đi kèm các bệnh tự miễn khác và luôn diễn tiến mạn tính.

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan tự miễn

Đặc điểm	Chẩn đoán xác định	Chẩn đoán có thể
Các yếu tố dịch tễ học	Không dùng thuốc độc cho gan Không truyền máu Alcohol < 25 g/ngày	Có dùng thuốc ảnh hưởng gan, uống nhiều rượu dù đã ngưng nhưng tổn thương gan vẫn tiếp tục. Uống rượu mức độ vừa mỗi ngày.
Markers viêm gan siêu vi	HBsAg, IgM anti-HBc, anti-HCV, IgM anti-HAV EBV, CMV (-)	Anti-HCV (+) giả, nhiễm HBV trong quá khứ (HBsAg (-), anti-HBc(+), anti-HBs (+).
Các chỉ số viêm	Tăng AST, ALT ↑gammaglobulin/máu. α_1 -antitrypsin phenotype: bình thường Cu, Ceruloplasmin /huyết thanh: bình thường	Bất thường Cu hay Ceruloplasmin không đặc hiệu Thiếu hụt một phần α_1 - antitrypsin
Tự kháng thể	ANA, SMA, anti-LKM1 $\geq 1/20$	ANA, SMA, anti-LKM1 $\geq 1/10$ Các tự kháng thể khác
Các globulin miễn dịch	Total Globulin, Gamma globulin, hoặc IgG $\geq 1,5$ giới hạn bình thường.	Globulin tăng bất kì giá trị nào
Mô học	Viêm gan bề mặt vừa đến nặng Không tổn thương đường mật và các tổn thương khác	Những thay đổi tương tự

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Viêm gan cấp nhập viện khi có biểu chứng suy gan cấp
- Tất cả các trường hợp viêm gan mạn

VI. ĐIỀU TRỊ**1. Nguyên tắc**

- Điều trị nâng đỡ, tránh sử dụng thuốc có hại cho gan
- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị biến chứng

2. Viêm gan siêu vi cấp

- Điều trị nâng đỡ:
 - + Chế độ dinh dưỡng: cân bằng, tránh sệt cân mất nước, suy dinh dưỡng
 - + Vận động phù hợp với tình trạng sức khỏe của trẻ
 - + Trẻ có thể đi học lại khi lâm sàng ổn định và không còn nguy cơ lây nhiễm cho người xung quanh (HBV: đi học ngay khi lâm sàng ổn, HAV: 1 tuần sau khi bắt đầu triệu chứng)
- Điều trị nguyên nhân:
 - + Thuốc kháng siêu vi: không khuyến cáo dùng ở trẻ có hệ miễn dịch bình thường, ngoại trừ viêm gan C cấp. Nên dùng ganciclovir hay aciclovir cho trẻ suy giảm miễn dịch bị viêm gan cấp ở giai đoạn hoạt động do CMV, EBV.
- Điều trị biến chứng:
 - + Suy gan cấp (xem bài Suy gan cấp)

3. Viêm gan siêu vi mạn

- Điều trị nâng đỡ (xem thêm bài Suy gan mạn)
 - + Trẻ không triệu chứng: không hạn chế vận động, sống bình thường
 - + Bệnh ổn định, có triệu chứng nhẹ: mệt mỏi, chán ăn
 - + Trẻ viêm gan tự miễn: nhận biết sớm các đợt bùng phát để thay đổi điều trị thích hợp.
 - + Bệnh nặng: có báng bụng, rối loạn đông máu cần điều trị tích cực
- Điều trị nguyên nhân:
 - + Viêm gan B mạn
 - + Chỉ định điều trị: HBsAg(+) > 6 tháng và có tình trạng tăng sinh của siêu vi (HBeAg và/hoặc HBV-DNA), men gan ALT tăng kéo dài.

- + Thuốc: Interferon- α , Lamivudine
- + Viêm gan C mạn: có chỉ định điều trị ở tất cả các bệnh nhân
- 4. Viêm gan do thuốc, độc chất:** thường hồi phục khi ngưng thuốc
- 5. Viêm gan tự miễn**
 - Chỉ định điều trị
 - + Tuyệt đối
 - Triệu chứng nặng
 - Lâm sàng diễn tiến xấu
 - AST > 10 lần
 - AST > 5 lần và IgG > 2 lần
 - Sinh thiết gan: hoại tử cầu nối, hoại tử nhiều thùy
 - + Tương đối
 - Nhẹ hoặc không có triệu chứng
 - AST tăng 3-9 lần
 - AST > 5 lần và IgG < 2 lần
 - Sinh thiết gan: viêm gan cửa (Periportal hepatitis)
 - + Không có chỉ định
 - Không triệu chứng
 - Không dung nạp prednisone hoặc azathioprine trước đây
 - AST < 3 lần
 - Giảm tế bào máu nặng
 - Xơ gan không hoạt động hoặc viêm gan cửa nhẹ
 - Xơ gan mất bù có xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
 - + Thuốc: viêm gan tự miễn thường đáp ứng tốt với thuốc ức chế miễn dịch
 - Prednisone : tấn công 2 mg/kg/ngày (tối đa 60 mg), giảm liều dần sau 4-8 tuần nếu các men diễn tiến trở về bình thường.
 - Duy trì ở liều thấp nhất sao cho men gan ở mức bình thường, thường là 5 mg/ngày
 - Xét nghiệm đánh giá chức năng gan mỗi tuần $\times$ 6-8 tuần đầu sau điều trị để điều chỉnh thuốc. Nếu cần phải dùng liều cao corticoid để giữ men gan ở mức bình thường, cần thêm Azathioprine 0,5 mg/kg/ngày, tăng dần 2-5 mg/kg/ngày cho đến khi đạt được kiểm soát sinh hóa máu.

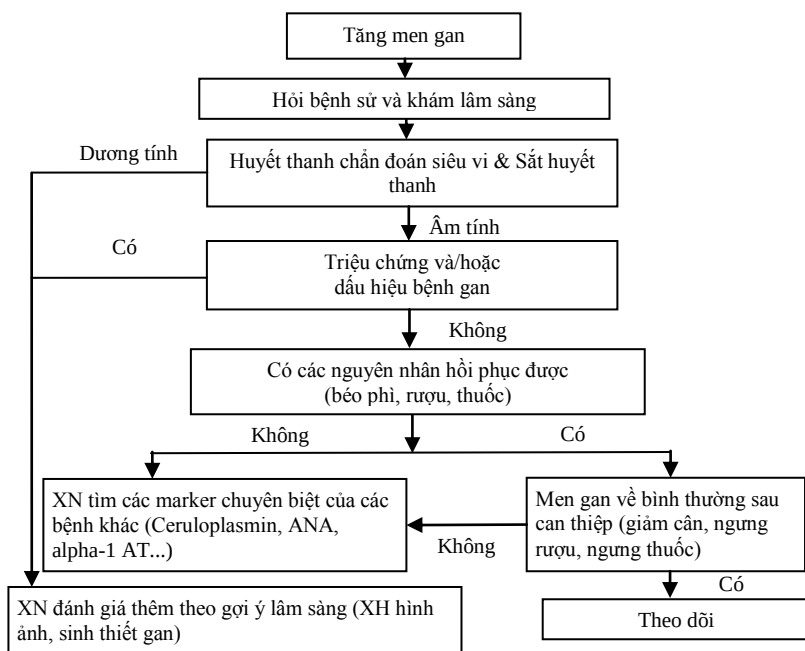
- Thời điểm ngưng thuốc: ngưng Corticoides khi được đánh giá là lui bệnh (trẻ hết triệu chứng, phản ứng viêm về bình thường, mô học về bình thường hoặc dạng hoạt động tối thiểu), thất bại điều trị, đáp ứng không hoàn toàn hoặc xuất hiện tác dụng độc của thuốc. Ở trẻ em, 70% cần điều trị đến tuổi trưởng thành.

1. Ghép gan: chỉ định khi suy gan cấp, có biến chứng của xơ gan và thất bại điều trị thuốc.

- Theo dõi:

- + Xét nghiệm chức năng gan sau đó mỗi 2-3 tháng.
- + Tái khám đều đặn đánh giá hoạt tính bệnh, dấu hiệu và triệu chứng của bệnh gan mạn: xơ gan và các biến chứng của xơ gan, tăng áp lực TMC, giãn tĩnh mạch thực quản, chậm lớn và suy dinh dưỡng

Lưu đồ đánh giá bệnh nhân tăng men gan nhẹ, kéo dài



VÀNG DA Ứ MẬT (K71.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Vàng da ứ mật là tình trạng tăng Bilirubine trực tiếp trong máu > 1,0mg/dL nếu bilirubin toàn phần < 5,0 mg/dL hay bilirubin trực tiếp trong máu > 20% bilirubin toàn phần nếu bilirubin toàn phần > 5 mg/dL.

2. Nguyên nhân

- **Tắc nghẽn đường mật**
 - + Teo đường mật
 - + Nang ống mật chủ
 - + Sỏi mật hay bùn ống mật
 - + U /masses (intrinsic and extrinsic)
 - + Viêm xơ đường mật nguyên phát (PSC)
 - + Thùng ống mật
- **Nhiễm trùng**
 - + Virus (HIV, *Cytomegalovirus*, *Herpes*, *Rubella*, *Echovirus*, *Adenovirus*,...)
 - + *Toxoplasma*
 - + Vi khuẩn (nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng huyết, giang mai)
- **Bất thường bẩm sinh**
 - + Hội chứng Alagille
 - + Giảm sản ống mật gian thùy không phải hội chứng
 - + Bệnh Byler, PFIC
 - + Xơ gan bẩm sinh
 - + Bệnh Caroli
- **Rối loạn chuyển hóa**
 - + Galactosemia, Fructosemia, Glycogenesis
 - + Rối loạn chuyển hóa amino acid
 - + Tyrosinemia
 - + Rối loạn chuyển hóa lipid
 - + Rối loạn chuyển hóa tổng hợp acid mật
 - + Hội chứng Zellweger
 - + Thiếu $\alpha 1$ - Antitrypsin

- **Khác**
 - + Bệnh nội tiết (suy giáp, suy tuyến yên)
 - + Độc chất
 - + Thuốc
 - + Nuôi ăn tĩnh mạch
 - + Viêm gan sơ sinh vô căn

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Trước sinh: nhiễm trùng bào thai, kết quả siêu âm tiền sản (nang ống mật chủ hay các bất thường ở ruột)
- Nhiễm trùng sơ sinh, đặc biệt nhiễm trùng tiêu
- Chế độ ăn: sữa mẹ hay sữa công thức có galactose
- Tăng cân: viêm gan sơ sinh và các bệnh chuyển hóa có thể gây chậm lớn
- Nôn ói: có thể gặp trong bệnh chuyển hóa, tắc ruột và hẹp môn vị
- Đi tiêu: chậm đi tiêu có thể gặp trong bệnh xơ nang, suy giáp; tiêu chảy có thể gặp trong bệnh lý nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa, ứ mật trong gan tiến triển có tính gia đình
- Màu phân: phân bạc màu kéo dài
- Màu nước tiểu: tiểu sậm màu gợi ý vàng da tăng bilirubin trực tiếp
- Chảy máu bất thường: gợi ý rối loạn đông máu, thiếu vitamin K
- Tri giác: trẻ kích thích trong bệnh lý chuyển hóa hoặc nhiễm trùng huyết; li bì khó đánh thức có thể gặp trong bệnh lý chuyển hóa, nhiễm trùng huyết, suy giáp, suy tuyến yên.
- Thuốc đã dùng
- Tiền căn gia đình (cha mẹ, anh chị em mắc bệnh tương tự), gợi ý các bệnh lý di truyền (xơ nang, thiếu $\alpha 1$ - antitrypsin, ứ mật trong gan tiến triển có tính gia đình, hội chứng Alagille)

2. Khám lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn và các chỉ số đánh giá tăng trưởng (cân nặng, chiều cao, vòng đầu)
- Tổng trạng: trẻ mệt mỏi gợi ý bệnh nhiễm trùng hoặc chuyển hóa, trong khi trẻ teo đường mật có tổng trạng tốt
- Đặc điểm chung: trẻ hội chứng Alagille có khuôn mặt đặc trưng với mắt cách xa nhau, khuôn mặt hình tam giác, mắt lõm sâu)

- Soi đáy mắt: nhiễm trùng bào thai, bệnh tích tụ
- Âm thổi ở tim: có thể gặp trong teo đường mật hoặc hội chứng Alagille
- Khám bụng: báng bụng; tuần hoàn bàng hệ; kích thước, vị trí, mật độ của gan; kích thước và mật độ của lách; khối u ở bụng; thoát vị rốn
- Quan sát trực tiếp nước tiểu và phân để đánh giá màu sắc: nước tiểu sậm màu gợi ý tăng bilirubin trực tiếp; phân bạc màu gợi ý ứ mật
- Da: bầm máu hoặc xuất huyết điểm (rối loạn đông máu)

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Đánh giá tổn thương tế bào gan và các rối loạn mật

- Bilirubin toàn phần và trực tiếp
- ALT và AST, Alkaline phosphatase và Gamma - glutamyl transpeptidase trong huyết thanh

2. Đánh giá chức năng gan

- Prothrombin time và Partial thromboplastin times (PT, PTT)
- Các yếu tố đông máu
- Albumin/huyết thanh, NH₃/máu, cholesterol/máu, glucose/máu

3. Tìm nguyên nhân nhiễm trùng

- Công thức máu với tiểu cầu đếm
- Cây máu, nước tiểu, vị trí khác nếu nghi ngờ
- Tìm siêu vi: HBsAg, TORCH, VDRL, EBV

4. Chọc dò dịch ổ bụng nếu có

5. Tìm nguyên nhân chuyển hóa

- Tìm các chất khử trong nước tiểu (reducing substances)
- Định lượng $\alpha 1$ - Antitrypsin và phenotype
- Test mồ hôi (sweat chloride analysis)
- Tầm soát các chất chuyển hóa (amino acid nước tiểu và huyết thanh, các acid vô cơ trong nước tiểu)
- Thyroxine, TSH, sắt, ferritine, acid mật trong nước tiểu và máu
- Đo hoạt tính galactose-1-uridyl transferase trong hồng cầu

6. Xét nghiệm hình ảnh

- Siêu âm bụng gan mật: được dùng như một xét nghiệm ban đầu giúp chẩn đoán vì không xâm lấn, dễ thực hiện, có thể phát hiện các bất

thường cấu trúc của hệ gan mật. Hữu ích trong chẩn đoán nang ống mật chủ và giúp gợi ý chẩn đoán teo đường mật.

- Xạ hình gan mật
- X-quang các xương dài và xương sọ trong trường hợp nhiễm trùng bào thai, X-quang ngực thẳng tìm bệnh phổi và tim.
- Chụp hình đường mật qua da hoặc qua nội soi: ít được chỉ định

7. Các thủ thuật

- Hút dịch tá tràng đánh giá sự tiết mật vào ruột
- Sinh thiết gan qua da (khảo sát mẫu mô dưới kính hiển vi quang học và điện tử, đánh giá enzym học)
- Tủy đồ và cấy nguyên bào sợi ở da nếu nghi ngờ bệnh ứ đọng
- Mở bụng thám sát và chụp đường mật trong lúc mổ

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các bệnh lý tắc nghẽn

- **Teo đường mật**
 - + Teo đường mật là hậu quả của quá trình viêm tiến triển ống mật trong và ngoài gan gây xơ hóa, bít tắc đường mật và xơ gan ứ mật thứ phát.
 - + Cần chẩn đoán sớm vì phẫu thuật sớm cải thiện tiên lượng (trước 60 ngày tuổi).
 - + Tổng trạng chung của trẻ thường tốt, tăng cân tốt. Vàng da xuất hiện trong vòng 8 tuần đầu sau sinh, kèm tiêu phân bạc màu và gan lách thường to.
 - + Xét nghiệm có tăng bilirubin trực tiếp, tăng nhẹ hoặc vừa SGOT, SGPT và tăng cao GGT.
- **Nang ống mật chủ**
 - + Là nguyên nhân vàng da ứ mật có thể điều trị được. Bệnh có thể kèm đau bụng, khối u ở bụng và nôn ói. Siêu âm bụng giúp phát hiện nang ống mật chủ.
 - + Cần phân biệt nang ống mật chủ và teo đường mật dạng nang. Trẻ bệnh nang ống mật chủ có đường mật trong gan bình thường hoặc giãn hơn là xơ hóa.
- **Nhiễm trùng**

Nhiễm vi trùng, ký sinh trùng, virus đều có thể gây vàng da ứ mật. Các tác nhân gây nhiễm trùng bào thai bao gồm *Toxoplasmosis*, *Rubella*, *Cytomegalovirus*, *Herpes* và giang mai.

2. Các rối loạn chuyển hóa - di truyền

- Hội chứng Alagille

- + Đặc trưng bởi giảm sản các ống mật gian tiểu thụ
- + Vàng da ứ mật mạn tính (91%)
- + Bất thường ở tim, thường hẹp nhánh động mạch phổi (85%)
- + Đốt sống cánh bướm (87%)
- + Khuôn mặt biến dạng, mắt cách xa nhau, khuôn mặt hình tam giác, mắt sâu, cằm nhọn (95%)
- + Chẩn đoán dựa vào sinh thiết gan có thiếu sản ống mật và các đặc điểm đặc trưng trên lâm sàng. Ngoài tăng bilirubin trực tiếp, các men gan tăng ở mức độ thay đổi và GGT thường tăng cao.

- Galactosemia

- + Do hậu quả của thiếu galactose-1-uridyl transferase. Trẻ thường tăng bilirubin trực tiếp và gián tiếp sau khi bắt đầu uống sữa có đường galactose (sữa mẹ hoặc sữa bò). Nhiễm trùng huyết là bệnh cảnh thường gặp. Các đặc điểm đi kèm bao gồm nôn ói, tiêu chảy, chậm lớn, toan hóa ống thận, đục thủy tinh thể và rối loạn đông máu.
- + Chẩn đoán: đo galactose-1-phosphate uridyl transferase trong hồng cầu, bạch cầu hoặc mô gan.

- Tyrosinemia (Hepatorenal tyrosinemia) hay Tyrosinemia type 1

Do thiếu Fumarylacetoacetate hydrolase (FAH), xuất hiện ở thời kì nhũ nhi. Đặc trưng bởi bệnh gan tiến triển, toan hóa ống thận và giảm chức năng thần kinh.

- Thiếu $\alpha 1$ - antitrypsin

Chẩn đoán dựa vào định lượng men $\alpha 1$ - antitrypsin, tuy nhiên kết quả bình thường cũng không loại trừ chẩn đoán vì tình trạng viêm ở các mô có thể làm tăng nồng độ men alpha-1 antitrypsin trong huyết tương.

- Hội chứng ARC (Arthrogryposis, Renal dysfunction and Cholestasis syndrome)

- + Đặc điểm chính của hội chứng ARC là biến dạng khớp (co cứng nhiều khớp), rối loạn chức năng thận và ú mật.
- + Ngoài 3 đặc điểm chính trên, trẻ chậm lớn trầm trọng, da vảy cá, bất thường hệ thần kinh trung ương, có thể có nhiễm trùng tái phát và tiêu chảy. GGT thường bình thường. Trẻ có khuynh hướng dễ chảy máu, do đó chẩn đoán dựa vào phân tích gen và tránh sinh thiết gan.
- + Trẻ chết trong giai đoạn nhũ nhi.
- **Bệnh gan liên quan đến nuôi ăn tĩnh mạch**
 - + Ú mật liên quan nuôi ăn tĩnh mạch xảy ra ở những trẻ nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.
 - + Cần loại trừ các nguyên nhân khác gây vàng da ú mật . Các yếu tố nguy cơ như: tuổi nhỏ, nhiễm trùng tái phát, không nuôi ăn đường miệng và nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.
- **Viêm gan sơ sinh vô căn**
 - + Được xác định khi tăng bilirubin trực tiếp kéo dài không tìm được nguyên nhân sau khi đã làm đầy đủ các xét nghiệm (loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng, chuyển hóa, di truyền)
 - + Sinh thiết gan thấy có đại bào đa nhân; thâm nhiễm lymphocytes, neutrophils và eosinophils; có ít hoặc không có tăng sinh ống mật.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Điều trị các nguyên nhân có thể điều trị được
- Điều trị các bệnh lý ngoại khoa: u nang đường mật, teo đường mật
- Điều trị biến chứng của ú mật mạn tính

2. Điều trị biến chứng của ú mật mạn tính

- **Kém hấp thu - suy dinh dưỡng**
 - + Cung cấp năng lượng tối ưu (125-150% nhu cầu bình thường)
 - + Dùng MCT (medium chain triglycerides), giảm tỉ lệ LCT (long chain triglycerides)
 - + Bảo đảm cung cấp đủ lượng acid béo cần thiết và đạm
 - + Bổ sung amino acids chuỗi nhánh
 - + Trẻ biếng ăn có thể đặt sonde dạ dày

- **Vitamin và các yếu tố vi lượng**
 - + Theo dõi định kỳ nồng độ các vitamin trong huyết thanh
 - + Cung cấp các vitamin tan trong mỡ (A, D, E và K)
 - + Cung cấp các vitamin tan trong nước gấp 2 lần nhu cầu bình thường
 - + Điều chỉnh và phòng ngừa thiếu các chất khoáng và yếu tố vi lượng
- **Ngứa và xanthomata**
 - + Ursodeoxycholic acid 15-30 mg/kg/ngày
 - + Rifampicin
 - + Cholestyramine
 - + Phenobarbital

3. Trường hợp bệnh gan tiến triển

- **Cổ chướng**
 - + Kiêng muối Na 1-2 mEq/kg/ngày
 - + Lợi tiểu: spironolactone 3-5 mg/kg/ngày, tăng liều khi cần
 - + Chọc tháo và truyền albumin (1-2 g/kg trong 6 giờ) nếu cổ chướng không đáp ứng điều trị như trên hoặc có ảnh hưởng chức năng hô hấp
- **Tăng áp tĩnh mạch cửa và xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản**
 - + Phòng ngừa: propranolol 0,5-3 mg/kg/24 giờ, chia 2-3 lần/ngày
 - + Nội soi (chích xơ, thắt tĩnh mạch)
 - + Phẫu thuật tạo shunt
- **Ghép gan nếu có chỉ định**

VI. BIẾN CHỨNG - TIÊN LƯỢNG

Ngoại trừ các nguyên nhân có thể điều trị được và một số trường hợp viêm gan sơ sinh vô căn, hầu như các nguyên nhân còn lại đều đưa đến bệnh gan mạn tính.

VII. PHÒNG BỆNH

Tất cả trẻ sơ sinh vàng da kéo dài hơn 2 tuần sau sinh, cần được đánh giá loại trừ vàng da ứ mật.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Nên thử bilirubin trực tiếp trong máu nếu trẻ sơ sinh còn vàng da sau 2 tuần (nếu bú bình), hoặc 3 tuần (nếu bú mẹ)	C
Siêu âm bụng được chỉ định ở tất cả các trẻ vàng da ứ mật không rõ nguyên nhân	A
Sinh thiết gan được chỉ định ở hầu hết các trẻ vàng da ứ mật không rõ nguyên nhân	III
Cần xét nghiệm tìm lại nguyên nhân cho tất cả các trẻ vàng da cấp tính hoặc đã có chẩn đoán nhưng không đáp ứng điều trị phù hợp	D

TĂNG ÁP CỬA (K76.6)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng áp cửa thường biểu hiện xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, là nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết tiêu hóa nặng ở trẻ em.
- Tăng áp cửa được định nghĩa là tăng độ chênh của áp lực tĩnh mạch gan (HVPG) (> 5 mmHg), đó là sự khác biệt giữa áp lực tĩnh mạch gan bó (WHVP), và áp lực tĩnh mạch gan tự do (FHVP). Giãn tĩnh mạch thực quản sẽ phát triển khi độ chênh ≥ 10 mmHg, nguy cơ xuất huyết và tạo lập dịch báng khi độ chênh áp ≥ 12 mmHg
- Nguyên nhân
 - + Trước gan (tắc nghẽn tĩnh mạch cửa)
 - Huyết khối tĩnh mạch cửa (TMC): tiền căn đặt catheter tĩnh mạch rốn trong thời kỳ sơ sinh.
 - Huyết khối tĩnh mạch lách: rối loạn đông máu nặng có thể có huyết khối lan rộng.
 - Teo hay hẹp bẩm sinh TMC
 - Thông động - tĩnh mạch
 - + Trong gan
 - Xơ gan
 - Nhiễm *Schistosomia*
 - Gan hóa sợi bẩm sinh
 - + Sau gan
 - Hội chứng Budd - Chiari, do huyết khối tĩnh mạch gan
 - Viêm màng ngoài tim co thắt

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Đã được chẩn đoán có bệnh gan, biến chứng của bệnh gan mạn, tiền căn xuất huyết tiêu hóa.
- Tiền căn nhiễm trùng rốn, đặt catheter tĩnh mạch rốn.
- Tiền căn rối loạn đông máu, chấn thương bụng.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Xuất huyết tiêu hóa: ói máu từ nhẹ đến nặng gây choáng mất máu, tiêu phân đen hoặc đỏ
- Lách to
- Báng bụng, tuần hoàn bàng hệ
- Trĩ
- Gan có thể to hoặc bình thường hoặc teo
- Biểu hiện bệnh gan mạn như vàng da, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ, bệnh não gan, suy dinh dưỡng, dấu sao mạch, lòng bàn tay son, ngón dài trắng, dấu xuất huyết nơi khác, hội chứng gan thận, gan phổi.

III. CẬN LÂM SÀNG**1. Chẩn đoán**

- Đo trực tiếp độ chênh áp tĩnh mạch gan nhưng xâm lấn và khó thực hiện
- Nội soi tiêu hóa trên quan sát trực tiếp thực quản với các tĩnh mạch giãn
- Siêu âm màu Doppler cho thấy dòng chảy và tốc độ chảy trong TMC, tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ nhưng độ nhạy không cao

2. Tìm nguyên nhân

- Siêu âm bụng
 - + Siêu âm màu Doppler tìm huyết khối TMC, tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch lách
 - + Hình ảnh cấu trúc gan có thể cho thấy bệnh gan mạn
- Nội soi tiêu hóa: đánh giá giãn tĩnh mạch và hình ảnh niêm mạc của thực quản-dạ dày và hậu môn trực tràng.
 - + “Dấu hiệu đỏ” (red sign) của đe dọa xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch hay mới vừa xuất huyết.
 - + Bệnh lý dạ dày của thì điển hình với niêm mạc sung huyết và tĩnh mạch dưới niêm giãn.
- Chụp CT và cộng hưởng từ (MRI): đánh giá các thương tổn gan kèm với tăng áp và hội chứng Budd - Chiari.

- Chụp mạch máu: chụp mạch máu cộng hưởng từ là phương pháp không xâm lấn thay thế cho chụp mạch máu quy ước.
 - + Chẩn đoán xác định tắc nghẽn TMC
 - + Chụp mạch máu thì quan trọng khi chỉ định tạo shunt hệ cửa và trước ghép gan có TMC bất thường hoặc có huyết khối
- Sinh thiết gan qua da: để chẩn đoán hầu hết bệnh gan nếu không có chống chỉ định.

3. Theo dõi biến chứng và điều trị

- Huyết đồ: có thể thiếu máu, giảm bạch cầu và/hoặc giảm tiểu cầu do cường lách.
- Chức năng đông máu: prothrombin time (PT) thường kéo dài
- Chức năng gan: bất thường trong bệnh lý tại gan, có thể bình thường trong xơ gan còn bù
- Siêu âm bụng
 - + Tĩnh mạch bàng hệ lớn, biến dạng xoang hang TMC và lách to
 - + Siêu âm màu doppler cho thấy dòng chảy và tốc độ chảy trong TMC, tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ
 - + Hình ảnh cấu trúc gan có thể cho thấy bệnh gan mạn

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh sử và khám lâm sàng có bệnh gan mạn hoặc nghi ngờ bệnh cảnh tắc nghẽn TMC, ói máu hay tiêu máu.
- Siêu âm doppler cho thấy dòng chảy trong TMC, giãn TM thực quản.
- Nội soi tiêu hóa: chính xác nhất cho thấy giãn, vỡ TM thực quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân lách to, cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ khác.
- Các nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa trên khác.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Biểu hiện xuất huyết tiêu hóa ở bệnh nhân xác định hoặc nghi ngờ tăng áp cửa.

- Tăng áp cửa chưa xuất huyết được nhập viện ngay để bắt đầu điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát, sau đó sẽ tiếp tục điều trị ngoại trú.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Cấp cứu xuất huyết đang hoạt động
- Phòng ngừa xuất huyết tái diễn sau cơn đầu tiên (điều trị thứ phát)
- Điều trị tiên phát: ở bệnh nhân chưa bao giờ xuất huyết
- Trẻ với chức năng gan tốt và xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch (ví dụ như tắc nghẽn tĩnh mạch cửa, xơ hóa gan bẩm sinh) điều trị chú trọng vào tăng áp cửa. Trẻ bị xơ gan thì điều trị dựa vào độ nặng bệnh gan.

2. Phân cấp điều trị

- *Cấp 1:*
 - + Xử trí ban đầu:
 - Thông đường thở, thở oxy nếu có choáng
 - Tuần hoàn: lập 2 đường truyền (22G hay lớn hơn) và bắt đầu truyền dịch (dextrose 5% nếu tụt máu tốt, dịch keo nếu tụt máu kém).
 - Xét nghiệm: huyết đồ, đông máu, ure, creatinine, ion đồ, chức năng gan, cấy máu, nhóm máu, đường huyết.
 - Đăng ký hồng cầu lắng, huyết tương tươi đông lạnh và tiểu cầu nếu có rối loạn đông máu.
 - Điều trị cụ thể: nhịn ăn
 - Ranitidine 1 mg/kg TM, 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1mg/kg TM và sucralfate uống
 - Kháng sinh TM nếu có biểu hiện nhiễm trùng; vitamin K 1 - 10 mg TM chậm
 - Truyền octreotide: liều bolus 1 µg/kg TM (tối đa 50 µg) trên 5 phút tiếp theo truyền 1-2 µg/kg/h (tối đa 50 µg/h), giảm 50% liều mỗi 12 giờ khi không có xuất huyết trong 24 giờ, có thể ngưng ở liều 25% liều khởi đầu.
 - Phòng ngừa chống bệnh lý não nếu chức năng gan xấu.

- Nội soi tiêu hóa trên cấp cứu trong 24 giờ để xác định nguồn gốc chảy máu và điều trị giãn tĩnh mạch bằng thắt hoặc chích xơ.
- + Tiêu chuẩn chuyển khoa:
 - Phòng thường của khoa Tiêu hóa:
 - Xuất huyết tiêu hóa nhẹ
 - Khởi đầu điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát của tăng áp cửa
 - Phòng Cấp cứu:
 - Xuất huyết tiêu hóa nặng, ồ ạt
 - Kèm bệnh lý não gan
 - Hồi sức: bệnh nhân nội trú có:
 - Xuất huyết tiêu hóa nặng, ồ ạt dọa shock
 - Kèm bệnh lý não gan
- *Cấp 2*: Điều trị đặc hiệu
 - + Điều trị thuốc: somatostatin hay octreotide; vasopressin.
 - + Nội soi điều trị:
 - Chích xơ: ethanolamine hay tetradecylsulfate chích 0,5-1 ml hay cột thắt tĩnh mạch qua nội soi. Có thể có biến chứng gồm loét, chít hẹp và đau ở thực quản.
 - Sử dụng chất bảo vệ niêm mạc như sucralfate (1-4 g mỗi 6 giờ).
 - Ống Sengstaken - Blakemore
 - + Nếu các biện pháp trên thất bại để kiểm soát chảy máu, có thể sử dụng ống Sengstaken - Blakemore nhi khoa hay ống Linton.
 - + Điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát
 - + Thuốc ức chế beta-adrenergic: propranolol 0,5-3 mg/kg/ngày, chia làm 2-3 lần hay atenolol 1 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần.
 - + Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa tái phát
 - Cả chích xơ và thắt tĩnh mạch giãn đều an toàn và giảm được khả năng chảy máu lại. Nhưng không kỹ thuật nào giảm được áp lực cửa, có thể gây một số ảnh hưởng huyết động học, cường lách và bệnh lý dạ dày cửa có thể tạm thời xấu hơn.

- Kết hợp thuốc ức chế β không chọn lọc và nitrates như isosorbide 5-mononitrate là những thuốc được chọn, với mục tiêu giảm 25% nhịp tim.

+ Điều trị ngoại khoa

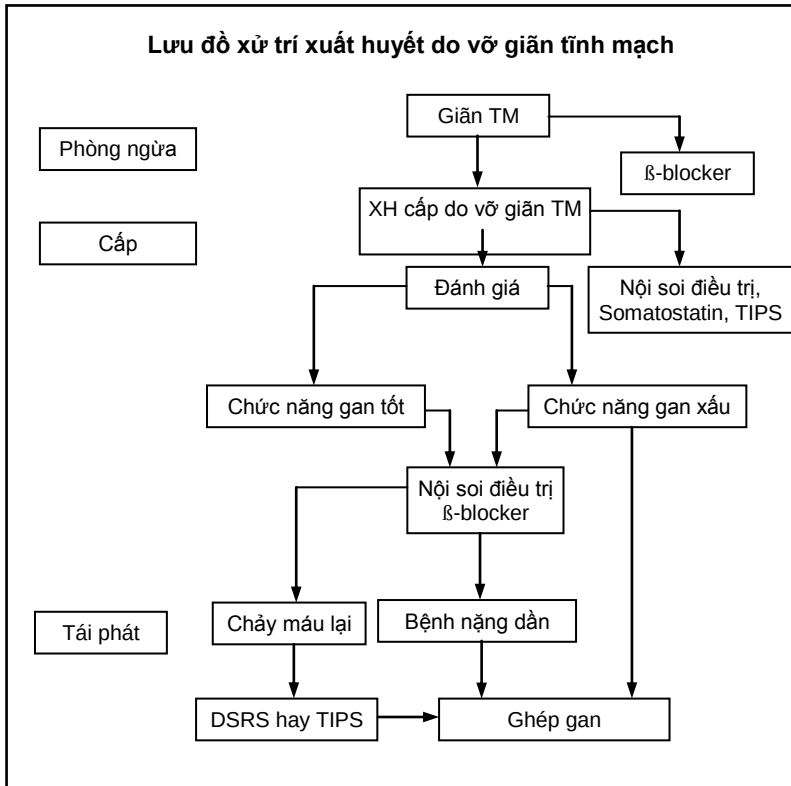
- Điều trị ngoại khoa nếu bệnh gan tiến triển với nguy cơ tử vong cao do xuất huyết.
- Shunt hệ cửa có thể giảm nguy cơ xuất huyết tiêu hóa nhưng gây nên giảm lưu lượng máu qua hệ cửa và giảm tưới máu gan, có nguy cơ gan mất bù, bệnh não gan, và ngăn cản hoặc gây khó khăn cho ghép gan. Phẫu thuật tạo shunt ở bệnh nhân trầm trọng, có thể thực hiện.
- Ghép gan khi tăng áp cửa không kiểm soát được do bệnh ở gan.
- Nếu không thực hiện được shunt và không ghép gan được, phương pháp Sugiura (cắt thực quản/triệt mạch máu) có thể cứu sống bệnh nhân, có lợi ích là ít nguy cơ bệnh lý não.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Ngưng xuất huyết
- Huyết động học, hô hấp, tri giác ổn định
- Thích nghi với điều trị phòng ngừa

VIII. TÁI KHÁM

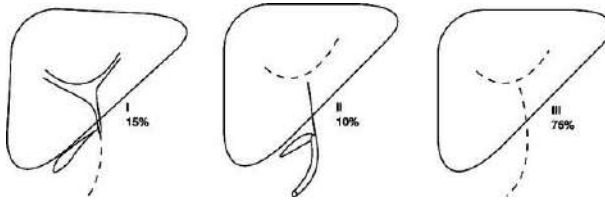
- Gồm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm tùy tình trạng bệnh tại phòng khám tiêu hóa
 - + 3 tháng đầu: mỗi tuần
 - + 3-6 tháng sau: mỗi 2 tuần
 - + 6-12 tháng sau: mỗi tháng



TEO ĐƯỜNG MẬT (Q44.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Teo đường mật là hậu quả của quá trình viêm tiến triển ống mật trong và ngoài gan gây xơ hóa, bí tắc đường mật và xơ gan ứ mật thứ phát.
- Là nguyên nhân ngoại khoa gây vàng da ứ mật thường gặp nhất ở trẻ nhũ nhi và cần phẫu thuật bán khẩn.
- Đây là bệnh lý có chỉ định ghép gan cao nhất ở trẻ em
- Cơ chế bệnh sinh: chưa rõ, tần xuất 1/16.000 trẻ sinh sống
- Các dạng teo đường mật



II. LÂM SÀNG

- Bệnh sử: sau sinh, trẻ vàng da tăng dần, tiêu phân bạc màu và nước tiểu sậm màu, tổng trạng chung của trẻ thường tốt, tăng cân tốt ít nhất là trong tháng đầu.
- Khám lâm sàng:

Bệnh nhân đến sớm có tam chứng: vàng da, gan to, phân bạc màu

Bệnh nhân đến trễ hơn thường có các dấu hiệu biến chứng của vàng da ứ mật kéo dài: bao gồm gan lách to, phù chi, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ, (gợi ý tăng áp cửa) và xuất huyết (xuất huyết não, xuất huyết tiêu hóa, da...)

Lưu ý: cần quan sát màu phân khi khám bệnh mỗi ngày.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

- Công thức máu
- SGOT, SGPT, bilirubin (trực tiếp, gián tiếp), GGT, PA
- Chức năng đông máu, albumin/máu
- Urê, creatinin.

2. Xét nghiệm hình ảnh

- **Siêu âm bụng gan mật** (thực hiện sau nhịn đói 4 giờ): tìm các dấu hiệu gợi ý teo đường mật (không thấy túi mật hay túi mật rất nhỏ sau nhịn bú) và các dị tật bẩm sinh khác đi kèm: đa lách, vô lách, bệnh thận...
- **Chụp đường mật có cản quang - tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán**: thực hiện khi mổ thăm sát, đánh giá hình dạng và sự thông của cây đường mật.

3. Sinh thiết gan: gợi ý chẩn đoán teo đường mật, giúp phân biệt một số bệnh tắc mật khác như Alagille, PFIC,...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Cần chẩn đoán sớm để điều trị phẫu thuật hiệu quả. Mọi trường hợp vàng da sơ sinh kéo dài hơn 2 tuần cần được đánh giá và loại trừ teo đường mật.
- Chẩn đoán dựa trên biểu hiện lâm sàng và hỗ trợ bởi các xét nghiệm trên.
- Chẩn đoán xác định: chụp đường mật có cản quang trong lúc mổ thăm sát.

2. Chẩn đoán phân biệt

Các nguyên nhân nội khoa gây vàng da ứ mật sơ sinh như: hội chứng Alagille, viêm đường mật xơ hóa, thiếu α_1 - antitrypsin, bệnh xơ nang, PFIC

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phẫu thuật Kasai giúp phục hồi lưu thông mật
- Điều trị nội khoa sau mổ và các biến chứng
- Ghép gan

2. Điều trị

- **Phẫu thuật Kasai** (Hepatoportoenterostomy)
 - + Phẫu thuật Kasai giúp phục hồi lưu thông mật, tạm thời. Thời điểm phẫu thuật liên quan chặt chẽ với tiên lượng, phẫu thuật càng sớm càng tốt (tốt nhất trước 60 ngày tuổi). Do đó, nên hội chẩn

sớm với BS khoa Ngoại tất cả các trường hợp nghi ngờ teo đường mật.

- + Phẫu thuật Kasai thành công: trẻ hết vàng da (bilirubin/máu < 2mg/dl) 3 tháng sau phẫu thuật. Nếu bilirubin/máu ≥ 6 mg/dl sau phẫu thuật 3 tháng: tiên lượng ghép gan sớm.

- **Điều trị nội khoa sau phẫu thuật**

Thuốc lợi mật

Ursodeoxycholic acid (UDCA): 15-30mg/kg/ngày.

Hỗ trợ dinh dưỡng

- + Tăng cung cấp năng lượng 150% so với trẻ bình thường cùng tuổi.
Protein 3 - 4 g/kg/ngày ở trẻ nhũ nhi và 2-3 g/kg/ngày ở trẻ nhỏ.
Bổ sung glucose polymers và MCTs (medium chain triglyceridel) giúp cung cấp năng lượng nhiều hơn
- + Nền đặt sonde mũi-dạ dày ở trẻ chậm tăng cân và/hoặc có đường cong tăng trưởng kém, không khuyến cáo mở dạ dày nuôi ăn.
- + **Bổ sung các vitamin tan trong mỡ**
- + Tất cả trẻ teo đường mật còn vàng da su mỗ cần bổ sung các vitamin tan trong mỡ. Khi trẻ hết vàng da và lượng vitamin đã bù đủ, trẻ có thể chuyển sang liều multi-vitamins chuẩn. Tuy nhiên, cần tiếp tục theo dõi thường quy nồng độ các vitamin trong máu của trẻ.

Vitamin	Liều điều trị (uống)	Liều bổ sung khi thiếu
Vitamin A	Liquid vitamin A, 3.000 IU/ ngày	Liquid vitamin A 5.000 IU/ ngày (uống), kiểm tra nồng độ sau 1 tháng hay 50.000 IU (IM) mỗi tháng trong 2 tháng, kiểm tra nồng độ sau 1 tháng
Vitamin D	Cholecalciferol hay ergocalciferol, 800 IU/ngày	Cholecalciferol hay ergocalciferol 1200-4000 IU/ ngày (uống) kiểm tra nồng độ sau 1 tháng. Hoặc 1,25 OH ₂ D, 0,05-0,2 µg/kg/ngày kiểm tra 1,25 OH ₂ D trong máu 1 tháng sau
Vitamin E	25 IU/kg/ngày (dạng tan trong nước)	50 IU/kg/ngày (dạng tan trong nước), kiểm tra nồng độ sau 1 tháng
Vitamin K	Vitamin K ₁ 2,5 mg 2 lần/tuần, có thể tăng đến 5,0mg/ngày	Nếu INR > 1,5 và ≤ 1,8: dùng 5 mg vitamin K ₁ uống mỗi ngày và/hoặc 2-5 mg vitamin K (IM) 1 lần, kiểm tra PT/INR sau 1-2 ngày.

Phòng ngừa nhiễm trùng đường mật

Nhiễm trùng đường mật là biến chứng rất thường gặp, phần lớn bệnh nhân bị ít nhất một đợt trong 2 năm đầu đời vì bất thường giải phẫu học và ứ đọng vi khuẩn ở quai roux. Dùng kháng sinh dự phòng nhiễm trùng đường mật trong năm đầu sau mổ: bactrim, ciprofloxacin.

Kháng sinh điều trị nhiễm trùng đường mật: chưa có đồng thuận về kháng sinh tốt nhất cho nhiễm trùng đường mật. Điều trị theo kinh nghiệm bao gồm:

- (1) Đơn trị liệu với Beta - lactam ± ức chế beta - lactamase
- (2) Dùng Metronidazole và Cephalosporin thế hệ 3
- (3) Đơn trị liệu với Carbapenem (Imipenem, Meropenem)
- (4) Metronidazole và Fluoroquinolone (Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin).

Điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa (TMC): xảy ra ở 2/3 trẻ sau phẫu thuật nối mật - ruột, thậm chí ở những trẻ lưu thông mật được hồi phục hoàn toàn. Gây biến chứng nguy hiểm xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản. Cần theo dõi các dấu hiệu tăng áp lực TMC trên lâm sàng và siêu âm Doppler mạch máu đo kháng lực hệ cửa. Cần nhắc chỉ định nội soi tiêu hóa trên tìm giãn tĩnh mạch cửa. (Xem bài Tăng áp lực TMC)

- Ghép gan

Phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân teo đường mật, chỉ định khi phẫu thuật Kasai thất bại, có biến chứng suy gan mất bù, trẻ suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng đường mật tái phát dù uống kháng sinh dự phòng, xuất huyết tiêu hóa,...

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả các trường hợp vàng da ứ mật chưa loại trừ teo đường mật cần được nhập viện.

VII. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

- Quan sát màu sắc phân của bé vàng da trong giai đoạn sơ sinh. Nếu phân bạc màu cần đưa bé đi khám ngay.
- Sau phẫu thuật Kasai, bệnh nhân cần khám lại ngay nếu: sốt cao, vàng da tăng thêm, bụng to thêm, ói máu hoặc tiêu phân đen.
- Tái khám định kỳ theo hẹn tại phòng khám Tiêu hóa.

BỆNH GAN MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hầu hết các bệnh gan mạn ở trẻ em gây nên xơ gan và/hoặc ú mật.
- Biểu chứng của bệnh gan mạn chủ yếu là do suy chức năng gan và ú mật.
- Nguyên nhân:

Trẻ nhỏ	Trẻ lớn
Nhiễm siêu vi CMV Rubella Herpes simplex Viêm gan siêu vi B Enterovirus	Nhiễm trùng Viêm gan siêu vi B mạn ± delta Viêm gan siêu vi C mạn Bệnh chuyển hóa/ di truyền Thiếu α1 - antitrypsin Bệnh xơ nang Bệnh Wilson
Nhiễm vi khuẩn Giang mai	Bất thường giải phẫu đường mật Nang ống mật chủ Giãn đường mật trong gan dạng nang (bệnh Caroli) Gan hóa sợi bẩm sinh Viêm đường mật xơ hóa
Bệnh chuyển hóa/ di truyền Thiếu α1- antitrypsin Galactosemia Fructosemia Tyrosinemia Bệnh tích tụ glycogen type III và IV Bệnh Niemann - Pick type C Bệnh Wolman	Thuốc/ độc chất Suy dinh dưỡng Các thuốc độc gan
Vô căn Ú mật trong gan có tính chất gia đình (PFIC)	
Bất thường đường mật Teo đường mật ngoài gan Thiếu sản đường mật trong gan (Alagille) Nang ống mật chủ	
Bệnh mạch máu Suy tim bẩm sinh Viêm màng ngoài tim co thắt Bệnh tắc tĩnh mạch Hội chứng Budd - Chiari	
Độc chất Nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài	

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Bệnh gan còn bù: có thể không có triệu chứng, không vàng da. Chỉ điểm đầu tiên bệnh gan có thể do phát hiện tình cờ gan lách to, hay lách to đơn thuần.
- Bệnh gan mất bù: bệnh sử có bệnh gan mạn, có thể đã có biến chứng.

2. Biểu hiện lâm sàng

- Bệnh gan còn bù:
 - + Có thể gan lách to, gan thường nhỏ và không sờ thấy, nhưng có thể lớn, cứng chắc hoặc có hạt.
 - + Biểu hiện ở da như sao mạch, lòng bàn tay son, tĩnh mạch giãn to lan từ rốn là biểu hiện của tăng áp cửa, dễ bầm da, giãn mạch rõ ở mặt và phần trên lưng và ngón tay dùi trống.
- Bệnh gan mất bù: triệu chứng suy chức năng gan và xuất hiện biến chứng. Yếu tố thúc đẩy thường gặp như ăn nhiều chất đạm, xuất huyết tiêu hóa và dùng thuốc an thần:
 - + Suy dinh dưỡng, báng bụng, phù ngoại vi
 - + Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch
 - + Bầm da tự nhiên do thiếu các yếu tố đông máu tổng hợp từ gan và giảm tiêu cầu do cường lách.
 - + Bệnh não gan khó nhận biết ở trẻ em. Triệu chứng sớm gồm chậm chạp, học hành kém, ngủ gà hoặc rối loạn giấc ngủ. Trí thông minh giảm sút và thay đổi tính cách có thể gặp ở trẻ lớn, tiến triển dần đến lú lẫn và hôn mê. Loạng choạng, run rẩy và mất điều hòa vận động thì khó nhận thấy ở trẻ nhỏ.
 - + Vàng da là biểu hiện trễ ngoại trừ xơ gan do ứ mật.
 - + Hội chứng gan phổi với biểu hiện chủ yếu là khó thở, có thể khó thở khi ngồi (platypnea) hay thiếu oxy máu tư thế (orthodeoxia), kèm sao mạch ở da, ngón dùi trống.
 - + Hội chứng gan thận với suy chức năng thận tiến triển ở bệnh nhân có bệnh gan nặng. Bất thường lượng máu đến thận có thể là bệnh nguyên. Biểu hiện lâm sàng gồm hai thể:
 - Thể cấp với khởi phát cấp, tiểu ít, có yếu tố thúc đẩy như xuất huyết tiêu hóa, dùng nhiều thuốc lợi tiểu hoặc kèm suy chức năng gan nặng.

- Thê chậm với suy thận tiểu ít tiến triển chậm.

+ Nhiễm trùng:

- Nhiễm trùng tiểu và hô hấp thì thường gặp
- Nhiễm trùng máu thường là hậu quả của các thăm dò xâm lấn
- Viêm phúc mạc vi khuẩn tự phát là biến chứng nặng thường gặp của bàng bụng và cần loại trừ ở tất cả trẻ bị nhiễm trùng.

Một số tác nhân nhiễm trùng có độc tính hơn và thường gặp hơn ở bệnh nhân gan như *Klebsiella*, *Escheria coli*, *Vibrio*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Enterococcus*,...

- + Ung thư tế bào gan thường kết hợp với viêm gan siêu vi B, tyrosinemia type I.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tổng quát:

- + Xét nghiệm máu: bilirubin, aminotransferases, GGT, alkaline phosphatase, albumin, cholesterol, urea, creatinine, ammonia, alfa-fetoprotein, huyết đồ đầy đủ, prothrombine time - INR

+ Chụp phổi

+ Siêu âm gan mật và thận

+ Nội soi tiêu hóa trên

+ Điện tâm đồ

+ Điện não đồ

+ Sinh thiết gan

- Đặc biệt (cho chẩn đoán nguyên nhân):

+ Đường mật:

- Cấy máu và mô gan
- Chụp đường mật trong khi phẫu thuật
- ERCP/MRCP
- CT scan gan mật

+ Gan:

- Huyết thanh chẩn đoán siêu vi (TORCH, viêm gan siêu vi B, C, EBV)
- Tốc độ lắng máu
- Kháng thể tự miễn, immunoglobulin
- Đo lượng đồng hay sắt lắng đọng trong gan

- + Chuyển hóa:
 - Đường, acid amino, acid hữu cơ, porphyrin, sản phẩm thoái hóa acid béo/nước tiểu
 - Đường (lúc đói), lactate, pyruvate, urate trong máu
 - Acids amino, đồng, ceruloplasmin, α_1 - antitrypsin, sắt, ferritin, porphyrin, acid mật trong huyết thanh
 - Acylcarnitine profile, CPK huyết thanh
 - Test mồ hôi
 - Protease inhibitor phenotype
 - Sinh thiết cơ, fibroblast gan tìm enzyme đặc biệt
- + Mạch máu:
 - Siêu âm doppler xem dòng chảy TM gan
 - Chụp mạch máu
 - Chụp mạch máu tĩnh mạch chủ dưới
 - Antithrombin III, protein C, protein S
- Sinh thiết gan

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Bệnh sử có thể biết có bệnh gan mật trước đó hoặc không
- Khám lâm sàng có các biểu hiện của bệnh gan còn hay mất bù với các biến chứng
- Xét nghiệm tổng quát có biến đổi, đề nghị xét nghiệm đặc biệt để tìm nguyên nhân suy gan

2. Chẩn đoán xác định và phân biệt

Chủ yếu cần chẩn đoán phân biệt các biến chứng của bệnh gan mất bù:

- Báng bụng:
 - + Chẩn đoán phân biệt báng bụng do bệnh tim, bệnh ác tính, lao, bệnh thận mõi, viêm tụy.
 - + Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và chọc dò màng bụng.
- Xuất huyết tiêu hóa:
 - + Chẩn đoán phân biệt với viêm loét dạ dày tá tràng xuất huyết, bệnh lý viêm ruột (IBD), bệnh về máu.

- + Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm máu có rối loạn chức năng tổng hợp gan với PT kéo dài, giảm albumin, tăng bilirubin; có thể giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu do cường lách. Kết hợp nội soi tiêu hóa và chẩn đoán hình ảnh.
- Bệnh não gan: dựa lâm sàng, NH_3 máu, EEG, CT scan và MRI não.
- Bệnh gan phổi:
 - + Chẩn đoán phân biệt với tăng áp phổi và suy tim.
 - + Chẩn đoán xác định dựa bệnh sử, khám lâm sàng. Tiêu chuẩn vàng là siêu âm tim tăng cường cản quang. Phương pháp khác là xạ hình phổi với albumin kết tập đánh dấu Technetium 99m (technetium labelled macroaggregated albumin).
- Bệnh gan thận:
 - + Chẩn đoán phân biệt với hoại tử ống thận cấp, suy thận do thuốc (kháng sinh, lợi tiểu, NSAIDs).
 - + Chẩn đoán xác định dựa bệnh sử, khám lâm sàng. Giảm độ lọc cầu thận với creatinin huyết thanh tăng $> 1,5 \text{ mg/dl}$ hay creatinin clearance $< 40 \text{ ml/phút}$, tăng kali máu, giảm natri máu và natri niệu thấp ($< 10 \text{ mEq/l}$).

V. ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH GAN MẠN

1. Nguyên tắc

- Giảm thiểu hoặc ngăn ngừa tổn thương gan tiến triển bằng cách điều trị nguyên nhân, nếu có thể.
- Tiên đoán, ngăn ngừa hoặc kiểm soát các biến chứng
- Tiên đoán kết quả để có quyết định chính xác ghép gan

2. Phân cấp điều trị

- *Cấp 1*: khi đã chẩn đoán bệnh gan mạn mất bù có biến chứng nên hội chẩn chuyên khoa và chuyên khoa:
 - + Cấp cứu: nếu bệnh nhân vào phòng khám với biểu hiện:
 - Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch gây mất máu nặng
 - Rối loạn đông máu gây xuất huyết nặng
 - Bệnh não gan với hôn mê
 - + Hồi sức: nếu bệnh nhân ở khoa cấp cứu đã qua giai đoạn nguy kịch, hoặc ở các khoa thường, khoa tiêu hóa với biểu hiện sau:
 - Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch gây mất máu nặng

- Bệnh não gan với hôn mê có suy hô hấp
 - Hội chứng gan phổi có suy hô hấp nặng
 - Hội chứng gan thận có suy thận nặng không đáp ứng điều trị
 - Nhiễm trùng huyết nặng, choáng nhiễm trùng
- + Tiêu hóa: bệnh gan mất bù mà không có chỉ định vào hồi sức.
- *Cấp 2*: Điều trị đặc hiệu:
- + Nâng đỡ dinh dưỡng và điều trị suy dinh dưỡng

Bảng 1. Xử trí suy dinh dưỡng trong suy gan mạn

Suy giảm	Đánh giá	Xử trí
Năng lượng	Cân bằng năng lượng	Cung cấp năng lượng để đạt 120-130% RDI
	Nhập	Nuôi ăn qua sonde ban đêm
	Hấp thu	
	Tiêu thụ	
	Tình trạng dinh dưỡng	
	Nhân trắc học	
Protein	Protein huyết thanh (albumin)	Cung cấp đủ protein (3-4g/kg/ngày)
	Tỷ lệ BCA/AAA	Protein giàu BCAA
	Dự trữ protein	Truyền albumin đều đặn (nếu Alb < 25 g/l)
Mỡ	Nếp gấp da	Lý tưởng hóa hấp thu mỡ (MCT/LCT)
	Thiếu EFA	Cung cấp mỡ trung hòa cao trong EFA
	Lipid plasma	
	Hấp thu	
Vitamin tan trong mỡ	25-OH-D plasma	Phơi nắng, vitamin D
	Prothrombin time	Vitamin K
	Vitamin E, A plasma	Vitamin E, vitamin A
Vitamin tan trong nước	Nồng độ đặc hiệu	Bổ sung khi cần thiết
	Huyết đồ	
Muối khoáng	Nồng độ đặc hiệu	Bổ sung khi cần thiết
	Đánh giá tim	

AAA, Aromatic amino acid; BCAA, branched-chain amino acids; EFA, essential fatty acids; LCT, long-chain fatty acids; MCT, medium-chain fatty acids; RDI, recommended daily intake

- + Báng bụng và phù:
 - Nâng đỡ dinh dưỡng
 - Tránh dùng quá nhiều muối ($< 1\text{-}2\text{ mmol/kg/ngày}$).
 - Spironolactone: $3\text{-}5\text{ mg/kg/ngày}$ chia $2\text{-}3$ lần/ngày (tối đa 100mg/ngày).
 - Truyền albumin (nếu albumin trong máu $< 25\text{ g/l}$) $1\text{-}2\text{ g/kg}$ + furosemide $1\text{-}2\text{ mg/kg}$ tiêm TMC.
 - Chọc hút màng bụng + truyền albumin khi báng bụng kháng trị
- + Tăng áp cửa và vỡ giãn tĩnh mạch (xem bài Tăng áp cửa)
- + Bệnh não gan:
 - Giới hạn protein trong chế độ ăn: $0,5\text{-}1\text{ g/kg/ngày}$
 - Neomycine uống: $50\text{-}100\text{ mg/kg/ngày}$, hay tobramycine uống 3mg/kg/ngày chia 3 lần
 - Lactulose uống: $1\text{-}2\text{ ml/kg}$ mỗi $4\text{-}6$ giờ
 - Kiểm soát các biến chứng suy gan như xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, theo dõi đường huyết, tránh dùng thuốc an thần.
 - Chất bổ sung dinh dưỡng BCAA-enriched có thể là điều trị hỗ trợ có ích cho bệnh não gan.
 - PPIs hay anti H2: dự phòng loét do stress.
- + Rối loạn đông máu:
 - Vitamin K $2\text{-}10\text{ mg/ngày}$ TM trong 3 ngày hay $5\text{-}10\text{ mg/tuần}$ TB
 - Truyền huyết tương tươi đông lạnh $5\text{-}10\text{ ml/kg}$ và/hoặc tiểu cầu khi làm thủ thuật xâm lấn hay trong đợt xuất huyết cấp.
- + Hội chứng gan phổi:
 - Đặt shunt cửa - chủ trong gan qua tĩnh mạch cảnh (transjugular intrahepatic portosystemic shunting - TIPS)
 - Ghép gan khi thiếu oxy máu nặng đáp ứng kém với oxy 100%
- + Hội chứng gan thận:
 - Octreotide $3\text{-}5\text{ }\mu\text{g/kg/ngày}$, làm co mạch tạng
 - Truyền albumin $1\text{-}2\text{ g/kg/ngày}$, làm tăng thể tích keo
 - Đặt TIPS
 - Lọc thận
 - Ghép gan

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, XUẤT VIỆN

- 1. Tiêu chuẩn nhập viện:** bệnh gan mất bù với biểu hiện của biến chứng.
- 2. Tiêu chuẩn xuất viện**
 - Khi hết triệu chứng nặng
 - Kiểm soát và ngăn ngừa được các biến chứng

VII. TÁI KHÁM

Theo dõi và tái khám: gồm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm tùy tình trạng bệnh tại phòng khám tiêu hóa.

NHIỄM KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT Ở TRẺ EM (B82.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tình trạng nhiễm giun nơi trẻ em thường gặp ở các nước đang phát triển, tỉ lệ nhiễm rất cao có nơi lên đến trên 90%.

Có thể gặp những trường hợp nhiễm nhiều ký sinh trùng trên cùng một trẻ (giun đũa, giun móc, giun kim,...).

II. NGUYÊN NHÂN

Lây nhiễm chủ yếu qua đường miệng và qua đường ăn uống nấu không chín (giun đũa, giun kim, giun tóc, các loại sán,...), qua da (giun móc, giun lươn). Tùy theo vùng sinh sống và điều kiện sống mà chúng ta sẽ gặp trẻ bị nhiễm loại ký sinh trùng nào thường hơn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Nhiễm giun ở trẻ em: chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng

- Giun đũa:

+ Triệu chứng lâm sàng:

- Trẻ xanh xao, ăn kém ngon
- Biểu hiện ở phổi gây ra hội chứng Loeffler: ho đàm có thể lẫn máu, đôi khi sốt. Khi có nhiều ấu trùng vào phế nang và phế quản có thể gây nên viêm phế quản, viêm phổi.
- Ngoài da: nổi mề đay, phát ban không đặc hiệu.
- Đường tiêu hóa: đau bụng, ói mửa, chán ăn, tiêu chảy đôi khi phân mỡ. Giun có thể cuộn thành búi gây tắc ruột. Có thể chui vào ống mật gây viêm túi mật, tắc mật, áp-xe gan; chui vào ống dẫn tụy gây viêm tụy, có khi chui qua thành ruột gây viêm phúc mạc.

+ Chẩn đoán:

- Soi phân tìm trứng giun đũa
- Xét nghiệm công thức máu thấy bạch cầu ái toan tăng là dấu hiệu gợi ý

Nhiễm ký sinh trùng đường ruột ở trẻ em

- + Điều trị: Mebendazole (Vermox, Fugacar,...)
 - Trên 12 tháng: Vermox 100mg 1 viên × 2 trong 3 ngày liên tiếp
Hoặc Fugacar 500 mg 1 viên duy nhất
Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1g), liều duy nhất.
 - Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), liều duy nhất.
- **Giun kim:** lứa tuổi nhiễm nhiều nhất là 3-7 tuổi. Tỷ lệ nhiễm ở trẻ đi mẫu giáo, nhà trẻ rất cao. Bệnh nhiễm giun kim mang tính chất gia đình.
 - + Triệu chứng lâm sàng:
 - Trẻ bị nhiễm giun kim thường khó ngủ, thức giấc nửa đêm, khóc đêm, đái dầm, ngủ nghiêng răng, đôi khi tiêu phân lỏng do buổi tối giun hay bò ra ngoài hậu môn để trứng gây ngứa ngáy khó chịu cho trẻ. Nếu trẻ dùng tay để gãi thì trứng giun có thể dính vào móng tay và khi cầm thức ăn sẽ gây tái nhiễm.
 - + Chẩn đoán: tìm trứng giun trong phân qua phương pháp quẹt (swab) hoặc dán băng keo vào vùng hậu môn buổi sáng trong vài ngày liên tiếp
 - + Điều trị:
 - Trên 12 tháng:
Mebendazole (Fugacar) viên 500 mg, 1 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.
Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.
Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), lặp lại sau 2 tuần.
 - Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), lặp lại sau 2 tuần.
 - Điều trị cùng lúc cho các thành viên trong gia đình để tránh tái nhiễm.
- **Giun móc:** thường gặp ở những trẻ em sống trong các vùng làm rẫy, làm ruộng đi chân đất.

- + Triệu chứng lâm sàng:
 - Tổng trạng chung: mệt mỏi xanh xao, thiếu máu
 - Ngoài da: nơi ấu trùng xâm nhập rất ngứa ngáy, ứng đỏ, nổi mụn nước.
 - Phổi: gây ra hội chứng Loeffler như giun đũa.
 - Tiêu hóa: đau bụng, ăn không ngon, khó tiêu, tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, đôi khi thấy phân đen.
- + Chẩn đoán: dựa vào vùng dịch tễ, bệnh cảnh lâm sàng
 - Soi phân thấy trứng giun móc, có thể thấy hồng cầu.
 - Công thức máu: Hct giảm, Hb máu giảm, bạch cầu ái toan tăng
 - Sắt huyết thanh giảm
- + Điều trị:
 - Trên 12 tháng: Mebendazole (Vermox, Fugacar,...)
 - Vermox 100mg 1 viên × 2 trong 3 ngày liên tiếp
 - Hoặc Fugacar 500 mg 1 viên duy nhất
 - Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất
 - Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg/ngày trong 3 ngày liên tiếp (tối đa 1 g/ngày),
 - Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg/ngày trong 3 ngày liên tiếp.
 - Điều trị thiếu máu kèm theo (nếu có)
- **Giun tóc (*Trichuris trichiura*):**
 - + Nhiễm giun tóc gây ra những rối loạn tiêu hóa không đáng kể nhưng đôi khi có biểu hiện xuất huyết trực tràng và sa trực tràng.
 - + Chẩn đoán: tìm trứng trong phân
 - + Điều trị tương tự giun đũa
- ❖ **Các loại giun khác:**
 - **Giun chó (*Toxocara canis*):** thường gặp ở những trẻ thường xuyên tiếp xúc với chó, mèo.
 - + Trẻ bị nhiễm thường mệt mỏi, sốt nhẹ, đôi khi đau hạ sườn phải hoặc than đau đầu kéo dài.

- + Chẩn đoán: thường dựa vào bạch cầu ái toan tăng trong máu và huyết thanh chẩn đoán.
- + Điều trị: Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên/ngày trong 5 ngày.
Hoặc Mebendazol 100-200 mg/ngày, chia làm 2 lần trong 5 ngày
- **Giun xoắn (*Trichinella*):** trẻ bị nhiễm do ăn phải thịt heo hoặc thịt ngựa có chứa ấu trùng của giun xoắn.
 - + Triệu chứng rất đặc trưng: tiêu chảy, sốt cao, phù mắt và mí mắt.
Đau cơ cũng thường gặp nhưng đôi khi khó xác định rõ nơi trẻ em.
 - + Chẩn đoán: thường dựa vào tập hợp các bằng chứng, triệu chứng lâm sàng biểu hiện trong gia đình và trong vùng, ăn thịt heo hoặc thịt ngựa. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng, tăng enzyme cơ.
 - + Điều trị: corticosteroid khi có triệu chứng nặng 1 mg/kg/ngày trong 5 ngày
Mebendazole 200-400 mg chia 3 lần $\times$ 3 ngày, sau đó 400-500mg chia 2 lần trong 10 ngày
Hoặc Albendazole 400 mg chia 2 lần $\times$ 8-14 ngày.
- **Giun lươn (*Strongyloides stercoralis*):** người bị nhiễm khi ấu trùng dạng lây nhiễm trong đất nhiễm phân xâm nhập qua da và niêm mạc. Giun lươn có điểm khác biệt với các loại giun sán khác là khả năng nhân đôi trong cơ thể người.
 - + Thường thì không có triệu chứng hay có triệu chứng nhẹ ở da và tiêu hóa. Biểu hiện ngoài da thường gặp nhất là nổi mề đay tái phát ở mông và cổ tay. Ấu trùng di chuyển tạo ra những đường ngoằn ngoèo răng cưa đặc trưng cho bệnh - ấu trùng chạy - tổn thương dạng hồng ban, nhô cao và ngứa. Giun trưởng thành đào đường hầm vào trong niêm mạc ruột non gây đau bụng, buồn nôn, tiêu chảy, chảy máu đường tiêu hóa, viêm đại tràng mạn tính. Nếu nhiễm sớm và nặng có thể gây ra tắc ruột non, nhiễm trùng huyết khi nhiễm nặng.
 - + Chẩn đoán: dựa vào
 - Tìm ấu trùng trong phân
 - Huyết thanh chẩn đoán trong trường hợp nhiễm giun lươn không biến chứng.

- + Điều trị: Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày
Hoặc thiabendazole 25 mg/kg, 2 lần/ngày trong 2 ngày.
- **Giun** (*Angiostrongylus cantonensis*): là loại giun sống trong phổi chuột, là nguyên nhân gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan. Người bị nhiễm khi ăn cua, ốc, tôm mang ấu trùng còn sống hoặc rau xanh dính phân của những động vật này.
 - + Chẩn đoán: dựa vào triệu chứng lâm sàng, viêm màng não tăng bạch cầu ái toan ($E > 20\%$ trong dịch não tủy) và tiền căn dịch tể.
 - + Điều trị: nâng đỡ, giảm đau, an thần và corticoide trong những trường hợp nặng.
- **Giun chỉ** (*Filarioses*): có 8 loại gây bệnh cho người, trong đó có 4 loài - *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus* và Loa loa - gây ra phần lớn các bệnh nhiễm giun chỉ nặng.
 - + Bệnh giun chỉ bạch huyết (do *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*) người bị nhiễm bệnh do muỗi đốt. Triệu chứng lâm sàng đa số là không triệu chứng, đôi khi người bị nhiễm phù ấu trùng có 1 vài biểu hiện như tiểu máu vi thể hoặc có protein niệu, giãn mạch bạch huyết, có thể thấy giãn bạch huyết ở bìu nơi trẻ trai.
 - Điều trị : Diethylcarbamazin (DEC) 6 mg/kg/ngày trong 15 ngày hoặc Albendazole 400 mg $\times$ 2 lần/ngày trong 21 ngày.
 - + Bệnh Loa loa (do Loa loa) do ruồi trâu đốt, bệnh do nhiễm phù ấu trùng không triệu chứng, chỉ có thể phát hiện bệnh khi giun trưởng thành di trú dưới kết mạc hay phù Calabar từng đợt. Phù mạch và ban đỏ, thường xuất hiện ở đầu chi và ít xuất hiện ở nơi khác, mau chóng biến mất.
 - Điều trị: DEC 8-10 mg/kg/ngày trong 21 ngày.
 - Trường hợp nặng có thể khởi đầu bằng corticoid: prednisone 40-60 mg/ngày sau đó giảm liều nếu không có tác dụng phụ.
 - + Bệnh Onchocerca (do *Onchocerca volvulus*) do ruồi đen đốt, bệnh ảnh hưởng ở da, mắt và hạch bạch huyết.
 - Điều trị: ivermectin liều duy nhất 150 µg/kg kết hợp điều trị triệu chứng
 - Chẩn đoán bệnh giun chỉ hiện nay dựa vào huyết thanh chẩn đoán

2. Nhiễm sán ở trẻ em

- Nhiễm sán ở trẻ em thường ít gặp hơn nhiễm giun, biểu hiện lâm sàng cũng không ồ ạt, thường là không có triệu chứng, đôi khi gây ra rối loạn tiêu hóa như chán ăn, buồn nôn hoặc tiêu chảy. Nhưng về lâu dài sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển thể chất của trẻ, trẻ sẽ chán ăn và đưa đến suy dinh dưỡng.
- Bệnh nhiễm sán ở người bắt đầu bằng sự xâm nhập trực tiếp qua tiếp xúc ở da hay hệ tiêu hóa. Bệnh xuất hiện ở nhiều vùng địa lý và có thể gây ra một tỉ lệ bệnh đáng kể đôi khi tử vong.
- Bệnh sán máng(*Schistosomiasis*): thường gặp ở những người đi bơi hay lội qua vùng nước ngọt, do ấu trùng đuôi xâm nhập qua da, tùy theo vùng địa lý sẽ bị nhiễm loại sán khác nhau.
 - + Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo loài gây bệnh và mật độ nhiễm sán: sốt, viêm da, triệu chứng ở đường tiêu hóa đặc trưng là đau bụng kiểu đại tràng, gan to, đôi khi tăng áp tĩnh mạch cửa.
 - + Chẩn đoán: dựa vào sự phối hợp giữa tiền sử bệnh lý, biểu hiện lâm sàng đặc trưng và sự hiện diện của trứng trong các chất bài tiết kết hợp với huyết thanh chẩn đoán.
 - + Điều trị: thuốc được lựa chọn là praziquantel
 - *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. haematobium*: 40 mg/kg/ngày, chia 2 lần trong 1 ngày.
 - *S. japonicum*, *S. mekongi*: 60 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày.
- **Bệnh sán lá gan:**
 - + Bệnh sán lá Clonorchis: là do nhiễm *Clonorchis sinensis*, người bị nhiễm do ăn cá nước ngọt chứa ấu trùng đuôi trưởng thành còn sống hoặc nấu không kỹ.
 - Triệu chứng lâm sàng không rõ ràng thường là không có triệu chứng, có thể gây đau mơ hồ vùng hạ sườn phải nếu nhiễm sán ở mức độ trung bình và nặng.
 - + Bệnh sán lá Fasciola: do nhiễm *Fasciola hepatica*; người bị nhiễm do dùng nước ô nhiễm hoặc ăn phải rau cải được rửa trong các loại nước này.
 - Triệu chứng xuất hiện khi ký sinh trùng di chuyển (1-2 tuần sau khi nhiễm sán), bệnh nhân sốt, đau hạ sườn phải, gan to.

- Chẩn đoán: dựa vào tiền căn địa lý, tăng bạch cầu ái toan trong máu. Xét nghiệm huyết thanh học có giá trị trong chẩn đoán.
- Điều trị
 - C. Sinensis*: Praziquantel 75 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày.
 - Hoặc Albendazole 10 mg/kg/ngày, trong 7 ngày.
 - F. hepatica*: Triclabendazole 10 mg/kg 1 liều duy nhất.
- **Bệnh sán lá phổi**: do nhiễm sán lá phổi *Paragonimus westermani*, người bị nhiễm do ăn phải ấu trùng nang lây nhiễm trong cơ và nội tạng của tôm và cua nước ngọt.
 - + Triệu chứng biểu hiện rõ rệt trên những người bị nhiễm sán ở mức độ trung bình hay nặng, thường là ho khạc đàm nâu hay ho ra máu, có thể có dấu hiệu của viêm màng phổi. Trong trường hợp mạn tính có thể gặp biểu hiện của viêm phế quản hay giãn phế quản.
 - + Chẩn đoán: dựa vào việc phát hiện trứng sán trong đàm hoặc trong phân. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp tìm trứng cho kết quả âm tính.
 - + Điều trị: Praziquantel 75 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 2 ngày.
- **Bệnh sán dây**:
 - + Bệnh sán dây bò do *Taenia saginata*, người bị nhiễm do ăn thịt bò sống hoặc chưa nấu chín.
 - Biểu hiện lâm sàng có thể đau nhẹ hay khó chịu ở bụng, buồn nôn, ăn mất ngon, mệt mỏi và sụt cân. Bệnh nhân biết mình nhiễm sán thường là thấy các đốt sán trong phân.
 - Chẩn đoán: được xác định khi phát hiện ra trứng hoặc đốt sán trong phân, nếu không tìm thấy có thể kiểm tra vùng hậu môn bằng cách dán một dải giấy bóng kính như cách tìm giun kim. Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu ái toan.
 - Điều trị: liều duy nhất Praziquantel 5-10 mg/kg
 - + Bệnh sán dây heo do *Taenia solium* và bệnh do *Cysticercus*: người bị nhiễm do ăn thịt heo nấu không chín.
 - Nhiễm *T. solium* ở ruột thường là không có triệu chứng, thỉnh thoảng bệnh nhân cảm thấy khó chịu ở vùng thượng vị, buồn

nôn, sụt cân và tiêu chảy. Bệnh nhân có thể thấy đốt sán ra theo phân.

- Chẩn đoán xác định khi tìm thấy trứng hoặc đốt sán trong phân.
- Điều trị: liều duy nhất Praziquantel 5-10 mg/kg
- Bệnh do *Cysticercus* hay có biểu hiện thần kinh, khi có phản ứng viêm quanh ấu trùng trong nhu mô não, thường xuất hiện động kinh. Các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ gồm nhức đầu, buồn nôn, nôn, biến đổi thị lực, mất điều hòa, chóng mặt hoặc hay nhầm lẫn. Ở bệnh nhân bị tràn dịch não thất có thể thấy phù gai thị và rối loạn tâm thần. Ngoài ra, có thể tìm thấy những nốt dưới da.
- Chẩn đoán xác định khi tìm thấy ấu trùng từ những mẫu sinh thiết mô học qua kính hiển vi hoặc phát hiện ký sinh trùng khi soi đáy mắt. CT hoặc MRI não có thể phát hiện ấu trùng nang sán trong não thất. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp này.
- Điều trị: điều trị triệu chứng động kinh và tràn dịch não thất (nếu có)
Praziquantel 50-60 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 15 ngày
Hoặc: albendazole 15 mg/kg/ngày (tối đa 800 mg), chia 2 lần trong 8-28 ngày.
- + Bệnh sán dây chó do nhiễm *Echinococcus granulosus* hay *E. multilocularis*, ký chủ vĩnh viễn là chó, thải trứng qua phân. Bệnh thường gặp ở các vùng có gia súc nuôi chung với chó.
- Bệnh nhân bị nhiễm *Echinococcus* ở gan có triệu chứng thường đau bụng hay sờ thấy khối u ở vùng hạ sườn phải. Có triệu chứng giống như sỏi mật tái phát và nghẽn mật có thể gây vàng da.
- Chẩn đoán: X-quang phổi có thể phát hiện các nang ở phổi
CT ngực khối u hoặc vách nang calci hóa
Huyết thanh chẩn đoán có thể có giá trị nhưng nếu âm tính không loại trừ được nhiễm *Echinococcus*.
- Điều trị: phẫu thuật cắt bỏ nang sán phổi hợp với Albendazole
- Albendazole 15 mg/kg/ngày chia làm 2 lần (tối đa 800mg/ngày), bắt đầu tối thiểu 4 ngày trước khi thực hiện thủ

thuật, tiếp tục ít nhất 4 tuần sau đối với *E.granulosus* và 2 năm đối với *E. multilocularis*.

- **Bệnh Gnathostoma** do *Gnathostoma spinigerum* hay *Gnathostoma hispidum*. Người bị nhiễm có triệu chứng ngứa ngoài da do ấu trùng di chuyển, đau bụng, đôi khi có thể gặp triệu chứng ho hoặc tiểu máu.

+ Điều trị: Albendazole 400 mg/ngày chia 2 lần trong 21 ngày

Hoặc: Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày

Có thể kết hợp với phẫu thuật cắt bỏ nang.

3. Nhiễm đơn bào

- **Bệnh amip:** là bệnh nhiễm trùng do đơn bào *Entamoeba histolytica* gây ra. Người mắc bệnh khi nuốt bào nang của chúng từ nước, thức ăn hoặc tay bị nhiễm phân.

+ Các dạng lâm sàng:

- Bệnh amip ở ruột: viêm đại tràng do amip. Biểu hiện đau bụng dưới và tiêu chảy nhẹ tiến triển từ từ, sau đó là uế oái, sụt cân và tiêu phân nhầy máu.
- Áp-xe gan do amip: bệnh nhân sốt và đau hạ sườn phải, thường gặp điểm đau trên gan và tràn dịch màng phổi phải. Áp-xe vỡ vào phúc mạc có thể gây đau bụng cấp, nếu áp-xe ở thùy trái gan có thể vỡ vào màng ngoài tim có tiên lượng xấu nhất.
- Những vị trí nhiễm ký sinh trùng ngoài ruột khác: đường tiết niệu sinh dục có thể bị ảnh hưởng (loét sinh dục gây đau).

+ Chẩn đoán:

- Xét nghiệm phân tìm thấy thể *E. histolytica* ăn hồng cầu
- Huyết thanh chẩn đoán có giá trị
- Siêu âm bụng, CT scan hoặc MRI phát hiện nang

+ Điều trị: metronidazole 35-50 mg/kg /ngày, chia làm 3 lần trong 7-10 ngày uống hoặc IV

Hoặc: Tinidazole 50 mg/kg/ngày (tối đa 2 g) trong 5 ngày

- **Bệnh giardia:** do đơn bào *Giardia lamblia* gây ra, người bị nhiễm bệnh khi ăn phải những bào nang có trong thức ăn và nước uống bị nhiễm.

+ Đa số là không có triệu chứng hoặc nếu có là bệnh nhân tiêu chảy nhiều, buồn nôn, nôn, sưng phù và đau bụng.

+ Chẩn đoán:

Nhiễm ký sinh trùng đường ruột ở trẻ em

- Xét nghiệm phân tươi tìm bào nang hoặc thể tư dưỡng.

- Tìm kháng nguyên của ký sinh trùng trong phân.

+ Điều trị: Metronidazole 15-30 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần trong 5 ngày uống.

Hoặc Tinidazole 50 mg/kg, liều duy nhất (tối đa 2 g)

Hoặc Furazolidone 6 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần trong 7-10 ngày uống

IV. PHÒNG NGỪA

- Rửa tay cho trẻ trước khi ăn và sau khi đi tiêu.
- Cho trẻ ăn chín, uống nước chín đun sôi để nguội.
- Cho trẻ đi tiêu đúng hố xí hợp vệ sinh.
- Vệ sinh thân thể cho trẻ, thường xuyên giặt mùng mền chiếu gối.
- Rửa đồ chơi cho trẻ thường xuyên.
- Sỏ giun định kỳ 6 tháng một lần.
Không cho trẻ đi chân đất nhất là ở những vùng có trồng hoa màu, trồng cây ăn trái.

CHƯƠNG VIII

THẦN KINH

BỆNH NHUỢC CƠ (G70.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Nhược cơ là bệnh của khớp thần kinh - cơ. Là bệnh tự miễn biểu hiện đặc trưng bởi sự yếu mỏi cơ vân tăng khi gắng sức cải thiện khi nghỉ ngơi và thuyên giảm rõ rệt khi dùng thuốc kháng cholinesterase.
- Gặp ở mọi lứa tuổi với tỉ lệ nữ nhiều hơn nam (2/1), ít gặp hơn ở trẻ < 10 tuổi.

2. Sinh lý bệnh

- Sự giảm hoặc mất các thụ thể tiếp nhận acetylcholine thích hợp tại màng sau synap do kháng thể tấn công là tình trạng cơ bản. Kháng thể kháng thụ thể acetylcholine hiện diện ở màng sau synap làm suy giảm sự dẫn truyền qua synap do tự kháng thể nối chéo với các thụ thể của acetylcholine, vị trí thụ thể acetylcholine bị tắc nghẽn, màng cơ sau synap bị tổn thương. Khi số lượng thụ thể acetylcholine giảm hơn 30% so với bình thường, bệnh nhược cơ có biểu hiện lâm sàng.
- Sự sản xuất tự kháng thể do các lympho T tách từ máu và tuyến ức. Có bằng chứng cho thấy tuyến ức duy trì đáp ứng tự miễn chống lại acetylcholine (u tuyến ức 10-15%, tăng sinh tuyến ức 60-65%).

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

Khởi phát âm thầm, xuất hiện tình cờ hoặc sau một đợt nhiễm trùng hay dùng thuốc.

2. Triệu chứng cơ năng - thực thể

- Yếu cơ không theo phân bố định khu thần kinh. Đầu tiên và thường gặp (90%) ở các cơ ở mắt với biểu hiện: sụp mí, nhìn đôi, lè mắt, phản xạ ánh sáng bình thường, có thể luân phiên hai mắt.
- Yếu cơ vùng hầu họng gây nuốt khó, nói khó, môi cơ khi nhai
- Yếu cơ tứ chi thường các cơ gốc chi nặng hơn ngọn chi
- Tình trạng nặng gây yếu cơ toàn thân kể cả cơ hô hấp
- Yếu cơ nặng lên sau gắng sức và về chiều, hồi phục sau nghỉ ngơi
- Giảm trương lực cơ ở trẻ nữ nhi: khóc nhỏ, bú yếu, giảm cử động
- Teo cơ do hậu quả mất phân bố thần kinh gặp trong 10% thể toàn thân

- Không rối loạn cảm giác và cơ vòng. Phản xạ gân xương đa số bình thường.
- Diễn tiến bệnh thay đổi có thể chỉ khu trú cơ ổ mắt nhiều tháng, có thể có đợt thuyên giảm nhưng cũng có thể nặng lên rất nhanh và gây cơn nhược cơ cấp.
- Thể lâm sàng:
 - + Nhược cơ sơ sinh: do mẹ bị nhược cơ tự miễn do kháng thể của mẹ qua nhau giai đoạn cuối thai kỳ. Sau sanh trẻ bú khó, nuốt khó, cử động yếu, giảm trương lực cơ, sụp mi, liệt cơ hô hấp, đôi khi phải hỗ trợ hô hấp. Triệu chứng giảm sau vài tuần. Yếu cơ nặng có thể điều trị với Pyridostigmine 1-2 mg/kg uống hoặc tiêm bắp 0,05-0,15 mg/kg.
 - + Nhược cơ bẩm sinh hay gia đình: bệnh tiếp hợp thần kinh cơ di truyền gồm nhiều nhóm khác nhau về sinh lý bệnh và điều trị. Thường gặp trẻ nam sau 2 tuổi.
- Phân độ OSSERMAN cải tiến:
 - + Độ I: chỉ ảnh hưởng đến mắt
 - + Độ II: yếu cơ toàn thân nhẹ. Có thể ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng
 - + Độ III: yếu cơ toàn thân trung bình. Có thể ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng. Có thể ảnh hưởng các cơ hô hấp.
 - + Độ IV: yếu cơ toàn thân nặng. Có thể ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng. Có ảnh hưởng các cơ hô hấp.
 - + Độ V: phải đặt nội khí quản, cần hoặc không cần giúp thở.
- Test chẩn đoán:
 - + **Edrophonium (Tensilon) test:** 0,2 mg/kg IV, tối đa 10 mg. Thời gian tác dụng rất ngắn (4-5 phút), chỉ làm test trong trường hợp nhược cơ mắt. Thuốc có thể gây rung thất, ngừng tim. Đáp ứng là hết sụp mi, hết nhìn đôi.
 - + **Neostigmine (Prostigmine) test:** 0,01-0,04 mg/kg IV/IM/SC. Các triệu chứng nhược cơ thuyên giảm sau 10-15 phút, đỉnh cao 20 phút. Test âm tính không loại trừ hẳn bệnh nhược cơ.

Các test này phải thực hiện ở các cơ sở y tế có phương tiện hồi sức cấp cứu.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm kháng thể kháng thụ thể acetylcholin: xét nghiệm dương tính 60% trong nhược cơ mắt, 85-90% trong nhược cơ toàn thân.

- Chẩn đoán điện: điện cơ (EMG-Electromyography) biên độ điện thế cơ giảm dần trong quá trình cơ cơ. Kích thích điện thần kinh với chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp biên độ đáp ứng lần thứ 5 sẽ giảm 10% so với lần 1 và càng về sau càng giảm nhiều.
- X-quang lồng ngực, CT scan lồng ngực để phát hiện bất thường tuyến ức, kiểm tra chức năng tuyến giáp.
- Đo chức năng hô hấp: khi dung tích sống dưới 10-15 ml/kg thì phải đặt nội khí quản.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Yếu cơ kiểu nhược cơ kèm chẩn đoán điện dương tính hoặc test nhược cơ dương tính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh cơ
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên
- Liệt chu kỳ
- Hội chứng Lambert - Eaton: yếu cơ thân mình (đai vai, đai chậu) sớm hơn sụp mí, thường kèm u phổi, vú.
- Ngộ độc: *Clostridium Botulinum* trong thịt hộp
- Ve đốt, dùng thuốc.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Yếu cơ độ II trở lên theo phân độ Osserman

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu

- Thuốc kháng Cholinesterase
- Corticoide
- Thuốc ức chế miễn dịch
- Immunoglobuline
- Thay huyết tương
- Phẫu thuật tuyến ức

2. Điều trị hỗ trợ

- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, đặt nội khí quản (nếu có ảnh hưởng hô hấp)
- Nuôi ăn qua sonde dạ dày, nuôi ăn tĩnh mạch nếu nuốt khó, sặc, suy hô hấp.
- Tập vật lý trị liệu vận động, hô hấp

3. Điều trị theo phân độ nhược cơ

- **Độ I:** dùng thuốc Anticholinesterase:
 - + Pyridostigmine (Mestinon 60 mg,...) 7 mg/kg/ngày uống mỗi 4-6 giờ.
 - + Neostigmine (Prostigmine 15mg,...) 2 mg/kg/ngày uống mỗi 3-4 giờ.
 - + Thuốc Anticholinesterase uống lúc đói, trước ăn khoảng 30-60 phút. (Grade C - Medline)
- **Độ II:**
 - + Anticholinesterase + Corticoide hoặc Anticholinesterase + Ức chế miễn dịch
 - + Corticoide: Prednisone 5mg: 1-2 mg/kg/ngày uống
 - + Metylprednisolone 1-2 mg/kg tiêm TM mỗi 6-8 giờ (grade B - Medline)
 - + Ức chế miễn dịch: Azathioprine (Imuran,...) 1-2 mg/kg/ngày
 - + Cyclosporine (Neoral,...) 4-10 mg/kg/ngày chia 2-3 lần (grade C Medline)
- **Độ III:**
 - + Hỗ trợ hô hấp
 - + Immunoglobulin truyền tĩnh mạch 2 g/kg trong 2 hoặc 5 ngày hoặc thay huyết tương (Grade B - Cochrane)
 - + Sau đó, corticoide phối hợp với Anticholinesterase trước khi cai máy thở
- **Độ IV:** Điều trị như độ III nhưng đáp ứng thường kém. (Grade D - Cochrane)
 - + Cơ nhược cơ cấp:
 - Thường xảy ra trong 2 năm đầu của bệnh do yếu tố thúc đẩy như nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, stress, đổi hoặc ngưng thuốc,...
 - Tình trạng nhược cơ diễn tiến nhanh gây liệt tứ chi và suy hô hấp.
 - Xử trí: tạm ngưng anticholinesterase, dùng immunoglobulin truyền tĩnh mạch.
 - Phân biệt cơ nhược cơ với cơ Cholinergic (do quá liều thuốc anticholinesterase, biểu hiện giống cơ nhược cơ) bằng test Neostigmine (phải chuẩn bị sẵn atropin).
 - Yếu cơ cải thiện: nghĩ nhiều cơ nhược cơ

- Yếu cơ tăng lên hoặc không đổi: nghỉ nhiều cơn Cholinergic
- Điều trị cơn Cholinergic: ngưng ngay thuốc Anticholinesterase, Atropin sulphate 0,01 mg/kg IM

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Tình trạng yếu cơ được cải thiện, không ảnh hưởng đến sinh hoạt cá nhân.

VIII. THEO DÕI - TÁI KHÁM

- Những thuốc tránh dùng trong bệnh nhược cơ:
 - + Một số kháng sinh: các polymyxin, nhóm aminoglycoside, nhóm quinolon, tetracycline, lincomycine, clindamycine.
 - + Các thuốc có tính giãn cơ: các benzodiazepine, thuốc giãn cơ, độc tố Botulinum.
- Các thuốc có thể làm bệnh nặng thêm: phenytoin, quinine, quinidin, procainamide, thuốc ức chế β , sản phẩm có chứa muối magne.
- Tái khám: mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi tháng.

EFNS guideline 2010:

1. Thuốc Anticholinesterase được dùng hàng đầu trong điều trị nhược cơ trơ trường hợp có kháng thể MuSK (+) (GPP).
2. Thay huyết tương được khuyến cáo dùng trong trường hợp nặng và chuẩn bị phẫu thuật (Level B).
3. IVIG và thay huyết tương có hiệu quả trường hợp nặng (Level A).
4. Đối với bệnh nhân không có u tuyến ức, phẫu thuật cắt tuyến ức có thể cải thiện triệu chứng nhược cơ (Level B).
5. Đối với bệnh nhân có u tuyến ức, cần phẫu thuật cắt tuyến ức không phụ thuộc vào mức độ bệnh (Level A).
6. Corticosteroides uống được sử dụng đầu tay khi có chỉ định dùng ức chế miễn dịch (GPP).
7. Khi cần dùng ức chế miễn dịch kéo dài, thì giảm liều dần Steroid và dùng Azathioprine (Level A).

HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE (G61.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Hội chứng Guillain Barre (GBS) là bệnh viêm đa rễ dây thần kinh mất myelin mắc phải cấp. Các cơ chế chủ yếu là phản ứng rối loạn miễn dịch gây tổn thương bệnh học viêm tại các rễ thần kinh tủy sống, tổn thương mất myelin của các dây thần kinh ngoại biên và đôi khi gây tổn thương cả sợi trục. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng là liệt cấp diễn tiến nhanh tứ chi thường nặng ở hai chân hơn, giảm hoặc mất phản xạ gân cơ và thường có kèm rối loạn cảm giác kiểu dẹt cảm đầu chi, đau.

2. Nguyên nhân

- Bệnh nguyên chưa được biết rõ. Đa số tác giả đều cho rằng đây là một bệnh rối loạn tự miễn qua việc tìm thấy một số kháng thể hiện diện trong mô thần kinh mà chủ yếu là sợi vận động của GBS. Các triệu chứng thường khởi phát từ 5 ngày đến 3 tuần sau một đợt nhiễm siêu vi, nhiễm trùng, chùng ngừa hoặc phẫu thuật.
- Không có bằng chứng tính nhạy cảm của gen trong khởi phát GBS.
- Các tác nhân gây nhiễm có liên quan đến GBS gồm: siêu vi như cúm, á cúm, *Cytomegalovirus* (CMV), *Epstein Barr* (EBV), viêm gan A và B, HIV, *Varicella zoster virus*. Vi trùng như *Mycoplasma pneumonia*, *Hemophilus influenza*, *Campylobacter jejuni*,... trong đó, *C. jejuni* có liên quan nhiều đến thể AMAN. Sau chùng ngừa bại liệt, quai bị, sởi, viêm gan, đại,...

II. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Bệnh viêm đa dây thần kinh mất myelin cấp (AIDP: Acute Inflammatory Demyelinative Polyneuropathy)

Là thể bệnh cổ điển và điển hình của GBS, chiếm 90% các trường hợp GBS. Đặc điểm bệnh học và biểu hiện điện cơ cho thấy có hiện tượng viêm hủy myelin ở nhiều đoạn khác nhau trên sợi thần kinh.

2. Thể sợi trục vận động (AMAN: Acute Motor Axonal Neuropathy)

Sợi trục vận động bị tổn thương gây giảm hoặc mất điện thế hoạt động trên chẩn đoán điện. Thể này thường nặng, dễ suy hô hấp, phục hồi chậm và không hoàn toàn.

3. Thể sợi trục vận động - cảm giác cấp (AMSAN: Acute Motor Sensory Axonal Neuropathy)

Tổn thương sợi trục vận động và cảm giác, thường gặp ở trẻ lớn và người lớn, tiên lượng phục hồi kém.

4. Miller Fisher Syndrome

Gặp khoảng 5% các trường hợp GBS. Miller Fisher mô tả năm 1956 tại Canada với tam chứng liệt vận nhãn, thất điều và mất phản xạ gân cơ. Triệu chứng lâm sàng dễ nhầm lẫn với viêm thân não và đột quỵ tuần hoàn hệ cột sống thần nền với khởi phát đầu tiên thường là nhìn đôi, theo sau là thất điều chi. Đôi khi có biểu hiện rối loạn cảm giác nhẹ, khó nuốt, yếu gốc chi.

5. Các thể khác

- Biến thể thực vật đơn thuần (pure dysautonomia variant): hiếm gặp, gồm hạ huyết áp tư thế, tăng huyết áp, chậm nhịp tim, loạn nhịp tim,... kèm yếu liệt, rối loạn cảm giác, phục hồi chậm và không hoàn toàn.
- Biến thể cảm giác đơn thuần (pure sensory variants)

III. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng, chẩn đoán điện sinh lý và thay đổi dịch não tủy.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- **Tiêu chuẩn chính:**
 - + Yếu liệt tiến triển tứ chi
 - + Giảm hoặc mất phản xạ gân cơ
- **Tiêu chuẩn hỗ trợ lâm sàng:**
 - + Tiến triển trong nhiều ngày nhưng dưới 4 tuần
 - + Biểu hiện các triệu chứng thường đối xứng
 - + Các triệu chứng cảm giác thường nhẹ
 - + Triệu chứng liệt thần kinh sọ thường là dây mắt ngoại biên hai bên
 - + Thoái lui các triệu chứng trong vòng từ 2-4 tuần
 - + Biểu hiện các triệu chứng thần kinh thực vật
 - + Thường không có sốt lúc khởi phát
- **Tiêu chuẩn hỗ trợ cận lâm sàng**
 - + Tăng protein trong dịch não tủy, nồng độ protein tăng đạt đỉnh điểm vào tuần thứ 2-3 sau đó giảm dần và trở về bình thường

trong vài tháng. Bạch cầu nhỏ hơn 10 tế bào/ mm^3 , lympho chiếm 80-90%, nếu số lượng tế bào tăng vừa phải ở khoảng 50 tế bào/ mm^3 cần nghĩ đến GBS liên quan đến HIV, nhiễm *Borrelia burgdorferi*. Hiện tượng phân ly đậm - tế bào trong dịch não tủy được ghi nhận trong 90% các bệnh nhân GBS.

- + Chẩn đoán điện (EMG - Electromyography): thời gian tiềm vận động kéo dài, giảm tốc độ dẫn truyền, kéo dài thời gian tiềm sóng F. Điện thế hoạt động giảm hoặc mất, điện cơ kim xuất hiện điện thế tự phát khi có tổn thương sợi trục. Giá trị chẩn đoán sớm, cao và chính xác, dương tính trong khoảng 95% GBS (*The Guillain - Barre syndrome. N Engl J Med 1992*)

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh đa dây thần kinh: mất cảm giác kiểu mang vớ, yếu ngón chi và không có phân ly đậm tế bào.
- Tắc động mạch thần nền: thường biểu hiện yếu chi không đối xứng
- Nhược cơ: yếu liệt tăng khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi.
- Sốt bại liệt: yếu liệt không đối xứng, teo cơ sớm, không có phân ly đậm tế bào.
- Chèn ép tủy: liệt kiểu trung ương, có rối loạn cơ vòng.
- Viêm tủy cắt ngang: liệt hoàn toàn thường hai chân, mất cảm giác theo khoanh, rối loạn cơ vòng nặng nề.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ

Bệnh nhân Guillain Barre cần được nhập viện, theo dõi liên tục SpO_2 , tim mạch và huyết áp.

- Oxy liệu pháp
- Chỉ định giúp thở sớm: ngừng thở, dọa ngừng thở, không nói được, không nuốt được, nhiều đàm, $\text{PCO}_2 > 50$ mmHg, $\text{PO}_2 < 60$ mmHg, có biểu hiện gắng sức kèm theo mạch nhanh, huyết áp tăng.
- Điều trị rối loạn nhịp tim (nhịp chậm, block tim)
- Điều trị rối loạn huyết áp (tăng, hạ HA)
- Nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu $\rightarrow$ truyền tắc phổi có thể xảy ra từ ngày 4-67, có thể dự phòng bằng Enoxaparin (Lovenox,...):

< 2 th: 0,75 mg/kg/liều $\times$ 3 (TDD) $\times$ 7-14 ngày

2 th-18 tuổi: 0,5 mg/kg/liều $\times$ 3(TDD) (Level IV - Arch neurol - medline)

- Giảm đau:
 - + Kháng viêm non - steroides thường ít hiệu quả
 - + Đau nhiều sử dụng giảm đau thần kinh như: Gabapentin, Carbamazepin (Level II - Medline 2005)
 - + Bổ sung vitamin nhóm B và thuốc giúp phục hồi bao myelin như Nucleo - CMP

2. Điều trị đặc hiệu

- Truyền tĩnh mạch immunoglobulin

Được khuyến cáo sử dụng trong GBS trẻ em vì:

- + Giảm tỉ lệ cần hỗ trợ hô hấp, giảm tỉ lệ tử vong và rút ngắn thời gian hồi phục.
- + An toàn, ít tác dụng phụ
- + Liều sử dụng : 0,4 g/kg/ngày $\times$ 5 ngày (Level I – Cochrane 2012)

- Thay huyết tương (PE)

Có hiệu quả trong GBS giai đoạn sớm nhất là trong những ca nặng: giảm thời gian hồi phục khoảng 50%, giảm tỷ lệ tử vong, giảm đáng kể tỷ lệ di chứng (Level I - Cochrane 2006, Level IA - American Academy of Neurology). Hiệu quả hơn nếu dùng trong 7 ngày đầu (Cochrane 2012)

Tuy nhiên, phương pháp này dễ xảy ra tai biến nên cần thận trọng ở trẻ em.

- Corticoide: không được khuyến cáo dùng đơn lẻ trong GBS (Level I - Cochrane 2006)
- Interferon: không cải thiện tình trạng lâm sàng (Level II - Medline).

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi bệnh nhân có những tiêu chuẩn sau:

- Qua giai đoạn tiến triển bệnh (thường sau 2-4 tuần)
- Có sự hồi phục vận động hoặc không giảm thêm sức cơ
- Không còn dấu hiệu tổn thương dây sọ như khó nói, khó nuốt
- Không có biểu hiện suy hô hấp

- Không rối loạn thần kinh thực vật (rối loạn huyết áp, rối loạn nhịp tim, dạ dày ruột, như nôn ói, tiêu chảy, rối loạn chức năng bàng quang như bí tiểu, són tiểu).

VI. TIỀN LƯỢNG

- Tỷ lệ tử vong 2-5% ở những trung tâm chuyên khoa cao
- Hồi phục hoàn toàn sau 1 năm khoảng 70%
- Các yếu tố tiên lượng xấu, để lại di chứng gồm: diễn tiến nhanh, phải thở máy, tiêu chảy do *Campylobacter Jejuni*.

VII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tập vật lý trị liệu vận động và hô hấp để cải thiện tình trạng yếu cơ và thông khí.
- Phối hợp điều trị nâng đỡ tâm lý cho bệnh nhân yếu liệt kéo dài.
- Tái khám sau 2 tuần, 4 tuần, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng, 18 tháng cho đến khi hồi phục hoàn toàn.

VIII. DỰ PHÒNG

- Vệ sinh môi trường, hạn chế nhiễm trùng hô hấp và tiêu hóa.
- Phát hiện sớm yếu cơ sau các yếu tố nguy cơ (nhiễm trùng, chùng ngừa, phẫu thuật,...), đến bệnh viện để được chẩn đoán và điều trị sớm, giảm thiểu các biến chứng nặng và thời gian yếu liệt.

ĐỘNG KINH (G40.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Động kinh là tình trạng bất thường của chức năng não bộ.
- Con động kinh là biểu hiện lâm sàng của sự phóng điện bất thường, kịch phát, quá mức và đồng thời của một nhóm tế bào thần kinh của não. Con động kinh thường xảy ra cấp tính, đột ngột, nhất thời, đa dạng và có liên quan đến chức năng vùng não phóng điện bất thường với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau về vận động, cảm giác, biến đổi ý thức, hành vi, tâm thần, triệu chứng tự động, giác quan,...
- Bệnh động kinh là tình trạng có nhiều cơn động kinh, ít nhất là hai cơn, biểu hiện một bệnh não mạn tính, có thể tiến triển hoặc không, thường có tính định hình và xu hướng có chu kỳ.

2. Phân loại

- Phân loại động kinh là bước quan trọng trong tiến trình chẩn đoán, điều trị và theo dõi quản lý bệnh. Điều này rất cần thiết trong việc đưa ra những thuật ngữ thống nhất, nhận dạng các loại cơn và hội chứng động kinh, đặc biệt nhấn mạnh việc tìm hiểu nguyên nhân bệnh, từ đó có những phương thức điều trị phù hợp và đạt hiệu quả cao.
- Có nhiều cách phân loại khác nhau, hai bảng phân loại được thống nhất thông qua và áp dụng, đó là:
 - + Bảng phân loại cơn động kinh năm 1981 của ILAE (xem phụ lục)
 - + Bảng phân loại động kinh và hội chứng động kinh năm 1989 của ILAE (phụ lục)
 - + Bảng phân loại năm 2005 bắt đầu được đưa vào sử dụng

II. LÂM SÀNG

1. Tính chất cơ bản của cơn động kinh

- Tính bất ngờ: xuất hiện đột ngột không báo trước
- Tính tức thời: xảy ra trong thời gian ngắn và phục hồi nhanh
- Tính định hình: cơn lặp lại giống nhau
- Xu hướng có chu kỳ

2. Một số cơn và hội chứng động kinh thường gặp**- *Cơn co cứng - co giật***

Cơn toàn thể kéo dài một vài phút và thường qua các giai đoạn: tiền triệu, co cứng, co giật, mất ý thức, đoãi cơ, khiếm khuyết thần kinh sau cơn (liệt Todd), ngủ lịm, hồi phục. Điện não ngoài cơn có hoạt động kịch phát kiểu động kinh ở hai bán cầu.

- *Cơn vắng ý thức*

Đột ngột ngừng người ngừng các hoạt động đang làm, mắt lơ đãng hoặc nhìn lên kéo dài 5-10 giây, cơn kết thúc đột ngột lại tiếp tục các hoạt động đang làm và không biết gì về cơn của mình. Điện não hình ảnh gai sóng 3 c/s.

- *Cơn giật cơ*

Là những cử động tự ý, đột ngột, xảy ra trong thời gian ngắn, thành nhịp hoặc không, mạnh hoặc nhẹ và đôi khi không mất ý thức. Điện não có hoạt động kịch phát nhọn sóng, đa nhọn sóng hoặc nhọn chậm điện thế cao.

- *Động kinh lành tính trẻ nhỏ với gai nhọn vùng trung tâm thái dương*

Cơn co giật, cơn tăng trương lực nửa mặt, lan nửa người cùng bên, có thể kèm mất ý thức, tê nửa người cùng bên. Cơn thường liên quan đến giấc ngủ. Điện não thấy nhọn chậm biên độ trội vùng trung tâm thái dương.

- *Hội chứng West (cơn co thắt trẻ thơ)*

Khởi bệnh trước 12 tháng tuổi, nam nhiều hơn nữ. Biểu hiện bằng cơn khóc thét, co cơ cổ, gập thân, giơ hai tay, co hai chân. Co thắt tiếp sau nhịp co cứng, gập đầu hoặc gập bụng. Có thể có cơn co thắt duỗi hoặc hỗn hợp. Cơn co giật xảy ra thành chuỗi khoảng 10-40 nhịp giật, mỗi ngày từ vài cơn đến 10 cơn. Điện não có loạn nhịp cao thể hoặc xen kẽ giữa loạn nhịp cao thể và đợt giảm điện thế. Trẻ chậm phát triển.

- *Hội chứng Lennox - Gastaut*

Kết hợp cơn tăng trương lực, cơn mất trương lực và cơn vắng không điển hình. Điện não hoạt động nhọn sóng biên độ cao lan tỏa hai bán cầu.

- *Động kinh kèm sốt co giật*

Có 2-5% trẻ em sốt co giật, 5% trẻ này bị động kinh về sau. Sốt co giật phức tạp khi: co giật cục bộ, kéo dài trên 15 phút, xảy ra hàng loạt cơn trong một đợt sốt, có triệu chứng khu trú sau cơn, co giật sớm trước 1 giờ từ khi

sốt, co giật lần đầu trước 1 tuổi, bất thường phát triển tâm thần vận động, trong gia đình có người động kinh. Càng có nhiều yếu tố trên, nguy cơ động kinh càng cao. Cần theo dõi điện não, tìm đột biến gen SCN1A (nếu được) giúp chẩn đoán sớm các hội chứng động kinh, đặc biệt là các hội chứng động kinh nghiêm trọng liên quan đến sốt.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm thường quy: huyết đồ, đường huyết, chức năng gan, thận, ion đồ, tổng phân tích nước tiểu, X-quang phổi, ECG, cấy máu, cấy nước tiểu,... Xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán xác định: điện não đồ (EEG) hoạt động điện não dạng động kinh. *Một số dạng sóng động kinh căn bản:*

- Pic: bước sóng rất nhỏ, 10-20 ms, biên độ từ 2-5 mcV
- Nhọn: bước sóng nhỏ hơn 10 ms biên độ lớn, một, hai hoặc ba pha
- Đa nhọn
- Nhọn chậm: đáy rộng, đỉnh nhọn, biên độ cao, tần số thấp
- Phức hợp nhọn - sóng: khởi đầu bằng một mũi nhọn, tiếp theo là một sóng chậm hoặc ngược lại, khi tần số dưới 2,5 c/s gọi là nhọn - sóng chậm
- Phức hợp đa nhọn - sóng chậm
- Các sóng chậm tăng đồng bộ: tần số < 4 c/s, biên độ > 200 μ V
- Các sóng bệnh lý đối pha
- Kích phát sóng (tăng đồng bộ): biểu hiện sự khởi đầu và kết thúc đột ngột với biên độ tới cực đại một cách nhanh chóng tách khỏi nhịp cơ bản.

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân: dịch não tủy, X-quang sọ, siêu âm xuyên thóp, CT scan, MRI, SPECT, PET, xét nghiệm tìm đột biến gen SCN1A,...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định: cơn động kinh điển hình, tái phát và EEG điển hình (hay video EEG điển hình)
- Chẩn đoán nghi ngờ động kinh: cơn tính chất giống cơn động kinh, tái phát nhưng EEG bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cơ co giật tâm lý
- Cơ chóng mặt kích phát (trẻ nữ nhi)
- Trào ngược dạ dày thực quản nữ nhi
- Cơ ngừng thở, ho ngất
- Ngất tim
- Cơ rối loạn trương lực cơ trẻ nhỏ
- Rối loạn giấc ngủ
- Tics
- Migraine

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Cơ lâm sàng nghi ngờ động kinh mà chưa kiểm soát được cơn.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp điều trị động kinh gồm

- Dùng thuốc chống động kinh
- Kích thích thần kinh phế vị
- Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật cắt một phần não, cắt đường liên hệ, cắt tổ chức gây động kinh, phẫu thuật tạm thời.
- Chế độ ăn sinh Ketogenic
- Điều trị bằng bơm khí não
- Trong đó chủ yếu và hiệu quả nhất là dùng thuốc chống động kinh

2. Nguyên tắc điều trị thuốc chống động kinh

- Nguyên tắc chung của sử dụng thuốc kháng động kinh là kiểm soát cơn động kinh và hạn chế thấp nhất tác dụng phụ của thuốc.
- Đa số cơn động kinh, nhất là cơn co cứng - co giật, phải được điều trị vì: cơn có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân, tránh hiện tượng môi (kindling) cơn kế tiếp gây ổ động kinh mạn, giảm tử vong đột ngột, yếu tố tâm lý gia đình, xã hội, nghề nghiệp.
- Không điều trị cơn động kinh, chỉ dùng thuốc kháng động kinh khi chẩn đoán xác định động kinh và có hơn hai cơn trong 12 tháng.
- Thực hiện phân loại cơn động kinh, hội chứng động kinh để chọn thuốc thích hợp và tiên lượng bệnh. Chọn thuốc theo thể trạng bệnh nhân và khả năng cung ứng thuốc.

- Thuốc điều trị động kinh là điều trị triệu chứng, khi xác định được nguyên nhân nên xem xét điều trị nguyên nhân.
- Dùng thuốc liên tục và đều đặn, không ngừng đột ngột. Kiểm tra xét nghiệm máu và chức năng gan thận trong thời gian điều trị.
- Khi điều trị thất bại xem xét đánh giá vấn đề kháng thuốc.
- Theo dõi điều trị và ngừng thuốc: theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc gồm phản ứng dị ứng và tai biến quá liều cấp hoặc mạn. Đánh giá hiệu quả điều trị dựa vào cơn lâm sàng, điện não. Ngưng thuốc khi không có cơn lâm sàng và điện não bình thường sau 3-5 năm. Một số thể đặc biệt phải dùng thuốc lâu dài (động kinh giật cơ thanh thiếu niên) và một số thể không cần điều trị hoặc dùng thuốc thời gian ngắn.
- Khởi đầu đơn trị liệu. Chỉ phối hợp thuốc khi thất bại với 2 hoặc 3 đơn trị liệu và theo nguyên tắc: chú ý liều của từng loại thuốc và sự tương tác thuốc. Phối hợp các thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau. Không phối hợp các thuốc có cùng tác dụng phụ.
- Kết hợp điều trị toàn diện (chăm sóc, quản lý bệnh nhân, quản lý sử dụng thuốc, chú ý vấn đề tâm lý, sinh hoạt học tập).

3. Lựa chọn thuốc chống động kinh

- *Chọn thuốc theo cơn động kinh*

Loại cơn	Lựa chọn thứ nhất	Lựa chọn thứ hai	Lựa chọn khác
Cơn cục bộ: - Đơn giản - Phức tạp - Toàn thể hóa	Carbamazepine Oxcarbazepine Phenytoin	Gabapentin Valproic acid Lamotrigine	Phenobarbital Topiramate Clonazepam Felbamate
Cơn co cứng do giật nguyên phát (hay thứ phát)	Valproic acid Phenytoin	Gabapentin Lamotrigine Phenobarbital	Topiramate Clonazepam Felbamate
Cơn vắng ý thức	Ethosuximide Valproic acid	Lamotrigine Clonazepam	
Cơn vắng ý thức không điển hình,	Valproic acid	Lamotrigine Clonazepam	Felbamate Ethosuximide

cơn mất trương lực, cơn giật cơ			
Cơn giật cơ	Clonazepam Valproate		

- *Chọn thuốc theo hội chứng động kinh:* một số hướng dẫn cơ bản:

+ Động kinh và các hội chứng động kinh cục bộ:

- Động kinh lành tính ở trẻ nhỏ với hoạt động kịch phát vùng Rolando: thường khỏi khi trưởng thành, không điều trị hoặc điều trị khi bệnh nhân và gia đình lo lắng.
- Động kinh lành tính trẻ nhỏ với hoạt động kịch phát vùng chẩm: thường không điều trị hoặc điều trị với Valproat, kết quả khả quan.
- Động kinh thùy: tùy vị trí ổ động kinh. Thùy trán và thùy thái dương: Carbamazepin/Oxcarbazepin; thùy trán hai bên: Valproat, Lamotrigin, phối hợp Valproate với Lamotrigin hoặc Carbamazepin; thùy chẩm: Valproat; vùng trung tâm: Topiramate

+ Động kinh và các hội chứng động kinh toàn thể:

- Co giật sơ sinh lành tính: không điều trị.
- Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ nhũ nhi: Valproate, có thể xuất hiện cơn tăng trương lực - co giật ở tuổi thanh thiếu niên.
- Động kinh vắng ý thức ở trẻ em: tiến triển tốt, kiểm soát tốt với Valproate, Lamotrigin.
- Động kinh cơn vắng ý thức thanh thiếu niên: đáp ứng Valproate.
- Động kinh giật cơ tuổi thiếu niên: đáp ứng Valproate, Benzodiazepin. Thường phụ thuộc thuốc, 90% tái phát khi ngưng thuốc.
- Động kinh với cơn lớn khi thức dậy: đáp ứng Valproate. Hạn chế yếu tố gây tăng cơn như thiếu ngủ, đánh thức đột ngột,...

+ Các hội chứng động kinh cục bộ căn nguyên ẩn hoặc triệu chứng:

- Hội chứng West: Valproate, Vigabatrin. Bệnh sinh tăng Corticotropin - Releasing Hormone (CRH) ở não. ACTH và

Glucocorticoide ngoại sinh kìm hãm tổng hợp CRH nên có hiệu quả điều trị.

- Hội chứng Lennox - Gastaut: thường kháng thuốc, điều trị phẫu thuật ngay khi có thể. Có thể dùng Felbamat hiệu quả.
 - Hội chứng động kinh giật cơ mất đứng (hội chứng Doose): tiên lượng thay đổi, nhẹ hơn hội chứng Lennox - Gastaut.
 - Hội chứng động kinh vắng ý thức có giật cơ: Valproate, Lamotrigin. Kháng thuốc và thoái triển trí tuệ.
 - Động kinh toàn thể triệu chứng có nguyên nhân không đặc hiệu: có thể trở thành hội chứng West hoặc Lennox - Gastaut.
 - Động kinh toàn thể triệu chứng đặc hiệu: giật cơ tiến triển điều trị Benzodiazepin.
- + Các hội chứng không xác định được là cục bộ hay toàn thể:
- Động kinh giật cơ nặng ở trẻ nữ nhi: tiên lượng xấu và kéo dài.
 - Động kinh có kịch phát nhón sóng liên tục trong giấc ngủ có sóng chậm: điều trị Benzodiazepin, các loại thuốc khác không hiệu quả, thậm chí làm nặng thêm. Có thể điều trị corticoide trong thời gian dài.
 - Hội chứng Landau - Klefner: Valproate, Benzodiazepin. Có thể sử dụng corticoide.

+ Các hội chứng đặc biệt:

Sốt co giật phức tạp điều trị khi có một trong các dấu hiệu sau: co giật cục bộ kéo dài trên 15 phút, xảy ra nhiều cơn trong cùng một đợt sốt, triệu chứng thần kinh khu trú, < 1 tuổi và gia đình có người bị động kinh.

- *Chọn thuốc theo y học chứng cứ:*

- + Cơn cục bộ trẻ em: mức độ A: OXC; mức độ B: không; mức độ C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA.
- + Cơn vắng ý thức trẻ em: mức độ A: ESM, VPA; mức độ B: không; mức độ C: LTG.
- + Cơn co cứng - co giật trẻ em: mức độ C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA.

	CBZ	PHT	PB	VPA	GBP	LTG	TPM	OXC
CBZ	↓	↓	↓	↑				↑

PHT	↓			↓		↓	↓	↓
PB				↑				
VPA	↓	↓	↓					
GBP								↓
LTG	↓	↓	↓	↑				↓
TPM	↓	↓	↓					
OXC	↓	↓	↓					

4. Vấn đề tương tác thuốc

Ghi chú: CBZ: Carbamazepine, PHT: Phenytoin, PB: Phenobarbital, VPA: Valproate, GBP: Gabapentin, LTG: Lamotrigine, TPM: Topiramate, OXC: Oxcarbazepine

5. Trạng thái động kinh (Status epilepticus)

- Trạng thái động kinh là tình trạng cơn động kinh kéo dài hay lặp lại liên tục trên 30 phút. Trong thực hành chú ý khi cơn kéo dài quá 5 phút là một cấp cứu thần kinh.
- Điều trị bằng thuốc có khả năng thấm qua hàng rào máu não và ở lâu trong não để tránh tái phát khi hàm lượng thuốc trong máu chưa cao.
- Nguyên nhân của trạng thái động kinh: ngừng thuốc chống động kinh đột ngột, tổn thương não khu trú, rối loạn chức năng não lan tỏa,... 15-20% trường hợp không tìm được nguyên nhân.

➤ Điều trị:

- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn, xét nghiệm máu, tầm soát độc tố, nồng độ thuốc chống động kinh, điều trị rối loạn điện giải, truyền glucose và thiamin nếu cần, chống phù não, đề phòng và chống bội nhiễm.
- Thuốc:
 - + Benzodiazepine (Diazepam, Lorazepam hoặc Midazolam)
 - Diazepam tiêm TM 0,2-0,3 mg/kg, tối đa 5 mg ở trẻ < 5 tuổi và 10 mg ở trẻ > 5 tuổi (tốc độ tối đa: 2 mg/phút). Có thể lặp lại tối đa 3 liều mỗi 10 phút nếu còn co giật. Chưa có đường truyền dùng đường hậu môn 0,5 mg/kg/lần.
 - Hoặc Midazolam 0,15-0,3 mg/kg tĩnh mạch.

- Midazolam đường xoang miệng 0,5 mg/kg cắt cơn co giật hiệu quả hơn Diazepam đường tĩnh mạch/hậu môn (Meta - analysis Acad Emerge Med 2010).
- + Nếu còn co giật: Phenytoin 15-30 mg/kg tiêm TM (tốc độ 1mg/kg/phút) hoặc Fosphenytoin hoặc Phenobarbital 15-20 mg/kg tĩnh mạch trong 10-30 phút.
- + Nếu vẫn còn co giật: truyền Diazepam 0,2 mg/kg sau đó 0,1mg/kg/giờ, qua bơm tiêm tự động tăng dần đến hiệu quả, tối đa 2-3 mg/giờ. Thất bại gây mê với Thiopental 5 mg/kg tĩnh mạch chậm Vecuromin 0,1-0,2 mg/kg.

6. Động kinh kháng trị

- Điều trị động kinh đúng trong 2 năm mà không cắt cơn. Trong thực hành gọi là kháng trị khi: có cơn thường xuyên dù đã điều trị đúng và đủ liều hoặc không đáp ứng với 2-3 thuốc chống động kinh hoặc có hơn 1 cơn/tháng khi dùng 2 thuốc chống động kinh.
- Nguyên nhân: sai lầm trong chẩn đoán (10-20% trường hợp), chưa phân loại đúng nên chọn thuốc không hiệu quả, quên thuốc hay bỏ thuốc, điều kiện sinh hoạt làm việc quá căng thẳng, bệnh lý não,... Động kinh kháng thuốc thực sự: 20% động kinh toàn thể và 35% động kinh cục bộ.
- Yếu tố tăng nguy cơ kháng trị: loại hội chứng (West, Lennox - Gastaut,...), loại cơn (tăng hoặc mất trương lực, cơn vắng không điển hình,...), có nguyên nhân (u xơ cũ, Sturge - Weber, bệnh não chuyển hóa hay chấn thương, nhiễm trùng,...), chậm phát triển.
- Thái độ xử trí: xem xét lại toàn bộ vấn đề chẩn đoán, tìm nguyên nhân, xem lại phân loại, lựa chọn lại thuốc, phối hợp thuốc, tăng liều thuốc. Nếu có thể dùng các loại thuốc chống động kinh mới. Đo nồng độ thuốc nếu được. Xem xét can thiệp phẫu thuật hoặc phối hợp các phương pháp điều trị như: kích thích thần kinh X, chế độ ăn sinh Ketogenic.

Liều lượng và tác dụng phụ của một số thuốc chống động kinh thường dùng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Tác dụng phụ
Carbamazepine (Tegretol,...)	5-10mg/kg/ngày, chia 2 lần	15-45 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Choáng váng, lơ mơ, nhìn đôi, thiếu máu, giảm BC hạt, tiết ADH không thích hợp, độc gan.
Clonazepam (Rivotril,...)	0,05 mg/kg/ngày, chia 2 lần	0,2 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Lơ mơ, kích thích, lo âu, rối loạn hành vi, trầm cảm, tăng tiết nước bọt.
Gabapentin (Neurontin,...)	10 mg/kg/ngày, chia 2 lần	30- 100mg/kg/ng ày, chia 2 lần	Lơ mơ, choáng váng, mất thăng bằng, nhức đầu, run, ói, nystagmus, mệt mỏi, tăng cân.
Phenobarbital (Gardenal,...)	3-5 mg/kg/ngày, 1 lần buổi tối	3-5 mg/kg/ngày chia 2 lần	Tăng động, kích thích, tập trung ngắn, dễ nóng giận, thay đổi giấc ngủ, HC Stevens - Johnson, giảm nhận thức.
Phenytoin (Dilantin,...)	4 mg/kg/ngày, chia 2 lần	4-8 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Rậm lông, phình nướu, mất thăng bằng, dị ứng da, Stevens - Johnson, rung giật nhãn cầu, buồn nôn, ói, lơ mơ.
Topiramate (Topimax,...)		1-9 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Mệt mỏi, nhận thức giảm, sỏi thận
Valproic acid (Depakine,...)	10-15mg/kg/ngày, chia 2 lần	30-60 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Buồn nôn, ói, biếng ăn, mất kinh, giảm đau, run, tăng cân,

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Tác dụng phụ
			rụng tóc, độc gan.
Vigabatrin (Sabril,...)	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	50-100 mg/kg/ngày chia 2 lần	Tăng động, lo âu, kích động, lơ mơ, tăng cân, thu hẹp thị trường, viêm thần kinh thị.
Levetiracetam (Keppra,...)	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	30-60 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Mệt mỏi, trầm cảm, đau đầu, tăng nhiễm trùng hô hấp.
Oxcarbazepine (Trileptal,...)	5 mg/kg/ ngày, chia 2 lần	10-30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Hạ natri máu, chóng mặt, ngứa ngát, dị ứng da, suy nhược.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Bệnh nhân ổn định được cơn lâm sàng.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tuân thủ chế độ điều trị, tái khám hàng tháng, không bỏ thuốc, ngưng thuốc hay giảm liều đột ngột.
- Điều trị các bệnh cơ hội.
- Dinh dưỡng hợp lý, tránh thiếu ngủ, stress, kích thích ánh sáng (chơi game, xem ti vi quá nhiều,...), chọn môn thể thao phù hợp.
- Xét nghiệm huyết đồ, chức năng gan thận mỗi 6 tháng hoặc khi nghi ngờ bệnh nhân bị tác dụng phụ của thuốc.

VIÊM TUYẾT CẮT NGANG (G37.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tủy cắt ngang (Transverse Myelitis) là một hội chứng với sự cắt ngang tủy sống gây tổn thương chất xám và chất trắng của một hay nhiều khoang tủy, thường ở tủy ngực. Triệu chứng xuất hiện nhanh vài giờ đến vài ngày ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi và diễn tiến chậm trong vài ngày đến vài tuần ở trẻ lớn. Trẻ thường có nhiễm trùng hoặc chùng ngừa trước đó. Phục hồi chậm và không hoàn toàn.

II. NGUYÊN NHÂN

50% trường hợp viêm tủy cắt ngang có tiền căn nhiễm siêu vi trước khi khởi phát triệu chứng khoảng 3 tuần. Một số trường hợp gặp sau chùng ngừa, dị ứng, chấn thương nhẹ, viêm động mạch hệ thống hoặc là biểu hiện đầu tiên của bệnh xơ cứng rải rác. Đa số trường hợp không tìm được nguyên nhân.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Thường khởi phát với đau (trong 60%), đau cục bộ vùng tủy bị viêm thường là lưng và cổ.
- Hội chứng cắt ngang tủy xuất hiện sau đó, gồm:
 - + Mất chức năng tủy sống bên dưới nơi tổn thương:
 - Liệt mềm hoàn toàn, mất phản xạ gân cơ.
 - Mất toàn bộ cảm giác nông, sâu dưới mức tổn thương. Thường có vùng tăng cảm ngay trên vùng tổn thương.
 - Rối loạn cơ vòng thường là bí tiểu, táo bón hoặc tiêu tiểu không tự chủ.
 - + Rối loạn thần kinh thực vật có thể gặp: rối loạn vận mạch (hạ huyết áp, chậm nhịp tim), rối loạn bài tiết mồ hôi, rối loạn phản xạ dựng lông.
 - + Rối loạn dinh dưỡng gây teo cơ, phù và loét nhanh.
- Giai đoạn choáng tủy này có thể kéo dài từ vài ngày tới 12 tuần.

- + Giai đoạn tự động tùy có thể diễn tiến trong 4-6 tháng với các dấu hiệu: Babinski dương tính, phản xạ ba co, tăng phản xạ gân cơ, dấu đa động.
- + Một số trường hợp viêm tủy cắt ngang có thể kèm với viêm não tủy cấp tính lan toả (ADEM) nên có thể kèm theo triệu chứng: đau đầu, mệt mỏi, thất điều, co giật, run,...

1.2. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy: không thay đổi đáng kể, có thể tăng protein, tăng bạch cầu, tăng IgG.
- Xét nghiệm máu và chẩn đoán huyết thanh đặc hiệu ít trường hợp xác định được nguyên nhân gây bệnh.
- Cộng hưởng từ tủy sống (MRI): là xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán. 70% bệnh nhân viêm tủy cắt ngang có hình ảnh bất thường trên MRI. Hiện tượng phù tủy biểu hiện bằng giảm tín hiệu trên T1WI, tăng tín hiệu T2WI, có thể tăng bắt gadolinium ở vùng tủy tổn thương và tăng khẩu kính của tủy. Tổn thương tủy thường kéo dài trung bình 3-6 khoanh tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Liệt hai chi dưới kiểu ngoại biên như bại liệt, viêm đa rễ dây thần kinh (hội chứng Guillain - Barre), viêm đa dây thần kinh, nhược cơ nặng.
- Bệnh lý mạch máu tủy: nhồi máu tủy, dị dạng động tĩnh mạch tủy
- Chấn thương tủy
- Hội chứng chèn ép tủy
- Một số bệnh lý kết hợp: khoảng 10% trẻ em viêm tủy cắt ngang có bệnh đi kèm, gồm: xơ cứng rải rác, viêm não tủy cấp tính lan toả, viêm thần kinh thị, viêm khớp trong các bệnh hệ thống như Lupus đỏ hệ thống, hội chứng kháng thể kháng phospholipid.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Đảm bảo hô hấp tuần hoàn: suy hô hấp thường xảy ra ở bệnh nhân viêm tủy cổ, có thể phải can thiệp bằng phương pháp hỗ trợ hô hấp.
- Đặt và chăm sóc sonde tiểu.

- Giảm đau bằng NSAID hoặc nặng các thuốc giảm đau thần kinh như gabapentin, pregabalin, carbamazepin,...
- Phòng biến chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu: tập vận động, xoay trở và dùng thuốc kháng đông liều thấp.

2. Điều trị đặc hiệu: việc điều trị đa số trường hợp không có tính đặc hiệu

- Corticosteroid có thể rút ngắn thời gian yếu liệt và cải thiện dự hậu. Thuốc thường dùng là methylprednisolone tiêm tĩnh mạch 30mg/kg/ngày, tối đa 1 gram/ngày, trong 5-7 ngày, sau đó duy trì prednisone uống liều 1 mg/kg/ngày trong 3-4 tuần.
- Sau 48 giờ dùng corticoide TTM triệu chứng không cải thiện hoặc xấu hơn nên xem xét thay huyết tương, nhất là khi kích thước đoạn tủy viêm quá dài. Thay huyết tương được thực hiện khoảng 6 lần trong 14 ngày.
- Ngoài ra, có thể truyền tĩnh mạch immunoglobulin 0,4 g/kg/ngày $\times$ 5 ngày hoặc cyclophosphomide 500-750 mg/m² 1 lần (khuyến cáo C).

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng

- Tổn thương tủy cổ cao có thể ảnh hưởng các cơ hô hấp gây suy hô hấp.
- Tổn thương tủy ngực cao có thể gây triệu chứng thần kinh thực vật tăng huyết áp, vã mồ hôi, chậm nhịp tim, đau đầu, giảm thị lực do giãn mạch não.
- Biến chứng nội khoa cấp và mạn khi nằm lâu.

2. Tiến triển

- 30-50% bệnh nhân có hồi phục, thời gian hồi phục có thể kéo dài từ 6 tháng tới 1 năm. Khoảng 1/3 trường hợp có di chứng, thường về vận động hơn cảm giác, mức độ khác nhau từ nhẹ đến nặng gây khó khăn khi vận động, tiêu tiểu không kiểm soát hoặc không đi lại được chiếm khoảng 10-20%. Điều trị sớm, chăm sóc tốt khả năng hồi phục sẽ cao hơn.
- Tiên lượng tùy thuộc diễn tiến. Tiến triển cấp, thiếu sót thần kinh tối đa nhanh thì tiên lượng xấu hơn khởi phát và diễn tiến chậm.

VIÊM NÃO TỦY HẬU NHIỄM (G04.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm não tủy hậu nhiễm (Post infectious encephalomyelitis - PIEM) tương tự như viêm não tủy cấp tính lan tỏa (Acute disseminated encephalomyelitis - ADEM) nhưng ADEM có thể không rõ nhiễm trùng trước đó.
- PIEM là một thể lâm sàng của rối loạn mất myeline nguyên phát hệ thần kinh trung ương gây tổn thương chất trắng nhiều ổ tại não và tủy sống; Rối loạn đáp ứng miễn dịch của tế bào T với myelin gây phản ứng viêm và huỷ myelin của hệ thần kinh trung ương.
- Các thể lâm sàng gồm: xơ cứng rải rác (Multiple sclerosis), viêm tủy cắt ngang (Transverse myelitis), viêm tủy thị thần kinh (Devic's disease).
- Không có test chẩn đoán đặc hiệu, một số tự cải thiện, hầu hết đáp ứng với Methylprednisolon, lọc huyết tương hoặc truyền Immunoglobulin tĩnh mạch.

2. Nguyên nhân

- Sau nhiễm siêu vi: sởi, quai bị, *Rubella*, thủy đậu, cúm, viêm gan, *Herpes simplex*, *Epstein Barr*, *Cytomegalovirus*, *Coxsackie*.
- Sau nhiễm vi trùng: *Mycoplasma*, *Leptospira*, *Chlamydia*, *Campylobacter*, *Streptococcus*,...
- Sau chủng ngừa: bạch hầu, ho gà, bại liệt, thủy đậu, sởi, viêm não Nhật Bản,...

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Gặp ở mọi lứa tuổi, trẻ em nhiều hơn người lớn, hay gặp vào mùa đông và mùa xuân.
- Nhiễm trùng có trước gặp trong 2/3 trường hợp, thời gian sau nhiễm trùng thay đổi tùy theo tác nhân gây bệnh, diễn tiến trong vài giờ đến đỉnh cao trong vài ngày.

2. Triệu chứng cơ năng - thực thể

- Triệu chứng toàn thân: sốt, mệt mỏi, đau cơ, nhức đầu, buồn nôn, nôn.
- Triệu chứng thiếu sót thần kinh tùy thuộc vào: vị trí tổn thương, có một hay nhiều chỗ tổn thương, mức độ mất myelin của hệ thần kinh trung ương.
- Rối loạn tri giác từ ngủ gà đến hôn mê, trẻ lớn thường có rối loạn tâm thần.
- Hội chứng màng não, thất điều, rối loạn vận động, liệt nửa người, liệt hai chi dưới, liệt thần kinh sọ, rối loạn cơ vòng, tổn thương thần kinh ngoại biên,...
- Co giật cục bộ hay toàn thể có thể gặp trong những trường hợp nặng.
- Suy hô hấp thứ phát có thể xảy ra sau viêm tủy cổ.

III. THỂ LÂM SÀNG

1. ADEM đơn pha: đợt bệnh đầu tiên có nguyên nhân nghĩ do viêm hay hủy myelin, khởi phát cấp hay bán cấp xảy ra trong vòng 3 tháng, ảnh hưởng nhiều vị trí của hệ TKTW. Không có tiền căn bệnh lý hủy myelin trước đó. Loại trừ các nguyên nhân khác. Tổn thương MRI mới xảy ra.

2. ADEM tái phát (Recurrence ADEM): đợt mới của ADEM tái phát sau 3 tháng kể từ đợt đầu tiên. Triệu chứng không xảy ra khi đang điều trị steroid và xảy ra ít nhất 1 tháng sau kết thúc điều trị. MRI có tổn thương mới hoặc tổn thương cũ lớn hơn. Loại trừ những nguyên nhân khác.

3. ADEM đa pha (Multiphasic ADEM): có đợt lâm sàng mới đủ tiêu chuẩn của ADEM liên quan đến vị trí tổn thương mới qua bệnh sử, thăm khám lâm sàng, hình ảnh học. MRI não có tổn thương ở vị trí mới và tổn thương của đợt đầu tiên có hồi phục một phần hay hoàn toàn. (*Consensus definitions of the International Pediatric MS Study Group. Neurology 2007*).

IV. CẬN LÂM SÀNG

- *Dịch não tủy:* tăng protein, tăng lympho, đôi khi tăng bạch cầu đa nhân trung tính, glucose đa số bình thường.
- *Hình ảnh học:*

- + MRI: thấy hình ảnh bất thường từ ngày thứ 5 đến 14, với nhiều tổn thương chất trắng bán cầu đại não, tiểu não, thỉnh thoảng có ở hạch nền. Tổn thương rõ hơn sau bơm cản từ, tăng tín hiệu trên T2 hay Flair, Tổn thương cục bộ hay nhiều ổ, có thể có tổn thương lớn > 1-2 cm,... không có bằng chứng tổn thương hủy chất trắng trước đó. MRI tùy sống có tổn thương nội tủy, có thể bắt Gadolinium, kèm bất thường MRI não.
- + CT scanner: sang thương giảm đậm độ chất trắng dưới vỏ. Trong thể viêm não tủy xuất huyết cấp có thể thấy hình ảnh xuất huyết và phù trong cấu trúc não và tủy sống.
- + Điện não đồ: bất thường không đặc hiệu có thể thấy tăng hoạt động giấc ngủ, tăng sóng chậm, sóng chậm thành ổ, đôi khi có sóng dạng động kinh.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đợt đầu của xơ cứng rải rác: thường gặp ở trẻ lớn và người lớn, không có nhiễm trùng trước đó, diễn tiến chậm, thường tổn thương lan tỏa, tái phát, có sang thương mới trên MRI.
- Viêm não cấp
- Sốt rét ác tính thể não

VI. ĐIỀU TRỊ: phân cấp điều trị

1. Cấp 1

- Hỏi bệnh sử về nhiễm trùng trước đó
- Ghi nhận các bất thường thần kinh cơ năng và thực thể
- Chuyển khoa thần kinh nếu chưa cần hồi sức cấp cứu

2. Cấp 2

- Điều trị đặc hiệu:
 - + Corticosteroid: Methylprednisolone: 30 mg/kg/ngày (trẻ lớn 1g/ngày) $\times$ 3 - 5 ngày, sau đó chuyển prednisone uống 1mg/kg/ngày $\times$ 4 tuần. Có tác dụng giảm viêm, giảm phù nề, và bảo vệ hàng rào máu não. (Level B - Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America 2008)
 - + Khi không đáp ứng với corticoid:

- Thay huyết tương hoặc
- Truyền tĩnh mạch immunoglobulin: chỉ định khi không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với corticosteroid và không có điều kiện thay huyết tương. Liều: 0,4 g/kg/ngày $\times$ 5 ngày (truyền tĩnh mạch)

(Level B - American Academy of Neurology Guideline 2011)

+ Điều trị triệu chứng:

- Chống co giật nếu có, điều trị triệu chứng bất thường thần kinh
- Hỗ trợ hô hấp khi cần, kháng sinh chống nhiễm trùng, vật lý trị liệu,...
- Trường hợp viêm não tùy cấp thể xuất huyết có phù não thì chống phù não với Mannitol, tăng thông khí, nếu không cải thiện xem xét mở hộp sọ.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Các dấu hiệu thần kinh mất, giảm, hoặc hồi phục.
- Có khả năng sinh hoạt bình thường, không còn tái diễn nguy hiểm.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Hàng tháng kết hợp vật lý trị liệu phục hồi chức năng.
- Đặc biệt chú ý khi trẻ nhiễm trùng cấp hoặc cần chủng ngừa.
- Viêm não tùy sau phản ứng vaccine hoặc PIEM có truyền Immunoglobulin không chủng ngừa ít nhất sau 6 tháng.

BỆNH TEO CƠ TỦY SỐNG (G12.0)

(The spinal muscular dystrophies - SMAs)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- SMAs là một nhóm bệnh gây ra bởi những rối loạn di truyền lặn nằm trên nhiễm sắc thể thường 5q11.2-13.3, đặc trưng bởi sự phá hủy tế bào vận động số 2 nằm ở sừng trước tủy sống.
- Các bất thường gen gây SMAs đã được xác định:
 - + SMN (Survival motor neuron) gồm SMN1, SMN2. Hơn 95% các trường hợp SMA có bất thường gen SMN1 do đột biến đứt đoạn exon 7, exon 8.
 - + NAIP (Neuronal apoptosis inhibitory protein): gen giúp điều hòa chết tế bào theo chương trình:
 - (+) 45% SMA I
 - (+) 18% SMAII, III
 - + BFT2q44 (+) 15% SMA

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại SMAs dựa trên tuổi khởi phát, đặc tính di truyền, đặc điểm lâm sàng,... theo Emery, Pearn, ISMAC (International SMA Consortium System). Trong đó, ISMAC được chấp nhận và sử dụng nhiều nhất

- SMA I: thể nhũ nhi sớm hay bệnh Wernig - Hoffman
- SMA II: thể nhũ nhi muộn
- SMA III: thể thiếu niên hay bệnh Kugelberg - Welander
- SMA IV: thể người lớn

II. LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG

1. Tiền sử gia đình: có người mắc bệnh tương tự

2. Biểu hiện lâm sàng:

- Yếu cơ, giảm trương lực cơ, giảm hoặc mất phản xạ gân xương, rung giật thở cơ, teo cơ.
- Không rối loạn chức năng khác của não, không ảnh hưởng đến chỉ số thông minh, tâm thần.

3. Bệnh cảnh lâm sàng tùy theo thể bệnh

- SMA I:

- + Lâm sàng:
 - Khởi phát trước 6 tháng tuổi, hơn 95% biểu hiện dấu hiệu lâm sàng lúc 3 tháng.
 - Giảm trương lực cơ toàn bộ, yếu cơ tiến triển nặng dần, không thể ngồi, nằm tư thế chân ếch, lồng ngực hình chuông, mất phản xạ gân xương, cảm giác bình thường
 - Khoảng 30% ghi nhận có giảm cử động thai.
 - Men cơ: bình thường.
 - Tiên lượng xấu nhất: tỷ lệ tử vong cao do viêm phổi, suy hô hấp. Tuổi thọ trung bình 7 tháng, hơn 95% tử vong trước 18 tháng.
- **SMA II:**
 - + Lâm sàng:
 - Khởi phát bệnh 6-18 tháng, là thể bệnh thường gặp nhất chiếm khoảng 50% các trường hợp SMAs.
 - Chậm phát triển vận động, không thể tự ngồi, không đứng được sau 1 tuổi.
 - Rung giật thớ cơ, giả phì đại cơ, biến dạng xương khớp, viêm phổi, suy hô hấp.
 - Men cơ thường bình thường.
 - + Chẩn đoán: lâm sàng, điện cơ, men cơ, bất thường gen
 - + Tiên lượng: tuổi thọ 2-30 tuổi, tỷ lệ sống sau 2, 4, 10 năm có thể 100%, 100%, 98%.
- **SMA III:**
 - + Lâm sàng:
 - Khởi phát sau 18 tháng
 - Yếu cơ gốc chi tiến triển, có thể đứng, đi, khó khăn khi thực hiện các động tác tinh vi
 - Giả phì đại cơ, rung giật thớ cơ
 - Men cơ thường tăng cao nên cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh cơ khác.
 - + Tiên lượng: bệnh diễn tiến chậm, bệnh nhân có cuộc sống gần như bình thường.
- **SMA IV:**
 - + Khởi phát trễ, sau 30 tuổi.
 - + Lâm sàng giống SMA III, diễn tiến lành tính, bệnh nhân có cuộc sống gần như bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng, men cơ, điện cơ, sinh thiết cơ, tiêu chuẩn vàng là xác định bất thường gen.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhóm bệnh khởi phát sớm (SMA I, II) cần phân biệt:
 - + Loạn dưỡng chất trắng
 - + Hội chứng Down, hội chứng Marfan
 - + Nhiễm độc Botulinum
 - + Rối loạn chuyển hóa
 - + Nhược cơ bẩm sinh, nhược cơ ở trẻ sơ sinh.
- Nhóm bệnh khởi phát trễ cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Becker, Duchenne.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Là bệnh nặng chưa có biện pháp điều trị đặc hiệu.
- Điều trị hỗ trợ:
 - + Hỗ trợ hô hấp, đặt sonde dạ dày nuôi ăn,...
 - + Điều trị bệnh cơ hội, thường gặp nhất là viêm phổi
 - + Chỉnh hình: điều chỉnh các biến dạng xương khớp (có thể điều chỉnh được).
 - + Bảng xét nghiệm gen ở mức độ phân tử tìm người mang gen bệnh, chẩn đoán trước sinh phát hiện thai nhi bất thường, giảm tỷ lệ mắc bệnh.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN - XUẤT VIỆN

Chỉ định nhập viện và xuất viện phụ thuộc vào độ nặng của bệnh cơ hội kèm theo.

VI. THEO DÕI

- Tư vấn di truyền cả cha và mẹ trước khi mang thai nếu trong gia đình có nhiều người bị yếu liệt, biến dạng xương khớp hay đã có con xác định SMA.
- Vật lý trị liệu hô hấp, vận động định kỳ giúp cải thiện các biến chứng: viêm phổi, biến dạng cột sống, biến dạng xương khớp, suy hô hấp.

CHƯƠNG IX

HUYẾT HỌC

THIẾU MÁU (D64.9)

I. GIỚI THIỆU

- Thiếu máu là tình trạng giảm lượng hemoglobin hữu dụng lưu hành.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu thay đổi theo lứa tuổi (WHO):

Thông số	Tuổi				
	Sơ sinh	2-6 tháng	6 th-5 tuổi	5-12 tuổi	12-15 tuổi
Hct %	< 34,5	< 28,5	< 33	< 34,5	< 36
Hb g/dl	< 13,5	< 9,5	< 11	< 11,5	< 12

II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN THIẾU MÁU

1. Hỏi bệnh sử và tiền sử

- Hỏi thời điểm phát hiện bệnh để chẩn đoán thiếu máu cấp hay mạn.
- Hỏi triệu chứng liên quan mức độ nặng của bệnh: mệt, khó thở, chóng mặt khi thay đổi tư thế, nhức đầu, kém tập trung, trẻ nhỏ hay quấy khóc, bỏ ăn,...
- Hỏi triệu chứng liên quan đến tán huyết: màu sắc nước tiểu, vàng da niêm. Bé trai, tiểu màu xá xí thường liên quan đến thiếu men G6PD.
- Hỏi triệu chứng liên quan đến mất máu: ói máu, tiêu phân đen, rong kinh, xuất huyết da,...
- Hỏi về điều trị trước và sau khi thiếu máu.
- Hỏi về tiền căn tiếp xúc thuốc, độc chất: thuốc có tính oxy hóa, nguồn nước nhiễm nitrate, ngộ độc chì,...
- Hỏi về tiền căn sản khoa: bất đồng nhóm máu mẹ con ở giai đoạn sơ sinh, vàng da chiếu đèn có thể liên quan đến bệnh lý thiếu máu tán huyết di truyền, sinh non có thể liên quan đến thiếu máu thiếu sắt, vitamin E, hồng cầu nhỏ giai đoạn sơ sinh có thể do mất máu mạn trong tử cung hay alpha Thalassemia.
- Hỏi tiền căn phát triển tâm vận: trẻ chậm phát triển tâm vận có khả năng thiếu máu hồng cầu to do rối loạn con đường chuyển hóa cobalamin hay acid folic.

- Hôi tiền căn dinh dưỡng: thiếu máu do giảm cung cấp sắt, B12, acid folic,...
- Hôi tiền căn bệnh lý viêm nhiễm mạn tính như lao, viêm gan, sốt rét,...
- Hôi tiền sử gia đình, chủng tộc, vùng địa lý: tiền sử gia đình vàng da, sỏi mật, lách to liên quan đến bệnh lý thiếu máu tán huyết, Thalassemia thường xảy ra ở vùng Địa Trung Hải, Đông Nam Á, bệnh hồng cầu hình cầu thường xảy ra ở Bắc Âu.

2. Khám lâm sàng

- Đánh giá thiếu máu dựa vào khám da niêm nhạt: lòng bàn tay, niêm mạc mắt, móng tay. Tuy nhiên, chẩn đoán thiếu máu chỉ dựa vào khám da niêm nhạt đơn độc dễ bỏ sót chẩn đoán.
- Khám tìm dấu hiệu tán huyết: vàng da, vàng mắt, gan lách to.
- Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: sốt, xuất huyết da niêm, phát ban, đau khớp, hạch to,...

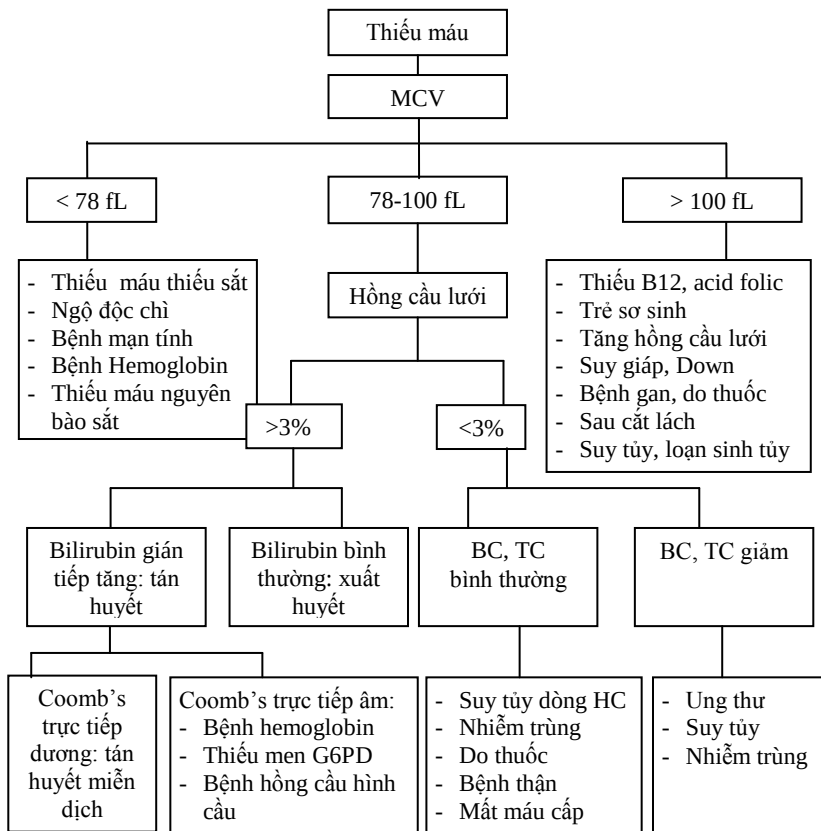
3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, phết máu ngoại biên
- Hồng cầu lưới
- Bilirubin toàn phần, trực tiếp, LDH, haptoglobin máu
- Điện di hemoglobin, định lượng men G6PD
- Định lượng vitamin B12, acid folic, Homocysteine, Manolic acid nếu có dấu hiệu gợi ý
- Tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin nước tiểu
- Tủy đồ (nếu cần)

4. Chẩn đoán thiếu máu

- Chẩn đoán xác định thiếu máu: dựa vào tiêu chuẩn WHO
- Chẩn đoán mức độ:

Mức độ thiếu máu	Lâm sàng	Hb (g/dl)
Nhẹ	Da niêm nhạt kín đáo	> 9
Trung bình	Nhịp tim nhanh, da niêm nhạt	6 - 9
Nặng	Nhịp tim nhanh, chóng mặt, ngất Da niêm rất nhạt	< 6

Chẩn đoán nguyên nhân

THIẾU MÁU THIẾU SẮT (D50.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sắt là nguyên liệu tổng hợp hồng cầu. Thiếu máu thiếu sắt là nguyên nhân thiếu máu do dinh dưỡng thường gặp nhất ở trẻ em.
- Thiếu máu thiếu sắt là loại thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc.

II. CHUYỂN HÓA SẮT

- Sắt là chất dinh dưỡng thiết yếu của con người. Phân bố sắt/cơ thể: 75% heme protein (Hb, myoglobin); 22% hemosiderine, ferritin; 3% enzyme (Catalase, Cytochrome).
- Nhu cầu sắt ở trẻ em: 1,5-2 mg/ngày, thay đổi tùy theo giai đoạn phát triển.
- Sắt được cung cấp từ thức ăn, 10% sắt ăn vào hấp thu qua tá tràng. Sau đó, sắt nhờ transferrin vận chuyển đi đến các mô cần sử dụng sắt và lượng sắt dư thừa được dự trữ dưới dạng ferritin và hemosiderine. Ngoài ra, sắt được cung cấp từ quá trình tiêu hủy hồng cầu chết (khoảng 1% mỗi ngày), đây là nguồn sắt chính trong cơ thể.

III. NGUYÊN NHÂN

Nắm được quá trình hấp thu và chuyển hóa chất sắt giúp chẩn đoán được nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt:

- Giảm cung cấp sắt từ chế độ ăn
- Tăng nhu cầu sắt: giai đoạn tăng trưởng, tim bẩm sinh tím
- Giảm hấp thu sắt: do tổn thương tá tràng, viêm ruột, điều trị kháng acid dạ dày
- Xuất huyết rỉ rả kéo dài: xuất huyết tiêu hóa, giun móc, rong kinh,...
- Thiếu transferrin bẩm sinh, sắt không vào được tủy xương.

IV. LÂM SÀNG

- Xảy ra mọi lứa tuổi, thường xảy ra ở trẻ < 2 tuổi.
- Triệu chứng xuất hiện từ từ, phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt, giai đoạn đầu thường chưa có triệu chứng, giai đoạn toàn phát với các biểu hiện:

- + Quấy khóc, vật vã, ngủ ít, hoạt động chậm, chán ăn, giảm tập trung, hay quên,...
- + Giảm trương lực cơ, chậm biết ngồi, lật, đi
- + Da xanh, niêm nhạt
- + Gan lách thường không to, có thể to nhẹ ở trẻ nhũ nhi
- Thiếu máu nặng, kéo dài gây triệu chứng kém nuôi dưỡng ở:
 - + Tóc: gãy, rụng, bạc màu
 - + Móng: dẹt, lõm, mất bóng
 - + Xương: gãy, đau nhức

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: Hb giảm, MCV, MCH, MCHC đều giảm, RDW tăng. Tiểu cầu có thể thay đổi từ giảm đến tăng (giảm trong thiếu máu thiếu sắt nặng, tăng trong trường hợp thiếu máu kèm xuất huyết tiêu hóa).
- Phết máu: hồng cầu nhỏ, nhược sắc, to nhỏ không đều, biến dạng.
- Hồng cầu lưới: thường bình thường, tăng trong trường hợp thiếu máu thiếu sắt nặng kèm xuất huyết.
- Ferritin huyết thanh: < 12 ng/ml có giá trị chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt, đây là dạng dự trữ sắt, giảm đầu tiên trong thiếu máu thiếu sắt. Tuy nhiên, ferritin có thể bình thường trong những trường hợp thiếu máu thiếu sắt kèm: nhiễm trùng, ký sinh trùng, bệnh ác tính, tình trạng viêm nhiễm mạn tính.
- Protoporphyrine tự do trong hồng cầu (FEP) tăng: do thiếu chất sắt, hồng cầu không tổng hợp được hemoglobin làm cho lượng protoporphyrine tự do trong hồng cầu tăng.
- Sắt huyết thanh: khoảng dao động rất lớn, giảm rõ trong giai đoạn toàn phát.
- Transferrin tăng, hệ số bão hòa transferrin (TIBC) giảm.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: soi phân tìm HC, ký sinh trùng đường ruột, *H. pylori* trong viêm loét dạ dày, tá tràng, tổng phân tích nước tiểu, nội soi tiêu hóa,... đây là bước chẩn đoán quan trọng quyết định thành công của điều trị.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: lâm sàng thiếu máu (nêu trên) + hồng cầu nhỏ nhược sắc + xét nghiệm thay đổi tùy giai đoạn:

Giai đoạn	Bình thường	Báo động	Tiềm ẩn	Toàn phát
Ferritin huyết tương ng/ml	100	20	10	10
Fe huyết thanh $\mu\%$	115	115	60	40
Transferrin huyết thanh $\mu\%$	330	360	390	410
TIBC%	35	30	15	10
FEP $\mu\%$	30	30	100	200
Hình dạng hồng cầu	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Nhỏ, nhược sắc

2. Chẩn đoán mức độ:(xem bài Thiếu máu).

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân	Tuổi	Bệnh lý	Cần tìm hiểu thêm
Tăng nhu cầu	< 6 tháng	Sinh non, nhẹ cân, tim bẩm sinh tím, đa hồng cầu	Tiền sử sinh non, lâm sàng tim bẩm sinh
Giảm cấp	6-12 tháng	Chế độ ăn không phù hợp	Chế độ ăn
Mất máu rỉ rả	Trẻ lớn	Viêm dạ dày ruột, polype ruột, nhiễm giun móc, rong kinh,...	Nội soi tiêu hóa, tìm giun móc/phân,...

4. Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh lý thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc:

Bệnh	Fe ht	Ferritin ht	Xét nghiệm đặc hiệu
Thiếu sắt	↓	↓	Ferritin giảm
Viêm nhiễm	↓	↑	VS, CRP, xét nghiệm tùy nguyên nhân
Atransferrin	⊥	⊥	Transferrin = 0
Sideroblaste	↑	↑	Tủy: sideroblaste +
Ngộ độc chì	↑	↑	đAla niệu > 10 mg/L, chì tăng
Thalassemia	↑	↑	Điện di Hb

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

Chỉ truyền máu khi thiếu máu nặng ảnh hưởng đến dấu hiệu sinh tồn hoặc khi Hb < 4 g/dl: truyền HCL 2-3 ml/kg/ngày.

2. Điều trị đặc hiệu

- Chế độ ăn: giàu đạm.

Bổ sung những thức ăn giàu sắt: các loại thịt đỏ đậm, rau xanh đậm, gan, huyết,...

Tăng cường những thức ăn giàu vitamin C: cam, quýt, khoai tây, cà chua.

Hạn chế thức ăn ức chế hấp thu sắt: trà, sữa, phosphate, phytates.

- Thuốc sắt uống:

+ Thuốc Fe nguyên tố: 4-6 mg/kg/ngày chia 3 lần, uống xa bữa ăn.
Những trẻ bị tác dụng phụ trên đường tiêu hóa: uống 1 lần/cách ngày có thể dung nạp tốt hơn. Sắt sulfat là dạng hấp thu tốt nhất, hay được sử dụng, viên 200mg chứa 20% sắt nguyên tố.

+ Vit C: 3 mg/kg/ngày có thể sử dụng kết hợp để tăng hấp thu sắt ở ruột.

+ Đáp ứng điều trị:

- 12-24 giờ: phục hồi enzyme, ăn được, giảm kích thích
- 36-48 giờ: đáp ứng tùy, hồng cầu non tăng sinh
- 48-72 giờ: Reticulocyte ↑, tối đa ngày 5-7
- 4-30 ngày: Hb ↑
- Thời gian điều trị: kéo dài thêm 2-3 tháng sau khi hemoglobin trở về bình thường hoặc 1 tháng sau khi ferritin về bình thường để phục hồi dự trữ sắt.

+ Bệnh nhân không đáp ứng điều trị có thể do:

- Không tuân thủ điều trị hoặc dung nạp kém
- Không đủ liều
- Không đủ thời gian
- Chưa giải quyết được nguyên nhân: xuất huyết, chế độ ăn,...
- Chẩn đoán không đúng: Thalassemia, thiếu máu nguyên bào sắt.
- Có bệnh kết hợp gây cản trở hấp thu hoặc sử dụng sắt: bệnh ác tính, viêm ruột, viêm nhiễm mạn, bệnh gan, thận, thiếu B12, acid folic,...

- Thuốc sắt tiêm bắp:

+ Sắt - dextran 50 mg/ml có thể dùng đường tiêm bắp, an toàn, hiệu quả và dung nạp tốt ngay cả ở trẻ nhũ nhi đang bị tiêu chảy cấp.

+ Chỉ định:

- Không dung nạp hoặc không tuân thủ điều trị
- Bệnh đường tiêu hóa nặng: viêm ruột nặng
- Tiêu chảy cấp
- Xuất huyết mạn: từ tiêu hóa, rong kinh, tiểu hemoglobin trên bệnh van tim nhân tạo
- Cần bổ sung sắt nhanh.
- Cần điều trị erythropoietin: lọc thận.

Liều dùng = $(\text{Hb}_{\text{bình thường}} - \text{Hb}_{\text{bệnh nhân}}) \times \text{Thể tích máu} \times 3,4 \times 1,5/100$
Thể tích máu: 80 ml/kg.
3,4 là lượng sắt trong hemoglobin.
1,5 lần nhu cầu để tái lập lượng sắt dự trữ.

- **Thuốc sắt tĩnh mạch:**

- + Sodium ferric gluconate (Ferrlecit) or iron (III) hydroxide sucrose complex (Venofer) dùng đường tiêm mạch hiệu quả tốt, nhất là những trường hợp suy thận và chạy thận nhân tạo.
- + Liều dùng: 1-4 mg/kg/tuần.
- + Test liều nhỏ và quan sát bệnh nhân trong 30 phút để theo dõi phản ứng phản vệ.

3. Điều trị nguyên nhân

Điều trị nguyên nhân: giải quyết được nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt là bước quan trọng tạo nên thành công của điều trị, vì nếu không giải quyết được nguyên nhân thì tình trạng thiếu máu sẽ không cải thiện với điều trị hoặc sẽ tái phát sau khi ngừng điều trị.

VIII. PHÒNG NGỪA

- Duy trì bú mẹ ít nhất là đến 6 tháng tuổi
- Dùng sữa có tăng cường chất sắt (6-12 mg/L) ít nhất đến 1 tuổi (nếu phải uống sữa công thức)
- Dùng bột có tăng cường chất sắt từ 6-12 tháng
- Chế độ dinh dưỡng tốt cho hấp thu chất sắt (như trên)
- Bổ sung sắt cho trẻ sinh nhẹ cân:
 - + 1,5-2 kg: 2 mg/kg/ngày
 - + 1-1,5 kg: 3 mg/kg/ngày
 - + < 1 kg: 4 mg/kg/ngày

THIẾU MÁU TÁN HUYẾT MIỄN DỊCH (D59.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu tán huyết miễn dịch (TMTH MD) được đặc trưng bởi đời sống hồng cầu bị rút ngắn do kháng thể chống hồng cầu (HC). Định nghĩa gồm hai hiện tượng chính yếu:

- Đời sống HC ngắn lại (< 120 ngày) → thiếu máu cấp, mạn và tình trạng tán huyết:
 - + Xảy ra trong lòng mạch: tán huyết nội mạch, bệnh thường cấp tính, nặng và nhiều biến chứng.
 - + Xảy ra ngoài lòng mạch: tán huyết nội mô, bệnh thường mạn tính.
- Kháng thể, bổ thể hoặc cả hai chống lại HC. Huyết thanh học coomb trực tiếp (+); đa số kháng thể nóng (70%), số ít kháng thể lạnh và kháng thể do thuốc.

II. PHÂN LOẠI

TMTH MD có thể do:

- TMTH tự miễn do tạo kháng thể bất thường chống lại HC của chính bệnh nhân, TMTH tự miễn có thể nguyên phát hoặc thứ phát do bệnh tự miễn, nhiễm trùng, thuốc hoặc ác tính.
- TMTH dị miễn dịch do kháng thể bất thường chống lại các HC lạ thường gặp trong TMTH do bất đồng mẹ và con, do bất đồng trong truyền lâm nhóm máu.
- TMTH miễn dịch có thể xảy ra do bất thường chính nội HC, làm cho màng HC bất thường và nhạy cảm với hệ thống miễn dịch bình thường. Tiêu huyết sắc tố kịch phát về đêm là điển hình nhóm bệnh này.

Đặc điểm	Kháng thể nóng IgG	Kháng thể lạnh IgM
Cấu hình	Monomer	Pentamer
Loại chuỗi nặng	γ	μ
Trọng lượng phân tử (kDa)	150	900
Vị trí gắn kết kháng nguyên	2	10
Nồng độ/huyết thanh (mg/dL)	1000-1500	85-205
Dưới nhóm	IgG ₁ , IgG ₂ , IgG ₃ , IgG ₄	không
Cổ định bổ thể	đôi khi	có

Thiếu máu tán huyết miễn dịch

Đặc điểm	Kháng thể nóng IgG	Kháng thể lạnh IgM
Receptor kết dính Fc	có	không
Ngưng kết HC	hiếm	có
Qua nhau	có	không
Nhiệt độ hoạt động tối ưu	37°C	4-25°C
Môi trường thích hợp	NaCl 0,9%	AHG

III. NGUYÊN NHÂN

1. Di miễn dịch

- TMTH ở trẻ sơ sinh: bất đồng nhóm máu mẹ và con.
- Truyền nhầm nhóm máu.

2. Tự miễn dịch

- Vô căn:
 - + Kháng thể nóng
 - + Kháng thể lạnh
 - + Tán huyết lạnh - nóng (kháng thể Donath Landsteiner).
- Thứ phát:
 - + Nhiễm trùng, siêu vi: EBV, CMV, viêm gan, HSV, sởi, *Streptococcal*, HIV, *Escherichia coli*, *Mycoplasma pneumoniae*,...
 - + Thuốc: quinine, quinidine, phenacetin, p-aminosalicylic acid, sodium, cephalothin (Keflin), ceftriaxone, penicillin, tetracycline, rifampin, insulin, sulfonamides, chlorpromazine, pyradone, dipyrone, chì.
 - + Bệnh huyết học: bệnh bạch cầu, lymphoma, tiểu huyết sắt tổ kích phát do lạnh, tiểu huyết sắt tổ kích phát về đêm,...
 - + Bệnh hệ thống: Lupus, xơ cứng bì, thấp khớp, thiếu IgA, Evan,...
 - + Khối u: Teratoma buồng trứng, u tuyến ức, carcinoma, lymphoma.

IV. LÂM SÀNG

Trong bài này, chúng tôi chỉ mô tả thiếu máu tán huyết tự miễn dịch. Bệnh ít gặp, tần suất 1/80.000, mọi lứa tuổi, trẻ < 2 tuổi và > 12 tuổi tiên lượng xấu hơn.

1. Kháng thể nóng IgG

- Chiếm 70% trong nhóm TMTHMD, kháng thể hoạt động tối ưu 37°C
- 50% AIHA có bệnh lý đi kèm CLL, SLE, u buồng trứng, viêm loét đại tràng,...
- Triệu chứng lâm sàng:
 - + Khởi phát thầm lặng, thiếu máu ngày càng nặng, đi kèm sốt và vàng da ngày càng nhiều.
 - + Đột ngột: đau lưng - bụng, lạnh run và thiếu máu diễn tiến nhanh.
 - + Tiền sử: tiểu sạm màu, tiểu xá xí.
 - + Thiếu máu: mệt mỏi, thở nhanh, da niêm nhợt nhạt, âm thổi ở tim (Hb < 5 g%)
 - + Tán huyết: vàng da biểu hiện rõ ở mắt và lòng bàn tay, tiểu đỏ hoặc xá xí. Gan lách có thể to.
 - + Triệu chứng ít gặp: sốt, đau bụng.
 - + Gan, lách, hạch to cần cảnh giác bệnh nhiễm trùng, bệnh ác tính.
 - + Tiên lượng: một số tự khỏi, đa số chuyển thành mạn tính có thể điều trị ổn định. Thời gian sống 5-10 năm: 15-25%.

2. Kháng thể lạnh IgM

- Chiếm 15% các trường hợp, tuổi trung niên.
- Một vài bệnh kết hợp thường gặp: *Mycoplasma pneumoniae*, tăng BCĐN nhiễm khuẩn, bệnh ác tính: CLL, lymphoma, Hodgkin.
- Triệu chứng lâm sàng:
 - + Thiếu máu mạn tính
 - + Một vài bệnh nhân tiểu Hb, vào thời tiết lạnh
 - + Xanh tím ở tai, đầu mũi, ngón tay, chân khi thời tiết lạnh, biến mất nhanh khi ấm
 - + Khám: tái nhợt, vàng da, lách to. Gan và hạch to rất hiếm.
- Tiên lượng: tốt hơn TMTH do KT nóng, diễn tiến mạn tính, đáp ứng thuốc kém, tử vong do các biến chứng truyền máu. Nhiễm *Mycoplasma pneumoniae*, tăng BCĐNNK, bệnh thiếu máu diễn tiến nhanh và ổn định trong vài tuần.

3. Thể kết hợp (kháng thể Donath Landsteiner)

- Chiếm 8% TMTHMD

- SLE (25%), bệnh lý nhiễm virus: sởi, quai bị, EBV, CMV, *Influenza A*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Hemophilus influenza*, *E.coli*
- Bệnh TMTH nặng, đáp ứng tốt ban đầu với điều trị nhưng đa số chuyển mạn tính
- Đặc điểm huyết thanh học đủ điều kiện của kháng thể nóng và lạnh.

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: Hb giảm, thường < 7 g%, MCV bình thường hoặc tăng. BC, TC bình thường hoặc tăng nhẹ. Khi TC giảm cần phân biệt hội chứng EVANS, suy tủy hay hội chứng tán huyết urê huyết cao.
- Phết máu: hồng cầu hình cầu, có mảnh vỡ hồng cầu. Hồng cầu đa sắc nhiều.
- Hồng cầu lưới: đa số tăng cao, 10% giảm do kháng thể tấn công HC non, kháng thể ảnh hưởng hiện tượng apoptosis của tế bào tủy, hay do nhiễm *Parvovirus* ức chế tủy.
- Sinh hóa: bilirubin gián tiếp tăng, Fe, ferritin huyết thanh tăng, LDH tăng, haptoglobin máu giảm.
- Nhóm máu
- Test Coomb's trực tiếp dương
- Hemoglobin niệu (+), tăng urobilinogen
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
 - + Kháng thể nóng IgG: ANA, LE cell, HIV
 - + Kháng thể lạnh IgM: huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma*, EBV, CMV, X-quang phổi,...

VI. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định: thiếu máu + tán huyết + Coomb's trực tiếp dương.
- Chẩn đoán có thể: thiếu máu + tán huyết, Coomb's trực tiếp âm nhưng không phải sốt rét, *Thalassemia*, bệnh hemoglobin, thiếu G6PD, không đáp ứng điều trị kháng sốt rét, truyền máu mà chỉ cải thiện khi điều trị corticoid.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các nguyên nhân thiếu máu tán huyết Coomb's trực tiếp âm:

- **Sốt rét:** lạnh run, sốt cao từng cơn/ngày hoặc cách nhật + lui tới vùng dịch tễ sốt rét trong vòng 6 tháng + KST sốt rét dương.
- **Thalassemia, bệnh Hemoglobin:** bệnh lý di truyền, thiếu máu tán huyết mạn tính, hồng cầu nhỏ nhược sắc, điện di Hemoglobin bất thường.
- **Thiếu men G6PD:** di truyền theo giới tính, trẻ nam, thiếu máu tán huyết cấp, tiểu huyết sắc tố khi tiếp xúc chất có tính oxy hóa cao, định lượng men G6PD để chẩn đoán.
- **Nhiễm trùng huyết:** về mặt nhiễm trùng, sốt cao, ổ nhiễm trùng, bilan nhiễm trùng dương tính.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng: khi thiếu máu nặng, cấp cứu theo thứ tự ABCD.

- Thở oxy, đảm bảo hô hấp.
- Truyền dịch: NaCL 0,9% hoặc Lactate Ringer trong khi chờ máu, liều thay đổi tùy tình trạng huyết động.
- Truyền máu: truyền máu nên tránh nếu có thể, vì đôi khi bệnh nhân có thể tăng tình trạng tán huyết, tiểu hemoglobin và suy thận. Vì vậy, chỉ nên truyền máu khi bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu nặng gây ảnh hưởng lên tim mạch và cung cấp oxy mô, thường khi Hb < 5 g%. Truyền máu giúp bệnh nhân duy trì sự sống, nếu không bệnh nhân sẽ chết vì thiếu máu trước khi có biến chứng của điều trị.

Truyền hồng cầu lỏng 5 ml/kg/lần truyền, truyền chậm không quá 2 ml/kg/giờ, theo dõi sát sinh hiệu lúc truyền. Tuy nhiên, việc xác định nhóm máu khó khăn do huyết tương bệnh nhân ngưng kết với tất cả nhóm máu. Vì vậy, chọn nhóm máu không tương hợp ít nhất (least incompatible) để truyền cho bệnh nhân (thường là hồng cầu lỏng nhóm O), HC rửa. Làm ấm bịch máu 37° trước truyền đối với TMTH kháng thể lạnh.

- Nên điều trị corticoid liều cao đồng thời với truyền máu.
- TMTH kháng thể lạnh: giữ ấm bệnh nhân, nhất là tay chân, không tiếp xúc lạnh, ngay cả thức ăn, uống lạnh.

2. Điều trị đặc hiệu

- Corticoid:
 - + Chỉ định trên bệnh nhân kháng thể nóng IgG hoặc tiểu huyết sắc tố kịch phát.

Thiếu máu tán huyết miễn dịch

- + Methylprednisolone 1-2 mg/kg tiêm mạch mỗi 6-8 giờ trong 24-72 giờ đầu.
- + Chuyển sang đường uống khi tình trạng bệnh nhân ổn định hơn, Prednisone 2 mg/kg/ngày trong 2-4 tuần.
- + Giảm liều chậm, dần dần và ngưng > 3 tháng, giảm liều dựa theo nồng độ hemoglobin, hồng cầu lưới và Coomb's trực tiếp.
- + Hiệu quả điều trị 80%, đôi khi cũng có thể hiệu quả trên kháng thể lạnh.
- Immunoglobulin:
- + Không phải là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị thiếu máu tán huyết miễn dịch.
- + Liều cao 1 g/kg/ngày trong 5 ngày.
- + Hiệu quả 1/3 trường hợp.
- Thay máu và lọc máu: có thể lấy bớt kháng thể, nhất là IgM.
- Cắt lách: thiếu máu tán huyết tự miễn mạn tính. Thường chỉ cắt lách ở những trẻ > 5 tuổi, bệnh kéo dài 6-12 tháng, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

Điều trị	Liều	Ghi chú
Truyền hồng cầu lắng	Đạt Hb 6-8 g/dl	Không phù hợp có thể gây tán huyết. Dị kháng thể có thể hiện diện
Corticoid	1-2 mg/kg TM/6 giờ/giai đoạn cấp 5-30 mg uống cách ngày/mạn tính	Hiệu quả với IgG > IgM Chỉ dùng liều cao trong thời gian ngắn
Immunoglobulin	1 g/kg/ngày × 1-5 ngày	Đắt, không sẵn có Chỉ hiệu quả 1/3 bệnh
Thay máu, lọc huyết tương		Mỗi ngày đến khi ổn định Hiệu quả IgM > IgG
Rituximab Damazol Vincristine Cyclophosphamide Azathioprine Cyclosporin	375 mg/m ² TM mỗi tuần × 4 50-800 mg/ngày uống 1 mg/m ² TM mỗi tuần 50-100 mg/ngày uống 25-200 mg/ngày uống 2-10 mg/ngày uống	Ức chế miễn dịch Rối loạn chức năng gan Độc thận Sinh ung Ức chế miễn dịch Độc thận, cao huyết áp, ức chế men chuyển.

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, thiếu máu tán huyết không tiếp diễn, Hb ổn định và hồi phục dần: cho bệnh nhân xuất viện (không chờ đợi kết quả Coomb's âm tính).
- Tái khám mỗi 2 tuần, 4 tuần tùy tình trạng bệnh nhân.
- Xét nghiệm khi tái khám: huyết đồ, hồng cầu lưới, bilirubin, LDH, xét nghiệm nguyên nhân nếu có. Coomb's kiểm tra mỗi tháng và trước khi ngưng điều trị corticoid.

THALASSEMIA (D56)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Khiếm khuyết di truyền trong sự tổng hợp chuỗi globin, gây ra bất thường về hemoglobin, hồng cầu bị vỡ sớm, gây thiếu máu.
- Bệnh được gọi tên theo chuỗi globin bị khiếm khuyết.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Thời gian bắt đầu phát hiện thiếu máu, diễn tiến của thiếu máu
- Tiền căn:
 - + Bản thân: chậm phát triển tâm thần, thể chất, vận động, dễ gãy xương, sâu răng
 - + Gia đình: anh chị bị thiếu máu tương tự

2. Biểu hiện lâm sàng

- Thiếu máu mạn: da xanh, niêm nhợt, lòng bàn tay nhợt
- Tán huyết mạn: vàng da, gan lách to, da xạm
- Biến dạng xương: trán dô, mũi tẹt, u trán, u đỉnh
- Chậm phát triển thể chất: nhẹ cân, thấp bé, chậm dậy thì

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: hồng cầu nhỏ, nhược sắc
- Sắt huyết thanh và ferritin: bình thường hoặc tăng. Bilirubin gián tiếp tăng.
- Điện di Hb (trước khi truyền máu)

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH: dựa vào kết quả điện di Hb: HbA↓, HbF↑, HbA₂↑, hiện diện HbE hay HbH.

- **α Thalassemia (thể HbH):** HbA < 96%, hiện diện HbH và có thể có Hb Constant Spring.
- **β Thalassemia (thể trung bình, nặng, đồng hợp tử):** thiếu máu nặng, sớm, gan lách to. Điện di Hb có HbA < 80%, HbF 20-100%.
- **B Thalassemia (thể nhẹ, dị hợp tử):** không thiếu máu hay thiếu máu nhẹ, không có gan lách to. Điện di: HbA₂ > 3,5%, HbF 5-15%

THỂ BỆNH	LÂM SÀNG	CẬN LÂM SÀNG	XỬ TRÍ
α Thalassemia	Thiếu máu trung bình/nhẹ Gan lách to Biến dạng xương ít	HC nhỏ nhược sắc HbH 5-30%	Tùy diễn tiến
β Thalassemia (thể nhẹ/dị hợp tử)	Không triệu chứng Thiếu máu vừa	Hb > 10 g/dl HC nhỏ nhược sắc HbA ₂ > 3,5% HbF > 5%	Không cần truyền máu
β Thalassemia (thể trung gian)	Thiếu máu nhẹ đến trung bình	Hb 7-10 g/dl	Tùy diễn tiến
β Thalassemia (thể trung bình hay nặng/đồng hợp tử)	Thiếu máu sớm, nặng Gan lách to nhiều Biến dạng xương nặng	Hb < 7 g/dl HC nhỏ nhược sắc, HC đa sắc, HC bia, HC nhân HbF > 20-80%	Cần truyền máu
β Thalassemia/HbE	Thiếu máu trung bình đến nặng Gan lách to Biến dạng xương trung bình	Hb < 10 g/dl HC nhỏ nhược sắc, HC đa sắc, HC bia, HC nhân HbA ₁ < 80% HbF > 20 - 80% HbA ₂ /E > 8%	Cần truyền máu

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Truyền máu
- Thái sắt
- Điều trị hỗ trợ
- Cắt lách khi có chỉ định
- Chủng ngừa

2. Truyền máu

- Chỉ định: khi Hb < 7 g/dl
- Duy trì Hb 9-10 g/dl
- Truyền 10-15 ml/kg hồng cầu lắng/lần trong 3-4 giờ (5 ml/kg/giờ).
- Thiếu máu nặng (Hb < 5 g/dl) hoặc suy tim: truyền 2 ml/kg/giờ, Furosemide 1-2 mg/kg.
- Khoảng cách giữa các lần truyền máu khoảng 4-6 tuần tùy theo mức độ tán huyết.

- + Tán huyết miễn dịch thứ phát do cơ thể tạo kháng thể chống hồng cầu cho. Xử trí: truyền hồng cầu phenotype.

3. Thải sắt

- Chỉ định: khi ferritin > 1000 ng/ml hay sau truyền máu 10-12 lần (ở trẻ > 3 tuổi)
- + **Viên uống - Deferiprone:**
 - Liều 75 mg/kg/ngày chia 3-4 lần
 - Theo dõi huyết đồ mỗi 3-4 tuần, Ferritine mỗi 3-4 tháng
 - Ngưng thuốc khi:
- Ferritine < 1000 ng/ml
- Bạch cầu < 3000/mm³, neutrophile < 1.000/mm³, tiểu cầu < 100.000/mm³
- Giảm chức năng gan thận, đau khớp
- + **Truyền dưới da – Desferrioxamine:**
 - Desferal liều 25-35 mg/kg truyền dưới da 8-12 giờ/đêm × 5-6 đêm/tuần

4. Điều trị hỗ trợ

- Acid folic 5 mg/ngày
- Calci D
- Vitamin E

5. Cắt lách: không phải điều trị triệt để, có nhiều nguy cơ

- Chỉ định:
 - + Truyền HCL quá 225-250 ml/kg/năm, khoảng cách giữa 2 lần truyền máu < 3 tuần, hay khối lượng truyền tăng gấp đôi.
 - + Lách to quá rốn (độ IV)
 - + Trẻ ≥ 6 tuổi (giảm nguy cơ nhiễm trùng)
- Sau cắt lách:
 - + Kháng sinh phòng ngừa đến năm 16 tuổi: penicillin 250 mg/viên uống 2 lần/ngày, hay erythromycin 250mg mỗi ngày.
 - + Tăng tiểu cầu: aspirin liều thấp

6. Chủng ngừa: chủng ngừa viêm gan siêu vi B, *Streptococcus pneumonia*, *Hemophilus influenza* type B, *Neisseria meningitidis* trước cắt lách 2-4 tuần, lặp lại sau mỗi 5 năm.

7. Ghép tủy phù hợp HLA: biện pháp hiệu quả trong điều trị.

8. Tái khám

- 4 - 6 tuần sau truyền máu
- Cân nặng, chiều cao, ferritin mỗi 6 tháng
- Tổng kết truyền máu, ferritin sau mỗi 12 tháng.

HEMOPHILIA (D66)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là một bệnh rối loạn chảy máu do không có hoặc bất thường yếu tố VIII (Hemophilia A) hay yếu tố IX (Hemophilia B) (A: 80-85%; B 15-20%)
- Bệnh di truyền qua gen lặn theo nhiễm sắc thể giới tính, nữ mang kiểu gen, nam mang kiểu hình.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Chảy máu khó cầm, xuất huyết dưới da dạng mảng: tự nhiên hoặc sau chấn thương, phẫu thuật.
- Tiền căn hay bầm da từ bé.
- Gia đình có anh em trai ruột hoặc con trai phía họ Ngoại (cậu, anh em trai bạn dì...) có bệnh tương tự.

2. Triệu chứng: biểu hiện xuất huyết.

- Nghiêm trọng:
- + Khớp chiếm tỉ lệ 70-80% (gối: 45%, khuỷu: 30%, mắt cá: 15%, vai: 3% ...)
- + Cơ/mô mềm 10-20%
- + Miệng/nướu/mũi
- + Tiểu máu
- Đe dọa tính mạng:
- + Thần kinh trung ương < 5%
- + Dạ dày ruột
- + Cổ/họng

3. Phân độ

MỨC ĐỘ	NỒNG ĐỘ YẾU TỐ VIII, IX	BỆNH CẢNH XUẤT HUYẾT
Nặng	< 1%	Sớm Tự nhiên
Trung bình	1-5%	Biết đi Sau chấn thương
Nhẹ	5-40%	Chảy máu sau phẫu thuật hoặc chấn thương nặng

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: đánh giá mức độ mất máu
- TS: bình thường
- Đông máu toàn bộ: TCK kéo dài, TQ bình thường
- Định lượng yếu tố VIII, IX
- Xét nghiệm tầm soát kháng đông lưu hành chống yếu tố VIII trước khi phẫu thuật, kém đáp ứng với điều trị, mỗi 3 tháng, hoặc sau 10-20 ngày tiếp xúc với sử dụng thay thế yếu tố đông máu
- Bethesda assay: khi có kháng đông lưu hành

IV. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán xác định:** dựa vào lâm sàng, cận lâm sàng.

2. **Chẩn đoán phân biệt**

- Bệnh Von Willebrand
- Các nguyên nhân gây TCK kéo dài khác
 - + Thiếu yếu tố XI, XII
 - + Kháng đông lưu hành chống yếu tố VIII (IX) mắc phải
 - + Kháng thể kháng Lupus

V. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc**

- Bù lượng yếu tố đông máu bị thiếu càng sớm càng tốt để cầm máu.

Yếu tố	T1/2 (giờ)	Bù 1 U/kg sẽ tăng(%)	Nồng độ cần thiết để cầm máu (%)
VIII	8-12	2	40
IX	24	1	30

- Điều trị thay thế yếu tố đông máu:
 - + **HEMOPHILI A:** sử dụng kết tủa lạnh hoặc yếu tố VIII đông khô
 - *Lượng yếu tố VIII={[/VIII mong muốn]-[/VIII bệnh nhân]}x Thể tích huyết tương*

Thể tích huyết tương = $5\% \times \text{cân nặng hoặc CN} \times 70 \times (1 - \text{Hct})$

Vị trí xuất huyết	Nồng độ yếu tố VIII cần nâng lên(%)	Khoảng thời gian giữa 2 liều (giờ)	Thời gian điều trị (ngày)
Khớp (gối, khuỷu, cổ tay...)	30-50	12-24	2-5
Khớp vai hoặc hông	30-50	12-24	2-5
Khởi đầu	100	12	1
Duy trì	50	12	Có thể ngày 7
Cơ psoas	50-100	12	
Khởi đầu	100	12	1-2
Duy trì	50	12	Đến khi cầm máu
Não			
Có triệu chứng			
Khởi đầu	80-100	8-12	1-3
Duy trì	50	12	Có thể ngày 21
Không triệu chứng			
Khởi đầu	80 - 100	8-12	1
Duy trì	50	12	Có thể ngày 14
Tiêu hóa			
Khởi đầu	100	12	1
Duy trì	30-50	12	Đến khi cầm máu
Tiết niệu-sinh dục			
Khởi đầu	80-100	8-12	1
Duy trì	50	12	Đến khi cầm máu
Sau phúc mạc			
Khởi đầu	80-100	12	1
Duy trì	50	12	Ít nhất 7-10 ngày
Thành sau họng			
Khởi đầu	100-150	8-12	1
Duy trì	50	12	Đến khi cầm máu
Hoặc			
Khởi đầu	100	TTM/24	1
Duy trì	50	12	Đến khi cầm máu
Răng, mũi họng	30 - 50	12	Đến khi cầm máu
Phẫu thuật			
Trước	100	12	1
Sau	50	12	Vết thương lành

			(7-14)

▪ **Kết tủa lạnh (Cryoprecipitated): KTL được điều chế từ HT tươi đông lạnh**

- Tính chất:
 - + Yếu tố VIII (> 80 đv), Von Willebrand, fibrinogen (> 150 mg), XIII
 - + Thể tích 10-20 ml
- Lưu trữ:
 - + 3 tháng -18°C đến -25°C
 - + 24 tháng < -25°C
- Lưu ý:
 - + Không cần chọn phù hợp nhóm máu ABO.
 - + Sử dụng ngay sau khi giải đông ở +37°C và không nên đông lạnh lại.
 - + Sau khi rã đông, nếu không sử dụng có lưu trữ ở t° 2-6°C trong 6 giờ
 - + Từ lúc giải đông → BN: trong 4 giờ nếu t° phòng
- **Yếu tố VIII đông khô (Factor VIII concentrate)**
 - Được điều chế từ huyết tương, kết tủa lạnh hoặc phương pháp tổng hợp (Recombinant)
 - Thời gian bán hủy 12 giờ
 - Liều lượng điều trị tùy thuộc: phòng ngừa, điều trị, mức độ chảy máu nặng nhẹ, nồng độ yếu tố VIII ban đầu.
 - Hemofil M 250 UI, 500 UI bột pha tiêm tĩnh mạch.
 - + Bảo quản trong tủ lạnh 2-8°C hoặc nhiệt độ phòng không vượt quá 30°C
 - + Dùng ở nhiệt độ phòng, dung dịch pha được sử dụng trong vòng 3 giờ sau khi pha
 - + Tốc độ truyền tối đa là 10 ml/phút
 - + **HEMOPHILIA B:** sử dụng huyết tương tương đông lạnh
 - Tính chất:
 - + Các yếu tố đông máu
 - + Albumin

- + Immunoglobulin
- + Fibrinogen
- Lưu trữ:
 - + 3 tháng -25°C đến -18°C
 - + 24 tháng $< -25^{\circ}\text{C}$
- Lưu ý khi truyền:
 - + Nên chọn HT phù hợp nhóm máu ABO và thử thuận hợp trước truyền
 - + Sử dụng ngay sau khi giải đông ở $+37^{\circ}\text{C}$ và không nên đông lạnh lại.
 - + Sau khi rã đông, nếu không sử dụng có lưu trữ ở nhiệt độ $2-6^{\circ}\text{C}$ trong 6 giờ.
 - + Từ lúc giải đông $\rightarrow$ BN: trong 4 giờ nếu nhiệt độ phòng

Tại BV Nhi Đồng 2, túi huyết tương tươi đông lạnh có thể tích 150ml

	Xuất huyết nhẹ	Xuất huyết nặng
Khởi đầu	30 ml/kg	35-60 ml/kg
Duy trì	10 ml/kg mỗi 24 giờ trong 2-4 ngày	20-25 ml/kg mỗi 24 giờ

Tốc độ truyền plasma 1-2 ml/kg/phút

- **Đánh giá đáp ứng với điều trị:** đối với xuất huyết nặng:
 - + Hemophili A: thử yếu tố VIII sau 1 giờ và 8 giờ truyền trong 1-2 ngày đầu
 - + Hemophili B: thử yếu tố IX sau 12-18 giờ truyền trong 1-2 ngày đầu
- **Điều trị ở bệnh nhân có kháng đông lưu hành:**
 - + Low responder (Bethesda Unit < 5)
 - Sử dụng yếu tố VIII để nâng hoạt tính lên 30% hoặc cao hơn
 - + High responder
 - Xuất huyết nhẹ: sử dụng yếu tố VIIa
 - Xuất huyết nặng:
 - Nếu < 5 BU $\rightarrow$ Sử dụng yếu tố VIII để nâng hoạt tính lên 30% hoặc cao hơn
 - Nếu > 5 BU $\rightarrow$ sử dụng yếu tố VIIa

Liều lượng yếu tố VIII và VIIa:

- + Liều đầu 20-40 UI/kg + 20 UI/kg cho mỗi BU, đo lại yếu tố VIII ngay sau truyền để điều chỉnh
- + Nếu < 30 BU, bolus 70-140 UI/kg sau đó TTM liên tục 4-14 UI/kg/giờ
- + Yếu tố VIIa (NovoSeven): 90 µg/kg mỗi 2 giờ đến khi cầm máu hoặc đánh giá là không có đáp ứng
- **Điều trị hỗ trợ: RICE**
 - R:** REST Nghỉ ngơi
 - I:** ICE Chườm đá
 - C:** COMPRESS Băng ép
 - E:** ELEVATE Đỡ cao vị trí tổn thương
- + Giảm đau:
 - Chống chỉ định NSAID
 - Giảm đau an toàn với paracetamol hoặc paracetamol kết hợp codein.
- + Tranexamic acid (Transamin): tác dụng giảm đau tốt trong xuất huyết niêm mạc.
 - Liều tĩnh mạch: 10 mg/kg/lần × 3-4 lần trong 2-8 ngày
 - Liều uống: 20-25 mg/kg (max: 1,5 g) × 3 lần/ngày
- + Thuốc kích thích giải phóng yếu tố VIII Desmopressin (1-deamino-8-D-arginine, vasopressin - DDAVP): dùng trong Hemophilia A thể nhẹ và một vài thể Von Willebrand.
- + Bổ sung thêm sắt để tái tạo máu trong trường hợp xuất huyết ra ngoài
- **Điều trị dự phòng:**
 - + Điều trị dự phòng tiên phát:
 - Bổ sung định kỳ các yếu tố đông máu bị thiếu hụt cho bệnh nhân Hemophilia thể nặng nhằm mục đích duy trì nồng độ yếu tố đông máu của bệnh nhân luôn >1% giúp hạn chế chảy máu bệnh nhân có thể sinh hoạt, làm việc như người bình thường

- Liều dùng thông thường: 25-40 đơn vị/kg 3 lần/tuần đối với Hemophilia A, 2 lần/tuần đối với Hemophilia B
- Nên bắt đầu từ khi bệnh nhân chưa có bệnh khớp mạn tính
- + Điều trị dự phòng thứ phát:
 - Sau khi chảy máu não, chảy máu khớp tái phát liên tục.
 - Liệu trình kéo dài 1-3 tháng, liều lượng tùy thuộc vào điều kiện có sẵn các chế phẩm máu
 - Liều dùng thông thường: 25 đơn vị/kg

2. Phòng ngừa và giáo dục sức khỏe

- Giải thích bệnh cho thân nhân: là bệnh dễ chảy máu, tránh té ngã, va chạm mạnh, dặn dò chế độ chăm sóc và theo dõi trẻ tại nhà. Báo cho nhà trường hay người chăm sóc bé biết tình trạng bệnh.
- Cấp thẻ Hemophilia cho bệnh nhân: loại Hemophilia, mức độ nặng, nhóm máu (thẻ này luôn được mang trong người bệnh nhân).

Nhập viện ngay khi có các triệu chứng xuất huyết trong cơ, khớp (sưng, đau, giới hạn vận động), chảy máu niêm mạc không tự cầm.

- Khi nhập viện, thân nhân cần báo ngay cho nhân viên y tế về bệnh; tránh tiêm bắp, lấy máu ở những tĩnh mạch lớn; tránh dùng aspirin và các thuốc gây rối loạn đông máu khác.
- Tránh hoạt động thể lực mạnh, chơi các môn thể thao có tính cạnh tranh
- Chủng ngừa viêm gan siêu vi B.
- Hướng dẫn chăm sóc ban đầu khi chảy máu:
 - + Răng: ngâm nước đá
 - + Mũi: ngồi cúi người ra trước, bịt chặt cánh mũi hai bên, thở miệng trong 10 phút, không được nằm hay ngửa đầu ra sau
 - + Khớp, cơ: RICE
- Tư vấn di truyền: tầm soát, định lượng yếu tố thiếu hụt cho các thành viên có nguy cơ bị thiếu.
 - + Cha bình thường, mẹ mang gen:
 - 50% con trai bị bệnh
 - 50% con gái truyền bệnh
 - + Cha Hemophilia, mẹ bình thường:
 - Tất cả con trai bình thường

- Tất cả con gái truyền bệnh

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH (D69.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (XHGTCMD) là tình trạng giảm tiểu cầu ở ngoại biên $< 100.000/\text{mm}^3$ do có sự hiện diện của tự kháng thể chống tiểu cầu. Bệnh phục hồi hoàn toàn 70-80% trong 6 tháng cho dù có hay không can thiệp điều trị, 50% khỏi bệnh sau 4-6 tuần, 20% diễn tiến mạn tính.
- Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, đỉnh cao là 2-6 tuổi. Hai phần ba các trường hợp có nhiễm trùng hô hấp trên trước đó và một số ít sau nhiễm Rubella, sởi, quai bị,... hoặc chủng ngừa virus sống.
- Thể mạn tính: nữ gặp nhiều hơn nam, thường > 7 tuổi và có bệnh lý miễn dịch kèm.

2. Phân loại: theo phân loại mới của International Working Group (IWG)

- XHGTCMD mới chẩn đoán: dưới 3 tháng
- XHGTCMD kéo dài: từ 3-12 tháng
- XHGTCMD mạn tính: trên 12 tháng

3. Đánh giá đáp ứng

- Đáp ứng hoàn toàn: $\text{TC} > 100.000/\text{mm}^3$
- Có đáp ứng: $\text{TC} > 30.000/\text{mm}^3$ nhưng $< 100.000/\text{mm}^3$ hoặc gấp đôi so với ngưỡng ban đầu
- Không đáp ứng: $\text{TC} < 30.000/\text{mm}^3$ hoặc < 2 lần so với ngưỡng ban đầu hay còn xuất huyết.
- Phụ thuộc corticoid: dùng corticoid kéo dài hay lập lại để giữ $\text{TC} > 30.000/\text{mm}^3$ và/hay tránh xuất huyết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Xuất huyết thường xảy ra tự nhiên, đột ngột trên một trẻ khỏe mạnh, mức độ từ nhẹ đến nặng, không có gan lách to, không có dị tật bẩm sinh hay các dấu hiệu nghi ngờ bệnh lý ác tính, miễn dịch khác.

- Đánh giá mức độ xuất huyết: xuất huyết chỉ phụ thuộc tương đối vào TC:
 - + Nhẹ: xuất huyết da, có thể kèm niêm nhẹ, $TC > 50.000/mm^3$.
 - + Trung bình: xuất huyết da nhiều và niêm mạc, $TC = 20.000-50.000/mm^3$.
 - + Nặng: xuất huyết niêm nhiều nơi, nội tạng (tiểu máu, tiêu máu, rong kinh kéo dài gây thiếu máu), $TC < 20.000/mm^3$.
 - + Rất nặng: xuất huyết nội tạng nặng, xuất huyết não (nôn ói, nhức đầu, bỏ ăn uống, quấy khóc...), TC thường $< 10.000/mm^3$.

2. Cận lâm sàng

- Huyết đồ: $TC < 100.000/mm^3$, hồng cầu bình thường hoặc giảm tương ứng với xuất huyết, bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ. Phết máu: cả 3 dòng bình thường, không có tế bào lạ.
- Tủy đồ: dòng hồng cầu và bạch cầu bình thường, mẫu tiểu cầu bình thường hoặc tăng cao.
- Chỉ định tủy đồ: sau 3 tuần điều trị tấn công mà TC , lâm sàng không cải thiện hoặc nghi ngờ bệnh lý ác tính.
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân thứ phát: VS, điện di đạm, ANA, Coomb's test, LE cell, HIV, CMV, EBV, VGSVB, VGSVC.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch tiên phát cấp tính

- Chỉ định điều trị:
 - + Tiểu cầu $< 10.000-20.000/mm^3$ hoặc xuất huyết niêm xem xét chỉ định corticoid
 - + Chưa có đủ bằng chứng khuyến cáo sử dụng liệu corticoid ban đầu là bao nhiêu. Chọn lựa điều trị hàng đầu là IVIG 0,8 - 1g/kg/ngày liều duy nhất hoặc dùng corticoid thời gian ngắn
- Các thuốc điều trị hiện nay:
 - + Corticoid: giảm tạo kháng thể bởi lympho bào B; giảm hiện tượng thực bào tiểu cầu; tăng tính bền thành mạch

- + Immunoglobuline: có tác dụng lấp vào các thụ thể Fc trên bề mặt tế bào hệ võng nội mô, các tế bào thực bào làm giảm bắt giữ tiểu cầu có gắn kháng thể; giảm sinh kháng thể.
- + Truyền TC: khi TC < 50.000/mm³ kèm xuất huyết nặng hoặc can thiệp thủ thuật, phẫu thuật. Liều 5-7 đơn vị TC đậm đặc/10kg. Đếm tiểu cầu sau 1 giờ, 24 giờ, 3 ngày.
- + Truyền máu : khi có thiếu máu cấp Hct < 25%, lượng máu 10-15ml/kg
- + Cắt lách: XHGT CMD mạn không đáp ứng với thuốc, hai phần ba bệnh nhân có đáp ứng.
- + Các điều trị khác cyclophosphamid, azathioprine, cyclosporin a, danazol, rituximab thay thế cho cắt lách hoặc những trường hợp tái phát sau cắt lách.
 - *Thể nhẹ:*
 - Prednisone 2 mg/kg/ngày (≤ 60 mg/kg/ngày) cho tới khi TC > 50 -100.000/mm³ thì giảm liều, ngưng thuốc trong 4 tuần.
 - Nghỉ ngơi tại chỗ, tránh va chạm, không dùng aspirin, không tiêm bắp.
 - *Thể trung bình:*

Methylprednisolone đường tĩnh mạch liều 30 mg/kg/ngày trong 3 ngày. Khi có đáp ứng: lâm sàng không xuất huyết thêm chuyển sang prednisone uống.
 - *Thể nặng:*
 - Methylprednisolone đường tĩnh mạch liều 30 mg/kg/ngày trong 3 ngày
 - IVIG 0,8-1 g/kg/ngày $\times$ 1-2 liều
 - Truyền tiểu cầu
 - *Thể rất nặng:*

Phối hợp ngay từ đầu Methylprednisolone, IVIG, truyền tiểu cầu, cầm máu.
 - *XHGT CMD liên quan chủng ngừa:*

Nguy cơ XHGT CMD sau mắc sởi, Rubella tự nhiên cao hơn nhiều so với XHGT CMD sau chích ngừa Sởi - Quai bị - Rubella. Trẻ bị XHGT CMD nếu chưa chủng ngừa vẫn được chủng ngừa Sởi - Quai bị - Rubella. Những trẻ XHGT CMD có hay không liên quan đến vaccin đã chủng ngừa 1 mũi thì kiểm tra lại nồng độ kháng thể trước chích:

- Miễn dịch đầy đủ: không cần chích nữa
- Miễn dịch chưa đầy đủ: tiêm nhắc lại theo lịch chủng ngừa Sởi - Quai bị - Rubella

2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch tiên phát mạn tính

- Điều trị thuốc: khi xuất huyết đáng kể hoặc cần can thiệp phẫu thuật, nhỏ răng.
- Corticoid sử dụng từng đợt ngắn hoặc tấn công liều cao. Khi không đáp ứng corticoid, xem xét chỉ định dùng IVIG, anti - D. Xem xét cắt lách khi xuất huyết kéo dài không đáp ứng với các điều trị nội khoa. Rituximab thay thế cho cắt lách hoặc những trường hợp tái phát sau cắt lách.

IV. TÁI KHÁM

Tái khám định kỳ đánh giá mức độ xuất huyết, số lượng tiểu cầu, mức độ tuân thủ điều trị, tác dụng phụ của thuốc.

SUY TỦY (D61.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Suy tủy: đặc trưng bởi giảm ba dòng tế bào máu và tủy xương giảm sinh không do bệnh lý di truyền.
- Suy tủy độ nặng: sinh thiết tủy có nồng độ tế bào $\leq 25\%$, và ít nhất hai tiêu chuẩn sau của máu ngoại vi: bạch cầu hạt $< 0,5 \times 10^9/L$, tiểu cầu $< 20 \times 10^9/L$ hoặc hồng cầu lưới $\leq 40 \times 10^9/L$ (RI $< 1\%$).
- Suy tủy độ rất nặng: khi thỏa các tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng và bạch cầu hạt $< 0,2 \times 10^9/L$.
- Suy tủy độ trung bình: khi không thỏa tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng.

2. Nguyên nhân

74% không tìm được nguyên nhân, 13% do thuốc, 5% do viêm gan, 5% do độc tố.

- Thuốc: chloramphenicol, penicillamin, muối vàng, phenylbutazone, indomethacin, ibuprofen, sulindac, diclofenac, piroxicam, carbamazepine, phenacemide, quinacrine, chloroquine, methimazole, propylthiouracil, sulfonamide và furosemide. Ngưng thuốc sẽ hồi phục huyết học trong 2 - 4 tuần.
- Virus: *Ebstein Barr virus*, *Cytomegalovirus*, *Human herpes virus*, *Human immunodeficiency virus*, *Parvovirus B19*, *Hepatitis A* hoặc B, sởi, quai bị, Rubella, *Varicella* và *Flaviviruses*. Viêm gan non - A, B, C, D xuất hiện trước suy tủy, được gọi là suy tủy do viêm gan.
- Độc tố: benzen, phóng xạ.

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng suy tủy thường xuất hiện từ từ và là những biểu hiện của ba dòng tế bào:

- Thiếu máu gây ra xanh xao, mệt mỏi và chán ăn
- Giảm tiểu cầu dẫn đến petechia, dễ bầm, chảy máu mũi và xuất huyết đường tiêu hóa hoặc tiết niệu

- Giảm bạch cầu hạt dẫn đến dễ nhiễm trùng, loét miệng và viêm nướu
- Gan lách hạch to không gặp trong suy tủy

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm ba dòng tế bào máu (hemoglobin ≤ 10 g/dL, tiểu cầu $\leq 50 \times 10^9/L$, bạch cầu hạt $\leq 1,5 \times 10^9/L$).
- Hồng cầu lưới: không tăng.
- Tủy đồ: hạt tủy nghèo, giảm sinh ba dòng tế bào máu, hình thái ba dòng tế bào máu bình thường, không có hiện diện tế bào ác tính hoặc tăng blast.
- Sinh thiết tủy mật độ tế bào giảm so với tuổi, không có hiện diện xơ tủy hoặc tế bào ác tính xâm nhập.
- Nhiễm sắc thể đồ tế bào tủy xương để loại trừ loạn sinh tủy thể giảm sinh
- Xác định HLA (bệnh nhân và anh/chị/em cùng huyết thống)
- Điện di Hb: có thể tăng nhẹ hoặc vừa HbF
- Chức năng gan: để loại trừ viêm gan
- Chức năng thận: để loại trừ suy thận
- Huyết thanh học virus: viêm gan A, B, C; kháng nguyên EBV, CMV; PCR *Parvovirus* B19
- Bilan tự miễn: ANA, Coombs test TT, định lượng immunoglobulin, C3, C4
- Siêu âm bụng để phát hiện các khối u trong ổ bụng
- Flow cytometry loại trừ tiểu huyết sắc tố kích phát về đêm

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Giảm ba dòng tế bào máu, hồng cầu lưới không tăng, tủy xương giảm mật độ tế bào, không có xơ tủy hay xâm nhập tế bào ác tính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tiểu huyết sắc tố kích phát về đêm
- Loạn sinh tủy thể giảm sinh
- Bạch cầu cấp dòng tủy thể suy tủy
- Bệnh lý ác tính xâm lấn tủy
- Các bệnh lý suy tủy di truyền

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ

- Các chế phẩm máu không được lấy từ người thân và nên truyền qua bộ lọc bạch cầu nếu bệnh nhân chuẩn bị ghép tế bào gốc.
- Truyền máu khi Hb < 7 g/dL (hoặc 9 g/dL nếu bệnh nhân có bệnh lý tim hoặc phổi).
- Truyền tiểu cầu đậm đặc khi có triệu chứng xuất huyết hoặc khi tiểu cầu < 10 g/dL.
- Kháng sinh ngay khi bệnh nhân có sốt và bạch cầu hạt < 0,5 g/dL.
- GCSF: còn đang tranh cãi chỉ nên sử dụng nếu nhiễm trùng nặng và ngưng nếu bạch cầu hạt không tăng sau 1 tuần sử dụng.

2. Điều trị đặc hiệu

- Suy tủy độ trung bình: chỉ điều trị khi giảm các dòng tế bào có triệu chứng. Có thể điều trị ức chế miễn dịch (ATG + Cyclosporine A) hoặc cyclosporine A đơn độc. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu chứng minh điều trị có ảnh hưởng lên tiên lượng sống.
- Suy tủy độ nặng và rất nặng
 - + Lựa chọn 1: ghép tủy xương hoặc ghép tế bào gốc máu ngoại vi nếu có người thân phù hợp HLA
 - + Lựa chọn 2: điều trị ức chế miễn dịch
 - **Antithymocyte globulin** (từ ngày 1 đến ngày 8): ATGAM 20 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch > 4 giờ.
 - **Methylprednisolone** (từ ngày 1 đến ngày 8): 0,5 mg/kg × 4 lần/ngày.
 - **Prednisone** (từ ngày 9 đến ngày 15):
 - Ngày 9 và 10, prednisone 1,5 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
 - Ngày 11 và 12, prednisone 1 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
 - Ngày 13 và 14, prednisone 0,5 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
 - Ngày 15, prednisone 0,25 mg/kg/ngày uống 1 lần
 - **Cyclosporin A**: 10 mg/kg/ngày uống bắt đầu từ ngày 1. Liều 1 chia 2 lần/ngày. Nồng độ CSA định lượng lại sau 72 giờ uống và giữ liều CSA để nồng độ trong máu từ 100-300 ng/mL. CSA uống trong vòng 1 năm và sau đó giảm liều 2 mg/kg mỗi 2 tuần.

3. Đánh giá đáp ứng/tái phát sau điều trị ức chế miễn dịch

- Thời gian để đáp ứng thường từ 1-12 tháng. 45% sẽ đáp ứng sau 3 tháng, 70% sẽ đáp ứng sau 6 tháng.
- Đáp ứng hoàn toàn: Hb $\geq 11\text{g/dL}$, tiểu cầu $\geq 150 \times 10^9/\text{L}$, bạch cầu hạt $\geq 1,5 \times 10^9/\text{L}$.
- Đáp ứng một phần: không thỏa tiêu chuẩn đáp ứng hoàn toàn, không thỏa tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng và không phụ thuộc truyền chế phẩm máu.
- Thất bại/kháng trị/không đáp ứng nếu không đáp ứng hoàn toàn hoặc một phần sau 4 tháng điều trị.

4. Tác dụng phụ thường gặp của thuốc

- ATG
 - + Cấp: phản ứng sốt không do nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim (chậm nhịp, rung thất), serum sickness, tăng các chất của phản ứng viêm (CRP, ESR, beta 2 microglobulin, IgM, IgG, IgA, IgE và C3), giảm bạch cầu hạt và giảm lympho, giảm tiểu cầu
 - + Lâu dài: ung thư thứ phát
- Cyclosporin A
 - + Cấp: suy thận, tăng huyết áp, run, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, phù đại nước răng, tăng men gan
 - + Lâu dài: tỉ lệ MDS/AML sau điều trị là 14% sau 5 năm, 20% sau 10 năm.

5. Điều trị nếu thất bại/kháng trị/không đáp ứng hoặc tái phát

Ghép tủy từ người khác huyết thống hoặc điều trị lại đợt hai ức chế miễn dịch.

6. Tiên lượng

- Suy tủy độ trung bình: 2/3 bệnh nhân sẽ tiến triển đến suy tủy độ nặng trong vòng 9,5 tháng (2-290 tháng) sau chẩn đoán, 21% vẫn giữ ở độ trung bình, 12% sẽ tự hết (trung bình là 7 tháng).
- Suy tủy độ nặng và rất nặng: 80% sẽ tử vong trong vòng 2 năm nếu chỉ điều trị nâng đỡ.
- Tỉ lệ sống 10 năm sau ghép tế bào gốc/tủy cùng huyết thống 70-80%.
- Tỉ lệ sống 5 năm nếu điều trị ức chế miễn dịch 83%, tuy nhiên tỉ lệ tái phát 5 năm là 35%.

HỘI CHỨNG THỰC BÀO MÁU

D76.1 (HLH) - D76.2

- Hội chứng thực bào máu (HCTBM) là một nhóm các rối loạn có biểu hiện chung là sự tăng sinh bất thường và gia tăng hoạt tính tiêu hủy các tế bào máu của các đại thực bào Histiocytes. Lâm sàng biểu hiện với sốt kéo dài, lách to và/hoặc gan to và giảm các dòng máu ngoại vi.
- HCTBM có hai thể:
 - + HCTBM tiên phát (gia đình): HCBTBM + tiền căn gia đình và cha mẹ gợi ý, tuổi nhỏ thường nữ nhi, đáp ứng với ghép tủy.
 - + HCTBM thứ phát (liên quan đến nhiễm trùng, ung thư, bệnh tự miễn ...)

I. LÂM SÀNG

- Hoi tiền sử gia đình và bản thân đã có những đợt bệnh tương tự.
- Sốt kéo dài
- Lách to, gan to, vàng da, phù, rash (mẩn đỏ).
- Hội chứng xuất huyết lan tỏa: da, niêm, mũi, họng, tiêu hóa
- Hội chứng thiếu máu: xanh xao, mệt mỏi, kém ăn
- Rối loạn tri giác, dấu hiệu màng não, dấu hiệu thần kinh định vị
- Các dấu hiệu khác: tràn dịch màng phổi, tràn dịch ổ bụng

II. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu.
- Xét nghiệm giúp chẩn đoán:
 - + Tăng triglyceride
 - + Đông máu toàn bộ: giảm fibrinogen
 - + Tăng ferritin máu > 500 ng/ml
 - + Tủy đồ
 - + Sinh thiết cơ quan khác
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương:
 - + Ion đồ máu (giảm natri), chức năng gan thận
 - + Tổng phân tích nước tiểu

- + X-quang phổi, echo bụng và ngực
- + Bilan nhiễm trùng: CMV, EBV, HIV, *Rubella*, *Varicellae*, *Mycoplasma*, *Tuberculosis*,...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Nguyên tắc chẩn đoán

- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng, cận lâm sàng và mô học.
- Loại trừ các bệnh lý hệ thống khác (bệnh ác tính,...)
- Xác định các tác nhân nhiễm trùng mà cần điều trị đặc hiệu.
- Đánh giá mức độ tổn thương của hội chứng thực bào máu, đặc biệt là tổn thương thần kinh trung ương.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán: (theo HLH 2004)

Chẩn đoán hội chứng thực bào máu (HCTBM) khi có một trong hai điều kiện sau:

- Chẩn đoán sinh học phân tử HLH.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán HLH: có 5/8 tiêu chuẩn sau đây

2.1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Sốt ≥ 7 ngày với nhiệt độ tối đa $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
- Lách to ≥ 3 cm dưới bờ sườn

2.2. Tiêu chuẩn cận lâm sàng

- Giảm ≥ 2 trong 3 dòng tế bào máu ngoại biên:
 - + Hb < 9 g/dl
 - + Tiểu cầu $< 100.000/\text{mm}^3$
 - + Bạch cầu đa nhân trung tính $< 1.000/\text{mm}^3$
- Tăng triglyceride và/hoặc giảm fibrinogen máu
 - + Triglyceride máu lúc đói ≥ 3 mmol/l ($\geq 2,65$ mg/dl)
 - + Fibrinogen $\leq 1,5$ g/l

2.3. Tiêu chuẩn mô học

Có hiện tượng thực bào máu trong tủy xương hoặc lách, hạch và không có bằng chứng của bệnh lý ác tính

2.4. Tiêu chuẩn mới

- Hoạt tính NK - cell thấp hoặc không có
- Ferritin ≥ 500 ng/ml
- Soluble CD25 (soluble IL - 2 receptor) ≥ 2400 U/ml

❖ Chú ý:

- Nếu không có hiện tượng thực bào máu vào thời điểm nghi ngờ, ngoài tủy đồ có thể làm thêm sinh thiết hạch hoặc lách hoặc lặp lại tủy đồ/sinh thiết tủy.
- Những biểu hiện sau gợi ý rất nhiều cho chẩn đoán:
 - + Tăng tế bào đơn nhân trong dịch não tủy
 - + Hình ảnh giống viêm gan mạn tồn tại trên sinh thiết gan
 - + Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng khác phù hợp với chẩn đoán là: gan to, dấu hiệu não - màng não, hạch to, vàng da, phù, phát ban, tăng men gan, tăng ferritin máu, giảm protein máu, giảm natri máu, protein dịch não tủy tăng, VLDL ↑, HDL ↓.

IV. ĐIỀU TRỊ**1. Điều trị ức chế miễn dịch****- Tấn công:****+ Etoposide (VP16: 100 mg/5ml/lọ)**

- Truyền tĩnh mạch trong 1-3 giờ, pha loãng thành nồng độ $\leq 0,4$ mg/ml trong glucose 5% hoặc NaCl 0,9%.
- Liều dùng:
 - $150 \text{ mg/m}^2 \times 2$ lần trong 1 tuần vào các ngày N1, N4, N8, N12 trong 2 tuần đầu.
 - Nếu bạch cầu hạt $< 500/\text{mm}^3$ và tủy xương nghèo tế bào: 2 liều đầu có thể bỏ qua.
 - Sau đó $150 \text{ mg/m}^2 \times 1$ lần/tuần trong 6 tuần kế (tuần thứ 3-8).

+ Dexamethasone (DMS) tĩnh mạch.

- Tuần 1 và 2: $10 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ hoặc $0,3 \text{ mg/kg/ngày}$
- Tuần 3 và 4: $5 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ hoặc $0,15 \text{ mg/kg/ngày}$
- Tuần 5 và 6: $2,5 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ hoặc $0,075 \text{ mg/kg/ngày}$
- Tuần 7: $1,25 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ hoặc $0,0375 \text{ mg/kg/ngày}$
- Giảm liều và ngưng truyền trong tuần 8

+ Cyclosporin A:

- Liều 6 mg/kg/ngày chia làm 2 lần, ngay từ tuần thứ nhất nếu chức năng thận bình thường.
 - Điều chỉnh liều để giữ nồng độ (To) cyclosporin A trong máu là 200 µg/l
- + **Methotrexate (MTX) tiêm kênh tủy:** cần thận nguy cơ gây phù não.
- Cần đánh giá dấu hiệu thần kinh và khảo sát dịch não tủy vào lúc chẩn đoán HCTBM và sau 2 tuần MTX chỉ cho nếu dấu hiệu thần kinh tiến triển hoặc dịch não tủy vẫn không cải thiện (về tế bào và protein). Tiêm kênh tủy mỗi tuần. Trong 4 tuần liên tiếp (bắt đầu liều đầu tiên sau khi chọc dò tủy sống lần 2) và phối hợp DMS 10 mg/m²/ngày tiếp tục 2 tuần nữa trong tuần 3 và 4. Khi đó, việc giảm liều DMS sẽ chậm đi 2 tuần.
 - Liều mỗi lần tiêm kênh tủy MTX:
 - < 1 tuổi: 6 mg
 - 1 - 2 tuổi: 8 mg
 - 2 - 3 tuổi: 10 mg
 - > 3 tuổi: 12 mg
 - Điều trị tổn thương thần kinh trung ương tái phát: nếu có tổn thương thần kinh trung ương, điều trị tương tự vào bất cứ lúc nào trong quá trình điều trị khi thấy có thêm những dấu hiệu thần kinh mới: tiêm kênh tủy MTX 4 tuần như trên và DMS 10 mg/m²/ngày trong 2 tuần + 5 mg/m²/ngày trong 2 tuần.
 - Điều trị tiếp sau đó tùy theo từng cá nhân.
- **Củng cố:**
- + Nhằm giữ cho bệnh không tái hoạt động trong tuần 9-40. Thở HCTBM thứ phát thường chỉ điều trị củng cố nếu bệnh tái hoạt động sau giai đoạn điều trị tấn công.
- Etoposide: 150 mg/m² mỗi 2 tuần (tuần 9-40).
 - Dexamethasone (DMS) tiêm mạch: 10 mg/m²/ngày trong 3 ngày mỗi 2 tuần.
 - Cyclosporine A: 6 mg/kg/ngày chia làm hai lần, giữ nồng độ thuốc trong máu khoảng 200 µg/l, theo dõi chức năng thận.

- **Duy trì**

+ Nhằm giữ cho bệnh ổn định ở bệnh nhân thể HLH gia đình không thể ghép tủy.

+ Dùng một trong bốn phác đồ sau:

- Tiếp tục điều trị như giai đoạn củng cố
- Cyclosporine A, VP 16 và DMS như đang dùng trước đó nhưng tăng khoảng cách giữa các đợt VP 16 cũng như DMS lên 4 tuần. Khi đó bệnh nhân sẽ được dùng xen kẽ mỗi 2 tuần (thay vì xen kẽ mỗi tuần như trong giai đoạn củng cố) VP 16 hoặc DMS
- Cyclosporine A và DMS như trong giai đoạn củng cố, ngưng VP16.
- Cyclosporine A hoặc DMS như trong giai đoạn củng cố, ngưng VP 16.

- **Chú ý:** nhiều bệnh nhân phải quay lại giai đoạn củng cố vì phác đồ giảm liều không đủ để giữ cho bệnh không hoạt động.

- **Điều trị bệnh tái hoạt động:**

+ Bệnh tái hoạt động có thể xảy ra sau một đáp ứng miễn dịch như: nhiễm trùng, chủng ngừa.

+ Điều trị theo từng cá nhân với một số hướng dẫn sau:

- Điều trị tấn công lại từ tuần 2, nhưng thời gian tấn công có thể ít hơn 8 tuần.
- Điều trị thuốc vào kênh tủy nếu tổn thương thần kinh trung ương tái phát.
- Cân nhắc dexamethasone mỗi ngày cũng như từng đợt trong giai đoạn củng cố với sự chú ý các tác dụng phụ.

- **Ngưng điều trị**

+ Chỉ khi lui bệnh hoàn toàn. Theo dõi sát để phát hiện bệnh tái hoạt động.

2. Điều trị kháng sinh

Việc dùng kháng sinh tương tự như ở bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết trên cơ địa giảm bạch cầu hạt.

3. Điều trị hỗ trợ

- Immunoglobulin (IVIG): TTM 0,5 g/kg/liều cho mỗi 4 tuần (trong giai đoạn tấn công và củng cố)
- Cotrimoxazole: 5 mg/kg (liều tính theo trimethoprim) 2 - 3 lần/tuần, cho từ tuần thứ nhất
- Kháng nấm uống từ tuần 1-9
- Bảo vệ dạ dày
- Truyền máu, hồng cầu lắng
- Truyền huyết tương đông lạnh khi có rối loạn đông máu

V. THEO DÕI VÀ ĐÁNH GIÁ

- Theo dõi các xét nghiệm lặp lại theo thời gian tùy theo diễn tiến của bệnh:
 - + CTM, TC đếm, ferritin, triglyceride, fibrinogen
 - + Chức năng gan, thận, CRP, natri máu
 - + Tùy đồ kiểm tra vào N7-14 nếu trước đó tùy giảm sản
 - + Dịch não tủy kiểm tra sau 2 tuần nếu có bất thường
- Ngoài ra cần theo dõi:
 - + Tác dụng phụ của thuốc:
 - Giảm tế bào máu là dấu hiệu của bệnh hoạt động và cũng là dấu hiệu độc trên tủy xương có thể gặp vào giai đoạn đầu sau khi sử dụng VP16. Nếu không có dấu hiệu hoạt động của bệnh có thể giảm liều. Ferritin không trở về bình thường gợi ý nhiều bệnh còn hơn là do tác dụng phụ trên tủy của thuốc. Có thể làm lại tủy đồ hoặc sinh thiết hạch để phân biệt
 - Theo dõi dấu hiệu thần kinh (MTX tiêm kênh tủy), độc thận (Cyclosporine)
 - Đánh giá tình trạng bệnh:
 - + **Đáp ứng lâm sàng:** sau điều trị 2 tuần - 4 tuần
 - Không sốt
 - Lách nhỏ lại
 - Tiểu cầu $\geq 100\ 000/\text{mm}^3$
 - Fibrinogen bình thường
 - Ferritin giảm (25%)
 - + **Bệnh không hoạt động:** sau điều trị 8 tuần
 - Không sốt

- Không lách to (lách to vừa phải đơn độc có thể tồn tại ở vài bệnh nhân)
 - Không giảm tế bào máu ($Hb \geq 9$ g/dl, tiểu cầu $\geq 100\,000/\text{mm}^3$, BC hạt $\geq 500/\text{mm}^3$)
 - Không tăng triglycerid máu (< 265 mg/dl)
 - Không tăng ferritin máu
 - Dịch não tủy bình thường (có bất thường trước đó)
 - Giảm sCD25
- + **Bệnh hoạt động:** bệnh nhân không có các tiêu chuẩn bệnh không hoạt động như trên.
- + **Bệnh tái hoạt động:** bệnh nhân đã đạt lui bệnh và phát triển lại $\geq 3/8$ dấu hiệu sau:
- Sốt
 - Lách to
 - Tiểu cầu $< 100.000/\text{mm}^3$
 - Tăng triglycerid máu (> 265 mg/dl)
 - Giảm fibrinogen máu $\leq 1,5$ g/l
 - Hiện tượng thực bào máu
 - Tăng ferritin máu
 - Soluble CD25 ≥ 2.400 U/ml

Sự phát triển chỉ một dấu hiệu thần kinh mới để chẩn đoán bệnh tái hoạt động.

TRUYỀN CHẾ PHẨM MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trong một nghiên cứu đa trung tâm của hệ thống thông tin sức khỏe trẻ em về các bệnh nhân nằm viện dưới 18 tuổi thực hiện từ 2001-2003 ở 35 bệnh viện, tỉ lệ truyền hồng cầu là 4% và tiểu cầu là 1%.
- Tỉ lệ truyền máu tăng theo độ nặng của bệnh: giảm bc hạt, bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh lý ác tính, suy hô hấp.
- Truyền máu giúp cứu mạng bệnh nhân, cải thiện sự phát triển nhưng cũng ẩn chứa nhiều nguy cơ, tai biến.

II. CÁC CHẾ PHẨM MÁU THƯỜNG DÙNG

Loại	Bảo quản (°C)	Thể tích/đv (mL)	Hạn dùng	Ghi chú
Máu toàn phần	1-6	125 hoặc 250	35 ngày	Hb 12g% Hct 35%
Hồng cầu lắng	1-6	125	15 ngày	Hb 20% Hct 55 - 75%
Tiểu cầu đậm đặc	20-24 và lắc nhẹ liên tục	50-60 (ly tâm lạnh) 150-300 (máy chiết tách)	5 ngày	TC 55×10^9 TC $200-500 \times 10^9$
Huyết tương tươi đông lạnh	-25	120-150	12 tháng	Thành phần # huyết tương, VIII 70%
Kết tủa lạnh	-25	50	12 tháng	VIII 80-100 đv fibrinogen 150mg, vWF, XIII

III. CHỈ ĐỊNH - LIỀU DÙNG - CÁCH DÙNG

1. Máu toàn phần

- Chỉ định

Trẻ em và thiếu niên

- + Mất máu cấp > 25% thể tích toàn phần (> 17 ml/kg)
- + Hb < 8 g/dL và phẫu thuật
- + Hb < 13 g/dL và bệnh tim phổi nặng cần thông khí hỗ trợ

+ Hb < 8 g/dL và thiếu máu mạn có triệu chứng

+ Hb < 8 g/dL và suy tủy

Trẻ em ≤ 4 tháng tuổi

+ Hb < 13 g/dL và bệnh tim phổi nặng cần thông khí hỗ trợ

+ Hb < 10 g/dL và bệnh phổi trung bình

+ Hb < 10 g/dL và phẫu thuật lớn

+ Hb < 8 g/dL và có triệu chứng thiếu máu

Trong các trường hợp sốc mất máu, truyền LR 20 ml/kg nhanh trong khi chờ máu.

Thay máu sơ sinh: chọn nhóm máu O, dùng máu mới < 5 ngày.

Cần lưu ý nguy cơ quá tải ở những bệnh nhân: thiếu máu mạn, suy tim.

- Liều lượng

Máu toàn phần =
$$\frac{\text{Thể tích máu bệnh nhân} \times (\text{Hct muốn đạt} - \text{Hct BN})}{\text{Hct túi máu}}$$

10-15 ml/kg/lần

Nguy cơ quá tải: 5 ml/kg/lần, tốc độ 2 ml/kg/giờ

6 ml/kg tăng 1 g/dL Hb (1 ml/kg tăng 0,5% Hct)

- Cách dùng

Phù hợp ABO và Rh.

Dùng đường truyền riêng, truyền trong vòng 30 phút sau khi lấy từ ngân hàng máu, tối đa 2 giờ.

Tốc độ truyền tùy tình trạng huyết động học và mức độ mất máu. Thời gian truyền tối đa 4 giờ.

Không cần làm ấm máu trước truyền, trừ trường hợp bơm máu trực tiếp, truyền nhanh khối lượng lớn máu, thay máu ở sơ sinh.

Sau khi lãnh máu, không trả lại ngân hàng máu sau 30 phút do nguy cơ nhiễm khuẩn và giảm chất lượng túi máu.

2. Hồng cầu lắng

- Chỉ định

Tương tự chỉ định truyền máu toàn phần

Hồng cầu lắng được ưu tiên chọn lựa khi có nguy cơ quá tải: suy tim, suy thận, thiếu máu mạn, suy dinh dưỡng

Hồng cầu rửa (giảm 90% bạch cầu và hầu như không có huyết tương) chỉ dùng khi:

- + Thiếu máu tán huyết tự miễn
- + BN có kháng thể hệ HLA, kháng thể kháng IgA hoặc IgG
- + BN có suy giảm miễn dịch đã tiêm gamma globulin
- + BN có tiền sử sốc phản vệ hoặc đã truyền máu nhiều lần có phản ứng
- Liều lượng và cách dùng
10-15 ml/kg/lần
1 ml/kg tăng 1% Hct

Thời gian truyền trung bình 3-4 giờ, sau đó kiểm tra lại Hct, lập lại liều trên nếu cần.

Trẻ có nguy cơ quá tải: truyền lượng ít và chậm 5 ml/kg hồng cầu lắng trong 4 giờ, có thể kết hợp với furosemide tĩnh mạch ngay trước khi truyền.

3. Tiểu cầu đậm đặc

- Chỉ định

Trẻ em và thiếu niên:

- + Tiểu cầu < 50 k/uL và chảy máu
- + Tiểu cầu < 50 k/uL và can thiệp lớn
- + Tiểu cầu < 20 k/uL và suy tủy có nguy cơ chảy máu
- + Tiểu cầu < 10 k/uL và suy tủy không có yếu tố nguy cơ chảy máu
- + Rối loạn chức năng tiểu cầu kết hợp chảy máu hoặc can thiệp lớn

Trẻ ≤ 4 tháng tuổi:

- + Tiểu cầu < 100 k/uL và chảy máu
- + Tiểu cầu < 50 k/uL và can thiệp lớn
- + Tiểu cầu < 20 k/uL và lâm sàng ổn định
- + Tiểu cầu < 100 k/uL và lâm sàng không ổn định
- + Rối loạn chức năng tiểu cầu kết hợp chảy máu hoặc can thiệp lớn.

- Liều lượng và cách dùng

1 đơn vị/10 kg

Nên truyền ngay sau khi nhận tiểu cầu, không để tiểu cầu vào tủ lạnh vì sẽ làm giảm chức năng tiểu cầu.

Truyền càng nhanh càng tốt, trung bình 1 đơn vị/20 phút, tối đa 2 giờ, truyền qua dây truyền máu có màng lọc.

Truyền phù hợp nhóm máu ABO của BN.

4. Kết tử lạnh

- Chỉ định
Hemophilia A
Fibrinogen < 1 g/l do bẩm sinh hoặc DIC
Bệnh von Willebrand
Thiếu yếu tố XIII
- Liều lượng khởi đầu:
1 túi KTL = 70 đơn vị yếu tố VIII/50mL = 150mg fibrinogen/50mL
Hemophilia A:
Xuất huyết khớp, cơ, răng: 15 đơn vị/kg
Xuất huyết não: 25-40 đơn vị/kg
Lặp lại ½ liều sau 8-12 giờ

Phẫu thuật lớn:
Trước phẫu thuật: 30-40 đơn vị/kg
Sau phẫu thuật: 15-30 đơn vị/kg
Thiếu Fibrinogen:

Lượng fibrinogen cần bù = Nồng độ fibrinogen mong muốn $\times$ 0,07 $\times$ cân nặng $\times$ (1 - Hct)

- 1 túi/5 kg
- Cách dùng
Không cần cùng nhóm máu.
Truyền tối đa trong 4 giờ.

5. Huyết tương tươi đông lạnh

- Chỉ định
Thiếu yếu tố đông máu nặng và chảy máu
Thiếu yếu tố đông máu nặng và can thiệp lớn
Làm mất nhanh hiệu quả của Warfarin
Hemophilia B
Thay thế protein chống đông (antithrombin III, protein C và S)
Truyền thay huyết tương trong ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối

- Liều lượng
10-20 ml/kg
- Cách dùng
Phù hợp nhóm máu ABO
Truyền tối đa trong 4 giờ
Khi truyền giải đông bằng cách ngâm vào nước ấm ở 30-37°C
Hemophilia B:

Mức độ xuất huyết	Liều yếu tố IX	Huyết tương tươi đông lạnh
Nhẹ	15 đv/kg	1 túi/15kg
Nặng	20-30 đv/kg	1 túi/7,5 kg

Có thể lặp lại sau 24 giờ nếu còn chảy máu.

6. Gamma globulin

- Chỉ định:
Xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh Kawasaki, viêm cơ tim do siêu vi, tay chân miệng
- Liều lượng
Kawasaki: 2 g/kg liều duy nhất
Xuất huyết giảm tiểu cầu: 0,8-1 g/kg $\times$ 1-2 ngày
Viêm cơ tim do siêu vi: 0,4 g/kg $\times$ 3-5 ngày hoặc 2 g/kg liều duy nhất
- Cách dùng
Lọ: 2,5g/50mL
TTM 0,01 ml/kg/phút tăng dần mỗi 15- 0 phút, tối đa 0,08 ml/kg/phút

IV. TAI BIẾN TRUYỀN MÁU

1. Tán huyết cấp

- Nguyên nhân:
 - + Truyền nhầm nhóm máu gây bất đồng hệ ABO
 - + Truyền máu nhóm O nguy hiểm: có kháng thể miễn dịch
 - + Kháng thể của hệ thống nhóm máu Kidd và Lewis: ít xảy ra và không nặng
 - + Phản ứng tan huyết cấp không gắn với bề mặt của kháng thể Rh
 - + Truyền máu bị hư do bảo quản

- Triệu chứng:

Xuất hiện sớm sau truyền 5-10 ml, run, đau lưng, tim nhanh, khó thở, sốt, tiểu Hb, vô niệu, DIC

- Xét nghiệm:

Phết máu (mảnh vỡ hồng cầu), chức năng đông máu (DIC), Hb/niệu (+), Coombs test (+), urê và creatinine máu tăng, ion đồ máu rối loạn.

- Điều trị:

+ Ngưng truyền máu, trả máu về ngân hàng với mẫu máu mới của BN.

+ Truyền dịch, nâng đỡ HA, duy trì lượng nước tiểu cao, hạ sốt, kiểm hóa nước tiểu, bổ sung yếu tố đông máu nếu có DIC.

2. Sốc phản vệ

- Nguyên nhân

Do protein lạ có trong huyết tương túi máu, xuất hiện trong lúc truyền hoặc vài giờ sau khi truyền.

- Triệu chứng

Chi lạnh, mạch nhẹ, HA tụt, kẹp, = 0

- Điều trị

+ Ngưng truyền máu ngay

+ Epinephrine 0.1% 0,3 ml TB

+ Hỗ trợ hô hấp

+ Kháng Histamine

+ Corticoide

3. Phản ứng sốt không do tán huyết

- Nguyên nhân:

Do nhạy cảm với kháng nguyên HLA bạch cầu, ở người đã truyền máu nhiều lần, xảy ra trong lúc truyền máu.

- Triệu chứng:

Sốt, run, huyết động học ổn định

- Điều trị:

+ Ngưng truyền máu ngay

+ Hạ nhiệt, kháng Histamine

+ Hết sốt truyền máu lại, nếu còn phản ứng thì bỏ túi máu

4. Mê đay

- Nguyên nhân:

Do protein lạ có trong huyết tương túi máu, xuất hiện trong lúc truyền hoặc vài giờ sau truyền

- Triệu chứng:

Nổi mẩn đỏ da, ngứa

- Điều trị:

+ Ngưng truyền máu ngay

+ Kháng Histamine

+ Hết mề đay truyền máu lại, nếu còn phản ứng bỏ túi máu.

5. Quá tải

- Nguyên nhân:

Do truyền nhanh, đặc biệt ở BN suy tim, suy thận mạn, thiếu máu mạn.

- Triệu chứng:

Ho, khó thở, tim nhanh, gallop, tĩnh mạch cổ nổi, ho bọt hồng.

- Điều trị:

+ Ngưng truyền máu ngay

+ Nằm đầu cao, thở oxy

+ Furosemide TM

+ Thuốc tăng co bóp cơ tim, thuốc giãn mạch

6. Truyền máu khối lượng lớn

- Khi truyền > 1 thể tích máu/24 giờ

Rối loạn	Xử trí
Toan máu	Bicarbonate
Tăng K máu	Máu mới
Giảm Ca máu	Bù Ca
Giảm các yếu tố đông máu	Truyền huyết tương tươi đông lạnh

7. Tán huyết muộn

- Nguyên nhân:

Do không phù hợp nhóm máu phụ. Xảy ra 3-10 ngày sau truyền máu

- Triệu chứng:

Mệt, vàng da, tiểu sậm

- Xét nghiệm: Nhóm máu, Coomb test, Hb niệu

- Điều trị: hỗ trợ

8. Út sắt

- Nguyên nhân:

Gặp ở BN truyền máu nhiều lần gây ứ đọng sắt ở gan, tim, tuyến nội tiết làm suy tim, xơ gan, chậm phát triển.

- Điều trị:

Thải sắt Deferoxamin, Deferiprone

9. Lây nhiễm bệnh

- Sốt rét, giang mai, HIV, VGSV B, C, CMV,...
- Phòng ngừa: chọn người cho máu, sàng lọc túi máu theo quy định an toàn truyền máu.

10. Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu:

- Nguyên nhân:

Hiếm xảy ra nhưng nặng, do kháng thể kháng bạch cầu trong huyết tương người cho làm ngưng kết và làm giảm hạt của BC trong phổi người nhận.

- Triệu chứng:

Hội chứng hô hấp cấp tiến triển, X-quang phổi: hình ảnh phù phổi không do nguyên nhân tim mạch.

- Điều trị:

Thông khí hỗ trợ, corticoide liều cao. Diễn tiến thường giảm nhanh trong 3-4 ngày.

BẠCH CẦU CẤP DÒNG LYMPHO (C91)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bạch cầu cấp dòng lympho là một bệnh lý ác tính xảy ra sau nhiều đợt biến của một tế bào đầu dòng lympho ở một giai đoạn phát triển nhất định.

II. NGUYÊN NHÂN

Yếu tố môi trường như phóng xạ, hóa chất có thể gây bệnh. Tuy nhiên trong đa số các trường hợp không có nguyên nhân nào được tìm thấy.

III. LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng	TL %	Triệu chứng thực thể	TL %
Mệt mỏi	92	Lách to	86
Đau xương hoặc khớp	79	Hạch to	76
Sốt không do nhiễm trùng	71	Gan to	74
Sụt cân	66	Ấn đau vùng xương ức	69
Khối u	62	Xuất huyết dạng chấm	50
Xuất huyết dạng chấm	51	Xuất huyết vòng mạc	14
Xuất huyết khác	27		
Nhiễm trùng	17		

- Xâm lấn hệ thần kinh trung ương tại thời điểm chẩn đoán chiếm khoảng 2- 3% bệnh nhân và thường không triệu chứng. Triệu chứng nếu có, bao gồm: nhức đầu, nôn hoặc liệt dây sọ.
- Trẻ nam nếu có xâm lấn tinh hoàn sẽ biểu hiện tinh hoàn lớn, không đau.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm một, hai hoặc ba dòng tế bào, tăng bạch cầu, phết máu ngoại biên có hiện diện tế bào blast trong 80% trường hợp
- Tủy đồ: tăng số lượng tế bào blast > 20%; hóa tế bào cho Soudan noir (-), PAS (+), TdT (+).
- Sinh thiết tủy: trong trường hợp chọc tủy lần máu nhiều lần
- Dấu ấn miễn dịch tế bào: để chẩn đoán phân biệt với bạch cầu cấp dòng tủy và lymphoma

- Chức năng đông máu toàn bộ: có thể có đông máu nội mạch trong một số trường hợp T - ALL
- Sinh hóa: chức năng gan, thận, A. uric
- Huyết thanh học virus: bao gồm viêm gan B, C, HIV
- Nhiễm sắc thể bất thường:
- Nhiễm sắc thể đồ
- Các chuyển đoạn nhiễm sắc thể có giá trị tiên lượng: t(9;21), t(12;21), t(4;11), t(1;19), t(8;14)
- Hoặc các bất thường gen: ETV6 - CBFA2, MLL, BCR - ABL, E2A - PBX1

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tủy đồ hoặc phết máu ngoại vi > 20% blast
- Chẩn đoán đồng tế bào phụ thuộc vào hình thái, hóa tế bào và dấu ấn miễn dịch

2. Chẩn đoán phân biệt

- Loạn sinh tủy
- Lymphoma
- Phản ứng giả Leukemia
- Neuroblastoma
- Rhabdomyosarcoma

VI. ĐIỀU TRỊ

- **Một số định nghĩa:**

Nhạy cảm với corticoid khi số lượng tế bào blast máu ngoại biên $N8 < 1000/mm^3$.

Kháng với corticoid khi số lượng tế bào blast máu ngoại biên $N8 \geq 1000/mm^3$.

Nhạy cảm với hóa trị khi tế bào blast trong tủy $N21 \leq 5\%$ (M1).

Kháng với hóa trị khi tế bào blast trong tủy $N21 \geq 5\%$, phân thành:

- M2: 6-25% blast
- M3: > 25% blast

- **Phân nhóm nguy cơ:**

+ **Nhóm A: nguy cơ chuẩn (Standard risk):**

- ALL dòng B, từ 1-10 tuổi và Bạch cầu $\leq 50.000/\text{mm}^3$
- + Và **có đủ** các yếu tố sau:
 - Không có xâm lấn hệ TKTW
 - Không có hiện diện t(9;22), t(4;11) hoặc Bộ NST < 44
 - Không có hiện diện BCR-ABL hay MLL-AF4
 - Không hiện diện sự tái sắp xếp gen MLL phát hiện bằng kỹ thuật Southern blot hay FISH cho trường hợp CD10 (+) yếu
 - CD 10 (+)

+ **Nhóm B: nguy cơ cao (high risk):**

- + ALL dòng B *de novo* và **có một** trong những tiêu chuẩn:
 - Tuổi ≥ 10
 - Có xâm lấn hệ TKTW
 - Bạch cầu $\geq 50.000/\text{mm}^3$
 - Có hiện diện t(9;22), t(4;11) hoặc Bộ NST ≤ 44
 - Có hiện diện BCR - ABL hay MLL-AF4
 - Hiện diện sự tái sắp xếp gen MLL phát hiện bằng kỹ thuật Southern blot hay FISH cho trường hợp CD10 (+) yếu
- + Phân nhóm B1 và B2 vào ngày 21 của điều trị tấn công: dựa vào sự nhạy cảm với Corticoid vào ngày 8 và nhạy cảm hóa trị vào ngày 21

Groupe B1 (tất cả các tiêu chuẩn sau)	Groupe B2 (chỉ 1 trong các tiêu chuẩn)
- Không có thể thiếu bội ≤ 44, hoặc t(4;11) hoặc t(9;22) - Không có gen MLL-AF4 hay BCR-ABL - Nhạy cảm Corticoid N8 - Nhạy cảm hóa trị N21	- Có thể thiếu bội ≤ 44 hoặc t(4;11) hoặc t(9;22) - Có gen MLL-AF4 hay BCR-ABL - Kháng Corticoid N8 - Kháng hóa trị N21

+ **Nhóm T:**

- Tiêu chuẩn ALL dòng T *de novo* và tuổi từ 1 đến 20.
- Phân nhóm T1 và T2 vào ngày 35 của điều trị tấn công dựa vào sự nhạy cảm với corticoid vào ngày 8 và nhạy cảm hóa trị vào ngày 21 và ngày 35:

Nhóm T1	Nhóm T2
- Nhạy cảm corticoid N8 - Nhạy cảm hóa trị N21 - Nhạy cảm hóa trị N35	- Kháng corticoid N8 - Kháng hóa trị N21 - Kháng hóa trị N35

PHÁC ĐỒ FRALLE 2000 NHÓM A		
Test Corticoid: N1 - N7 PREDNISON + IT MTX		N8 - N21 : TẮT CÔNG VCR, DEX, L-Aspa
TUY ĐỒ N21		
M1: nhóm A 1	M2: nhóm A 2	M3: nhóm A 3

± DNR N22/N29	DNR N22 và N29	DNR N22 và N29

TUY ĐỒ N35 - N42		
CỦNG CỐ A1/A2 12 tuần VCR, DEX, 6-MP, MTX		CỦNG CỐ A 3 9 tuần / 3 đợt VEDA/COPADM ²⁰⁰⁰ /VEDA

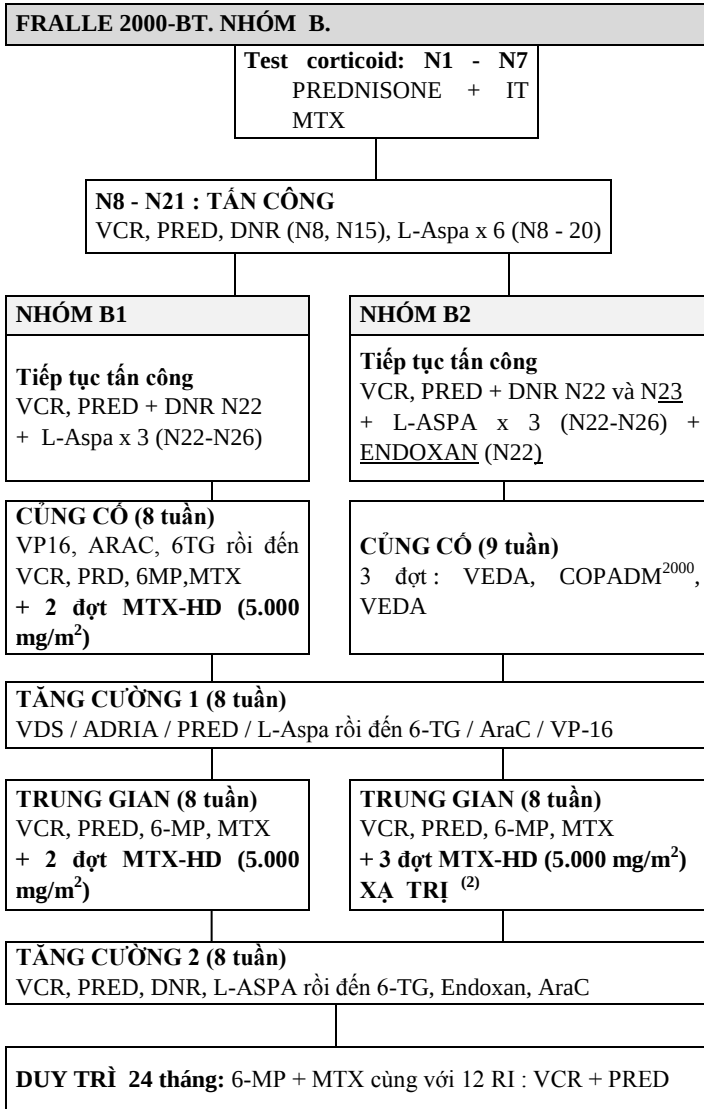
TĂNG CƯỜNG 1 8 tuần VDS, DEX, ADRIA, L-Asp/VP-16, Ara-C, 6-TG

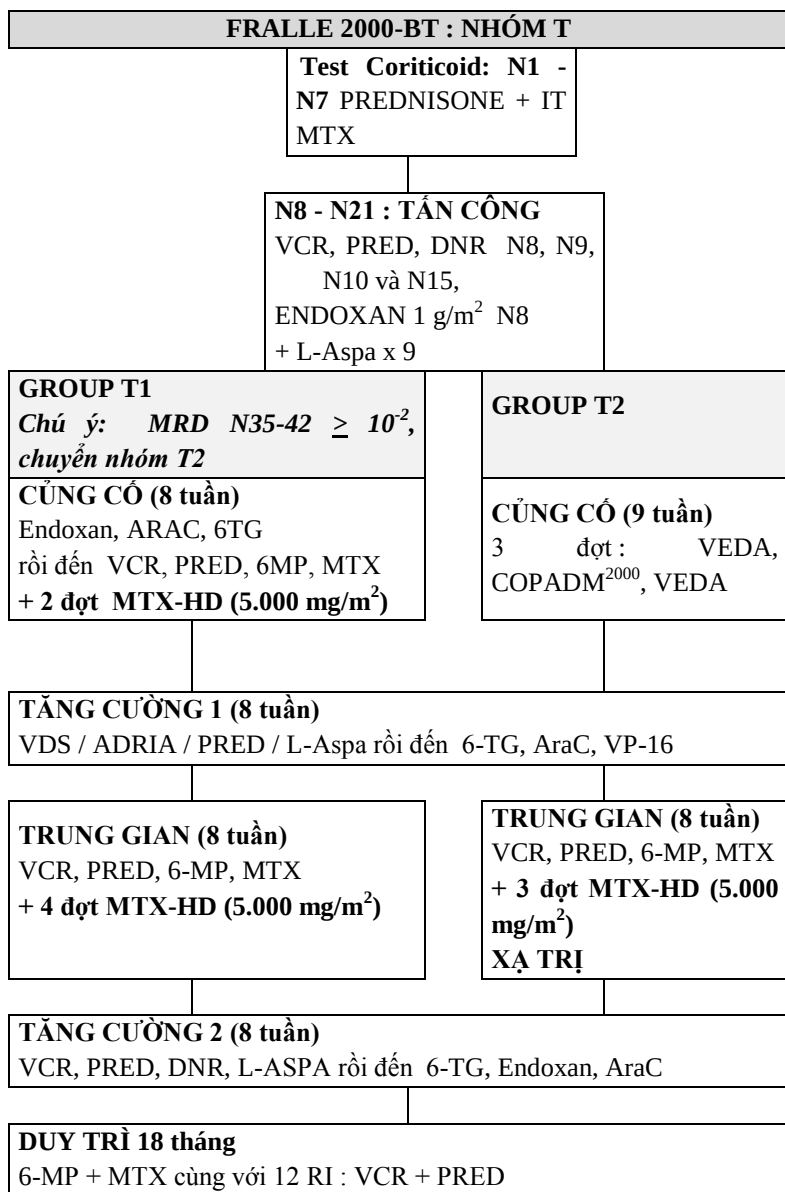
TRUNG GIAN 8 tuần VCR, DEX, 6-MP, MTX		TRUNG GIAN 8 tuần VCR, DEX, 6 - MP, MTX + MTX-HD × 3

TĂNG CƯỜNG 2 6 tuần VCR, MTX(100 mg/m ²), L-Asp		TĂNG CƯỜNG 2 8 tuần VCR, PRED, DNR, L-Asp, Endoxan, Ara-C, 6-TG

DUY TRÌ 24 tháng: 12 RI(VCR/DEX 5 ngày) và 6-MP/MTX

- Lộ trình điều trị cụ thể cho mỗi nhóm nguy cơ





Bạch cầu cấp dòng lympho

ĐIỀU TRỊ TÂN CÔNG BẠCH CẦU CẤP DÒNG LYMPHO TẾ BÀO-B

	N1	N8	N15	N22	N29	N35
Prednisone						
Vincristine		V	V	V	V	
L' Asparaginase			****	****	****	****
Daunorubicin		D	D	D	D	
Endoxan					Cy(*)	
I.T	I.T*	I.T	I.T			

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG	CÁCH DÙNG
Prednisone	60 mg/m ² 40 mg/m ²	N1→N7 N8→N28
Vincristine	1,5 mg/m ²	N8;N15;N22;N29
L' Asparaginase	6000 đv/m ²	N10;N12;N14;N16;N18 N20;N22;N24;N26
Daunorubicine	40 mg/m ²	N8;N15;N22(B1) +N23(nhóm B2)
Endoxan	1000 mg/m ²	+N22(nhóm B2)
Intrathecal	Theo tuổi	N1(*) N8;N15

- Huyết đồ (ngày 1 và ngày 8): đánh giá nhạy cảm với corticoid
- Tủy đồ (ngày 21): đánh giá nhạy cảm với hóa trị
- Từ ngày 22 theo kết quả huyết tủy đồ: bệnh nhân được phân ra hai nhóm:
 - Nhóm B1: Khi Blast máu ngoại vi ngày 8: < 1000/mm³
Và Blast trong tủy N21: ≤ 5%
 - Nhóm B2: Khi Blast máu ngoại vi ngày 8: > 1000/mm³
Hoặc Blast trong tủy N21: > 5%

**ĐIỀU TRỊ TÂN CÔNG
BẠCH CẦU CẤP DÒNG LYMPHO TẾ BÀO-T**

	N1	N8	N15	N22	N29	N35
Prednisone						
Vincristine		V	V	V	V	
L' Asparaginase			****	****	****	****
Daunorubicin		DDD	D			
Endoxan		Cy(*)				
I.T	I.T*	I.T	I.T			

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Prednisone	60 mg/m ² 40 mg/m ²	N1→N7 N8→N28	Chia 3 lần. Uống hoặc truyền tĩnh mạch
Vincristine	1,5 mg/m ²	N8;N15;N22;N29	Tiêm tĩnh mạch chậm 1 phút
L' Asparaginase	6000 đv/m ²	N10;N12;N14;N16;N18;N20;N22;N24;N26	Truyền TM chậm trong 1 giờ
Daunorubicine	40 mg/m ²	N8;N9;N10;N15	Truyền TM chậm trong 30 phút
Endoxan	1000 mg/m ²	N8	Truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút
Intrathecal	Theo tuổi	N1(*) N8;N15	IT(*) chỉ tiêm methotrexate IT (3 thuốc)

- Huyết đồ (ngày 1 và ngày 8): đánh giá nhạy cảm với corticoid
- Tủy đồ (ngày 21): đánh giá nhạy cảm với hóa trị
- Từ ngày 22 theo kết quả huyết tủy đồ: bệnh nhân được phân ra 2 nhóm
- Nhóm T1: Khi Blast máu ngoại vi ngày 8: < 1000/mm³
Và Blast trong tủy N21: ≤ 5%

Bạch cầu cấp dòng lympho

- Nhóm T2: Khi Blast máu ngoại vi ngày 8: $> 1000/\text{mm}^3$
Hoặc Blast trong tủy N21: $> 5\%$

ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CÙNG CỐ B1

Phần 1: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính và monocyte $> 1000/\text{mm}^3$ và tiểu cầu $> 100.000 \text{ mm}^3$

	N1	N8	N15	N22
Purinethol				
VP-16	VP	VP	VP	
Aracytine	++	++	++	
	++		++	++
I.T	I.T			

Phần 2: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính $> 500/\text{mm}^3$ và tiểu cầu $> 50.000 \text{ mm}^3$

	N29	N36	N43	N50
Vincristine				
Prednisone	V		V	
Purinethol				
Methotrexate	M	m	M	
I.T	I.T		I.T	

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Purinethol	50 mg/m^2	N1→N50	Sử dụng đường uống
Endoxan	1000 mg/m^2	N1; N15	Truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút
Aracytine	30 mg/m^2	N1;N2;N8;N9;N15;N16	Tiêm dưới da, 2 lần/ngày (60 mg/m^2)
Vincristine	1,5 mg/m^2	N29;N43	TM chậm trong 1 phút
Prednisone	40 mg/m^2	N29→N35	Chia 3 lần/ngày, uống hoặc tiêm mạch
Methotrexate (m)	25 mg/m^2	N36	Sử dụng đường uống
HD-Methotrexate (M)	5000 mg/m^2	N29 và N43	Truyền tĩnh mạch trong 24 giờ
Intrathecal	Theo tuổi	N1;N29;N43	IT (3 thuốc)

Nếu sử dụng MTX liều cao: dùng Lederfolin vào giờ thứ 36 sau MTX.
ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CÙNG CỐ T1

Phần 1: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính và monocyte > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000 mm³

	N1	N8	N15	N22
Purinethol				
Endoxan	Cy		Cy	
Aracytine	++	++	++	
	++		++	++
I.T	I.T			

Phần 2: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính >500/mm³ và tiểu cầu >50.000 mm³

	N29	N36	N43	N50
Vincristine	V		V	
Prednisone				
Purinethol				
Methotrexate	M	m	M	
I.T	I.T		I.T	

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Purinethol	50 mg/m ²	N1→N50	Sử dụng đường uống
Endoxan	1000 mg/m ²	N1; N15	Truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút
Aracytine	30 mg/m ²	N1;N2;N8; N9;N15;N16	Tiêm dưới da, 2 lần/ngày (60 mg/m ²)
Vincristine	1,5 mg/m ²	N29;N43	TM chậm trong 1 phút
Prednisone	40 mg/m ²	N29→N35	Chia 3 lần/ngày, uống hoặc tiêm mạch
Methotrexate (m) HD-Methotrexate (M)	25 mg/m ² 5000 mg/m ²	N36 N29 và N43	Sử dụng đường uống Truyền tĩnh mạch trong 24 giờ
Intrathecal	Theo tuổi	N1;N29;N43	IT (3 thuốc)

Nếu sử dụng MTX liều cao: dung Lederfolin vào giờ thứ 36 sau MTX

**ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CÙNG CỐ VEDA
(NHÓM B2 VÀ T2)**

N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7	
Dexamethasone							
Vincristine				V			
Aracytine				++	++		
VP-16(etoposide)					VP	VP	VP
I.T							I.T
GCSF							GCSF

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Dexamethasone	20 mg/m ²	N→N5	Chia làm 3 lần; uống hoặc tĩnh mạch
Vincristine	1,5 mg/m ²	N1	TM chậm trong 1 phút
Aracytine	2000 mg/m ²	N1 và N2	Truyền tĩnh mạch trong 3 giờ
VP-16 (Etoposide)	150 mg/m ²	N3;N4;N5	Truyền tĩnh mạch trong 2 giờ
I.T	Theo tuổi	N5	3 thuốc
GCSF	5 µg/kg	Từ N7	Tiêm dưới da

**ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CÙNG CỐ COPADM
(NHÓM B2 VÀ T2)**

N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7	N8
Prednisone							
Vincristine				V			
			V(*)				
Methotrexate				M			
Endoxan				CyCy	CyCy		
Adriamycine					A		
I.T				I.T			

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Prednisone	60 mg/m ² (B2) 40 mg/m ² (T2)	N→N5	Chia làm 3 lần; uống hoặc tĩnh mạch
Vincristine	1,5 mg/m ²	N1;N8 (nhóm T2)	TM chậm trong 1 phút
Methotrexate	5000 mg/m ²	N1	Truyền tĩnh mạch trong 24 giờ
Endoxan	500 mg/m ² ×2	N2; N3	Truyền tĩnh mạch trong 30 phút
Adriamycine	40 mg/m ²	N2	Truyền tĩnh mạch trong 1 giờ
I.T	Theo tuổi	N2	3 thuốc

ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN TĂNG CƯỜNG I-CHUNG CHO CÁC NHÓM BẠCH CẦU CẤP LYMPHO

Phần 1: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³

N1	N8	N15	N22
Dexamethasone			
Vinblastine	V	V	V

L'Asparaginase	* * *			* * *		
Adriamycine	A		A			A
I.T	I.T					I.T(*)

Phần 2: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³

N29	N36	N43	N50
Purinethol			
VP-16	VP	VP	VP
Aracytine	++	++	++
	++	++	++
	I.T	I.T	

Bạch cầu cấp dòng lympho

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Dexamethasone	10 mg/m ² (B) 6 mg/m ² (T)	N1→N15, giảm liều trong 7 ngày	Chia 3 lần, uống hoặc TM
Vinblastine	6- 8 mg/m ²	N1;N8;N15	TM chậm trong 1 phút
L'Asparaginase	6000 đv/m ²	N3;N5;N7;N9;N11;N13	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Adriamycine	25 mg/m ²	N1;N8;N15	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Purinethol	50 mg/m ²	N29→N50	Sử dụng đường uống, vào buổi sáng đói
VP-16 (Etoposide)	150 mg/m ²	N29;N36;N43	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Aracytine	30 mg/m ²	N29-N30;N36-N37 N43-N44	Tiêm dưới da, 2 lần/ngày (60 mg/m ²)
Intrathecal	Theo tuổi	N1;N15*;N43	IT*: chỉ định trong nhóm B1 có tổn thương thần kinh trung ương và nhóm B2, T2

ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN TRUNG GIAN-CHUNG CHO CÁC NHÓM BẠCH CẦU CẤP LYMPHO

Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính + Monocyte > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000 mm³

	N1	N8	N15	N22
Vincristine	V		V	
Prednisone				
Purinethol				
Methotrexate	M	m	m/M(*)	m
I.T	I.T		I.T(*)	
	N29	N36	N43	N50
Vincristine	V		V	
Prednisone				
Purinethol				
Methotrexate	M	m	m/M(*)	
I.T	I.T		I.T(*)	

Bạch cầu cấp dòng lympho

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Vincristine	1,5 mg/m ²	N1;N15;N29;N43	TM chậm trong 1 phút
Prednisone	40 mg/m ²	N29→N35	Chia 3 lần/ngày, uống hoặc tiêm mạch
Purinethol	50 mg/m ²	N1→N50	Sử dụng đường uống, vào buổi sáng đói
Methotrexate (m) HD-Methotrexate (M)	m: 25 mg/m ² M: 5000 mg/m ²	N1;N8;N15;N22; N29 N36;N43	Sử dụng đường uống Truyền tĩnh mạch trong 24 giờ
Intrathecal	Theo tuổi	N1;N15;N29;N43	IT (3 thuốc)

ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN TĂNG CƯỜNG II-CHUNG CHO CÁC NHÓM BẠCH CẦU CẤP LYMPHO

Phần 1: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³

	N1	N8	N15	N22
Prednisone				
Vincristine	V		V	
L'Asparaginase		****	****	
Daunorubicin	D	D	D	
I.T	I.T*			

Phần 2: Bắt đầu khi bạch cầu đa nhân trung tính > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³

	N29	N36	N43	N50
Prednisone				
Endoxan	Cy			
Aracytine	++	++	++	
	++		++	++
I.T	I.T(*)			

THUỐC	LIỀU LƯỢNG VÀ NGÀY DÙNG		CÁCH DÙNG
Dexamethasone	10 mg/m ² (B) 6 mg/m ² (T)	N1→N15, giảm liều trong 7 ngày	Chia 3 lần, uống hoặc TM
Vinblastine	6- 8 mg/m ²	N1;N8;N15	TM chậm trong 1 phút
L'Asparaginase	6000 đv/m ²	N3;N5;N7;N9;N11; N13	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Daunorubicine	30 mg/m ²	N1;N8;N15	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Purinethol	50 mg/m ²	N29→N50	Sử dụng đường uống, vào buổi sáng đói
Endoxan	1000 mg/m ²	N29	Truyền tĩnh mạch chậm 1 giờ
Aracytine	30 mg/m ²	N29-N30;N36-N37 N43-N44	Tiêm dưới da, 2 lần/ngày (60mg/m ²)
Intrathecal	Theo tuổi	N1;N29	IT*: Không chỉ định trên bệnh nhân đã chiếu xạ

ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN DUY TRÌ - CHUNG CHO CÁC NHÓM BẠCH CẦU CẤP LYMPHO

Điều trị duy trì bắt đầu vào N57 của giai đoạn tăng cường 2; khi SN > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³

Thời gian điều trị duy trì (chung cho trẻ nam và nữ) là 24 tháng với ALL - B và 18 tháng đối với ALL - T, được tính từ ngày N1 của tái tấn công lần đầu

Điều trị duy trì bao gồm:

- Purinethol: 75 mg/m². Uống hàng ngày (kể cả trong thời gian tái tấn công), vào sáng lúc đói.
- Methotrexate: 25 mg/m². Uống 1 lần/ngày cố định trong tuần (trừ tuần tái tấn công), vào sáng lúc đói.

12 lần tái tấn công hàng tháng: (mỗi 4 tuần) trong năm đầu

Điều kiện: SN > 500/mm³, tiểu cầu > 100.000/mm³

- Vincristine: 1,5 mg/m² (không vượt quá 2 mg/m²)
- Prednisone: 40 mg/m². Chia 3 lần, trong 7 ngày liên tục.

Tiêm thuốc vào tùy sống cách mỗi 3 tháng:

- Nhóm B1: 6 lần (RI N3, 6, 9, 12 và 2 mũi sau kết thúc tái tấn công)

- Nhóm B2, T1, T2: chỉ định trên trẻ không được xạ trị: 3 lần (RI N⁰3, 6, 9).

CHƯƠNG X
BỆNH TRUYỀN NHIỄM

BỆNH BẠCH HẦU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn *Corynebacterium diphtheriae* gây ra. Có đặc điểm lâm sàng là màng giả xuất hiện ở chỗ nhiễm trùng. Một số chủng vi khuẩn tạo ra độc tố gây viêm cơ tim và viêm dây thần kinh ngoại biên.
- Thông thường vi khuẩn bạch hầu gây bệnh ở đường hô hấp là loại tiết ra độc tố (tox +), loại gây bệnh ở da thường là vi khuẩn không tiết ra độc tố (tox -).
- Dựa vào hoạt tính tan huyết, phản ứng lên men các loại đường và các loại phản ứng sinh hoá, người ta chia *C. diphtheriae* ra làm 3 biotypes khác nhau: Mitis, Gravis và Intermedius. Các loại vi khuẩn tox + có đủ 3 biotypes và gây bệnh nặng như nhau.
- Bệnh lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc với người bệnh hoặc người lành mang trùng bởi các chất tiết đường hô hấp hoặc qua các chất dịch ở sang thương ngoài da có chứa vi khuẩn bạch hầu.

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào biểu hiện nhiễm trùng tại chỗ, tình trạng miễn dịch của bệnh nhân và mức độ lan tràn độc tố trong máu.

1. Bạch hầu mũi

Như là một trường hợp viêm đường hô hấp, đặc biệt có chảy mũi nước và triệu chứng toàn thân nghèo nàn, dần dần chất dịch mũi trở nên nhầy quánh và đôi khi có máu và làm tổn thương bờ môi trên, một mùi hôi có thể cảm nhận được. Nếu thăm khám cẩn thận sẽ thấy một màng trắng trong hốc mũi. Sự hấp thu độc tố từ từ và các triệu chứng toàn thân nghèo nàn nên thường làm chậm chẩn đoán.

2. Bạch hầu họng - Amydale

- Thường gặp, chiếm khoảng 1/2 đến 2/3 trường hợp.
- Chán ăn, bất an, sốt nhẹ khoảng 38-38°5C.
- Viêm họng: trong vòng 1-2 ngày, màng giả xuất hiện. Màng giả ban đầu mỏng, màu trắng ngà, lan dần từ amydale đến vòm khẩu cái, màng giả dính với niêm mạc bên dưới và phủ mặt vòm hầu và thành sau họng, có khi lan xuống thanh khí quản, nếu bóc tách màng giả dễ gây chảy máu.

- Hạch bạch huyết vùng cổ phản ứng có khi phù nề vùng mô mềm của cổ rất trầm trọng tạo thành triệu chứng được gọi là dấu cổ bò “Bull neck”. Đây là triệu chứng rất nặng.
- Tiến trình của bệnh bạch hầu tùy thuộc vào diện tích của màng giả và lượng độc tố sản xuất. Một số trường hợp có suy hô hấp và tuần hoàn, tỷ lệ mạch/nhiệt độ gia tăng không tương ứng, khẩu cái có thể bị liệt, làm thay đổi giọng nói, ăn uống sặc và khó nuốt, lú lẫn, hôn mê và chết có thể tiếp theo trong vòng 7-10 ngày, một số trường hợp hồi phục chậm, có biến chứng viêm cơ tim hay viêm dây thần kinh ngoại biên.

3. Bạch hầu thanh quản

Thông thường, sự lan xuống của màng giả từ họng. Bệnh nhân khó thở dữ dội, tiếng rít thanh quản, khàn giọng, cần phân biệt với các trường hợp viêm thanh quản do các nguyên nhân khác, phản xạ co kéo trên xương ức, thượng đòn và khoảng gian sườn rất dữ dội, có khi có sự tắt thanh quản và có thể chết nếu không được khai khí quản kịp thời. Thỉnh thoảng xuất hiện khó thở đột ngột do tắt nghẽn vì một phần màng giả bóc ra bít đường thở gây tử vong.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Những điều kiện để chẩn đoán sớm là dựa vào các yếu tố sau:

- Trẻ có tiếp xúc trước đó với nguồn bệnh, tiền sử chủng ngừa không rõ ràng, có các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ như: sốt nhẹ, ho và đau họng, giọng khàn.
- Khám họng có ít giả mạc ở một hoặc hai bên amydale thì chẩn đoán được đặt ra. Muốn xác định dựa vào soi giả mạc và nuôi cấy vi khuẩn với sự hiện diện của *C. Diphtheriae*.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm họng do *Streptococcus* tán huyết β nhóm A hoặc nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhân, viêm amydalee mù, nấm *Candida albicans* ở vùng miệng,...
- Khó thở thanh quản do các nguyên nhân khác: dị vật đường hô hấp, áp-xe chung quanh hoặc thành sau họng.

IV. BIẾN CHỨNG

Có hai loại biến chứng quan trọng: biến chứng do màng giả lan rộng và biến chứng do độc tố gây nên.

- Trường hợp bệnh bạch hầu mà chẩn đoán và điều trị muộn thì màng giả phát triển và lan nhanh xuống phía dưới thanh - khí phế quản sẽ gây tắc nghẽn đường hô hấp. Nếu cấp cứu không kịp thời, bệnh nhân sẽ tử vong nhanh chóng.
- Viêm cơ tim có thể xảy ra ở cả hai trường hợp bạch hầu nặng và nhẹ, nhất là khi có tổn thương tại chỗ lan rộng và khi có sự trì hoãn trong chỉ định kháng độc tố. Tỷ lệ viêm cơ tim là 10-25%. Tỷ lệ tử vong do viêm cơ tim là 50-60%. Biểu hiện lâm sàng có thể nghe tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi,... Trên điện tâm đồ sẽ thấy biến đổi ST-T, loạn nhịp tim, rung nhĩ, ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, rung thất, phân ly nhĩ thất,...
- Viêm cơ tim có thể xuất hiện rất sớm vào những ngày đầu tiên của bệnh hoặc trễ hơn vào tuần thứ 4 đến tuần thứ 6. Đây là một biến chứng trầm trọng đòi hỏi sự chăm sóc theo dõi chặt chẽ, tỉ mỉ và điều trị tích cực. Thông thường tiên lượng là xấu.
- Ngoài ra, còn có biến chứng thần kinh thường xuất hiện sau một thời gian muộn hơn. Liệt khẩu cái cả hai bên và thường liệt vận động, liệt phần mềm của lưỡi gà tuần thứ 3, liệt cơ vận nhãn thường xuất hiện tuần thứ 5, nhưng cũng có thể xuất hiện trong tuần đầu, đó là nguyên nhân gây cho bệnh nhân nhìn mờ và lác. Viêm dây thần kinh cơ hoành, gây liệt cơ hoành thường ở tuần thứ 5 đến tuần thứ 7. Liệt các chi hoàn toàn nhưng hiếm gặp. Hầu hết các biến chứng thần kinh sẽ phục hồi hoàn toàn trong nhiều tuần đến nhiều tháng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị trung hoà độc tố bằng SAD (Serum anti diphterique)

Liều kháng độc tố được cho tùy thuộc vào thể lâm sàng nhẹ, nặng và thời gian từ khi bị bệnh đến khi cho SAD.

- Tổn thương khu trú ở da: 20.000-40.000 đơn vị
- Bạch hầu mũi, họng < 48 giờ: 20.000-40.000 đơn vị
- Bạch hầu họng, thanh quản: 40.000-60.000 đơn vị
- Bệnh lan toả thời gian chẩn đoán > 72 giờ: 80.000-100.000 đơn vị

- Bạch hầu ác tính + có triệu chứng “cổ bò”: 80.000-100.000 đơn vị

2. Điều trị loại bỏ vi khuẩn bằng kháng sinh

- Kháng sinh không thể điều trị thay thế kháng độc tố nhưng rất cần thiết để ngăn chặn sự sản xuất tiếp tục độc tố của vi khuẩn. Chỉ có penicillin và erythromycin là hai loại kháng sinh được khuyến cáo dùng. Liều dùng như sau:
 - + Erythromycin cho theo đường uống với liều 40-50 mg/kg/ngày, liều tối đa 2 g/ngày.
 - + Penicillin G tiêm bắp hoặc tĩnh mạch với liều 100.000-150.000 đơn vị/kg/ngày chia 4 lần hoặc cho procaine penicillin với liều 25.000-50.000 đơn vị/kg/ngày chia 2 lần theo đường tiêm bắp. Liều trình điều trị 14 ngày.

3. Điều trị hỗ trợ

- Nghỉ ngơi, nước điện giải, khai khí quản, prednisone. Đối với prednisolone có chống chỉ định khi bệnh nhân biểu hiện biến chứng viêm cơ tim.
- Chủng ngừa là cần thiết sau thời kỳ hồi phục vì một nửa trường hợp sau khi hồi phục không có được miễn dịch với bệnh bạch hầu và tiếp tục có khả năng bị tái nhiễm.

VI. PHÒNG NGỪA

- Phòng bệnh bạch hầu cho trẻ < 1 tuổi, thực hiện theo chương trình tiêm chủng mở rộng bằng chủng ngừa vaccine: bạch hầu - ho gà - uốn ván (vaccine DPT).
- Người thân được xem như người tiếp xúc với bệnh. Tiêm một liều biến độc tố bạch hầu và điều trị benzathine penicillin (600.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể < 30 kg hoặc 120.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể > 30 kg) hoặc erythromycine (40-50 mg/kg/ngày trong 7-10 ngày).
- Người mang mầm bệnh không có triệu chứng nếu phát hiện được vi khuẩn do nuôi cấy thì tiêm một liều biến độc tố bạch hầu, cho penicillin hoặc erythromycine 7-10 ngày và cần được theo dõi các biến chứng. *Kháng độc tố không khuyến cáo sử dụng cho người tiếp xúc và người mang mầm bệnh không có triệu chứng.*

HO GÀ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ho gà là bệnh nhiễm trùng đường hô hấp cấp tính gây ra bởi vi khuẩn *Bordetella pertussis* và *Bordetella parapertussis*. Đặc trưng bởi cơn ho dữ dội, có thể kèm đỏ mặt, tím môi và thường có tiếng rít cuối cơn ho (**whooping cough**).
- Ho gà rất dễ lây, gây bệnh gần như 100% các cá thể nhạy cảm có tiếp xúc với giọt bắn chứa vi khuẩn.
- Không có người lành mang trùng mạn tính.
- Vi khuẩn tồn tại trong môi trường trong thời gian ngắn.

II. LÂM SÀNG

- Lứa tuổi thường gặp: nhũ nhi và trẻ nhỏ, đặc biệt những trẻ chưa được chủng ngừa ho gà.

Giai đoạn	Thời điểm	Triệu chứng lâm sàng
Gđ 1: Ủ bệnh	Từ 4-21 ngày, thường gặp nhất trong khoảng 7-10	- Sổ mũi - Sốt nhẹ - Ho nhẹ, ít
Gđ 2: phát bệnh	Thường kéo dài 1-6 tuần, có trường hợp đến 10 tuần	- Sự tổng xuất đàm nhầy đặc từ cây khí phế quản gây ra cơn ho dữ dội điển hình. - Tiếng rít đặc trưng cuối cơn ho - Tím tái - Nôn ói - Xuất huyết kết mạc Các cơn ho kịch phát: - Triệu chứng thường xuất hiện về đêm, có khi đến 15 cơn/24 giờ. - Tần suất cơn ho có thể tăng dần trong 1-2 tuần đầu, duy trì trong 2-3 tuần tiếp theo và giảm dần sau đó.
Gđ 3: Lui bệnh	Thường kéo dài 7-10 ngày	- Tổng trạng tốt hơn. - Các cơn ho điển hình giảm dần mà hết trong 2-3 tuần.

- Trẻ nhỏ hơn 3 tháng tuổi có thể không có cơn ho điển hình, ho có thể đi kèm với ngưng thở hoặc tím tái.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: tăng bạch cầu máu, hầu hết là lympho
- X-quang phổi: khi nghi ngờ biến chứng viêm phổi
- Siêu âm tim: khi trẻ có cơn tím và không loại được bệnh tim bẩm sinh
- Tìm kháng nguyên IgM, IgG: ứng dụng cho nghiên cứu dịch tễ
- Phân lập vi khuẩn: tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định, tuy nhiên tỉ lệ dương tính thấp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: chẩn đoán bệnh hoàn toàn dựa vào triệu chứng lâm sàng là chủ yếu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Viêm tiểu phế quản
- Tim bẩm sinh tím

V. ĐIỀU TRỊ

Vì chẩn đoán hoàn toàn dựa vào lâm sàng nên khi có biểu hiện nghi ngờ thì điều trị nên được bắt đầu sớm.

1. Nguyên tắc

- Kiểm soát diễn tiến của bệnh và các biến chứng trong giai đoạn toàn phát
- Phòng ngừa và điều trị biến chứng
- Hướng dẫn người nhà chăm sóc và theo dõi

2. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt
- Hỗ trợ hô hấp nếu có suy hô hấp
- Chế độ dinh dưỡng

3. Điều trị đặc hiệu

	KHÁNG SINH			KHÁNG SINH PHỐI HỢP
TUỔI	Azithromycin	Erythromycin	Clarithromycin	TMP-SMZ
< 1 tháng	Lựa chọn đầu tay 10 mg/kg/ngày × 5 ngày	Không ưu tiên. Erythromycin liên quan đến tình trạng co thắt tâm vị ở trẻ nhũ nhi.	Không khuyến cáo.	Chống chỉ định ở trẻ < 2 tháng tuổi (nguy cơ vàng da nhân)
		Nếu azithromycin chống chỉ định. 40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày.		
1-5 tháng	10 mg/kg/ngày/liều × 5 ngày	40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày.	15 mg/kg/ngày chia 2 lần × 7	TMP 8 mg/kg/ngày, SMZ 40 mg/kg/ngày chia 2 liều × 14 ngày
> 6 tháng	N1: 10 mg/kg/ngày/liều N 2-5: 5 mg/kg/ngày (tối đa 500mg)	40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày	15 mg/kg/ngày chia 2 lần × 7 ngày (tối đa 1g/ngày)	TMP 8 mg/kg/ngày, SMZ 40 mg/kg/ngày chia 2 liều × 14 ngày

VI. BIẾN CHỨNG

- Viêm phổi

- Suy hô hấp
- Cơ ngưng thở
- Co giật
- Tăng áp phổi
- Bệnh não (do thiếu oxy trong quá trình suy hô hấp)
- Tử vong

VII. PHÒNG NGỪA

- Chương trình tiêm chủng mở rộng.

Mức độ chứng cứ: sử dụng Azithromycine nên được sử dụng hơn cho trẻ < 1 tháng tuổi vì không ảnh hưởng đến co thắt cơ vòng môn vị trong khi Erythromycine có ảnh hưởng (Level IB, khuyến cáo CDC 2005).

UỐN VÁN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Uốn ván là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây nên bởi trực khuẩn *Clostridium tetani* và ngoại độc tố hướng thần kinh của nó. Bệnh lây qua da và niêm mạc tổn thương. Đặc điểm lâm sàng là một trạng thái co cứng cơ liên tục và có những cơn giật cứng. Khởi đầu là co cứng cơ nhai, sau lan ra các cơ mặt, thân mình và tứ chi.
- Nguồn bệnh: chủ yếu là đất, phân người và súc vật có chứa nha bào uốn ván. Vết thương của các bệnh nhân bị uốn ván.

II. LÂM SÀNG

1. Uốn ván cấp tính, toàn thân, mức độ nặng: thường gặp, điển hình.

1.1. Thời kỳ ủ bệnh

Trung bình là 7 ngày. Có thể có dấu hiệu báo trước: đau nhức nơi vết thương, co giật thoáng cơ quanh vết thương.

1.2. Thời kỳ khởi phát

- Giai đoạn khởi phát kéo dài từ 1-3 ngày. Những thể rất nặng chỉ trong vài giờ.
- Triệu chứng chính và khởi đầu là cứng hàm (triệu chứng đầu tiên và bao giờ cũng có). Lúc đầu chỉ là khó mở miệng, sau cứng hàm trở nên mạnh hơn, liên tục và không mở ra được.
- Các triệu chứng khác: lo âu, mất ngủ rõ rệt. Đau toàn thân, đau cơ nhẹ, tăng phản xạ gân xương, có thể đã có khó nuốt, co cơ ở mặt, cứng gáy, nhịp tim nhanh.
- Có vết thương (cửa vào).

1.3. Thời kỳ toàn phát: được tính từ khi bắt đầu có cơn giật cứng toàn thân.

- Cứng hàm trở nên điển hình có thể sờ và nhìn thấy, gây khó nói, khó nuốt khi ăn uống, khít hàm rõ rệt.
- Co cứng toàn thân:
 - + Co cứng các cơ ở mặt: tạo nụ cười nhếch nhếch, “đau khổ” (risus sardonicus).
 - + Co cứng cơ ở cổ (làm nổi rõ cơ ức đòn chũm), cơ gáy (làm cổ uốn cong lên và cứng gáy).
 - + Co cứng cơ ở lưng gây uốn cong lưng lên (opisthotonos) đôi khi gấp uốn cong lưng tôm hoặc uốn cong nghiêng về một bên.

- + Co cứng cơ ở ngực, bụng, cơ hoành làm các múi cơ nổi rõ di động theo nhịp thở kém, thở nông, sờ bụng cứng như gỗ.
- + Co cứng cơ chi: tay thường ở tư thế gấp, chân duỗi thẳng cứng.
- + Co thắt cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó thở, khó nói, đau họng.
- + Co cơ ở tầng sinh môn gây bí đái, táo bón.
- Các cơn (co) giật cứng toàn thân: trên nền co cứng cơ toàn thân liên tục xuất hiện các cơn giật cứng kịch phát. Cơn giật thường xuất hiện khi có các kích thích như: tiếng động, ánh sáng chiếu, khám xét, tiêm chích, hút đờm dãi,... hoặc có thể tự phát.
- Tính chất cơn giật: lúc đầu chỉ ở một vài nhóm cơ, sau lan tới tất cả các nhóm cơ. Thời gian 1 cơn từ vài giây đến vài phút. Số lượng cơn: Trong vòng 24 giờ từ vài cơn tới hàng trăm cơn, có khi liên tiếp. Cơn giật rất mạnh, gây đau đớn cho bệnh nhân làm bệnh nhân lo âu, sợ hãi, trong khi bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Trong cơn giật, bệnh nhân có thể tím tái do suy hô hấp, vã mồ hôi, uốn cong người lên hoặc sang một bên, có thể gây các biến chứng trong cơn như: đứt và rách cơ, gãy xương, co thắt họng, cứng cơ hoành và thanh quản, gây ngạt và tử vong đột ngột.
- Các triệu chứng khác:
 - + Do rối loạn thần kinh thực vật nên: sốt tăng dần lên 39 – 40oC hoặc hơn. Mạch căng và nhanh, đôi khi loạn nhịp. Huyết áp tăng từng cơn, hoặc liên tục, đôi khi cũng gặp nhịp tim chậm, huyết áp giảm và có thể ngừng tim đột ngột. Tăng tiết đờm dãi, vã mồ hôi.
 - + Có tình trạng mất nước, điện giải do sốt cao, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, ăn uống kém.
 - + Nhiễm toan: do thiếu oxy dẫn đến chuyển hóa yếm khí gây toan máu.
 - + Thở nhanh, nếu suy hô hấp nặng có thể rối loạn nhịp thở tím tái.
- Các biến chứng:
 - + Tim mạch: huyết khối, tắc mạch, suy tim, ngừng tim, truy mạch,...
 - + Hô hấp: nhiễm trùng phế quản, phổi, suy hô hấp, ngừng thở, xẹp phổi, ngẽn mạch phổi.
 - + Nhiễm khuẩn huyết: thường do vi khuẩn gram (-) hay gây truy mạch, nhiễm khuẩn đường niệu, loét do nằm lâu.
 - + Suy thận.
 - + Tiêu hóa: xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột.

+ Cơ xương: rách đứt các cơ xương, gân, gãy xương, sai khớp, xẹp đốt sống.

+ Thần kinh: liệt thần kinh sọ, rối loạn tâm thần.

Yếu tố tiên lượng nặng:

- Không được tiêm phòng vacxin trước đó.
- Khi bị thương không được điều trị dự phòng (tiêm huyết thanh chống uốn ván).
- Trẻ dưới 5 tuổi.
- Cơ địa: béo phì, có sẵn các bệnh đường hô hấp, tim mạch, gan, thận mạn tính,...
- Vết thương: ở vị trí gần trung ương thần kinh, dập nát nhiều ngóc ngách, viêm tấy mủ, có dị vật, có gãy xương, bị bỏng, sau phẫu thuật, tiêm bắp, uốn ván rốn,...
- Được đưa đến nơi điều trị muộn.

2. Các thể lâm sàng khác

2.1. Uốn ván thể tối cấp: ủ bệnh rất ngắn, tử vong trong vòng 24-48 giờ do ngừng tim đột ngột và co thắt thanh quản.

2.2. Thể cấp tính.

2.3. Thể bán cấp và mạn tính: ủ bệnh dài trên 3 tuần, sự lan toả co cứng cơ chậm, ít khi co cứng toàn thân, thường nổi bật là dấu hiệu cứng hàm, cứng gáy, co các cơ ở mặt. Các cơn giật rất ít và chỉ khi bị kích thích. Cơn giật thường nhẹ, kín đáo và giữa các cơn rất xa nhau, rất ít dấu hiệu toàn thân. Tiến triển thường là khỏi nhưng phải sau một thời gian dài, tuy nhiên có thể gặp tử vong bất ngờ, đặc biệt là suy hô hấp cấp trọng và sau cơn giật.

2.4. Uốn ván cục bộ: có hai thể sau:

2.4.1. Uốn ván chi: thường là ở bệnh nhân đã được tiêm SAT có thời gian ủ bệnh dài, thường ở chi dưới (rất hiếm ở chi trên), co giật ở cạnh vết thương. Tăng trương lực cơ, chuột rút, co rút xương bánh chè, rung giật bàn chân hoặc bánh chè. Tiên lượng thường tốt tuy vậy có thể chuyển thành uốn ván toàn thân thứ phát với báo hiệu là cứng hàm.

2.4.2. Uốn ván đầu: thường sau khi bị các vết thương vùng đầu, có co cứng hàm, cứng gáy, co cứng cơ mặt. Tuy thể bệnh mà không hoặc có kèm khó nuốt (gây uốn ván thể sọ nước), liệt một hoặc nhiều các dây thần kinh sọ não (dây VII kiểu ngoại vi dây III, IV, VI v.v.), rối loạn tâm thần.

2.4.3. Uốn ván rốn: rất nặng.

2.4.4. *Uốn ván sau phẫu thuật*: hiếm gặp nhưng thường nặng, hay gặp sau phẫu thuật ở ruột, nhổ răng, cắt amydal,... bằng các dụng cụ không được tiệt trùng tốt.

2.4.5. *Uốn ván sau tiêm*: đặc biệt sau tiêm Quinin thường rất nặng.

2.4.6. *Uốn ván sau bông*: cũng rất nặng.

2.4.7. *Uốn ván không rõ cửa vào*: thường có tiên lượng tốt hơn, cần chú ý tìm cửa vào là một vết rách ở miệng và đường tiêu hóa, có thể là những vết thương rất nhỏ đã liền sẹo mà bệnh nhân đã bỏ qua hoặc quên đi.

III. CHẨN ĐOÁN

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

- Có vết thương nghi ngờ là cửa vào.
- Khởi bệnh đầu tiên là cứng hàm, sau đó co cứng các cơ theo thứ tự: Đầu, mặt, thân mình và tứ chi. Các cơ co cứng liên tục.
- Con giật cứng kịch phát trên nền các cơ co cứng.
- Chưa được tiêm phòng vacxin phòng uốn ván.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. *Khi chỉ có dấu hiệu cứng hàm (ở giai đoạn khởi phát)*

Cần phải chẩn đoán phân biệt với các ổ nhiễm khuẩn khu vực như: Viêm tấy amydal, viêm tấy nền miệng, viêm quanh răng, tai biến răng khôn mọc lệch, viêm khớp thái dương hàm,...

2.2. *Khi đã có cơn giật cứng*

- Viêm màng não: khác uốn ván là tuy có cứng gáy và cơ lưng, nhưng không cứng hàm. Dịch não tủy thay đổi theo bệnh lý.
- Ngộ độc strychnin: co cứng cơ toàn thân cùng một lúc không qua giai đoạn cứng hàm, không sốt, có tiền sử dùng strychnin.
- Con Tetani (do giảm calci máu): thường co cứng và co giật ở đầu chi, ít co cứng cơ lưng, không có cứng hàm, khám thấy các dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính.
- Con Hysterie: cơn giật xảy ra đột ngột, trương lực cơ sau cơn trở lại bình thường, không sốt, không có vết thương.
- Bệnh dại: với uốn ván thể sợ nước phải phân biệt với bệnh dại. Trong bệnh dại, chỉ co cứng cơ nhất thời, còn uốn ván cứng hàm và co cứng cơ liên tục. Bệnh dại có tiền sử chó cắn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc: có 6 nguyên tắc:

- Chống co cứng và giật cứng
- Xử trí vết thương cửa vào của vi khuẩn và kháng sinh diệt trực khuẩn uốn ván
- Trung hòa độc tố uốn ván
- Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp
- Điều trị các triệu chứng khác: cân bằng nước điện giải, năng lượng, chống nhiễm toan, trợ tim mạch, chống rối loạn thần kinh thực vật,...
- Chăm sóc, hộ lý, dinh dưỡng,... tốt thường xuyên.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chống co giật và co cứng cơ

Chiến thuật điều trị:

- Thuốc nền: được rải đều trong 24 giờ, thường là Diazepam từ 1-5 mg/kg/24giờ; tối đa có thể tới 8-10 mg/kg/24giờ dùng đường uống (qua sonde dạ dày) hoặc đường tĩnh mạch. Liều 1 lần, khoảng cách giữa các lần dùng thuốc, liều 24 giờ phụ thuộc mức độ co giật, co cứng và độ nhạy cảm với thuốc của từng bệnh nhân.
- Thuốc kết hợp: được dùng xen kẽ khi nhiều cơn giật mạnh, kéo dài, liên tục theo chỉ định của bác sĩ. Thường dùng hỗn hợp liệt thần kinh (cocktail lytic), theo công thức:
 - + Aminazin: 25-50 mg
 - + Thiantan: 25-50 mg (hoặc thay Dimedrol 1% - 1ml)
 - + Scopolamin: 0,05% × 0,5-1 ml. (hoặc thay bằng Seduxen 10 mg × 1 ống) pha Natriclorua 0,9% đủ 10 ml. Mỗi lần tiêm từ 2-4 ml để cắt cơn
 - + Một số thuốc khác có thể được dùng trong điều trị chống co giật trong uốn ván nhưng cần thận trọng như: gardenal, dolargan, cloral hydal, penthotal,...

2.2. Xử trí vết thương cửa vào và thuốc kháng khuẩn

- Mở rộng miệng vết thương, cắt lọc tổ chức hoại tử, phá bỏ các góc ngách, lấy dị vật. Không khâu kín miệng vết thương (chú ý trước khi

xử trí vết thương nên dùng huyết thanh kháng độc tố uốn ván và thuốc an thần chống co giật).

- Nhỏ giọt liên tục dung dịch thuốc tím 1/4.000 hoặc nước oxy già vào vết thương.
- Kháng sinh: thường dùng penicilin, khoảng 7 ngày đến 10 ngày. Các kháng sinh khác có thể dùng thay thế là: ampicillin, khi dị ứng penicilin thì dùng erythromycin, metronidazol,...
- Nếu vết thương ở chi bị gãy xương, dập nát, hoại tử nhiều khó bảo tồn mà con co giật đe dọa tính mạng bệnh nhân, cần có chỉ định cắt cụt.

2.3. Trung hòa độc tố uốn ván

- Huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT: serum anti tetanic). Liều SAT là 10.000-15.000 UI (có tác dụng như những liều cao hơn), tiêm 3.000 đến 5.000 UI quanh vết thương. Số còn lại tiêm bắp, ở vị trí khác (chỉ dùng 1 liều duy nhất).
- Hoặc dùng globulin miễn dịch chống uốn ván của người (TIG: tetanus immune globuline) liều dùng 500 đơn vị, tiêm bắp, dùng 1 lần duy nhất. Có tác dụng như liều lượng cao hơn. TIG sử dụng an toàn, không có phản ứng, nhưng rất đắt.
- Giải độc tố uốn ván (AT: Anatoxin) để tạo miễn dịch chủ động, tiêm ở một chi khác xa nơi tiêm huyết thanh kháng độc tố uốn ván.

2.4. Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp

Chỉ định mở khí quản khi:

- Khò khè và tắc đờm dãi nhiều
 - Nuốt khó, nuốt sặc
 - Cơn giật cứng mạnh, liên tiếp, dài, sau cơn co có tím tái
 - Lồng ngực gần như không di động, thờ nông, tím tái
 - Có co thắt thanh quản
 - Thông khí nhân tạo (bằng máy hoặc bóp tay) qua lỗ mở khí quản khi:
 - + Có biểu hiện tổn thương hô hấp như: ngừng thở, thậm chí ngay cả khi cơn giật vừa phải hoặc tình trạng suy thở kéo dài.
 - + Cơn giật mạnh, mau, đáp ứng kém với các thuốc chống co giật.
- Trường hợp này dùng máy hô hấp hỗ trợ kết hợp với các thuốc giãn cơ (Curare).

V. DỰ PHÒNG

Tiêm vaccin AT (anatoxin): vaccin uốn ván được chế từ độc tố uốn ván đã được làm mất tính độc (giải độc tố).

- Mỗi liều chứa 40 UI trong 0,5ml. Liều 1 và liều 2 tiêm cách nhau khoảng 4-6 tuần. Liều thứ 3 tiêm sau liều thứ 2 từ 6-12 tháng (tiêm bắp hoặc dưới da), sau đó cứ 10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.
- Đối với trẻ nhỏ, vaccin uốn ván thường phối hợp với vaccin ho gà, bạch hầu,... để tiêm phòng.

Phòng bệnh sau khi bị thương:

- Cắt lọc, rửa, sát trùng vết thương
- Tiêm Globulin miễn dịch đặc hiệu của người: liều 250 UI (2ml) đến 500 UI (4 ml), tiêm bắp bảo vệ được 30 ngày.
- Nếu không có loại này thì dùng SAT (serum anti - tetanic): liều từ 1.500UI đến 3.000 UI, tiêm bắp.

BỆNH SỞI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm gây dịch lây qua đường hô hấp do vi rút sởi thuộc họ *Paramyxovirus* gây nên.
- Bệnh chỉ gặp ở người, chủ yếu gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi, hay xảy ra vào mùa đông xuân, có thể xuất hiện ở người lớn do chưa được tiêm phòng hoặc đã tiêm phòng nhưng chưa được tiêm đầy đủ.
- Virus sởi có thể tồn tại trong không khí và trên các bề mặt đến 2 giờ.
- Tỷ lệ nhiễm sởi lên đến 90% nếu không có miễn dịch và thời điểm lây nhiễm tại trước và sau phát ban 4 ngày.
- Bệnh có biểu hiện đặc trưng là sốt, viêm long đường hô hấp, viêm kết mạc và phát ban, có thể dẫn đến nhiều biến chứng có thể gây tử vong.
- Tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong rất cao đặc biệt là ở trẻ <5 tuổi (nhất là < 1 tuổi) và >20 tuổi nhưng đã giảm đáng kể nhờ sự ra đời của vaccin.

II. LÂM SÀNG

1. Thể điển hình

- Giai đoạn ủ bệnh: 7-21 ngày (trung bình 10 ngày).
- Giai đoạn khởi phát (giai đoạn viêm long): 2-4 ngày. Người bệnh sốt cao, viêm long đường hô hấp trên và viêm kết mạc, đôi khi có viêm thanh quản cấp, có thể thấy hạt Koplik là các hạt nhỏ có kích thước 0,5-1 mm màu trắng/xám có quầng ban đỏ nổi gồ lên trên bề mặt niêm mạc má (phía trong miệng, ngang răng hàm trên).
- Giai đoạn toàn phát: kéo dài 2-5 ngày. Thường sau khi sốt cao 3-4 ngày người bệnh bắt đầu phát ban, ban hồng dát sẩn, khi căng da thì ban biến mất, xuất hiện từ sau tai, sau gáy, trán, mặt, cổ dần lan đến thân mình và tứ chi, cả ở lòng bàn tay và gan bàn chân. Khi ban mọc hết toàn thân thì thân nhiệt giảm dần.
- Giai đoạn hồi phục: ban nhạt màu dần rồi sang màu xám, bong vảy phấn sẫm màu, để lại vết thâm văn da hổ và biến mất theo thứ tự như khi xuất hiện. Nếu không xuất hiện biến chứng thì bệnh tự khỏi. Có thể có ho kéo dài 1-2 tuần sau khi hết ban.

2. Thể không điển hình

- Biểu hiện lâm sàng có thể sốt nhẹ thoáng qua, viêm long nhẹ và phát ban ít, toàn trạng tốt. Thể này dễ bị bỏ qua, dẫn đến lây lan bệnh mà không biết.
- Người bệnh cũng có thể sốt cao liên tục, phát ban không điển hình, phù nề tứ chi, đau mồm toàn thân, thường có viêm phổi nặng kèm theo.

III. CẬN LÂM SÀNG**1. Xét nghiệm cơ bản**

- Công thức máu thường thấy giảm bạch cầu, giảm bạch cầu lympho nhiều hơn neutrophil và có thể giảm tiểu cầu.
- X-quang phổi có thể thấy viêm phổi kẽ. Có thể tổn thương nhu mô phổi khi có bội nhiễm.

2. Xét nghiệm phát hiện vi rút sởi

- Xét nghiệm huyết thanh học: lấy máu kể từ ngày thứ 3 sau khi phát ban tìm kháng thể IgM. Kháng thể IgM xuất hiện ngay từ ngày 1 đến ngày 2 sau phát ban và tồn tại đến 1 tháng sau. Nếu mẫu huyết thanh đầu tiên lấy < 72 giờ sau phát ban âm tính thì nên lặp lại mẫu 2.
- Phản ứng khuếch đại gen (RT - PCR), phân lập virus từ máu, dịch mũi họng giai đoạn sớm nếu có điều kiện nhưng thường chỉ làm khi nghiên cứu.

IV. CHẨN ĐOÁN**1. Chẩn đoán xác định:** dựa vào ba yếu tố:

- Yếu tố dịch tễ: có tiếp xúc với BN sởi, có nhiều người mắc bệnh sởi cùng lúc trong gia đình hoặc trên địa bàn dân cư.
- Lâm sàng: sốt, ho, viêm long (đường hô hấp, kết mạc mắt, tiêu hóa), hạt Koplik và phát ban đặc trưng của bệnh sởi.
- Xét nghiệm phát hiện có kháng thể IgM đối với virus sởi.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và dịch tễ.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có phát ban dạng sởi:

- Rubella: phát ban không có trình tự, ít khi có viêm long và thường có hạch cổ.
- Nhiễm *Enterovirus*: phát ban không có trình tự, thường nốt bóng, hay kèm rối loạn tiêu hóa.
- Bệnh Kawasaki: sốt cao khó hạ, môi lưỡi đỏ, hạch cổ, phát ban không theo thứ tự.
- Phát ban do các vi rút khác (*Adenovirus*, *EpsteinBarr virus*,...).
- Phát ban do vi khuẩn : *Mycoplasma pneumoniae* (sốt nhẹ, đau đầu, viêm phổi không điển hình), *Streptococcus* nhóm A.
- Ban dị ứng: kèm theo ngứa, tăng bạch cầu ái toan.

V. BIẾN CHỨNG

- Bệnh sỏi nặng hoặc các biến chứng của sỏi có thể gây ra do vi rút sỏi, do bội nhiễm sau sỏi.
- Yếu tố nguy cơ dễ bị biến chứng nặng của sỏi : trẻ nhỏ , suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, thiếu vitamin A và tình trạng quá tải.
- Do virus sỏi: viêm phổi kẽ thâm nhiễm tế bào khổng lồ, viêm thanh khí phế quản, viêm cơ tim, viêm não, màng não cấp tính (tỷ lệ 1/1.000 trường hợp).
- Do bội nhiễm: viêm phổi (tỷ lệ 1/20, là biến chứng thường gặp nhất gây tử vong), viêm tai giữa (tỷ lệ 1/10 những ca sỏi), viêm dạ dày ruột,...
- Do điều kiện dinh dưỡng và chăm sóc kém: viêm loét hoại tử hàm mắt, viêm loét giác mạc gây mù lòa, suy dinh dưỡng,...
- Các biến chứng khác: lao tiến triển, tiêu chảy.
- Phụ nữ mang thai: sảy thai, thai chết lưu, sinh non, thai nhiễm sỏi tiên phát.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ
- Người bệnh mắc sỏi cần được cách ly
- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng
- Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sỏi

2. Điều trị hỗ trợ

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng: không sử dụng các chế phẩm có corticoid
- Tăng cường dinh dưỡng
- Hạ sốt:
 - + Áp dụng các biện pháp hạ nhiệt vật lý như lau nước ấm, chườm mát
 - + Dùng thuốc hạ sốt paracetamol khi sốt cao
- Bổ sung nước, điện giải qua đường uống. Chỉ truyền dịch duy trì khi người bệnh nôn nhiều, có nguy cơ mất nước và rối loạn điện giải.
- Bổ sung vitamin A:
 - + Trẻ dưới 6 tháng: uống 50.000 đơn vị/ngày $\times$ 2 ngày liên tiếp
 - + Trẻ 6-12 tháng: uống 100.000 đơn vị/ngày $\times$ 2 ngày liên tiếp
 - + Trẻ trên 12 tháng và người lớn: uống 200.000 đơn vị/ngày $\times$ 2 ngày liên tiếp.

Trường hợp có biểu hiện thiếu vitamin A: lặp lại liều trên sau 4-6 tuần

3. Điều trị các biến chứng

3.1. Viêm phổi do virus

- Điều trị: điều trị triệu chứng
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp

3.2. Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong cộng đồng

- Kháng sinh: betalactam/ức chế beta - lactamase, cephalosporin thế hệ 3.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.3. Viêm phổi do vi khuẩn mắc phải trong bệnh viện

- Kháng sinh: sử dụng kháng sinh theo phác đồ điều trị viêm phổi mắc phải trong bệnh viện
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.4. Viêm thanh khí quản

- Khí dung adrenalin khi có biểu hiện co thắt, phù nề thanh khí quản
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.5. Trường hợp viêm não màng não cấp tính

Điều trị: hỗ trợ, duy trì chức năng sống.

- Chống co giật: phenobarbital 10-20 mg/kg pha trong glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút. Lặp lại 8-12 giờ nếu cần.
- Chống phù não.
- Chống suy hô hấp (do phù phổi cấp hoặc viêm não): hỗ trợ khi có suy hô hấp.
- Có thể dùng dexamethasone 0,5 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 4-6 lần trong 3-5 ngày. Nên dùng thuốc sớm ngay sau khi người bệnh có rối loạn ý thức.
- Chỉ định IVIG (Intravenous Immunoglobulin) khi có tình trạng nhiễm trùng nặng hoặc tình trạng suy hô hấp tiến triển nhanh, viêm não. Chế phẩm: lọ 2,5 gam/50 ml. Liều dùng: 5 ml/kg/ngày $\times$ 3 ngày liên tiếp. Truyền tĩnh mạch chậm trong 8-10 giờ.

3.6. Viêm loét giác mạc

- Hai liều vitamin A và lặp lại liều thứ 3 sau 2-4 tuần
- Dùng tetracyclin 3 lần/1 ngày $\times$ 7 ngày
- Đắp mắt bằng miếng gạc bảo vệ mắt
- Nếu tình trạng xấu hơn phải gặp bác sĩ chuyên khoa mắt

3.7. Tiêu chảy

- Đây là biến chứng thường gặp, nhất là ở trẻ suy dinh dưỡng
- Đánh giá mức độ mất nước và bù dịch theo phác đồ
- Tiếp tục bú mẹ, nếu trẻ bú sữa bò thì nên giảm lượng hoặc thay thế bằng sữa mẹ và các sản phẩm sữa lên men như yoghurt hoặc thay thế $\frac{1}{2}$ sữa bò bằng $\frac{1}{2}$ thức ăn đặc giàu dinh dưỡng

VII. TIÊN LƯỢNG

Dự hậu của trẻ bị sởi dựa vào bốn yếu tố:

- Tuổi mắc bệnh
- Lượng virus gây bệnh
- Tình trạng dinh dưỡng
- Chăm sóc y tế

VIII. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chủ động bằng vắc xin

- Thực hiện tiêm chủng 2 mũi vắc xin cho trẻ em trong độ tuổi tiêm chủng theo quy định của Dự án tiêm chủng mở rộng quốc gia (mũi đầu tiên bắt buộc tiêm lúc 9 tháng tuổi).
- Tiêm vắc xin phòng sởi cho các đối tượng khác theo hướng dẫn của cơ quan chuyên môn.
- Lịch chủng ngừa sởi
 - + Mũi 1: 9 tháng
 - + Mũi 2: 15-18 tháng
 - + Có thể lặp lại mũi 3 lúc 4-6 tuổi
- Khoảng cách tối thiểu của 2 mũi là 1 tháng
- Virus sởi cần thời gian để xâm nhập vào các mô cơ thể gây bệnh. Do vậy, vắc xin có thể phòng bệnh nếu tiêm trong vòng 72 giờ kể từ khi tiếp xúc.

2. Cách ly người bệnh và vệ sinh cá nhân

Người bệnh sởi phải được cách ly tại nhà hoặc tại cơ sở điều trị theo nguyên tắc cách ly đối với bệnh lây truyền qua đường hô hấp.

- Sử dụng khẩu trang phẫu thuật cho người bệnh, người chăm sóc, tiếp xúc gần và nhân viên y tế.
- Hạn chế việc tiếp xúc gần không cần thiết của nhân viên y tế và người thăm người bệnh đối với người bệnh.
- Thời gian cách ly từ lúc nghi mắc sởi cho đến ít nhất 4 ngày sau khi bắt đầu phát ban.

3. Phòng lây nhiễm trong bệnh viện

Phát hiện sớm và thực hiện cách ly đối với các đối tượng nghi sởi hoặc mắc sởi.

- IVIG tiêm bắp cho các trường hợp tiếp xúc gần với bệnh nhân sởi trong vòng 5 ngày (3-6 ngày)
 - + Suy giảm miễn dịch
 - + Trẻ 6-9 tháng tuổi (các trẻ dưới 5 tháng có kháng thể từ mẹ)
 - + Trẻ < 12 tháng có mẹ bị sởi
 - + Phụ nữ có thai mà IgG (-)/sởi → chích ngừa MMR sau đó ít nhất 3 tháng.

Không dùng cho trẻ đã được điều trị IVIG trong vòng 1 tháng hoặc đã tiêm phòng đủ 2 mũi vắc xin sởi. Dạng bào chế: immune globulin (IG)

16%, ống 2ml. Liều dùng 0,25 ml/kg, tiêm bắp, 1 vị trí tiêm không quá 3ml.
Với trẻ suy giảm miễn dịch có thể tăng liều gấp đôi.

QUAI BỊ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Quai bị là một bệnh nhiễm virus cấp tính tự giới hạn do siêu vi trùng thuộc nhóm *Paramyxovirus* gây ra với đặc điểm sưng tuyến mang tai và tuyến nước bọt. Tuổi hay gặp từ 2 đến 12 tuổi. Quai bị lây từ người sang người qua đường hô hấp.
- Virus xuất hiện trong tuyến nước bọt từ 1 tuần trước và 2 tuần sau khi khởi phát sưng tuyến nước bọt. Giai đoạn lây truyền cao nhất xảy ra từ 1-2 ngày trước và đến 5 ngày sau sưng tuyến mang tai.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tiếp xúc với người bệnh quai bị
- Chùng ngứa quai bị?

2. Triệu chứng cơ năng

- Đau hoặc sưng góc hàm, đau khi há miệng hoặc khi nuốt
- Sốt, thường kéo dài 2-3 ngày
- Triệu chứng nhiễm siêu vi: đau cơ, ăn uống kém, đau đầu, đau tai

3. Triệu chứng thực thể

- Sưng tuyến mang tai một hoặc hai bên, bờ thường không rõ, da trên tuyến thường không đỏ, không nóng, có thể kèm đau tuyến dưới hàm hoặc dưới lưỡi.
- Lỗ Stenon đỏ và sưng

4. Biến chứng

- Sưng một hoặc hai bên tinh hoàn ở nam giới
- Viêm màng não: sợ ánh sáng, hôn mê, cổ cứng
- Viêm tụy cấp: đau bụng, nhợt ối, ối
- Nữ trong độ tuổi sinh đẻ: đau bụng hạ vị phải nghi ngờ viêm buồng trứng nhưng hiếm
- Mặc dù quai bị gây ra những triệu chứng và biến chứng khó chịu nhưng bệnh lành tính và tự khỏi trong 10 ngày. Nhiều trẻ em bị quai bị không có biểu hiện lâm sàng.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm, chủ yếu là tăng lympho.
- Amylase máu và nước tiểu tăng: 90% trong các trường hợp
- Chọc dò dịch não tủy: nghi ngờ có biến chứng viêm màng não
- Siêu âm tuyến mang tai: giúp phân biệt viêm hạch hay viêm tuyến mang tai do vi trùng
- Xét nghiệm tìm kháng thể trong huyết thanh có thể xác định chẩn đoán khi tuyến mang tai hoặc tuyến nước bọt khác không to. Nếu so sánh mẫu máu trong giai đoạn cấp và mẫu khác trong 3 tuần sau của bệnh, sẽ có sự tăng kháng thể gấp 4 lần nếu bệnh nhân bị quai bị.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Vùng dịch tễ có quai bị và tiếp xúc với bệnh
- Sưng tuyến mang tai một hoặc hai bên trên 2 ngày
- Phân lập virus trong máu: nhận dạng kháng nguyên virus bằng miễn dịch huỳnh quang hoặc nhận định acid nucleic bằng sự sao chép ngược PCR. Virus có thể phân lập từ dịch tiết của đường hô hấp trên, CSF, nước tiểu trong suốt giai đoạn cấp của bệnh.
- Thử nghiệm huyết thanh học thường thuận tiện và có giá trị chẩn đoán.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sưng tuyến mang tai có thể do nguyên nhân nhiễm trùng và không nhiễm trùng khác: *Parainfluenza* 1 và 3, *Influenza* A, CMV, EBV, *Enterovirus*, *Lymphocytic choriomeningitis virus* và HIV.
- Viêm tuyến mang tai mủ: *Staphylococcus aureus*, thường một bên, căng to và kết hợp với sự gia tăng bạch cầu máu và có thể dẫn lưu mủ từ lỗ Stenon.
- Những nguyên nhân không nhiễm trùng khác gây sưng tuyến mang tai: tắc nghẽn lỗ stenon, bệnh collagen mạch máu như hội chứng Sjogren, bệnh Lupus hệ thống và ung thư.

3. Biểu chứng

Phổ biến nhất là viêm màng não và hoặc viêm não, viêm tuyến sinh dục. Ít gặp nhất: viêm màng kết, viêm dây thần kinh mắt, viêm phổi, viêm thận, viêm tụy và giảm tiểu cầu, viêm khớp, viêm tuyến giáp,...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Không có điều trị đặc hiệu
- Phát hiện và điều trị triệu chứng

2. Điều trị triệu chứng

Không có liệu pháp kháng virus đặc hiệu cho quai bị, giảm đau, hạ sốt và cân bằng nước điện giải, ngăn ngừa mất nước do sốt hoặc chán ăn.

3. Điều trị biến chứng

- Viêm màng não sau quai bị: không cần điều trị, cần theo dõi để chẩn đoán phân biệt viêm màng não do vi trùng.
- Đối với biến chứng viêm tinh hoàn: nằm nghỉ ngơi tại chỗ và dùng Corticoid để giảm viêm: prednisone 1 mg/kg/ngày $\times$ 7-10 ngày.
- Viêm tụy cấp (*xem thêm bài Viêm tụy cấp*).

VI. PHÒNG NGỪA

- Cách ly tránh lây lan
- Miễn dịch chủ động với virus sống giảm độc lực: MMR
 - + Liều 1: từ 12-15 tháng
 - + Liều 2: từ 4-6 tuổi
- Nếu không được tiêm từ 4-6 tuổi, liều 2 sẽ được tiêm trước tuổi dậy thì. Khả năng bảo vệ đến 95% sau liều 1 và được bảo vệ trên 25 năm sau 2 liều.
- Phản ứng có hại đối với vaccin virus quai bị là hiếm. Viêm tuyến mang tai và viêm tinh hoàn được ghi nhận là hiếm. Phản ứng phụ khác: sốt cao co giật, điếc, rash, xuất huyết, viêm não và viêm màng não.

RUBELLA

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rubella hay còn gọi là sởi Đức hay sởi 3 ngày, là loại RNA virus thuộc thành viên của gia đình *Togaviridae*, là bệnh phát ban ngoại biên nhẹ gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ nhưng gây ra những biến chứng nghiêm trọng khi nhiễm trong thời kỳ mang thai và gây tổn hại ở trẻ sơ sinh gọi là hội chứng Rubella bẩm sinh.
- Yếu tố nguy cơ quan trọng cho hội chứng Rubella bẩm sinh là lây truyền trong thời kỳ mang thai, khoảng 90% gây ra do mẹ nhiễm trước 11 tuần đầu của thai kỳ.
- Virus Rubella tương đối ổn định và bị bất hoạt bởi dung môi lipid, trypsin, formalin, tia cực tím, độ pH thấp, nhiệt và amantadine.

II. DỊCH TỄ

- Bệnh xảy ra thường vào mùa đông xuân , ngoài ra có thể xảy ra rải rác trong năm.
- Người là ổ chứa duy nhất, 20-50% nhiễm không triệu chứng.
- Bệnh lây truyền qua đường hô hấp , thời gian lây là 1 tuần trước và 1 tuần sau khi phát ban.
- Tỷ lệ lây từ mẹ đến thai nhi rất cao trong 3 tháng đầu và gây nhiều tổn thương cho thai nhi.
- Những người chưa có miễn dịch đều có thể mắc bệnh và sau khi mắc bệnh, miễn dịch bền vững.

III. LÂM SÀNG

- Sau thời kỳ ủ bệnh 14-21 ngày, với triệu chứng sốt nhẹ ($<39^{\circ}\text{C}$), đau họng, đỏ mắt với có hoặc không đau mắt, đau đầu, mệt mỏi, chán ăn và nổi hạch bạch huyết. Hạch bạch huyết chủ yếu ở dưới cằm, sau tai, trước cổ.
- Ở trẻ em, biểu hiện đầu tiên thường là phát ban (50-80%), bắt đầu ở mặt và cổ, những vết ban màu hồng không đều kết thành chùm và lan đến thân mình và đầu chi.

- Khi phát ban, khám họng phát hiện họng có nhiều nốt hoại tử màu hồng nhỏ gọi là điểm Forch Heimer, hoặc chấm xuất huyết ở khẩu cái mềm nhưng không đặc hiệu để chẩn đoán Rubella. Ban mờ dần theo thứ tự xuất hiện.
- Thời gian phát ban khoảng 3 ngày và thường không tróc vảy. Khoảng 25-40% nhiễm Rubella ở trẻ em không phát ban.
- Đau khớp và viêm khớp thường gặp ở người lớn. Viêm kết mạc, viêm tinh hoàn cũng có thể gặp.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Giảm bạch cầu, giảm số lượng neutro và tiểu cầu.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Vùng dịch tễ rất quan trọng cho chẩn đoán Rubella ở phụ nữ mang thai và xác định chẩn đoán Rubella bẩm sinh.
- Lâm sàng: như đã mô tả ở trên.
- Xét nghiệm:
 - + Test thử nghiệm miễn dịch hấp thụ enzyme IgM Rubella với độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 96-99% và 86-97%. IgM có thể âm tính trong 5 ngày đầu, do đó cần lặp lại xét nghiệm lần 2 sau 1 tuần.
 - + RT-PCR Rubella: máu, dịch hầu họng, dịch não tủy, dịch ối.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sởi: phát ban tương tự nhưng không có dấu Koplik và biểu hiện khởi phát gồm 4 giai đoạn như sởi.
- Bệnh phát ban khác: *Adenovirus*, *Parvovirus B19* (ban đỏ), *Epstein-Barr virus*, *Enterovirus*, *Mycoplasma pneumoniae*.

VI. BIẾN CHỨNG

- Giảm tiểu cầu sau nhiễm Rubella xảy ra khoảng 1/3.000, gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn, đặc biệt ở trẻ nữ, biểu hiện khoảng 2 tuần

sau phát ban với xuất huyết da, chảy máu cam, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết đường tiêu và thường tự giới hạn.

- Viêm khớp: xảy ra sau nhiễm Rubella thường phổ biến ở người lớn (có thể đến 70%) đặc biệt là phụ nữ, xuất hiện 1 tuần sau phát ban và biểu hiện ở những khớp nhỏ của tay và tự giới hạn và không biến chứng.
- Viêm não: là biến chứng nghiêm trọng nhất khi nhiễm Rubella ở trẻ sơ sinh, xảy ra dưới hai hình thức: hậu nhiễm sau giai đoạn nhiễm Rubella cấp và rối loạn sự thoái hoá thần kinh sau nhiều năm. Xuất hiện trong vòng 7 ngày sau phát ban với biểu hiện: đau đầu, co giật, sự lú lẫn, hôn mê, dấu thần kinh định vị, mất điều hoà.
- DNT: tế bào bình thường hoặc tăng nhẹ, với đa số là lympho, đậm bình thường.
- Phần lớn bệnh nhân khỏi hoàn toàn, tỷ lệ tử vong khoảng 20% và có di chứng thần kinh trong thời gian dài.
- Biểu hiện thần kinh khác hiếm gặp bao gồm: hội chứng Guillain - Barre, viêm dây thần kinh ngoại biên và viêm cơ tim,...

❖ **Rubella ở một số đối tượng đặc biệt**

a. Rubella ở phụ nữ có thai

- Biểu hiện lâm sàng giống các đối tượng khác.
- Tỷ lệ lây nhiễm cho trẻ em : trong tháng đầu là 80-90%, trong tháng thứ 2 là 60-70%, tháng thứ 3 là 35-50%. Sau khi thai được 20 tuần, tỷ lệ này là 5-15%. Hậu quả là sảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc dị tật bẩm sinh.
- Chẩn đoán Rubella rất quan trọng vì sẽ ảnh hưởng đến việc giữ thai hay đình chỉ thai.

b. Hội chứng Rubella bẩm sinh

- Điếc
- Mắt: đục thủy tinh thể, bệnh màng lưới
- Biểu hiện ở tim: còn ống động mạch, hẹp động mạch phổi phải và trái, hẹp van động mạch phổi
- Sinh non nhẹ cân
- Chậm phát triển tâm thần vận động

- Ban xuất huyết sơ sinh

VII. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh Rubella và hội chứng Rubella bẩm sinh
- Điều trị hỗ trợ: chủ yếu thuốc hạ sốt, giảm đau và dinh dưỡng.
- Immuglobulin tĩnh mạch và corticoid được xem xét trong biến chứng xuất huyết giảm tiểu cầu nặng. Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu <50 G/L và có biểu hiện xuất huyết hoặc không xuất huyết + tiểu cầu <20 G/L.
- Viêm não: hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn, chống phù não. Cân nhắc IVIG tùy theo từng trường hợp cụ thể.
- Xử trí hội chứng Rubella bẩm sinh cần phải có sự kết hợp các chuyên khoa nhi, tim mạch, mắt và thần kinh để can thiệp sớm hạn chế di chứng.
- Phụ nữ có thai:
 - + 3 tháng đầu: nếu chẩn đoán xác định nên tư vấn bỏ thai.
 - + Thai 13-18 tuần: tư vấn nguy cơ Rubella bẩm sinh, cần chọc ối xét nghiệm, nếu chọc ối (+) tư vấn bỏ thai, (-) theo dõi.
 - + Thai >18 tuần: nguy cơ Rubella bẩm sinh thấp nên theo dõi thai kỳ bình thường.

VIII. TIỀN LƯỢNG

- Đối với trẻ nhũ nhi và trẻ em nhiễm Rubella: tiên lượng tốt.
- Hậu quả lâu dài của hội chứng Rubella bẩm sinh: ít có triển vọng và có ít thay đổi khi có can thiệp điều trị.

IX. PHÒNG NGỪA

- Cách ly tránh lây lan
- Vaccin Rubella kết hợp với sởi, quai bị (MMR) hoặc kết hợp với thủy đậu (MMRV) liều đầu từ 12-15 tháng và liều 2 từ 4-6 tuổi.

BỆNH THỦY ĐẬU (B01.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh thủy đậu là bệnh truyền nhiễm rất dễ lây do virus *Varicella Zoster* (VZV) gây ra.

II. NGUYÊN NHÂN

- VZV là thành viên của họ virus *Herpesviridae*.
- VZV gây ra hai bệnh theo hai cách khác nhau trên lâm sàng: thủy đậu và Zona.
- Thủy đậu thường xuất hiện ở người chưa có miễn dịch. Zona là trạng thái tái hoạt động của một nhiễm trùng tiềm tàng kèm theo điều kiện thuận lợi như chấn thương, ung thư, suy giảm miễn dịch (AIDS).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Thời kỳ ủ bệnh: trung bình 14-15 ngày.

Thời kỳ toàn phát (24-48 giờ):

- Sốt nhẹ (sốt cao ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch). Sốt cao nói lên tình trạng nhiễm độc nặng.
- Mệt mỏi, chán ăn, nhức đầu.
- Phát ban, (tiền thân của bóng nước) là những hồng ban nổi trên nền da bình thường, không tẩm nhuận, có kích thước vài mm, tồn tại khoảng 24 giờ trước khi thành bóng nước, có thể có ngứa.

Thời kỳ toàn phát (thời kỳ đậu mọc):

- Giảm sốt
- Nổi bóng nước tròn trên nền viền da, màu hồng, đường kính 3-13 mm (thường < 5 mm). Bóng nước xuất hiện ở da đầu, thân người, sau đó lan ra tay chân. Trên một vùng da có thể xuất hiện bóng nước với nhiều lứa tuổi.
- Bóng nước có thể mọc trên niêm mạc đường hô hấp, tiết niệu tiêu hóa, âm đạo.
- Bóng nước xuất hiện càng nhiều bệnh càng nặng.

Thời kỳ hồi phục:

Sau một tuần, bóng nước đóng mài, lành không để lại sẹo (trừ khi bội nhiễm).

Biến chứng:

- Nhiễm trùng da (bóng nước bội nhiễm) thường gặp nhất
- Viêm phổi, viêm gan, viêm não màng não
- Nhiễm trùng huyết
- Hội chứng Reye, Guillian - Barre

2. Cận lâm sàng

Huyết đồ: khi có biến chứng.

3. Chẩn đoán: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và dịch tễ.**4. Chẩn đoán phân biệt**

- **Chốc lở bóng nước:** thường gây ra do *Streptococcus* tan huyết nhóm A. Thường xuất hiện trên nền da trước đó bị trầy xước, tổn thương như ghê hoặc chàm. Bóng nước lúc đầu trong, sau đó hóa đục, vỡ ra rồi đóng mài màu mật ong, kèm dấu hiệu nhiễm trùng.
- **Tổn thương do Herpes simplex:** phân biệt dựa vào phân lập virus.
- **Bệnh tay chân miệng:** bóng nước nhỏ hơn, mọc ở trong lòng bàn tay, bàn chân, miệng, gối, mông. Kèm các triệu chứng như run giật cơ, hốt hoảng, chới vớ,...

IV. ĐIỀU TRỊ**1. Nhập cấp cứu:** khi có dấu hiệu suy hô hấp, tuần hoàn, co giật.**2. Nhập viện:** thủy đậu có biến chứng.**3. Điều trị ngoại trú:**

- **Acyclovir đường uống:**
 - + Chỉ định cho trẻ > 12 tuổi.
 - + Trẻ ≤ 12 tuổi, không suy giảm miễn dịch, tiền căn khỏe mạnh thì không cần điều trị acyclovir, trừ khi có một trong các yếu tố sau: (Mức độ chứng cứ 2B)
 - Tái nhiễm lần 2
 - Tiền căn bệnh về da hoặc bệnh tim phổi mạn
 - Thường xuyên dùng steroid đường uống hoặc hít
 - Dùng salicylate kéo dài (tăng nguy cơ Reye's)

+ Liều đường uống:

- < 40 kg: 20 mg/kg 1 lần × 4 lần/ngày, tối đa 800 mg/lần trong 5 ngày.
- > 40 kg, vị thành niên và người lớn: 800 mg × 4 lần/ngày × 5 ngày.

Acyclovir đường tĩnh mạch: trẻ suy giảm miễn dịch hoặc có biến chứng nặng như viêm não - màng não, có thể sử dụng truyền tĩnh mạch. (Mức độ chứng cứ 1B)

- + Liều dùng mọi lứa tuổi: 10 mg/kg/lần × 3 lần/ngày. Điều trị 7 ngày.
- Điều trị nhiễm trùng.
 - + Giảm ngứa bằng cách thuốc kháng histamin
 - + Giảm đau hạ sốt bằng acetaminophen
- Phòng ngừa và điều trị bội nhiễm:
 - + Vệ sinh da hằng ngày
 - + Mặc quần áo kín, cắt đầu móng tay

V. PHÒNG NGỪA

Chủ động: vaccin được làm bằng virus sống giảm độc lực, chỉ định phòng ngừa cho trẻ em từ 12-18 tháng (Xem bài Tiêm chủng).

THƯƠNG HÀN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thương hàn là một bệnh nhiễm trùng toàn thân do *Salmonella typhi* hoặc *Salmonella paratyphi* A, B, C gây ra. Bệnh lây lan qua đường tiêu hóa, có đặc điểm lâm sàng là sốt kéo dài và gây ra nhiều biến chứng, quan trọng hơn cả là biến chứng xuất huyết tiêu hóa và thủng ruột.
- Hầu hết bệnh nhân nhập viện với sốt thương hàn là ở tuổi 5-25. Trẻ dưới 4 tuổi mắc bệnh thường không có triệu chứng điển hình. Đối với trẻ dưới 1 tuổi, bệnh cảnh thường rất nặng và có tỷ lệ biến chứng cao. Ngoài ra, ở bệnh nhân có cơ địa suy giảm miễn dịch cũng thường có bệnh cảnh nặng.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Sốt cao liên tục > 5 ngày, sốt lạnh run, mạch nhiệt phân ly ít gặp ở trẻ em.
- Rối loạn tiêu hóa: ói mửa, đau bụng, thay đổi tính chất phân: tiêu chảy, táo bón hay tiêu đàm máu, tiêu phân đen.
- Sống trong vùng dịch tễ hay có đi đến vùng dịch tễ thương hàn trong vòng ba tuần.

2. Triệu chứng thực thể

- Vết mặt nhiễm trùng nhiễm độc: môi khô, lưỡi dơ.
- Bụng chướng, đau nhẹ lan tỏa, lạo xạo hố chậu phải, gan to ấn đau, lách to.
- Hồng ban: xuất hiện ngày 7-10 của bệnh, 2-4 mm, ở bụng, phần dưới ngực, hông, không tẩm nhuận, biến mất sau 2-3 ngày.
- Dấu hiệu khác: thiếu máu, vàng da, phù, tràn dịch đa màng, dấu màng não.
- Dấu hiệu biến chứng nặng:
 - + Rối loạn tri giác: mê vô cảm, đờ đẫn, nặng hơn: lờ đờ, mê sảng, mất định hướng
 - + Trụy mạch
 - + Rối loạn nhịp tim (mạch chậm, gallop)
 - + Xuất huyết tiêu hóa: tiêu phân đen, ói ra máu
 - + Thủng ruột: đau bụng dữ dội, đề kháng thành bụng

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm để chẩn đoán

- Công thức máu: bạch cầu thường giảm
- Cây máu: nên thực hiện sớm và trước dùng kháng sinh
- Widal: chỉ thực hiện sau một tuần mắc bệnh
- Cây tủy xương: chỉ thực hiện ở các trường hợp chẩn đoán khó khăn (lâm sàng không điển hình, không đáp ứng với điều trị, cây máu và Widal âm tính)
- Cây phân, cấy nước tiểu
- Siêu âm bụng

2. Xét nghiệm để theo dõi phát hiện biến chứng

- Hct khi có nghi ngờ xuất huyết tiêu hóa
- Ion đồ khi có rối loạn tri giác hoặc suy kiệt
- Test gan khi có vàng da (nghi ngờ biến chứng viêm gan)
- Chọc dò tủy sống khi nghi ngờ viêm màng não
- Điện tâm đồ khi có rối loạn nhịp tim
- X-quang bụng đứng khi nghi ngờ thủng ruột

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Sốt cao liên tục, cấy máu hay cấy phân: *Salmonella typhi* dương tính

2. Chẩn đoán có thể

- Sốt, thay đổi tính chất phân, bụng chướng, gan to + hiệu giá kháng thể Widal TO hay TH $\geq 1/80$ hay 2 lần cách nhau 1 tuần tăng gấp 4 lần + siêu âm bụng gợi ý thương hàn (dày vùng hồi tràng, hạch ổ bụng vùng hồi tràng, dịch ổ bụng, dấu hiệu tổn thương đường mật)
- Sốt, thay đổi tính chất phân, bụng chướng, gan to + dịch tể nghi ngờ + Siêu âm gợi ý, cấy máu âm tính, Widal $< 1/80$:
 - + Nếu tình trạng lâm sàng không cho phép theo dõi, điều trị như thương hàn sau khi cấy máu.
 - + Nếu tình trạng lâm sàng cho phép theo dõi, chờ kết quả cấy máu, nếu bệnh nhân đã điều trị kháng sinh thì ngưng kháng sinh 48 giờ, cấy máu và chờ kết quả cấy máu

3. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng khác từ đường tiêu hóa: dựa vào kết quả cấy máu.

- Sốt rét: sống trong vùng dịch tễ sốt rét, thiếu máu, xét nghiệm KSTSR khi sốt hay mỗi 6 giờ.
- Lao: sốt kéo dài, tổng trạng gầy ốm, tiền căn tiếp xúc lao + xét nghiệm: X-quang phổi, VS, IDR.
- Bệnh hệ thống: LE cell, ANA, VS.
- Bệnh lý huyết học như suy tủy, Leukemia: tủy đồ.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị đặc hiệu: kháng sinh nhạy cảm với *Salmonella typhi*, có tác dụng nội bào và có khả năng khuếch tán đến nhiều cơ quan.
- Điều trị hỗ trợ: dinh dưỡng, điều chỉnh điện giải, phát hiện và điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

a. Xử trí cấp cứu

- Xử trí sốc:
 - + Sốc tim do biến chứng viêm cơ tim
 - + Sốc nhiễm trùng
- Điều chỉnh rối loạn điện giải

b. Điều trị đặc hiệu: kháng sinh

- **Fluoroquinolone:** chọn MỘT trong các thuốc sau:
 - + Ciprofloxacin 20-30 mg/kg chia 2 lần, uống hoặc truyền TM
 - + Ofloxacin 15-20 mg/kg chia 2 lần, uống hoặc truyền TM
 - + Pefloxacin 15-20 mg/kg chia 2 lần, uống hoặc truyền TM
- **Cephalosporin thế hệ thứ III:**
 - + Cefotaxime 200 mg/kg/ngày chia 4 lần TM hay
 - + Ceftriaxone 80-100 mg/kg/ngày chia 1-2 lần TM
- Azithromycin 10 mg/kg $\times$ 2 lần/ngày trong 5-7 ngày
Trường hợp nặng: nhập viện trễ, có biến chứng nên dùng đường tĩnh mạch.

3. Theo dõi điều trị

- Nếu lâm sàng ổn định sau 48 giờ (sốt giảm, tiếp xúc tốt hơn, ăn được): tiếp tục kháng sinh đủ liều:
 - + Không biến chứng: 7 ngày.
 - + Có biến chứng: 10 ngày.

- Nếu lâm sàng không ổn định sau 48 giờ (sốt không giảm, chưa ăn được, còn đờ):
 - + Nếu kháng sinh đang sử dụng đường uống: đổi kháng sinh sang đường tĩnh mạch.
 - + Nếu đang dùng cephalosporin III: tiếp tục cephalosporin III phối hợp fluoroquinolone tĩnh mạch.

4. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt: sử dụng paracetamol 10-15 mg/kg/liều.
- Corticoide: chỉ sử dụng khi có sốc hay có rối loạn tri giác sau khi đã loại trừ hạ đường huyết và rối loạn điện giải:
 - + Dexamethasone 3 mg/kg liều đầu truyền TM trong 30 phút, lặp lại 1 mg/kg mỗi 6-8 giờ trong 3-5 ngày.
 - + Chống chỉ định: xuất huyết tiêu hóa.
- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu năng lượng. Chỉ nhịn ăn khi có nghi ngờ thủng ruột hoặc xuất huyết tiêu hóa nặng.

5. Điều trị biến chứng

- Thủng ruột: can thiệp ngoại khoa.
- Xuất huyết tiêu hóa nặng (cần theo dõi cẩn thận tình trạng bụng qua khám bụng và dấu hiệu thiếu máu hoặc đi tiêu phân đen).

6. Theo dõi và tái khám

- Theo dõi tình trạng chướng bụng, đau bụng, tình trạng phân để phát hiện biến chứng thủng ruột và xuất huyết tiêu hóa.
- Theo dõi đánh giá đáp ứng lâm sàng: sốt, ăn uống, tri giác.
- Tái khám sau 1-2 tuần để phát hiện tái phát.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Fluoroquinolone (ciprofloxacin, gatifloxacin, ofloxacin và pefloxacin) là kháng sinh đầu tay điều trị trong 7 - 10 ngày	IA
Cephalosporins thế hệ 3 hay Azithromycin là lựa chọn thứ 2 nếu không đáp ứng với thuốc ban đầu	IB

NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU THỂ TỐI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh nhiễm trùng do song cầu Gram âm *Neisseria meningitidis* gây ra, diễn tiến cấp tính đến suy tuần hoàn và tỉ lệ tử vong rất cao trong vòng 24 giờ.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Sốt cao đột ngột 39-40°C.

2. Triệu chứng thực thể

- Tử ban: xuất hiện sớm 1-2 ngày sau sốt, lúc đầu có dạng chấm sau đó lan nhanh như hình bản đồ hay dạng bóng nước, kích thước 1-2 mm đến vài cm. Tử ban có màu đỏ thẫm hoặc tím thẫm, bờ không đều, bề mặt phẳng đôi khi có hoại tử trung tâm, thường tập trung ở vùng hông và hai chi dưới.
- Sốc: xảy ra rất sớm trong 12 giờ đầu của bệnh. Da xanh tái, lạnh đầu chi, lơ mơ, nói sáng. Mạch nhanh nhẹ hay không bắt được. Huyết áp kẹt hay không đo được. Thiếu niệu hay vô niệu.

III. CẬN LÂM SÀNG

Huyết đồ, CRP, chức năng gan thận, ion đồ máu, đường máu, khí máu.

Cấy máu, phết tử ban, phết họng tìm song cầu Gram (-).

Chọc dò tủy sống: khi nghi ngờ có viêm màng não kèm theo.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Sốt và một trong ba dấu hiệu sau:
 - + Tử ban điển hình: hình bản đồ, lan nhanh, hoại tử trung tâm
 - + Phết tử ban có song cầu Gram (-)
 - + Cấy máu dương tính: *Neisseria meningitidis*

2. Chẩn đoán có thể

Chấm xuất huyết dạng tử ban xuất hiện sớm N_1 - N_2 sau khi sốt. Bạch cầu máu tăng đa số đa nhân trung tính.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng (*Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*): dựa vào cấy máu.
- Sốt xuất huyết: chấm xuất huyết, xuất huyết, gan to, Hct tăng, tiểu cầu giảm.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu: không sốt, chấm xuất huyết xen kẽ mảng xuất huyết, tiểu cầu giảm.

4. Yếu tố tiên lượng

- Tiêu chuẩn Stiehl Damrosch:
 - + Tử ban lan toả nhanh < 12 giờ từ lúc bắt đầu sốt
 - + Sốc
 - + Dịch não tủy: bình thường
 - + BC máu dưới $10.000/\text{mm}^3$
 - + VS không tăng

Nếu có hai tiêu chuẩn đầu cộng với một trong ba tiêu chuẩn sau, tỉ lệ tử vong hơn 90%.

- Thang điểm F. Leclerc (SAMU).

K^+ máu lần đầu: nếu K^+ tăng cao hơn 3.1 mEq/l.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Kháng sinh
- Chống sốc (nếu có)

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chống sốc

- Thở oxy ẩm
- Truyền dịch L/R 20 ml/kg/giờ. Nếu mạch, huyết áp ổn duy trì 10 ml/kg/giờ trong những giờ sau tùy thuộc vào tình trạng mạch, huyết áp.

- Nếu sau khi truyền 20 ml/kg/giờ lần đầu mà mạch, huyết áp không ổn, thay bằng dung dịch cao phân tử 20 ml/kg/giờ.
- Dopamin: nên sử dụng sớm ngay lúc bù dịch, liều tăng dần 3-10 µg/kg/phút đến khi huyết áp ổn định.
- Dobutamin: khi đã dùng dopamin liều tối đa nhưng huyết áp chưa ổn, liều tăng dần đến 20 µg/kg/phút
- Đo CVP sau khi bù dung dịch cao phân tử 20 ml/kg/giờ mà tình trạng mạch, huyết áp chưa ổn, để theo dõi và điều chỉnh lượng dịch nhập
- Hydrocortisone: 10-15 mg/kg/liều dùng mỗi 6 giờ, dùng trong 2-3 ngày.
- Cần theo dõi sát mạch, nhiệt độ, huyết áp, nước tiểu (*sonde tiểu*) trong 24- 48 giờ đầu.

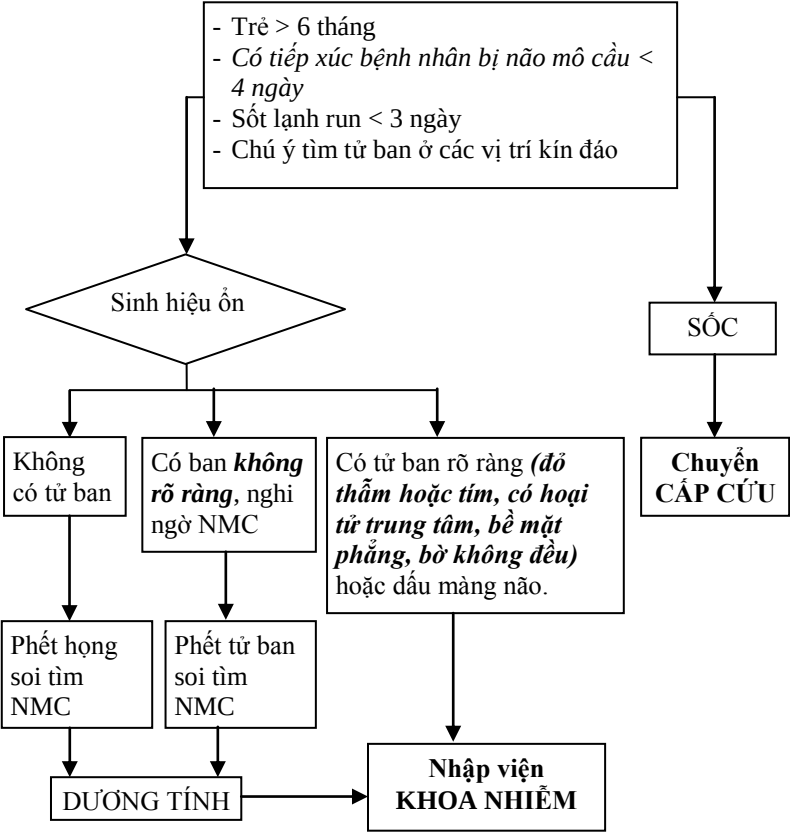
2.2. **Kháng sinh:** điều trị kháng sinh 7-10 ngày

- Penicillin: 300.000-400.000 UI/kg/ngày chia làm 4-6 lần tiêm TM.
- Cefotaxime 200 mg/kg/ngày chia làm 4 lần tiêm TMC hay Ceftriaxon 100 mg/kg chia 2 lần tiêm TMC.
- Nếu dị ứng nhóm lactam có thể dùng chloramphenicol 75-100mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm TMC.

VI. PHÒNG NGỪA

- Phòng ngừa cho người nhà bệnh nhân và nhân viên y tế sau tiếp xúc: uống 1 viên duy nhất ciprofloxacin 500mg
- Riêng phụ nữ có thai: uống 1 viên azithromycin 500mg. Trẻ em: Azithromycin 10 mg/kg
- Phòng ngừa cho bé (> 2 tuổi): hướng dẫn bé chích ngừa não mô cầu tại Khoa Trẻ em lành mạnh trong trường hợp âm tính với các xét nghiệm trên và bé chưa từng được tiêm ngừa hoặc tiêm ngừa quá 3 năm.

LƯU ĐỒ TIẾP NHẬN NHÂN BỆNH NÃO MÔ CẦU



BỆNH TAY CHÂN MIỆNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh tay chân miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do virus đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là *Coxsackie virus A16* và *Enterovirus 71 (EV71)*. Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, móng, gót. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não - màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.
- Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, bông nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.
- Bệnh tay chân miệng gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.
- Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo, đến các nơi trẻ chơi tập trung là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.
- Giai đoạn khởi phát: từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.
- Giai đoạn toàn phát: có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:
 - + Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng tiết nước bọt.
 - + Phát ban dạng phỏng nước: ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gót, móng; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó, có thể để lại vết thâm, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.

- + Sốt nhẹ
- + Nôn
- + Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng
- + Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh
- Giai đoạn lui bệnh: thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

2. Các thể lâm sàng

- Thể tối cấp: bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.
- Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
- Thể không điển hình: dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm cơ bản

- Công thức máu: bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch cầu tăng trên $16.000/\text{mm}^3$ thường liên quan đến biến chứng
- CRP trong giới hạn bình thường ($< 10 \text{ mg/L}$)
- Đường huyết, điện giải đồ, X-quang phổi đối với các trường hợp có biến chứng từ độ 2b

2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng

- Khí máu khi có suy hô hấp
- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc
- Dịch não tủy:
 - + Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.
 - + Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân hay bạch cầu đa nhân ưu thế.

3. Xét nghiệm phát hiện virus: (nếu có điều kiện, từ độ 2b trở lên hoặc cần chẩn đoán phân biệt). Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng,

dịch não tủy để thực hiện xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập virus chân đoán xác định nguyên nhân.

4. Chụp MRI não: chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng thần kinh: viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

- Rung giật cơ (myoclonic jerk, giật mình chói với): từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, dễ xuất hiện khi bắt đầu giấc ngủ hay khi cho trẻ nằm ngửa.
- Ngủ gà, bứt rứt, chói với, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược
- Rung giật nhãn cầu
- Yếu, liệt chi (liệt mềm cấp)
- Liệt dây thần kinh sọ não
- Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn
- Tăng trương lực cơ (biểu hiện đuôi cứng mắt não, gồng cứng mắt vỏ)

2. Biến chứng tim mạch, hô hấp: viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

- Mạch nhanh > 150 lần/phút
- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 2 giây
- Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân,...)
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 1 tuổi $\geq 110\text{mmHg}$, trẻ từ 1-2 tuổi $\geq 115\text{ mmHg}$, trẻ trên 2 tuổi $\geq 120\text{mmHg}$), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.
- Khó thở: thở nhanh, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản, thở nông, thở bụng, thở không đều.
- Phù phổi cấp: sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm, nội khí quản có máu hay bọt hồng.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán ca lâm sàng: dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

- Yếu tố dịch tễ: căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
- Lâm sàng: bóng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

2. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập có virus gây bệnh từ phân, bóng nước, phết họng, dịch não tủy.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh có biểu hiện loét miệng
Viêm loét miệng (bệnh Aphter miệng): vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.
- Các bệnh có phát ban da:
 - + Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.
 - + Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.
 - + Viêm da mủ: đỏ, đau, có mủ.
 - + Thủy đậu: phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.
 - + Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.
 - + Sốt xuất huyết Dengue: chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.
- Viêm não - màng não:
 - + Viêm màng não do vi khuẩn
 - + Viêm não - màng não do virus khác
- Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi.

VI. PHÂN ĐỘ LÂM SÀNG

1. **Độ 1:** chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

2. **Độ 2**

- Độ 2a: có một trong các dấu hiệu sau:
 - + Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám
 - + Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 39°C, nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.

- Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2:

* **Nhóm 1:** có một trong các biểu hiện sau:

- Giật mình ghi nhận lúc khám.
- Bệnh sử có giật mình ≥ 2 lần/30 phút.
- Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:
 - + Ngủ gà
 - + Mạch nhanh > 150 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt)
 - + Sốt cao $\geq 39^\circ\text{C}$ không đáp ứng với thuốc hạ sốt

* **Nhóm 2:** có một trong các biểu hiện sau:

- Thất điều: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng
- Rung giật nhãn cầu, lác mắt
- Yếu chi hoặc liệt chi
- Liệt thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói,...

3. Độ 3: có các dấu hiệu sau:

- Mạch nhanh > 170 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt)
- Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng)
- Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú
- Huyết áp tăng
- Thở nhanh, thở bất thường: cơn ngưng thở, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản
- Rối loạn tri giác (Glasgow < 10 điểm)
- Tăng trương lực cơ

4. Độ 4: có một trong các dấu hiệu sau:

- Sốc
- Phù phổi cấp
- Tím tái, $\text{SpO}_2 < 92\%$
- Ngưng thở, thở nấc

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

1. Độ 1 nhưng nhà xa hoặc không có điều kiện chăm sóc tại nhà.

2. Độ 2a - 4.

VIII. ĐIỀU TRỊ**1. Nguyên tắc**

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm)
- Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng
- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng

2. Điều trị cụ thể theo phân độ lâm sàng**2.1. Độ 1:** điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt ít nhất 48 giờ.
- Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu từ độ 2a trở lên như:
 - + Sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$
 - + Thở nhanh, khó thở
 - + Giật mình, lừ đừ, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ, nôn nhiều
 - + Đi loạn choạng
 - + Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh
 - + Co giật, hôn mê

2.2. Độ 2: điều trị nội trú tại bệnh viện**2.2.1. Độ 2a**

- Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với Paracetamol có thể phối hợp với ibuprofen 10-15 mg/kg/lần lặp lại mỗi 6-8 giờ nếu cần (dùng xen kẽ với các lần sử dụng paracetamol).
- Thuốc: Phenobarbital 5-7 mg/kg/ngày, uống.
- Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

2.2.2. Độ 2b

- Nằm đầu cao 30°
- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút
- Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt

- Thuốc:
 - + Phenobarbital 10-20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần
 - + Immunoglobulin:
 - *Nhóm 1*: không chỉ định immunoglobulin thường qui. Nếu triệu chứng không giảm sau 6 giờ điều trị bằng phenobarbital thì cần chỉ định immunoglobulin. Sau 24 giờ đánh giá lại để quyết định liều thứ 2 như nhóm 2.
 - *Nhóm 2*: 1 g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ. Sau 24 giờ nếu còn dấu hiệu độ 2b: dùng liều thứ 2
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 1-3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.
- Đo độ bão hòa oxy (SpO_2) và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy monitor).

2.3. **Độ 3**: điều trị nội trú tại đơn vị hồi sức tích cực

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở oxy.
- Chống phù não: nằm đầu cao 30° , hạn chế dịch (tổng dịch bằng $1/2 - 3/4$ nhu cầu bình thường), thở máy tăng thông khí giữ $PaCO_2$ từ 25-35 mmHg và duy trì PaO_2 từ 90-100 mmHg.
- Phenobarbital 10-20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.
- Immunoglobulin (gammaglobulin): 1 g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ, dùng trong 2 ngày liên tục
- Dobutamin được chỉ định khi suy tim, mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5 $\mu\text{g/kg/phút}$ truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5 $\mu\text{g/kg/phút}$ mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 20 $\mu\text{g/kg/phút}$.
- Milrinone truyền tĩnh mạch 0,4 $\mu\text{g/kg/phút}$ trong 24-72 giờ, dùng khi HA cao, phối hợp với các loại vận mạch khác khi có biểu hiện suy tim.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm, điều trị hạ đường huyết.
- Hạ sốt tích cực.
- Điều trị co giật nếu có: midazolam 0,15 mg/kg/lần hoặc diazepam 0,2-0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm, lặp lại sau 10 phút nếu còn co

giật (tối đa 3 lần).

- Kháng sinh: chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác.
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO₂, mỗi 1-2 giờ. Nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

2.4. **Độ 4:** điều trị nội trú tại các đơn vị hồi sức tích cực

- Đặt nội khí quản thở máy: tăng thông khí giữ PaCO₂ từ 30-35 mmHg và duy trì PaO₂ từ 90-100 mmHg.
- Chống sốc: sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.
 - + Nếu không có dấu hiệu lâm sàng của phù phổi hoặc suy tim: truyền dịch Natriclorua 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.
 - + Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương.
 - + Dobutamin liều khởi đầu 5 µg/kg/phút, tăng dần 2-3 µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.
- Phù phổi cấp:
 - + Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch
 - + Dùng dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút
 - + Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch
- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải, hạ đường huyết và chống phù não
- Lọc máu liên tục hay ECMO (nếu có điều kiện)
- Immunoglobulin: chỉ định khi HA trung bình $\geq$ 50 mmHg
- Kháng sinh: chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO₂, nước tiểu mỗi 30 phút trong 6 giờ đầu, sau đó, điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng; áp lực tĩnh mạch trung tâm mỗi giờ, nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

IX. PHÒNG BỆNH

1. Nguyên tắc phòng bệnh

- Hiện chưa có vaccin phòng bệnh đặc hiệu
- Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế

- Cách ly theo nhóm bệnh
- Nhân viên y tế: mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng chloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.
- Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

3. Phòng bệnh ở cộng đồng

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt)
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh.

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm siêu vi Dengue là một bệnh cấp tính do siêu vi Dengue với 4 type huyết thanh gây ra. Chẩn đoán và điều trị SXH-D (Sốt xuất huyết Dengue) dựa trên hướng dẫn của WHO 2009 và Phác đồ điều trị của Bộ Y tế Việt Nam năm 2011.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Sốt hoặc có đi tới vùng dịch tễ Dengue
- Sốt cao đột ngột, liên tục kéo dài từ 2-7 ngày

2. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- Chán ăn và buồn nôn
- Xung huyết da
- Đau đầu, đau cơ
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính

3. Các dấu hiệu cảnh báo

- Đau bụng
- Nôn ói
- Xuất huyết niêm mạc
- Lừ đừ, li bì, bứt rứt
- Gan to trên 2 cm
- Ứ dịch trên lâm sàng

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu:
 - Hct (Hematocrit) thường tăng từ ngày thứ 3 của bệnh
 - Bạch cầu thường giảm trong những ngày đầu
 - Tiểu cầu thường giảm nhanh (dưới 100.000)
- Căn nguyên virus Dengue
 - + Giai đoạn sớm (N1-N4 còn sốt):
 - PCR và nuôi cấy Virus: thường chỉ làm trong các trường hợp nghiên cứu
 - Kháng nguyên NS1

- + Giai đoạn từ N5 trở đi:
Huyết thanh chẩn đoán bằng phương pháp ELISA: IgM, IgG.
- Các xét nghiệm hỗ trợ:
 - + Chức năng gan, thận, ion đồ, đường huyết, bicarbonate hoặc lactate, men tim
 - + Chức năng đông máu
 - + Siêu âm các màng
 - + X-quang ngực
 - + ECG

IV. CHẨN ĐOÁN, ĐÁNH GIÁ GIAI ĐOẠN BỆNH VÀ MỨC ĐỘ NẶNG

1. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

1.1. Giai đoạn sốt

- Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày
- Biểu hiện xuất huyết: xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng, chảy máu cam,...
- Đau cơ, đau khớp, đau hai hố mắt
- Có thể nổi hạch
- Nghiệm pháp dây thắt (+)
- Xét nghiệm:
 - + Hct bình thường
 - + Bạch cầu thường giảm
 - + Tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm

1.2. Giai đoạn nguy hiểm

- Từ ngày 3 đến ngày 7 của bệnh.
- Tăng tính thấm thành mạch dẫn đến thoát huyết tương:
 - + Phù nề mi mắt và da
 - + Tràn dịch màng phổi, màng bụng
 - + Thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện: vật vã, bứt rứt, li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhẹ, huyết áp kẹt hoặc hạ (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg), thời gian phục hồi màu sắc da kéo dài > 2 giây, tiểu ít.
- Xuất huyết:
 - + Xuất huyết dưới da dạng chấm, dạng nốt

- + Xuất huyết niêm mạc: mũi, nướu răng, tiểu ra máu, có kinh bất thường
- + Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não
- Một số trường hợp nặng có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim,...
- Xét nghiệm:
 - + Hct tăng $\geq 20\%$ giá trị bình thường của bệnh nhân
 - + Tiểu cầu giảm nhanh $< 100.000/\text{mm}^3$
 - + Đạm máu giảm
 - + Men gan tăng
 - + Rối loạn đông máu
 - + Siêu âm bụng phát hiện tràn dịch các màng

1.3. Giai đoạn hồi phục

- Hết sốt, thèm ăn, tổng trạng tốt lên
- Huyết động ổn định, tiểu nhiều
- Tái hấp thu dịch trở về lòng mạch, nếu truyền dịch quá mức trong giai đoạn này có thể gây phù phổi cấp hoặc suy tim
- Nhịp tim chậm
- Xét nghiệm:
 - + Hct trở về bình thường hoặc có thể thấp do hiện tượng pha loãng máu
 - + Bạch cầu tăng nhẹ
 - + Tiểu cầu trở về bình thường

2. Chẩn đoán mức độ nặng

2.1. Sốt xuất huyết Dengue không có dấu hiệu cảnh báo: bệnh không có biểu hiện thoát huyết tương và xuất huyết niêm mạc.

2.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

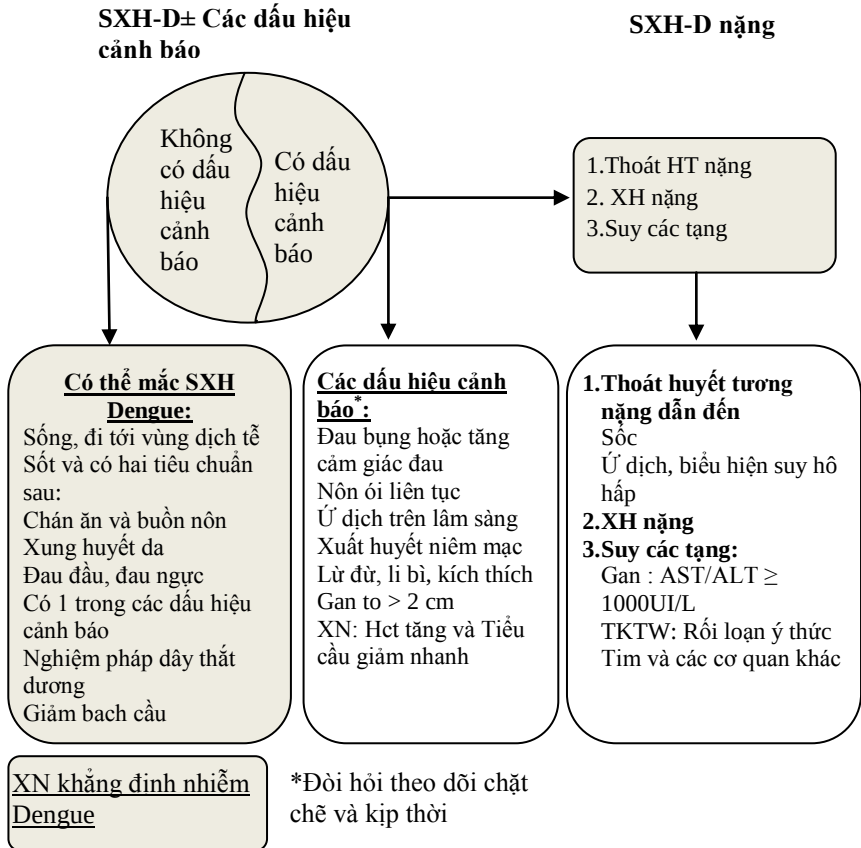
- Đau bụng hoặc tăng cảm giác đau
- Nôn ói liên tục
- Ứ dịch trên lâm sàng
- Xuất huyết niêm mạc
- Lừ đừ, li bì, vật vã, kích thích
- Gan to $> 2\text{ cm}$
- Hct tăng kèm tiểu cầu giảm nhanh

2.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng: có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc, ứ dịch kèm biểu hiện suy hô hấp
- Xuất huyết nặng tiêu hóa, nội tạng

- Suy các tạng:
 - + Gan: $AST/ALT \geq 1.000UI/L$
 - + Rối loạn ý thức
 - + Viêm cơ tim, suy tim, ARDS và suy các chức năng khác

PHÂN LOẠI DENGUE THEO WHO 2009



V. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc:** điều trị theo giai đoạn và độ nặng của bệnh.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nhóm A

- Phần lớn các bệnh nhân thuộc nhóm A đều được điều trị ngoại trú, chủ yếu là điều trị triệu chứng, dặn dò những dấu hiệu cảnh báo, theo dõi chặt chẽ để phát hiện sớm sốc.
- Hạ nhiệt: paracetamol đơn chất liều 10-15 mg/kg/lần cách nhau 4-6 giờ
- Cấm dùng aspirin, analgin, ibuprofen để hạ nhiệt vì có thể gây xuất huyết, toan máu.
- Khuyến khích bệnh nhân uống nhiều nước, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh,...) hoặc các dung dịch có chứa điện giải và đường.
- Tránh dùng các chất có màu đen, màu đỏ.
- Chỉ nên xem xét truyền dịch khi bệnh nhân nôn nhiều, không uống được, có dấu hiệu mất nước, Hct tăng cao mặc dù mạch, huyết áp vẫn ổn định (Lưu đồ 1).
- Hướng dẫn cho gia đình bệnh nhân các dấu hiệu nguy hiểm để theo dõi và đưa bệnh nhân đến bệnh viện ngay lập tức.
- Từ ngày thứ tư trở đi, hẹn tái khám và xét nghiệm máu hằng ngày, đánh giá toàn diện để quyết định cho nhập viện.

2.2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nhóm B

2.2.1. Tiêu chuẩn

- Có bất kỳ dấu hiệu cảnh báo nào
- Có bệnh phối hợp: béo phì, tiểu đường, suy thận, bệnh thận mạn tính
- Trẻ sơ sinh, nhũ nhi
- Sống xa các cơ sở y tế

2.2.2. Điều trị

- Cho bệnh nhân nhập viện
- Xem xét truyền dịch nếu bệnh nhân không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, đau bụng, gan to nhanh, xuất huyết niêm mạc, cô đặc máu nhiều, Hct tăng nhanh mặc dù huyết áp vẫn ổn định. Dịch truyền: Lactate Ringer, Natriclorua 0,9%.

2.3. Điều trị bệnh nhân sốt xuất huyết Dengue nhóm C

Bệnh nhân phải nhập viện điều trị cấp cứu.

2.3.1. Sốt xuất huyết Dengue

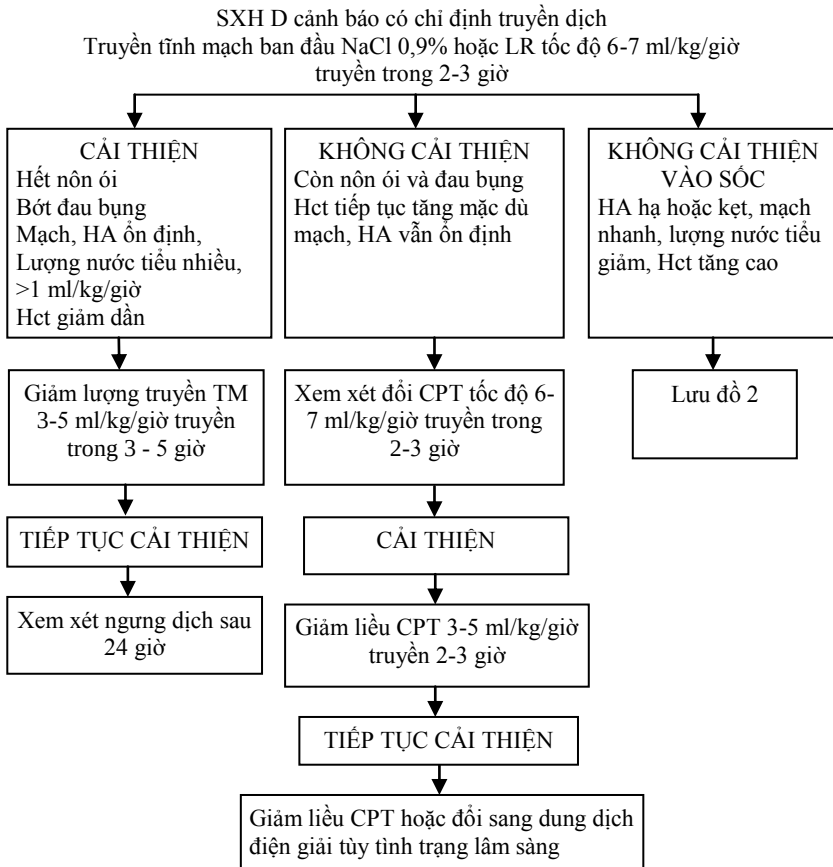
Thường xảy ra vào ngày 3-7 của bệnh với các biểu hiện: vật vã, kích thích, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, nổi bông, thời gian phục

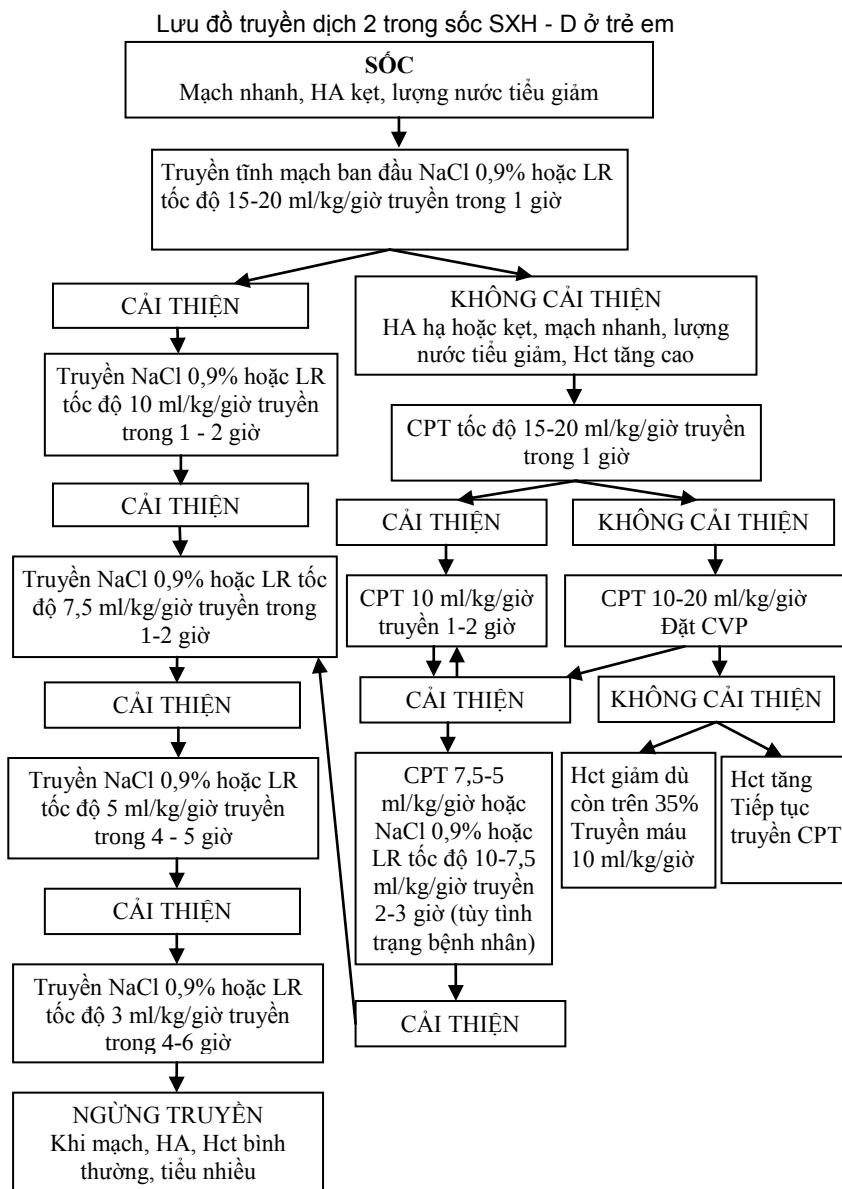
hồi màu sắc da kéo dài > 2 giây, mạch nhanh nhẹ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc huyết áp không đo được, tiểu ít.

Chia hai mức độ:

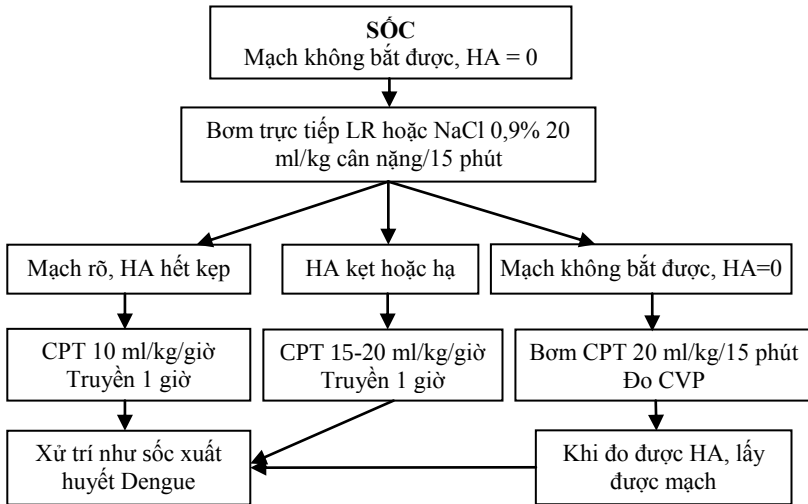
- Sốc SXH - D: có dấu hiệu suy tuần hoàn như trên, mạch nhanh nhẹ, HA kẹt hoặc tụt.
- Sốc SXH - D nặng: sốc nặng, mạch nhẹ khó bắt, HA không đo được.

Lưu đồ truyền dịch 1 trong SXH - D ở trẻ em





Lưu đồ truyền dịch 3 trong sốc SXH-D ở trẻ em



Dung dịch điện giải: Lactate Ringer (LR), Natri Clorua 0,9%

Dung dịch cao phân tử (CPT): Dextran 40 hoặc 70, Hydroxyethyl Starch (HES)

❖ Những lưu ý khi truyền dịch:

- Ngưng truyền dịch khi mạch, huyết áp trở về bình thường, tiểu nhiều, bệnh nhân ra sốt 24 giờ.
- Chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch. Nếu còn tiếp tục truyền dịch, cần theo dõi triệu chứng Phù phổi cấp. Khi có hiện tượng bù dịch qua tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần ngưng dịch truyền ngay và điều trị với furosemide 0,5-1mg/kg/lần dùng tiêm tĩnh mạch.
- Nếu bệnh nhân đến trong tình trạng sốc đã được chống sốc tại tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (dùng cao phân tử).
- Nếu HA kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường, cần phân biệt các nguyên nhân sau:

- + Hạ đường huyết
- + Tái sốc
- + Xuất huyết muộn
- + Quá tải do truyền dịch hoặc tái hấp thu
- Chú ý điều chỉnh các rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan. Toan chuyển hóa nếu không được điều chỉnh sẽ dẫn đến đông máu nội mạch lan tỏa và làm bệnh nặng hơn.

2.3.2. *Xuất huyết nặng*

- Chảy máu cam nặng cần phải nhét gạc, xuất huyết tiêu hóa và nội tạng, rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm,... cần phải truyền máu và các chế phẩm của máu
- Có thể xảy ra ở các bệnh nhân dùng aspirin, ibuprofen hoặc corticoid, có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng, viêm gan mạn.
- Điều trị xuất huyết nặng:
 - + *Chỉ định truyền hồng cầu lắng hoặc máu toàn phần khi:*
Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, Hct giảm nhanh mặc dù còn trên 35%
Xuất huyết nặng
Liều lượng: 10-20 ml/kg/lần
Lưu ý: tốc độ truyền máu tùy tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, có thể truyền song song với dịch truyền nếu tình trạng mạch, huyết áp của bệnh nhân chưa ổn định.
 - + *Chỉ định truyền tiểu cầu khi:*
Tiểu cầu giảm nhanh $< 50.000/\text{mm}^3$ kèm theo xuất huyết nặng
Tiểu cầu $< 5.000/\text{mm}^3$ mặc dù chưa có xuất huyết, tùy trường hợp như trẻ sơ sinh, nữ nhi < 12 tháng
Liều lượng: tiểu cầu đậm đặc 10-20 ml/kg/lần truyền nhanh trong vòng 1 giờ.
 - + *Chỉ định truyền huyết tương tươi đông lạnh khi:*
Có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng
Liều lượng: huyết tương tươi đông lạnh 10-20 ml/kg/lần.
 - + *Chỉ định truyền kết tủa lạnh khi:*
Fibrinogen < 1 g kèm xuất huyết nặng
Liều lượng 1 đơn vị/6 kg cân nặng

2.3.3. Suy tạng nặng

- Suy gan cấp: men gan AST, ALT ≥ 1.000 UI/L
 - Suy thận cấp
 - Rối loạn tri giác: SXH - D thể não
 - Viêm cơ tim, suy tim hoặc suy chức năng các cơ quan khác
 - Điều trị tổn thương gan, suy gan cấp:
 - + Hỗ trợ hô hấp: thở oxy qua cannula, nếu thất bại thở NCPAP. Xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu bệnh nhân có sốc kéo dài.
 - + Hỗ trợ tuần hoàn:
Chống sốc bằng Natriclorua 0.9% hoặc cao phân tử, không dùng Lactate Ringer
Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc 2/3 nhu cầu nếu có rối loạn tri giác
 - + Kiểm soát hạ đường huyết: giữ đường huyết 80-120 mg%
 - + Điều chỉnh điện giải:
 - Nếu natri máu < 120 mmol/l kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% 6-10 ml/kg TTM trong 1 giờ.
 - Nếu natri máu từ 120-125 mmol/l không hoặc kèm rối loạn tri giác bù NaCl 3% 6-10 ml/kg TTM trong 2-3 giờ.
 - Nếu kali máu hạ: bù KCl qua dịch pha hoặc đường uống.
 - + Điều chỉnh rối loạn đông máu, xuất huyết tiêu hóa: truyền máu và các chế phẩm của máu + vitamin K₁ 1 mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC trong 3 ngày.
 - + Điều trị phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa: omeprazole 1 mg/kg $\times$ 1-2 lần/ngày hoặc Ranitidine 2 mg/kg $\times$ 3 lần/ngày.
 - + Điều trị rối loạn tri giác, co giật:
 - Chống phù não: Mannitol 20% 2,5 ml/kg/30 phút cách mỗi 8 giờ nếu huyết động ổn định
 - Chống co giật: Diazepam 0,2-0,3 mg/kg TMC hoặc Midazolam 0,1-0,2 mg/kg TMC
- Chú ý: chống chỉ định dùng Phenobarbital

- Giảm ammoniac máu: thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazole, neomycin bơm qua thông dạ dày
- Kháng sinh phổ rộng - tránh dùng pefloxacin, ceftriaxone vì chuyển hóa qua gan
- Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc cho gan

❖ *Chú ý:*

Cần chống sốc tích cực nếu còn sốc.

Hỗ trợ hô hấp sớm nếu sốc không cải thiện.

Theo dõi: ion đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, ammoniac máu, lactate máu, đông máu toàn bộ mỗi 4-6 giờ.

Lọc máu liên tục là phương pháp cuối cùng để điều trị suy gan nặng đang được bàn cãi.

- Điều trị suy thận cấp:
 - + Điều trị bảo tồn
 - + Chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định
 - + Lọc máu liên tục khi có suy đa tạng đi kèm hoặc huyết động không ổn định
- Điều trị sốt xuất huyết thể não:

Biểu hiện rối loạn tri giác, co giật

 - + Hỗ trợ hô hấp: cân nhắc máy thở sớm
 - + Hỗ trợ tuần hoàn: chống sốc tích cực
 - + Chống co giật
 - + Chống phù não
 - + Điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan
 - + Điều chỉnh tổn thương gan nếu có
 - + Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng
 - + Phục hồi chức năng sớm
- Điều trị viêm cơ tim, suy tim:
 - + Cần phải đo CVP
 - + Dùng các thuốc vận mạch: khi đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và CVP > 10 cm nước thì dùng;
 - + Dopamin 5-10 µg/kg/phút
 - + Kết hợp dobutamin 5-10 µg/kg/phút nếu đã dùng dopamin 10µg/kg/phút mà huyết áp vẫn chưa lên

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG BỆNH SỐT RÉT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh sốt rét là bệnh truyền nhiễm do ký sinh trùng *Plasmodium* ở người gây nên. Bệnh lây theo đường máu, chủ yếu là do muỗi *Anopheles* truyền. Có 5 loài ký sinh trùng sốt rét gây bệnh cho người: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium ovale* và *Plasmodium knowlesi*. Bệnh thường biểu hiện bằng những cơn sốt rét điển hình với ba triệu chứng: rét run, sốt, vã mồ hôi. Bệnh tiến triển có chu kỳ và có hạn định nếu không bị tái nhiễm. Ký sinh trùng sốt rét gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không bền vững.
- Bệnh lưu hành địa phương, trong những điều kiện thuận lợi có thể gây thành dịch, hiện chưa có vắc xin phòng bệnh, có thuốc điều trị đặc hiệu và có thể phòng chống được. Ở nước ta, bệnh lưu hành chủ yếu vùng rừng, đồi, núi, ven biển nước lợ; bệnh xảy ra quanh năm, nhưng chủ yếu vào mùa mưa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Trường hợp sốt rét lâm sàng

Trường hợp sốt rét lâm sàng phải có đủ 4 tiêu chuẩn (khi chưa được xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm chưa tìm thấy ký sinh trùng hoặc chưa có kết quả xét nghiệm):

- Sốt:
 - + Có triệu chứng điển hình của cơn sốt rét: rét run, sốt và vã mồ hôi.
 - + Hoặc có triệu chứng không điển hình của cơn sốt rét: sốt không thành cơn (người bệnh thấy ớn lạnh, gai rét) hoặc sốt cao liên tục, sốt dao động.
 - + Hoặc có sốt trong 3 ngày gần đây.
- Không tìm thấy các nguyên nhân gây sốt khác
- Đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử mắc sốt rét gần đây
- Trong vòng 3 ngày đầu điều trị bằng thuốc sốt rét có đáp ứng tốt

2. Trường hợp xác định mắc sốt rét

Trường hợp xác định mắc sốt rét là trường hợp có ký sinh trùng sốt rét trong máu được xác định bằng xét nghiệm lam máu nhuộm giêmsa, xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên hoặc kỹ thuật PCR.

Các kỹ thuật xét nghiệm xác định ký sinh trùng sốt rét bao gồm:

- **Kỹ thuật xét nghiệm lam máu nhuộm giêmsa:** là kỹ thuật phổ biến trong phát hiện ký sinh trùng sốt rét, kết quả ký sinh trùng được trả lời sớm trong vòng 2 giờ, nếu lần đầu xét nghiệm âm tính, mà vẫn còn nghi ngờ người bệnh bị sốt rét, thì phải xét nghiệm thêm 2-3 lần nữa, cách nhau 8 giờ hoặc vào thời điểm người bệnh đang lên cơn sốt.
- **Kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện sốt rét (Rapid Diagnostic Tests - RDTs):** sử dụng trong những trường hợp sau: nơi không có kính hiển vi; thôn bản cách xa điểm kính hiển vi trên 1 giờ đi bộ; để chẩn đoán nhanh khi cần thiết. Không sử dụng xét nghiệm phát hiện kháng thể để chẩn đoán xác định mắc sốt rét.
- **Kỹ thuật PCR:** kỹ thuật xác định gen của ký sinh trùng sốt rét trong máu.

3. Các thể lâm sàng

Các thể lâm sàng bệnh sốt rét bao gồm: sốt rét thể thông thường và sốt rét ác tính.

3.1. Sốt rét thể thông thường

Là trường hợp bệnh sốt rét mà không có dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh.

Chẩn đoán dựa vào ba yếu tố: dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

- Dịch tễ: đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử sốt rét gần đây.
- Triệu chứng lâm sàng:
 - + Cơn sốt điển hình có ba giai đoạn: rét run - sốt - vã mồ hôi.
 - + Cơn sốt không điển hình như: sốt không thành cơn, ớn lạnh, gai rét (hay gặp ở người sống lâu trong vùng sốt rét lưu hành), sốt liên tục hoặc dao động (hay gặp ở trẻ em, người bệnh bị sốt rét lần đầu).
 - + Những dấu hiệu khác: thiếu máu, lách to, gan to,...
- Xét nghiệm: xét nghiệm máu có ký sinh trùng sốt rét thể vô tính, hoặc xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên sốt rét

hoặc kỹ thuật PCR dương tính. Nơi không có kính hiển vi phải lấy lam máu gửi đến điểm kính gần nhất.

3.2. Chẩn đoán sốt rét ác tính

Sốt rét ác tính là sốt rét có biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh. Sốt rét ác tính thường xảy ra trên những người bệnh nhiễm *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*. Các trường hợp nhiễm *P. vivax* và *P. knowlesi* cũng có thể gây sốt rét ác tính, đặc biệt ở các vùng kháng với chloroquin.

3.2.1. Các dấu hiệu dự báo sốt rét ác tính:

- Rối loạn ý thức nhẹ, thoáng qua (li bì, cuồng sáng, vật vã,...)
- Sốt cao liên tục
- Rối loạn tiêu hóa: nôn, tiêu chảy nhiều lần trong ngày, đau bụng cấp
- Đau đầu dữ dội
- Mật độ ký sinh trùng cao (*P. falciparum* ++++ hoặc ≥ 100.000 KST/ml máu)
- Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt

3.2.2. Các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của sốt rét ác tính

a) Lâm sàng:

- Rối loạn ý thức (Glasgow ≤ 15 điểm đối với trẻ lớn, Blantyre ≤ 5 điểm đối với trẻ nhỏ)
- Hôn mê (Glasgow ≤ 10 điểm đối với trẻ lớn, Blantyre ≤ 3 điểm đối với trẻ nhỏ)
- Mệt lả (người bệnh không có khả năng tự ngồi, đứng và đi lại mà không có sự hỗ trợ)
- Co giật trên 2 cơn/24 giờ
- Thở nhanh so với tuổi và rối loạn nhịp thở
- Phù phổi cấp, có ran ẩm ở hai đáy phổi
- Hoặc có hội chứng suy hô hấp cấp; khó thở (tím tái, co kéo cơ hô hấp) và $SpO_2 < 92\%$
- Suy tuần hoàn hoặc sốc (huyết áp tâm thu < 50 mmHg ở trẻ em)
- Suy thận cấp: nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ
- Vàng da niêm mạc
- Chảy máu tự nhiên (dưới da, trong cơ, chảy máu tiêu hóa) hoặc tại chỗ tiêm.

b) Xét nghiệm:

- Hạ đường huyết (đường huyết < 70 mg/dl, nếu < 50 mg/dl gọi là hạ đường huyết nặng)
- Toan chuyển hóa pH < 7,35 (bicarbonate huyết tương < 15 mmol/l)
- Thiếu máu nặng (trẻ em Hb < 5 g/dL hay Hct < 15 mg%); (WHO 2012)
- Nước tiểu có màu đỏ nâu sau đó chuyển màu đen do có hemoglobin (đái huyết cầu tố)
- Tăng Lactat máu: Lactat > 5 mmol/l
- Suy thận: creatinine huyết thanh > 3mg% (> 265 mmol/l)
- Phù phổi cấp: chụp X-quang phổi có hình mờ hai rốn phổi và đáy phổi
- Thiếu máu thể vàng da (bilirubin toàn phần > 3mg%)

3.2.3. Một số biểu hiện thường gặp trong sốt rét ác tính ở trẻ em: thiếu máu nặng, hôn mê, co giật, hạ đường huyết, suy hô hấp, toan chuyển hóa.

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Chẩn đoán phân biệt sốt rét thường

Trường hợp kết quả xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần phân biệt với sốt do các nguyên nhân khác như: sốt xuất huyết Dengue, sốt thương hàn, sốt mò, cảm cúm, viêm họng, viêm amidan, viêm màng não,...

4.2. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính

Trường hợp xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm các nguyên nhân:

- Hôn mê do viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn nặng,...
- Vàng da, vàng mắt do xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn đường mật, viêm gan vi rút, tan huyết,...
- Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốt mò
- Suy hô hấp cấp do các nguyên nhân khác

III. ĐIỀU TRỊ

❖ Nguyên tắc:

- Điều trị sớm, đúng và đủ liều
- Điều trị cắt cơn sốt kết hợp với chống lây lan (sốt rét do *P.falciparum*) và điều trị tiết căn (sốt rét do *P.vivax*, *P.ovale*).

Chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh sốt rét

- Các trường hợp sốt rét do *P.falciparum* không được dùng một thuốc sốt rét đơn thuần, phải điều trị thuốc sốt rét phối hợp để hạn chế kháng thuốc và tăng hiệu lực điều trị.
- Điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu kết hợp với điều trị hỗ trợ và nâng cao thể trạng.
- Các trường hợp sốt rét ác tính phải chuyển về đơn vị hồi sức cấp cứu của bệnh viện từ tuyến huyện trở lên, theo dõi chặt chẽ và hồi sức tích cực.

1. Điều trị đặc hiệu

Thuốc sốt rét theo nhóm người bệnh và chủng loại ký sinh trùng sốt rét.

Nhóm người bệnh	Sốt rét lâm sàng	Sốt rét do <i>P.falciparum</i>	Sốt rét do <i>P.vivax</i> / <i>P.ovale</i>	Sốt rét do <i>P.malariae</i> / <i>P.knowlesi</i>	Sốt rét nhiễm phổi hợp có <i>P.falciparum</i>
Dưới 3 tuổi	DHA-PPQ ⁽¹⁾	DHA-PPQ ⁽¹⁾	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ ⁽¹⁾
Từ 3 tuổi trở lên	DHA-PPQ ⁽¹⁾	DHA-PPQ ⁽¹⁾ +Primaquin	Chloroquin +Primaquin	Chloroquin	DHA-PPQ ⁽¹⁾ +Primaquin

Chú thích:⁽¹⁾DHA(Dihydroartemisinin)-PPQ(Piperaquin phosphat): biệt dược là CV Artecán, Arterakine.

2. Điều trị sốt rét ác tính

Sử dụng Artesunat tiêm hoặc Quinin theo thứ tự ưu tiên như sau:

- Artesunat tiêm: liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat 3 ngày.
- Quinin dihydrochloride: tiêm hoặc truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg cho 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg cho mỗi 8 giờ tiếp theo, cho đến khi tỉnh thì chuyển uống quinin sunfat + doxycyclin cho đủ 7 ngày hoặc dihydroartemisinin - piperaquin phosphat liều 3 ngày.

2.1. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt tích cực với paracetamol 10-15 mg/kg/ngày.

- Cắt cơn co giật:
 - + Diazepam, liều 0,1-0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc bơm vào hậu môn (liều 0,5-1,0 mg/kg).
 - + Phenobarbital (15 mg/kg sau đó duy trì liều 5 mg/kg/ngày trong 48 giờ).
- Ngừa nhiễm trùng: sử dụng kháng sinh khi chưa loại trừ nhiễm trùng kèm theo.
- Xử trí sốc: truyền dịch và vận mạch duy trì CVP 5-6,5 cmH₂O
- Xử trí suy hô hấp: cung cấp oxy qua các phương tiện hỗ trợ khi có biểu hiện suy hô hấp hay hôn mê.
- Xử trí suy thận cấp: suy thận cấp thể vô niệu hoặc thiếu niệu cần hạn chế truyền dịch và duy trì cân bằng lượng nước.
 - + Chỉ định lọc máu khi:
 - Nước tiểu 24 giờ < 1 ml/kg/giờ sau khi đã được bù dịch đủ và dùng thuốc lợi tiểu
 - Có phù hoặc đe dọa phù phổi cấp
 - Creatinin máu > 500 mmol/l, kali máu > 6 mmol/l, pH < 7,25 mà không điều chỉnh được bằng bicarbonat
 - Lactac máu > 5 mmol/l
 - + Khoảng cách lọc: lọc máu hàng ngày hay cách ngày phụ thuộc mức độ thừa dịch, tình trạng của người bệnh
- Thiếu máu hoặc tán huyết:
 - + Truyền hồng cầu lắng khi Hematocrit < 20% hoặc Hemoglobin < 7g/dl.
 - + Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu < 20.000/ml máu nếu không làm thủ thuật xâm lấn hoặc < 50.000/ml nếu làm các thủ thuật xâm lấn.
 - + Không truyền Plasma nhưng nếu PT < 50% mà cần làm thủ thuật xâm lấn thì nên truyền.
- Xử trí tiểu huyết sắc tố:
 - + Truyền Natriclorua 0,9% và các dịch khác duy trì lượng nước tiểu 10-12 ml/kg/24 giờ.
 - + Truyền hồng cầu lắng khi Hematocrit < 25% hoặc hemoglobin < 7 g/dl.

- + Nếu đang dùng Primaquin hoặc Quinin mà xuất hiện tiểu huyết sắc tốt thì ngừng ngay thuốc và thay bằng thuốc sốt rét khác.
- + Nếu người bệnh bị suy thận thì xử trí như suy thận do sốt rét ác tính.
 - Cân bằng nước - điện giải - điều chỉnh kiểm toan, đường máu.
 - Chăm sóc nuôi dưỡng đủ dinh dưỡng, chống loét.

2.6. Theo dõi trong quá trình điều trị

2.6.1. Theo dõi lâm sàng

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và còn ký sinh trùng sốt rét (KSTSR) thì dùng thuốc điều trị thay thế.
- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và không còn ký sinh trùng sốt rét thì tìm nguyên nhân khác.
- Nếu người bệnh bị nôn trong vòng 30 phút sau khi uống thuốc, thì phải uống liều khác thay thế hoặc dùng thuốc dạng tiêm.

2.6.2. Theo dõi ký sinh trùng

- Lấy lam máu kiểm tra KSTSR hàng ngày.
- Chỉ cho người bệnh ra viện khi kết quả soi lam âm tính.

2.7. Xử trí các trường hợp điều trị thất bại

Tất cả các trường hợp điều trị thất bại, phải lấy lam máu để xét nghiệm lại và điều trị như sau:

- Xuất hiện các dấu hiệu nguy hiểm trong vòng 3 ngày đầu và còn ký sinh trùng sốt rét thì phải điều trị như sốt rét ác tính.
- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR trong vòng 14 ngày, điều trị bằng thuốc điều trị thay thế.
- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR sau 14 ngày, được coi như tái nhiễm và điều trị bằng thuốc lựa chọn ưu tiên.
- Nếu gặp các trường hợp điều trị thất bại đối với một loại thuốc sốt rét tại cơ sở điều trị, cần báo lên tuyến trên để tiến hành xác minh KSTSR kháng thuốc.

VIÊM NÃO CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

- **Bệnh não cấp (acute encephalopathy):**
 - + Là tình trạng rối loạn chức năng não cấp, đặc biệt là rối loạn tri giác
 - + Do rất nhiều căn nguyên; bao gồm cả căn nguyên do nhiễm trùng, rối loạn chuyển hoá,...
- **Bệnh viêm não (acute encephalitis):**
 - + Tình trạng viêm của tổ chức não (chẩn đoán GP bệnh học - LS thường thấy các dấu hiệu gián tiếp)
 - + Căn nguyên chủ yếu: các virus, vi khuẩn nội bào, ký sinh trùng gây miễn dịch trung gian
- Nguyên nhân chủ yếu do virus. Thường gặp nhất ở trẻ em là viêm não Nhật Bản, *Herpes simplex* và *Enterovirus*.

Virus (86%)	Vi khuẩn (5,9%)	KST, đơn bào, Nấm (5,2%)	Tự miễn (1,4%)	Khác (1,5%)
HSV	Phế cầu	A. Cantonensis	ADEM	Ngộ độc
JEV	Hib	<i>Toxoplasma</i>	Rasmussen	Rối loạn chuyển hoá
EV	<i>E. coli</i>	<i>N. Fowleri</i>		Lao
CMV	Tụ cầu	<i>Cysticercosis</i>		
EBV	<i>Mycoplasma</i>	<i>Toxocara</i>		
Measles, Đại, Rubella, Mump, Dengue	<i>Rickettsia</i>	<i>Cryptococcus/</i> HIV		
HIV...	<i>Leptospira</i>			

DỊCH TỄ HỌC		
Viêm não Nhật Bản	Viêm não do virus đường ruột (<i>enterovirus</i>)	Viêm não do Herpes simplex
- Bệnh xảy ra quanh năm hay thành dịch vào tháng 5, 6, 7 - Lây truyền qua muỗi đốt - Gặp ở mọi lứa tuổi. Nhất là từ 2-8 tuổi.	- Bệnh xảy ra quanh năm thường vào các tháng 3, 4, 5, 6. - Lây truyền qua đường tiêu hóa - Thường gặp ở trẻ < 5 tuổi	- Bệnh rải rác quanh năm - Lây truyền qua đường hô hấp - Thường gặp ở trẻ > 2 tuổi

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Sốt
- Nôn ói
- Có thể có tiêu chảy, phát ban
- Các triệu chứng thần kinh: nhức đầu, quấy khóc, kích thích, kém linh hoạt, ngủ gà, li bì, lơ mơ, hôn mê.
- Co giật

2. Triệu chứng thực thể

- Rối loạn tri giác
- Có thể có các dấu thần kinh khu trú: liệt nửa người hoặc tứ chi, tăng hoặc giảm trương lực cơ, các dấu màng não: cổ cứng, thóp phồng Kernig (+), Babinski (+),...
- Các triệu chứng khác như bóng nước ở lòng bàn tay, bàn chân, loét miệng do *Enterovirus 71* gây bệnh tay chân miệng biến chứng viêm não (*xem thêm bài Tay chân miệng*).
- Có thể có suy hô hấp hoặc sốc.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm cơ bản

- Dịch não tủy:
 - + Áp lực dịch não tủy bình thường hoặc tăng

- + Tế bào bình thường hoặc tăng, chủ yếu là bạch cầu đơn nhân
- + Protein bình thường hoặc tăng nhẹ
- + Đường bình thường không giảm

Chống chỉ định chọc dò tủy sống khi có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ nặng, đang sốc, đang suy hô hấp nặng.

- Máu:
 - + Công thức máu: bạch cầu tăng nhẹ hoặc bình thường
 - + Ký sinh trùng sốt rét
 - + Ion đồ, đường huyết bình thường. Lưu ý tình trạng hạ Na trong hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (SIADH)
 - + Huyết thanh chẩn đoán viêm não Nhật Bản (Elisa)

2. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Phân lập virus từ dịch não tủy, máu, họng, phân, dịch bóng nước ở da
- Mac Elisa Viêm não Nhật Bản, Sởi, CMV,...
- PCR Herpes trong dịch não tủy hoặc tổn thương trên MRI thùy thái dương
- Phân lập virus từ mô não bệnh nhân tử vong
- Chụp MRI não để chẩn đoán xác định và phân biệt các nguyên nhân khác.

IV. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chính: bệnh nhân có RLTG kéo dài > 24 giờ từ nhẹ đến nặng bao: ngủ gà, li bì, kích thích, lú lẫn, hôn mê hoặc thay đổi hành vi và nhân cách.

Tiêu chuẩn phụ:

- Sốt hoặc tiền sử có sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ trong suốt thời gian bị bệnh
- Co giật và/hoặc có dấu hiệu thần kinh khu trú
- Điện não đồ: có bằng chứng viêm não
- Chụp CT hoặc MRI: nghi ngờ viêm não

Bệnh nhân chẩn đoán viêm não khi có 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ

Chẩn đoán các thể lâm sàng:

- Thể tối cấp: sốt cao liên tục, hôn mê sâu, suy hô hấp, trụy mạch, tử vong nhanh.
- Thể cấp tính: diễn tiến với các thể lâm sàng nặng điển hình.

- Thể nhẹ: rối loạn tri giác nhẹ, phục hồi nhanh chóng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Co giật: do sốt cao, do hạ đường huyết, do rối loạn chuyển hóa điện giải.
- Nhiễm khuẩn cấp tính hệ thần kinh trung ương do các nguyên nhân khác (*Viêm màng não mủ, viêm màng não lao, viêm màng não ký sinh trùng, ...*).
- Ngộ độc cấp
- Sốt rét thể não
- Xuất huyết não màng não
- Động kinh

V. ĐIỀU TRỊ

Là một cấp cứu nội khoa, chưa có điều trị đặc hiệu, trừ viêm não do *Herpes simplex*.

1. Nguyên tắc

- Hạ nhiệt tích cực
- Chống co giật
- Bảo đảm thông khí, chống suy hô hấp
- Chống phù não
- Chống sốc
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, đường huyết
- Đảm bảo chăm sóc và dinh dưỡng
- Điều trị nguyên nhân
- Phục hồi chức năng

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hạ nhiệt tích cực

- Acetaminophen 10-20 mg/kg/lần khi sốt cao
- Cân nhắc corticoid đường toàn thân khi kém đáp ứng điều trị
- Sử dụng phương pháp vật lý hạ sốt tích cực

2.2. Chống co giật

- Diazepam: dùng 1 trong 3 đường:
- Tiêm bắp: 0,2-0,3 mg/kg
- Tĩnh mạch chậm: 0,2-0,3 mg/kg (dễ ngưng thở)
- Đường hậu môn: 0,5 mg/kg.
- Sau 10 phút vẫn co giật cho liều Diazepam liều 2.

- Sau đó nếu còn co giật, Phenobarbital: 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, sau đó duy trì với liều 5-8 mg/kg/24 giờ chia 3 lần truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

2.3. Chống suy hô hấp

- Nguyên nhân suy hô hấp trong viêm não:
 - + Tổn thương thần kinh trung ương:
 - Trung tâm hô hấp (*thân não*)
 - Phù não
 - + Tắc nghẽn đường thở do đàm nhớt
 - + Phù phổi do quá tải hoặc do thần kinh

Hậu quả của suy hô hấp: thiếu oxy → toan chuyển hóa → ngưng thở, ngưng tim.

- Xử trí suy hô hấp:
 - + Thông đường hô hấp: nằm nghiêng, ngửa đầu, hút đàm.
 - + Hỗ trợ hô hấp:
 - Phương pháp không xâm lấn: thở oxy khi co giật, suy hô hấp, $SpO_2 < 92\%$. Phương pháp canulla 2 mũi, mặt nạ 1-3 lít/phút (*theo tuổi*).
 - Phương pháp xâm lấn: đặt nội khí quản khi ngưng thở hoặc có nhiều cơn ngưng thở thất bại khi thở oxy.
 - Bóp bóng qua nội khí quản hoặc mặt nạ tần số 20-30 lần/phút.
 - Thở máy

2.4. Chống phù não

- Chỉ định khi có dấu hiệu phù não:
 - + Nhức đầu, kích thích
 - + Vật vã li bì, hôn mê, phù gai thị, đồng tử không đều
 - + Liệt khu trú, gồng cứng, nhịp thở không đều
 - + Mạch chậm, huyết áp tăng
- Phương pháp:
 - + Nằm đầu cao 30°
 - + Thở oxy. Nếu không hiệu quả nên thở máy sớm
 - + An thần, giảm đau thích hợp
 - + Dung dịch Mannitol 20%: 0,5 g/kg (2,5 ml/kg) tĩnh mạch chậm 15-30 phút, lặp lại mỗi 8 giờ. Không quá 3 lần/24 giờ, không quá 3 ngày.

Không dùng Mannitol trong trường hợp sốc, phù phổi. Theo dõi lâm sàng và điện giải đồ.

2.5. Điều chỉnh rối loạn điện giải, đường huyết

- Tránh tình trạng hạ/tăng đường huyết, làm nặng thêm tình trạng co giật, rối loạn tri giác
- Điều chỉnh rối loạn điện giải theo ion đồ
- Điều chỉnh kiềm toan theo khí máu

2.6. Chống sốc: phần lớn các trường hợp sốc trong viêm não là sốc thần kinh. Cần loại trừ các loại sốc khác như sốc giảm thể tích hay sốc nhiễm trùng.

Trong sốc thần kinh, dùng **dopamin** bắt đầu từ 3-5 $\mu\text{g/kg/phút}$, tăng dần mỗi 10-15 phút, tối đa 10 $\mu\text{g/kg/phút}$ dùng bơm tiêm điện.

2.7. Đảm bảo dinh dưỡng, chăm sóc phục hồi chức năng

- Duy trì dịch nạp theo nhu cầu. Cần hạn chế dịch khi tình trạng quá tải hoặc nghi ngờ hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp
- Dinh dưỡng: đảm bảo cho bú mẹ. Nếu trẻ bú kém, mẹ vắt sữa đồ từng muỗng hoặc bơm hoặc bơm qua sonde dạ dày chậm hoặc nhỏ giọt liên tục.
- Bệnh nhân hôn mê: cho ăn qua sonde mũi dạ dày hoặc dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch.
- Bổ sung vitamin B, C.
- Chăm sóc, theo dõi:
 - + Chăm sóc bệnh nhân hôn mê, chống loét, tránh xẹp phổi
 - + Hút đàm, chăm sóc răng miệng thường xuyên
 - + Chống táo bón
 - + Chống bí tiểu, hạn chế đặt thông tiểu, dễ gây bội nhiễm.
 - + Theo dõi dấu sinh tồn, tri giác, phù não, SaO_2 , ion đồ, đường huyết
 - + Phục hồi chức năng sớm khi lâm sàng ổn định hoặc khi có di chứng

2.8. Thuốc

- Kháng virus
- Viêm não do *Herpes simplex*:
 - + Trẻ ≥ 12 tuổi: Acyclovir 10 mg/kg/liều , truyền tĩnh mạch trong 1 giờ $\times 3$ lần/ngày.

- + < 12 tuổi: Acyclovir 500 mg/m² da/liều × 3 lần/ngày
- + Thời gian điều trị 10-14 ngày và nên điều trị sớm.
- Thuốc kháng sinh khi:
 - + Chưa loại được viêm màng não mủ
 - + Không chọc dò được dịch não tủy
 - + Bội nhiễm

2.9. Lọc máu liên tục (CRRT)

- Cần nhắc lọc máu liên tục khi không loại trừ bệnh cảnh tay chân miệng độ 3 - 4.
- Khi có tình trạng sốt cao ác tính, diễn tiến tổn thương đa cơ quan tiếp diễn

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ VIÊM NÃO

ĐÁNH GIÁ HÔ HẤP Đường thở thông? Rối loạn nhịp thở Suy hô hấp	→	Tư thế, hút đàm, thở oxy. Ngưng thở: đặt NKQ, hô hấp hỗ trợ
CO GIẬT	→	Diazepam hậu môn/TM
SỐC	→	DOPAMIN
PHÙ NÃO	→	Đầu cao - O ₂ , tăng thông khí Manitol 20%
SÓT CAO	→	Paracetamol - lau mát
RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI HẠ ĐƯỜNG HUYẾT	→	Dịch truyền glucose 5% + Natri 4,5% Glucose 10 - 30% Điều chỉnh ion đồ - kiềm toan
HERPES SIMPLEX	→	Acyclovir TM

VIÊM MÀNG NÃO VÔ KHUẨN

Viêm màng não vô khuẩn “Aseptic meningitis” chỉ hội chứng nhiễm trùng ở màng não nhưng khi cấy vi trùng âm tính. Viêm màng não vô khuẩn bao gồm các hội chứng lâm sàng do bất kỳ tác nhân gây bệnh nào, phần lớn là do siêu vi, một số ít có thể là vi trùng *Mycoplasma*, *Rickettsia* hoặc không rõ nguyên nhân.

A. VIÊM MÀNG NÃO SIÊU VI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nguyên nhân
 - + *Enteroviruses*: *Coxsackie*, *Echovirus*, *Non* - *poliovirus*
Enteroviruses.
 - + *Herpes simplex virus* type 2
 - + *Varicella zoster virus* (thủy đậu)
 - + Mumps virus (quai bị)
 - + HIV và LCMV (Lymphocytic choriomeningitis virus)

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng, xuất hiện từ từ hay đột ngột.

1. Triệu chứng cơ năng

- Đau đầu là triệu chứng sớm và thường gặp ở tất cả các bệnh nhân. Đau có thể ở vùng trán thái dương hay hốc mắt, đau tái đi tái lại hay ngắt quãng và ngày càng nặng.
- Sốt cũng thường thấy, sốt 38-40°C. Một số trường hợp khác thân nhiệt bình thường.
- Bệnh nhân có thể buồn nôn hay nôn vọt, nằm co giảm hoạt động hay kích thích lẫn lộn, choáng váng, chóng mặt.

2. Triệu chứng thực thể

- Co giật cục bộ hay toàn thể
- Dấu hiệu màng não như cứng gáy, dấu Brudzinski và Kernig cũng thường gặp

- Hội chứng não cấp: khi có tổn thương viêm cấp tính của não, có thể biểu hiện từ thay đổi tri giác từ nhẹ đến nặng, hoặc là xuất hiện dấu thần kinh định vị.
- Các dấu hiệu không đặc hiệu khác như: phát ban, sợ ánh sáng, đau cơ, tiêu chảy, triệu chứng viêm hô hấp trên.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bình thường
- CRP: không tăng
- Dịch não tủy:
 - + Áp lực tăng nhẹ, màu trắng trong
 - + Thành phần tế bào biến đổi sớm với xu hướng tăng tế bào lympho, một vài trường hợp có thể tăng tế bào đơn nhân với số lượng trung bình, tế bào đa nhân có thể tăng nhưng hiếm khi chiếm tỷ lệ trên 50%.
 - + Sinh hóa: protein tăng nhẹ hay trong giới hạn bình thường, glucose dịch não tủy bình thường, khi có giảm glucose cần xem lại chẩn đoán (do lao hay nấm thì thường glucose < 25 mg/dl).
- Vi sinh học: làm khi có dấu tổn thương não kèm theo (dấu thần kinh khu trú, thay đổi tri giác): Huyết thanh chẩn đoán Hepes, VNNB B, Elisa VNNB B dịch não tủy, PCR Herpes dịch não tủy.
- Hình ảnh học:
 - + Thường không cần thiết, trừ trường hợp có hội chứng não cấp cần phân biệt với các nguyên nhân khác: xuất huyết não, tụ máu, u não,... hoặc có triệu chứng xấu hơn, kéo dài.
 - + Tổn thương màng não trong viêm màng não rất thay đổi, hầu như không có sang thương đặc hiệu cho từng loại siêu vi hoặc có thể bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và tính chất dịch não tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt: viêm màng não mủ giai đoạn khởi đầu hay cut đầu, lao màng não, hay viêm màng não do KST, nấm.

V. ĐIỀU TRỊ

- Bệnh nhân nghi ngờ viêm màng não mủ: khởi động kháng sinh ngay.
- Bệnh nhân có khả năng viêm màng não siêu vi (DNT < 500 TB/mm³, Protein không tăng, đường không giảm, soi DNT âm tính): theo dõi thêm, chưa cần dùng KS.
- Bệnh nhân không phân định được là do vi trùng hay do siêu vi: dung kháng sinh theo kinh nghiệm, chọc dò lại sau 24-48 giờ. Nếu bệnh nhân cải thiện triệu chứng và cấy DNT âm tính, có thể ngưng KS mà không cần chọc dò lại. Tuy nhiên, nên chọc dò lại ở bệnh nhân có triệu chứng kéo dài mà không rõ chẩn đoán.
- Điều trị nâng đỡ như trong viêm não cấp: điều trị đau đầu, nôn, giảm áp lực nội sọ.

B. VIÊM MÀNG NÃO KÝ SINH TRÙNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nguyên nhân

Sự nhiễm giun - sán (ký sinh trùng) hệ thần kinh trung ương có thể gặp dưới dạng một tổn thương “nang - viêm”. Nguồn lây bệnh thường gặp ở các nước này là ấu trùng sán dải heo (*Cysticercosis*), bệnh ấu trùng giun đũa chó (*Toxocara canis*), giun đũa mèo (*Toxocara cati*), *Gnathosma spirigerum*. Những ấu trùng nhỏ bé bọc nang trong não không gây ra nhiều triệu chứng cho đến khi chúng chết thì mới bắt đầu có sự viêm cục bộ, tăng sinh thần kinh đệm, phù nề và rối loạn chức năng thần kinh cục bộ, co giật, tăng áp lực nội sọ do tắc nghẽn. Sự vỡ các nang vào dịch não tủy gây viêm màng não bán cấp, tăng bạch cầu ái toan.

2. Nguyên nhân

- Đơn bào (*Protozoa*): KST sốt rét, *Trypanosomiasis*, *Toxoplasmosis*, *Entamoeba histolytica* (viêm màng não, áp-xe do amip)
- Loại giun tròn (*Nematodes*): *Angiostrongylus cantonensis*, *Gnathosma spirigerum*, giun đũa chó (*Toxocara canis*), giun đũa mèo (*Toxocara cati*), *Trichinella spiralis*
- Sán lá (*Trematodes*): *Schistosomiasis*, *Paragonimiasis*
- Sán dải (*Cestodes*): sán dải heo

II. LÂM SÀNG

- Biểu hiện dưới dạng hội chứng màng não bán cấp hay mạn tính tái phát. Thời gian bệnh tạm lắng dễ nhầm với tình trạng hồi phục hay khỏi bệnh.
- Tiếp đến là triệu chứng đau đầu kéo dài, co giật cục bộ, yếu liệt vận động, rối loạn cảm giác.
- Giai đoạn muộn hơn là hội chứng tăng áp lực nội sọ với đau đầu, ói mửa, phù gai có hoặc không kèm cứng gáy.
- Trong giai đoạn bệnh phát triển, triệu chứng không rõ ràng với các biểu hiện rối loạn tinh thần kinh.
- Biểu hiện ấu trùng KST ở cơ quan khác
 - + Mắt: ấu trùng ở võng mạc, thủy tinh dịch gây giảm thị lực, liệt vận nhãn.
 - + Ở da, biểu hiện những nốt nhỏ dưới da.
 - + Ở cơ, những nốt phỏng trong cơ gây đau, sinh thiết xác định ấu trùng. Cơ tim cũng có thể bị.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm KST trong phân hay sang thương có thể cho kết quả hữu ích.
- Xét nghiệm huyết thanh học cho biết tình trạng nhiễm KST và là xét nghiệm định hướng cho chẩn đoán nhiễm KST hệ TKTU'.
- Phản ứng dịch não tủy:
 - + Áp lực tăng nhẹ, màu trắng trong.
 - + Tế bào tăng chủ yếu lympho, tăng bạch cầu ái toan (Eosinophil) có thể từ 2 - 40%, sự tăng tế bào ái toan là bằng chứng cho nhiễm KST hệ TKTU' nhưng không phải lúc nào cũng có, khoảng 50% trường hợp không có bạch cầu ái toan.
 - + Protein tăng nhẹ hay trong giới hạn bình thường
 - + Glucose dịch não tủy giảm nhẹ, khi có giảm glucose nhiều cần xem lại chẩn đoán (do lao hay nấm glucose < 25 mg/dl).
- Các xét nghiệm CT, MRI có thể tìm thấy sang thương đặc hiệu cho bệnh KST (phù đa ổ, nang chứa dịch, đóng vôi, và biến chứng não úng thủy) và cũng giúp ích phân biệt các bệnh lý: viêm não, xuất huyết não, nhồi máu não, u não.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và tính chất dịch não tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt: viêm màng não mủ giai đoạn khởi đầu hay cắt đầu, lao màng não, hay viêm màng não do nấm, viêm màng não siêu vi hay không xác định.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ: như viêm não cấp: điều trị đau đầu, nôn, giảm áp lực nội sọ.

2. Điều trị nguyên nhân: thuốc kháng KST đặc hiệu:

- Ivermectin: 0,15 mg/kg/lần, max 12 mg
- Albendazol: 25 mg/kg/ngày × 20 ngày
- Kháng viêm: prednisone 0,5-1 mg/kg/ngày.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: viêm màng não mủ (VMNM) là một cấp cứu nội khoa, là hiện tượng viêm của các màng não và dịch não tủy do sự xâm lấn và tăng sinh của vi trùng gây ra, được xác định bằng sự hiện diện của vi trùng và tế bào viêm trong dịch não tủy

2. Nguyên nhân: các tác nhân thường gặp theo tuổi gồm:

- Trẻ dưới 3 tháng tuổi:
 - + *Streptococcus* nhóm B
 - + *Listeria Monocytogenes*
 - + Trùng Gram (-) (*E. Coli*)
- Trẻ trên 3 tháng tuổi:
 - + *Streptococcus Pneumoniae*
 - + *Neisseria Meningitidis*
 - + *Hemophilus Influenzae* Type B
 - + *E. coli*

II. LÂM SÀNG: triệu chứng cơ năng và thực thể theo lứa tuổi.

1. Trẻ nhỏ: các triệu chứng không đặc hiệu, chủ yếu là biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng huyết nặng

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt
- Quấy khóc, ói tất cả mọi thứ, bỏ bú
- Lừ đừ, co giật, thiếu máu
- Tăng hoặc giảm trương lực cơ, dấu thần kinh định vị
- Dấu màng não: thóp phồng (khám ở tư thế ngồi và ngoài cơn khóc), tăng chu vi đầu

2. Trẻ lớn

- Sốt, thay đổi tri giác, sợ ánh sáng
- Đau đầu, ói + dấu màng não
- Dấu màng não: cổ gượng, dấu Kernig, dấu Brudzinski

3. Dấu hiệu bệnh nặng

- Có tử ban lan nhanh và hoại tử trung tâm

- Dấu thần kinh định vị
- Rối loạn huyết động học
- Tăng áp nội sọ: thay đổi tri giác, tăng hoặc giảm trương lực cơ, mạch chậm, huyết áp tăng, thay đổi hô hấp.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Chọc dò tủy sống

- Dịch não tủy mờ hoặc đục → điều trị kháng sinh ngay
- Nếu dịch não tủy trong có thể đợi kết quả nhuộm Gram (sau 30 phút)
- Tế bào tăng, đa số là đa nhân (50%), đậm tăng > 0,4 g/L (sơ sinh > 1g/L), đường giảm (< 1/2 đường huyết cùng lúc), lactate > 3 mmol/L
- Một số trường hợp tế bào đơn nhân đa số do bệnh vừa khởi phát hoặc do đã điều trị kháng sinh từ trước đó (VMNM cụt đầu)
- Xét nghiệm trực tiếp DNT: soi và nhuộm Gram
Trực trùng Gram (-): Haemophilus Influenzae.
Song cầu Gram (-): Meningococque.
Song cầu Giam (+): Pneumococque.
- Cây dịch não tủy: định danh và kháng sinh đồ
- Kháng thể hoà tan cho kết quả chẩn đoán nhanh

2. Các xét nghiệm định hướng tình trạng nhiễm trùng

- Công thức máu: bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm ưu thế
- CRP tăng
- Cây máu

3. Các xét nghiệm khác

- X-quang phổi, PCR lao, VS, IDR
- Siêu âm xuyên thóp
- Soi đáy mắt
- Khám tai mũi họng
- Chụp CT scan hay cộng hưởng từ MRI

IV. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán xác định:** dựa vào lâm sàng và kết quả chọc dò tủy sống

2. **Chẩn đoán phân biệt**

BỆNH	LÂM SÀNG, DỊCH TỄ, BỆNH SỬ, DIỄN TIẾN BỆNH	CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG
Viêm màng não mủ	- Sốt cao, nhức đầu, ói vọt - Kernig (+) - Brudzinski (+) - Co giật - Diễn tiến nhanh trong 1 - 2 ngày - Dấu màng não	Dịch não tủy: lơ đục, mủ, trong - Đạm > 0,5 g/L - Đường < 1/2 đường huyết - Bạch cầu đa nhân > lympho - Vì trùng nhuộm Gram, soi trực tiếp, cấy (+) - CRP > 20 mg/L
Lao màng não	- Sốt kéo dài > 7 ngày - Dấu màng não - Hôn mê (+) - Babinski thường (+) - Dấu thần kinh định vị thường (+), co giật (+) - Tiền căn tiếp xúc lao - Chưa chủng ngừa BCG	Dịch não tủy: trong, vàng chanh, lơ đục - Đạm tăng cao 1-2 g/L - Đường: giảm, đôi khi chỉ còn vết - Tế bào: lympho > đa nhân - Soi DNT tìm vi khuẩn kháng cồn, nhuộm ZiehlNeelsen - Cấy lao: 1-2 tháng và ít có ý nghĩa X-quang phổi: lao kê, hạch rốn phổi
Viêm màng não siêu vi	- Sốt cao, nhức đầu, ói vọt - Kernig (+) - Brudzinski (+) - Co giật - Diễn tiến nhanh trong 1-2 ngày - Dấu màng não	Dịch não tủy: Trong - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ - Đường bình thường hoặc giảm nhẹ - Tế bào: lympho > đa nhân - Cấy (-)
Viêm não	- Sốt cao, co giật, diễn tiến nhanh - Babinski (±), dấu thần kinh định vị (±) - Rối loạn tri giác	Dịch não tủy: trong - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ, đường bình thường - Tế bào không tăng hoặc tăng nhẹ - Áp lực tăng
Viêm não màng não	- Sốt cao, hội chứng màng não (+) - Co giật và hôn mê - Dấu thần kinh định vị (±)	Dịch não tủy: trong - Tế bào giống lao hoặc siêu vi - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ

	- Babinski (±)	- Đường bình thường

V. ĐIỀU TRỊ**1. Điều trị cấp cứu**

- Đánh giá và xử trí các trường hợp nguy hiểm: suy hô hấp, sốc, co giật.
 - + Chống phù não khi có các dấu hiệu gợi ý tăng áp lực nội sọ (xem ở trên):
 - + Nằm đầu cao 30°
 - + Thở oxy hoặc giúp thở, duy trì PaCO₂ 30-35 mmHg
 - + Manitol 20%: 0,5 g/kg (2,5 ml/kg) tĩnh mạch chậm 15-30 phút, lặp lại mỗi 8 giờ, đánh giá sinh hiệu trước mỗi lần sử dụng, không dùng quá 3 ngày.
 - + Hạn chế nước: 1/2-2/3 nhu cầu cơ bản
 - + Dexamethasone không hiệu quả trong chống phù não
- Điều chỉnh rối loạn nước - điện giải, chú ý hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (cần hạn chế nước).

2. Lựa chọn kháng sinh ban đầu: khi chưa loại trừ được viêm màng não mà có chống chỉ định chọc dò tủy sống hay chọc dò thất bại.

Tuổi	Tác nhân thường gặp	Kháng sinh lựa chọn
0 - 3 tháng	<i>Streptococcus</i> nhóm B, <i>E.coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Cephalosporin III + Ampicillin + Gentamycine
3 tháng -15 tuổi	<i>Streptococcus Pneumoniae</i> <i>N.Meningitidis</i> <i>Hemophilus Influenzae</i> Type B. <i>E. Coli</i>	Cephalosporin III

3. Trong trường hợp xác định được tác nhân (Xét nghiệm soi trực tiếp nhuộm Gram hoặc kháng nguyên hòa tan), lựa chọn kháng sinh như sau:

Tác nhân xác định được	Kháng sinh chọn lựa
<i>S. Pneumoniae</i>	Cephalosporin III liều cao và/hoặc + Vancomycin 60 mg/kg/ngày
<i>Meningocoque</i>	Cephalosporin III
<i>H. Influenzae</i>	Cephalosporin III
<i>E.coli</i>	Cephalosporin III

<i>Staph. Aureus</i>	Oxacillin

4. Dexamethasone: bất cứ trẻ từ 6 tuần trở lên được xác định viêm màng não mủ nên bắt đầu điều trị Dexamethasone 0,6 – 0,8 mg/kg/ngày chia 3 lần trong 2 ngày, tốt nhất nên khởi đầu trước liều kháng sinh đầu tiên.

5. Dinh dưỡng

- Bệnh nhân tỉnh: ăn bằng đường miệng theo nhu cầu
- Bệnh nhân mê: đặt sonde dạ dày nuôi ăn
- Bệnh nhân mê kèm co giật liên tục hoặc xuất huyết tiêu hóa: nuôi ăn tĩnh mạch

6. Thời gian điều trị

- *N.meningitidis* 7 ngày
- *H.influenzae* 7-10 ngày
- *S.pneumoniae* 10-14 ngày
- Trẻ < 3 tháng hoặc *S.Aureus* 14-21 ngày
- *L.monocytogenes* ít nhất 21 ngày

Quyết định ngưng kháng sinh khi trẻ hoàn toàn hết sốt, ăn bú tốt và kết quả dịch não tủy lần cuối về bình thường.

7. Biến chứng

- **Tử vong** chiếm tỉ lệ 4 - 10% thường trong bệnh cảnh sốc nhiễm trùng nặng hoặc thuyên tắc mạch máu não nặng
- **Co giật** thường gặp nhất. Nếu co giật kéo dài trên 4 ngày thường kèm theo di chứng não nặng
- **Tụ dịch dưới màng cứng** gặp trên 1/3 các trường hợp viêm màng não mủ do phế cầu và *H.influeza*. Tụ dịch sẽ tự hấp thu sau khi điều trị. Tụ mủ dưới màng cứng được khi ngừng khi vẫn sốt kéo dài kèm dịch não tủy cải thiện kém → cần chụp CT scan não có cản quang và can thiệp ngoại khoa.
- **Abcess não** hiếm gặp.
- **Não úng thủy, xuất huyết não, nhồi máu não.**

8. Theo dõi

- Theo dõi sát sinh hiệu, tri giác, dấu thần kinh định vị nhằm phát hiện sớm tăng áp lực nội sọ.

- Kiểm tra dịch não tủy khi lâm sàng không cải thiện sau 48 giờ điều trị kháng sinh.
- Xét nghiệm dịch não tủy sau khi ngưng kháng sinh là điều không cần thiết nếu diễn tiến lâm sàng và cận lâm sàng trở về bình thường.
- Nếu lâm sàng và dịch não tủy vẫn không cải thiện sau khi đổi/tăng liều kháng sinh: tầm soát lao, HIV, biến chứng tụ mủ dưới màng cứng.

Phần này đưa vào mục tham khảo của sách chứ không để trong bài phác đồ

Giá trị dịch não tủy bình thường

	Sơ sinh non tháng	Sơ sinh đủ tháng	Trẻ lớn
Tế bào	9 (0-25)	8 (0-22)	0-7
Đường	50 (25-60) mg/dL	50 (35-120) mg/dL	24-80 mg/dL
Đường DNT/ đường máu	55-105%	44-129%	50%
Đạm	65-150 mg/ dL	20-170 mg/ dL	5-40 mg/ dL

Liều kháng sinh điều trị (Medscape 2012)

Tên thuốc	Liều (mg/kg/ngày)	Liều tối đa/ngày	Lần chích
Ampicillin	300 mg	6-12 g	4
Cefotaxime	200-300 mg	8-10 g	4
Ceftriaxone	100-200 mg	4 g	2
Ceftazidime	100-150 mg	6 g	3
Meropenem	80-100 mg	4-6 g	3
Penicilline G	100.000-400.000 UI	24 million UI	4
Rifampicin	20 mg	600 mg	2
Vancomycin	60 mg	2-4 g	4
Imipenem (*)	60 mg	2-4 g	4

(*) Hạn chế dùng vì khả năng gây co giật và khả năng qua hàng rào máu não kém

Sơ sinh: liều thuốc xem bài Viêm màng não sơ sinh.

NHIỄM HIV/AIDS Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm HIV/AIDS: là bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải, do tổn thương và giảm số lượng tế bào lympho TCD4 do virus HIV gây ra.
- Ở trẻ em đường lây truyền chủ yếu từ mẹ sang con (> 90%).

II. PHÂN LOẠI GĐLS VÀ MIỄN DỊCH Ở TRẺ EM

1. Phân loại GĐLS

Bảng 1. Phân loại GĐLS HIV/AIDS ở trẻ được xác định nhiễm HIV

GĐLS 1: Không triệu chứng (có một trong các biểu hiện/triệu chứng dưới đây)
- Không có triệu chứng - Hạch to toàn thân dai dẳng
GĐLS 2: Triệu chứng nhẹ (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)
- Loét miệng tái diễn - Sưng tuyến mang tai dai dẳng không xác định được nguyên nhân - Herpes zoster (Zona) - Nhiễm trùng đường hô hấp trên mạn tính hoặc tái diễn (viêm tai giữa, chảy mủ tai, viêm xoang, hoặc viêm amydal)
GĐLS 3: Các triệu chứng tiến triển (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)
- Suy dinh dưỡng mức độ trung bình và không đáp ứng tốt với điều trị thông thường - Tiêu chảy dai dẳng (trên 14 ngày) không giải thích được nguyên nhân - Sốt dai dẳng không giải thích được nguyên nhân (sốt trên 37,5°C liên tục hoặc ngắt quãng, kéo dài hơn 1 tháng) - Nấm Candida miệng dai dẳng (sau 6 tuần tuổi) - Bạch sản dạng lông ở miệng - Viêm loét, hoại tử lợi hoặc tổ chức quanh cuống răng (nha chu) cấp - Lao hạch - Lao phổi - Viêm phổi vi khuẩn nặng tái diễn - Viêm phổi kẽ xâm thâm nhiễm lympho bào có triệu chứng - Bệnh phổi mạn tính liên quan đến HIV, bao gồm cả giãn phế quản. - Thiếu máu (Hb < 80 g/l), giảm bạch cầu hạt (< 0,5 × 10⁹ tế bào/l) hoặc giảm tiểu cầu mạn tính (< 50 × 10⁹ tế bào/l) không xác định được nguyên nhân

GDLS 4: Các triệu chứng nặng (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)

- Suy kiệt nặng, hoặc suy dinh dưỡng nặng không xác định được nguyên nhân, và không đáp ứng với điều trị thông thường
- Viêm phổi do PCP
- Nhiễm vi khuẩn nặng tái diễn (như tràn mủ màng phổi, viêm cơ mủ, nhiễm trùng xương khớp, viêm màng não mủ, nhưng trừ viêm phổi)
- Nhiễm Herpes simplex mạn tính (herpes môi miệng hoặc da kéo dài hơn 1 tháng hoặc herpes nội tạng ở bất cứ nơi nào)
- Nhiễm nấm candida thực quản (hoặc nhiễm candida khí quản, phế quản hoặc phổi)
- Lao ngoài phổi (trừ lao hạch)
- Sarcoma Kaposi
- Nhiễm CMV: viêm võng mạc hoặc nhiễm CMV ảnh hưởng đến cơ quan khác, xuất hiện khi trẻ > 1 tháng tuổi
- Bệnh do *Toxoplasma* ở hệ thần kinh trung ương (sau 1 tháng tuổi)
- Nhiễm nấm *Cryptococcus* ngoài phổi bao gồm cả viêm màng não
- Bệnh lý não do HIV
- Nhiễm nấm lan tỏa (nhiễm nấm *Penicillium*, *Histoplasma* ngoài phổi, nhiễm *Coccidioides*)
- Nhiễm *Mycobacteria* không phải lao, lan tỏa
- Bệnh do *Cryptosporidium* mạn tính (có tiêu chảy)
- Bệnh do *Isospora* mạn tính
- U lympho ở não hoặc u lympho không Hodgkin tế bào B
- Bệnh lý não chất trắng đa ổ tiến triển
- Bệnh lý thận hoặc bệnh lý cơ tim liên quan đến HIV

2. Phân loại giai đoạn miễn dịch

Bảng 2. Phân loại giai đoạn miễn dịch ở trẻ nhiễm HIV/AIDS

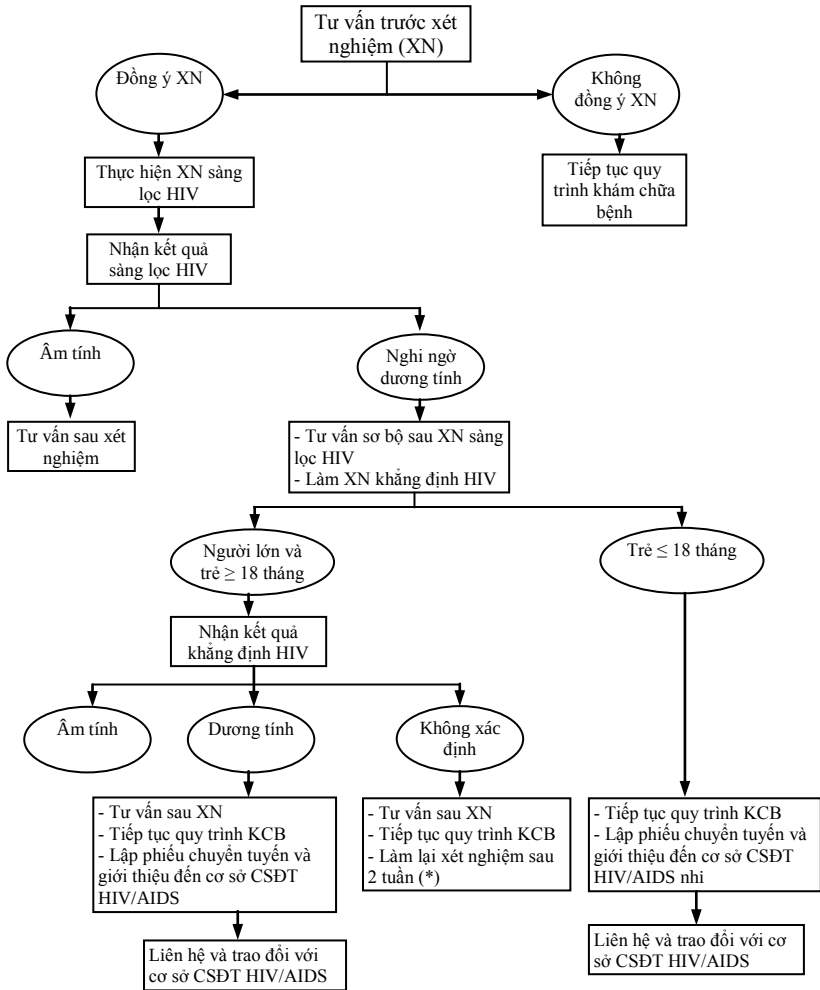
Suy giảm miễn dịch liên quan đến HIV	Tỷ lệ % tế bào CD4 (hoặc số lượng tế bào CD4/mm ³)			
	≤ 11 tháng	12 - 35 tháng	36 - 59 tháng	≥ 5 tuổi
Không suy giảm	> 35 %	> 30 %	> 25 %	> 500 tế bào/mm ³
Suy giảm nhẹ	30-35 %	25-30 %	20-25 %	350-499 tế bào/mm ³
Suy giảm tiến triển	25-29 %	20-24 %	15-19%	200-349 tế bào/mm ³
Suy giảm nặng	< 25 %	< 20 %	< 15%	< 15% < 200 tế bào/mm ³

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm HIV tiến triển (bao gồm AIDS)**Bảng 3.** Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm HIV tiến triển

Bệnh lý	Người lớn	Trẻ em
Nhiễm HIV tiến triển	- GĐLS 3 hoặc 4 và/hoặc - CD4 < 350 TB/mm ³ , và/hoặc - AIDS	- GĐLS 3 hoặc 4 và/hoặc - Tế bào CD4 ở mức suy giảm tiến triển hoặc suy giảm nặng theo lứa tuổi và/hoặc - AIDS
AIDS	- GĐLS 4 và/hoặc - CD4 < 200 TB/mm ³	- GĐLS 4 và/hoặc - Tế bào CD4 ở mức suy giảm nặng theo lứa tuổi

III. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN HIV Ở TRẺ EM**1. Chẩn đoán nhiễm HIV cho trẻ ≥ 18 tháng tuổi**

- Xét nghiệm tìm kháng thể kháng HIV (qui trình: hình 1)



Hình 1. Quy trình tư vấn và xét nghiệm HIV cho trẻ > 18 tháng

2. Chẩn đoán sớm nhiễm HIV cho trẻ < 18 tháng tuổi (hình 2)

Xét nghiệm chẩn đoán sớm nhiễm HIV cho trẻ phơi nhiễm được làm khi trẻ từ 4-6 tuần tuổi hoặc ngay phát hiện phơi nhiễm

- Xét nghiệm PCR tìm DNA/RNA HIV.
- Lấy mẫu máu xét nghiệm bằng bộ dụng cụ lấy giọt máu khô (DBS) hoặc bộ dụng cụ lấy máu toàn phần có chống đông bằng EDTA.

Khi có kết quả xét nghiệm PCR lần 1 dương tính, điều trị ARV ngay và đồng thời làm xét nghiệm PCR lần 2 để khẳng định

Bảng 4. Biện luận xét nghiệm PCR chẩn đoán HIV ở trẻ < 18 tháng

PCR	Kết quả	Xử trí
PCR lần 1	Âm tính	- Nếu trẻ hoàn toàn không bú mẹ trong 6 tuần trước khi làm XN, trẻ có thể không nhiễm HIV. Nếu trẻ có bú sữa mẹ, trẻ vẫn có nguy cơ nhiễm HIV, làm lại XN 6 tuần sau khi ngưng bú - Thực hiện xét nghiệm phát hiện Kháng thể kháng HIV khi trẻ đủ 18 tháng tuổi để khẳng định tình trạng nhiễm
	Dương tính	- Điều trị ARV: theo Hướng dẫn Chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS ban hành theo Quyết định 3003 & 4139 - Chỉ định xét nghiệm PCR lần 2 để khẳng định
PCR lần 2	Dương tính	Tiếp tục điều trị ARV theo quy định
	Âm tính	Dừng điều trị ARV

IV. ĐIỀU TRỊ**1. Nguyên tắc chung**

- Tham vấn trước điều trị
- Dự phòng và Điều trị các bệnh nhiễm trùng cơ hội
- Điều trị HIV
- Các biện pháp hỗ trợ (*hỗ trợ dinh dưỡng, chăm sóc, tâm lý và xã hội*).

2. Điều trị nhiễm trùng cơ hội

- Điều trị theo các tác nhân thường gặp:
 - + Viêm phổi: hàng đầu là các tác nhân HIB, phế cầu, lao, ...
 - + Tiêu chảy: lưu ý do nấm, do ký sinh đơn bào, do vi trùng thường gặp: *Salmonella*, *Shigella*...
 - + Nấm miệng: cho Fluconazol uống hoặc Daktavin gel hoặc Nystatin rơ lưỡi miệng (*lưu ý ngày 3-4 lần*).
 - + Viêm phổi do PCP: Bactrim 20 mg/kg/ngày có thể theo đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân quá nặng hoặc uống chia 4 lần $\times$ 21 ngày.
 - + Nhiễm Herpes simplex: Acyclovir 5 mg/kg $\times$ 3 TTM với những trường hợp nặng.
 - + Herpes zoster: 80 mg/kg/24 giờ, chia làm 4 lần trong những trường hợp nặng.

3. Dự phòng PCP

- Cotromoxazol 5 mg/kg/tính theo TMP.
- Cotrimoxazol dự phòng được PCP đồng thời cũng dự phòng Toxoplasma.
- Dừng dự phòng khi CD4 > 25% (trẻ $\leq$ 5 tuổi) hay > 350 tế bào/ml (trẻ > 5 tuổi) kéo dài trên 3-6 tháng.

4. Điều trị ARV

4.1. Nguyên tắc

- Là một phần trong tổng thể các biện pháp chăm sóc hỗ trợ y tế, tâm lý xã hội cho người nhiễm HIV.
- Bất cứ phác đồ nào cũng có ba loại thuốc ARV kết hợp.
- Sự tuân thủ là yếu tố quyết định thành công của điều trị.
- Người bệnh phải uống thuốc suốt đời và vẫn phải dùng các biện pháp phòng lây nhiễm cho người khác.
- Người bệnh vẫn phải điều trị nhiễm trùng cơ hội nếu có.

4.2. Chỉ định điều trị ARV cho trẻ em

4.2.1. Tiêu chuẩn bắt đầu điều trị ARV (Bảng 5)

- Tất cả trẻ $\leq$ 24 tháng được khẳng định nhiễm HIV bất kể tình trạng lâm sàng hay CD4.
- Tất cả trẻ được khẳng định nhiễm HIV và ở giai đoạn 3,4 trên lâm sàng.
- Ở trẻ > 24 tháng và không ở giai đoạn 3,4 trên lâm sàng: quyết định điều trị ARV khi CD4 giai đoạn 3,4 về miễn dịch.

Bảng 5. Tiêu chuẩn điều trị ARV

Tuổi	Trẻ dưới 24 tháng tuổi	Trẻ ≥ 24 - 59 tháng tuổi	Trẻ 5 tuổi trở lên
Dựa vào kết quả xét nghiệm CD4			
%CD4	Điều trị	≤ 25	Không áp dụng
Số lượng tế bào CD4	Điều trị	≤ 750 TB/mm ³	≤ 350 (như đối với người lớn)
Dựa vào GDLS và miễn dịch			
GDLS 1	Điều trị không kể GDLS	Không điều trị nếu không biết số lượng tế bào CD4	
GDLS 2		Điều trị nếu số lượng tế bào CD4 dưới ngưỡng xác định theo tuổi	
GDLS 3		Điều trị	
GDLS 4			

4.2.2. Các phác đồ điều trị bậc 1

Liều ARV luôn phải chỉnh theo cân nặng của trẻ.

- **Trường hợp nhiễm HIV mà có theo chương trình dự phòng LTMC)**

- o Có tiếp xúc với NVP hoặc EFV: AZT + 3TC + LVP/r
- o Không tiếp xúc với NVP hoặc EFV: AZT + 3TC + NVP

- **≤ 36 tháng tuổi:** AZT + 3TC + NVP

- **>36 tháng tuổi:** AZT + 3TC + NVP/EFV

Trong trường hợp không sử dụng được AZT thì thay thế bằng ABC

Phác đồ cho các tình huống đặc biệt

Tình huống	Phác đồ bậc 1 ưu tiên
Trẻ có thiếu máu nặng (Hb < 8 mg/dl)	ABC + 3TC + NVP Nếu không có ABC hoặc có chống chỉ định dùng ABC, dùng d4T thay thế
Trẻ < 3 tuổi và điều trị lao với phác đồ có Rifamycine	AZT (hoặc ABC) + 3TC + NVP Hoặc: AZT hoặc d4T + 3TC + ABC (phác đồ 3 NRTI thường kém hiệu quả hơn các phác đồ khác)
Trường hợp trẻ > 12 tuổi và	TDF + 3TC + NVP (hoặc EFV)

bị viêm gan B	

Lưu ý:

- EFV không dùng cho bệnh nhân < 3 tuổi, < 10 kg
- ZDV không dùng cho trẻ thiếu máu, Hb < 80 g/l
- NVP: không dùng cho trẻ có men gan cao > 4 lần bình thường, không kết hợp với Rifamidine trong điều trị lao.
- **Phác đồ và liều lượng chi tiết từng thuốc ARV cho trẻ (xem phụ lục)**

4.2.3. Theo dõi trong điều trị

- Khám lâm sàng phát hiện nhiễm trùng cơ hội và kiểm tra tuân thủ điều trị mỗi tháng.
- CD4 thường qui mỗi 6 tháng.
- Khi nghi ngờ thất bại điều trị làm Viral load hoặc theo dõi CD4 sát hơn trong hoàn cảnh không đủ điều kiện làm xét nghiệm viral load.
- Làm genotype phát hiện các kháng thuốc chuyên biệt cho từng thuốc nếu có điều kiện khi thất bại điều trị ARV.

4.2.4. Thất bại điều trị phác đồ bậc 1 và đổi phác đồ bậc 2

a. Nguyên tắc

- Luôn luôn đánh giá tuân thủ điều trị và hỗ trợ để đảm bảo tuân thủ khi nghi ngờ thất bại điều trị.
- Nên khẳng định thất bại trên lâm sàng bằng miễn dịch học bằng vi-rút học, nếu có thể.

b. Quy trình xét nghiệm đo tải lượng HIV

Bước 1:

Sàng lọc thất bại điều trị đánh giá các yếu tố nguy cơ thất bại điều trị.

Áp dụng cho tất cả trẻ đang điều trị ARV được 6 tháng trở lên.

Các biểu hiện gợi ý thất bại điều trị về lâm sàng:

- Trẻ ngừng tăng trưởng về chiều cao và cân nặng mặc dù trước đây đã có đáp ứng với điều trị.
- Mất các mốc phát triển về thần kinh hoặc xuất hiện bệnh lý não.
- Xuất hiện hoặc tái phát các bệnh lý giai đoạn lâm sàng 3 hoặc 4.

Các biểu hiện gợi ý thất bại điều trị về miễn dịch học:

* Trẻ < 5 tuổi:

- CD4% giảm xuống dưới mức suy giảm miễn dịch nặng theo lứa tuổi được khẳng định bởi hai lần xét nghiệm % CD4 liên tiếp, hoặc
- CD4% giảm xuống bằng hoặc dưới mức % CD4 trước khi điều trị, hoặc
- CD4% giảm trên 50% so với mức % CD4 đạt được cao nhất kể từ khi điều trị bằng thuốc kháng HIV (ARV).

* Trẻ ≥ 5 tuổi:

- Số lượng tế bào CD4 giảm xuống bằng hoặc dưới mức số lượng tế bào CD4 ban đầu trước điều trị, hoặc
- Số lượng tế bào CD4 giảm trên 50% so với mức số lượng tế bào CD4 cao nhất kể từ khi điều trị bằng thuốc kháng HIV, hoặc
- Số lượng tế bào CD4 dưới $100/\text{mm}^3$ máu liên tục trong 1 năm liền, không tăng.

Các yếu tố nguy cơ thất bại điều trị:

- Tiền sử điều trị dự phòng bằng thuốc ARV: mẹ được PLTMC bằng liệu đơn Nevirapine, con sau đó được điều trị bằng thuốc ARV với phác đồ có NNRTI.
- Tiền sử điều trị một hoặc hai thuốc ARV hoặc dùng thuốc không đủ liều.
- Tiền sử hoặc hiện tại điều trị bằng phác đồ chỉ có thuốc ức chế men sao chép ngược tương tự nucleoside (NRTI).
- Tiền sử bị gián đoạn điều trị không theo kế hoạch.

Nếu trẻ đang điều trị ARV có nghi ngờ thất bại điều trị theo các tiêu chuẩn nêu trên và hoặc có các yếu tố nguy cơ kháng thuốc, chuyển sang bước 2.

Bước 2: đánh giá tuân thủ điều trị của trẻ, xử trí các yếu tố gây thất bại điều trị

- Đánh giá và củng cố tuân thủ điều trị cho trẻ.
- Điều trị ổn định các NTCH (nếu có) và làm lại xét nghiệm tế bào CD4 (nếu cần).
- Xử trí các yếu tố nguy cơ (tương tác thuốc, độc tính của thuốc...).

Bước 3: xét nghiệm tải lượng HIV

❖ **TH1:** *Tải lượng HIV dưới ngưỡng phát hiện:* đáp ứng với điều trị

- Tiếp tục phác đồ điều trị bằng thuốc kháng HIV hiện tại. Xử trí các yếu tố nguy cơ thất bại điều trị nếu có (độc tính, tương tác thuốc,...).
- Đánh giá và hỗ trợ tuân thủ điều trị liên tục trong tất cả các lần tái khám và phát thuốc.

❖ **TH2:** *Tải lượng HIV trên ngưỡng phát hiện đến dưới 1000 bản sao/ml*

- Đánh giá và củng cố tuân thủ điều trị.
- Đánh giá và xử trí các yếu tố có khả năng gây thất bại điều trị.
- Xét nghiệm lại tải lượng HIV sau 3-6 tháng.

❖ **TH3:** *Tải lượng HIV từ 1000 bản sao/ml đến 5000 bản sao/ml*

- Đánh giá tuân thủ điều trị, tư vấn củng cố tuân thủ điều trị tích cực.
- Đánh giá và xử trí các yếu tố có khả năng gây thất bại điều trị.
- Xét nghiệm lại tải lượng HIV sau 1-3 tháng tùy kết quả tải lượng HIV.
- Làm giải trình tự gen phát hiện kháng thuốc (nếu có điều kiện).

❖ **TH4:** *Tải lượng HIV > 5000 bản sao/ml*

- Hội chẩn và chuyển phác đồ bậc 2 nếu bảo đảm tuân thủ điều trị
- Nếu tuân thủ điều trị chưa tốt: Hỗ trợ tuân thủ điều trị liên tục.

Bước 4: Lựa chọn phác đồ bậc 2

Phác đồ bậc 1 đang điều trị

AZT/d4T + 3TC + NVP/EFV

ABC + 3TC + NVP/EFV

AZT/d4T + 3TC + ABC

Phác đồ bậc 2 thay thế

ABC + 3TC/ddI + LPV/r

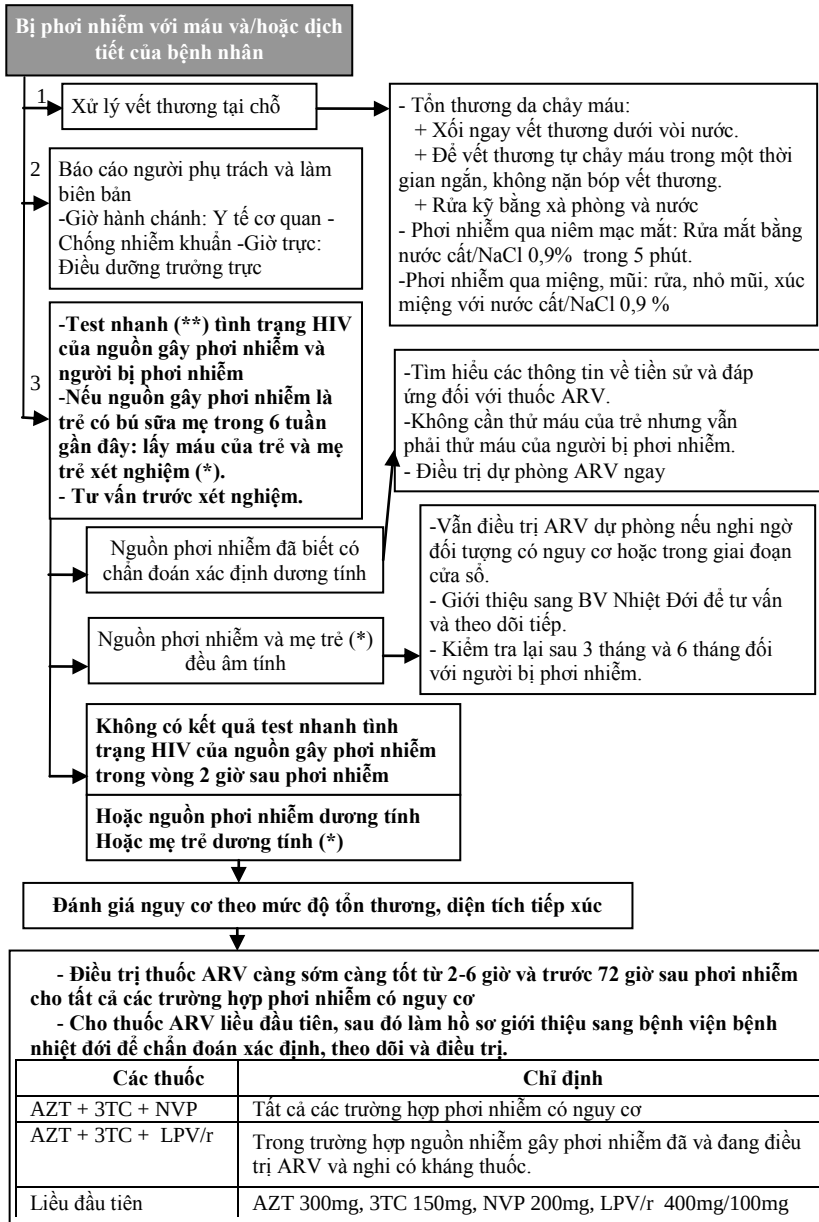
AZT + 3TC/ddI + LPV/r

ddl + EFV/NVP + LPV/r

Bước 5: Theo dõi trẻ điều trị phác đồ bậc 2

- Tư vấn củng cố tuân thủ điều trị cho người chăm sóc và trẻ (nếu là trẻ lớn).
- Tư vấn về phác đồ mới.
- Chú ý các tác dụng phụ: quá mẫn (Abacavir), suy thận (Tenofovir), tăng lipid máu và tiểu đường kháng Insulin (các thuốc PI).
- Theo dõi các tương tác thuốc.
- Đánh giá đáp ứng về lâm sàng và miễn dịch tương tự như đối với phác đồ bậc 1.

V. DỰ PHÒNG SAU PHƠI NHIỄM CHO NHÂN VIÊN Y TẾ



NHIỄM CYTOMEGALOVIRUS

I. ĐẠI CƯƠNG

Cytomegalovirus (CMV) là virus thuộc nhóm Beta herpes viridase.

Phần lớn nhiễm CMV là không triệu chứng, chỉ một vài nhóm bệnh nhân nguy cơ cao biểu hiện bệnh.

CMV lây nhiễm qua các dịch tiết của cơ thể: nước bọt, dịch tiết đường hô hấp, sữa mẹ, dịch tiết âm đạo, dịch tiết cổ tử cung, nước tiểu, phân, máu.

Sau một thời gian bị nhiễm CMV có triệu chứng hoặc không triệu chứng, siêu vi CMV tồn tại vĩnh viễn trong các mô của cơ thể dưới dạng tiềm ẩn và có thể tái hoạt động trở lại trong giai đoạn suy giảm miễn dịch khi mà các chức năng của bạch cầu lympho T bị tổn hại.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Vàng da vàng mắt sớm < 1 tháng tuổi
- Vàng da kéo dài > 1 tháng
- Tiêu phân bạc màu liên tục hoặc không liên tục
- Bầm máu, xuất huyết dưới da
- Sanh non, nhẹ cân
- Bú sữa mẹ
- Truyền máu và các sản phẩm của máu
- Ghép tạng

2. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV bẩm sinh:
 - + Đầu nhỏ, bất thường về răng, chẻ vòm hầu
 - + Điếc hoặc giảm thính giác, giảm thị giác
 - + Viêm võng mạc (*Chorioretinite*) khám đáy mắt thấy vùng võng mạc bị viêm rộng bờ rõ những đám thâm nhiễm màu trắng quanh. Tổn thương được mô tả giống như “ngọn lửa” với vùng hoại tử và vùng xuất huyết lan rộng.
 - + Thoát vị bẹn
 - + Xuất huyết dưới da

- + Thiếu máu tán huyết
- + Viêm gan: vàng da, gan lách to
- + Viêm não - màng não
- + Rối loạn hành vi
- *Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV chu sinh:*
Thường xảy ra khi trẻ 4-16 tuần tuổi, nhưng hầu hết không triệu chứng
 - + Viêm phổi mô kẽ
 - + Viêm gan
 - + Bệnh lí lympho bào
 - + Gan lách to
- *Hội chứng tăng bạch cầu đơn nhân:*
Thường gặp ở người lớn 20-40 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em, nữ nhi
Sốt và mệt mỏi kéo dài 1-4 tuần, xuất hiện hạch ngoại biên, tăng men gan nhẹ.
- *Viêm gan:*
Hay gặp ở trẻ nhiễm CMV chu sinh, trẻ suy giảm miễn dịch
Biểu hiện: gan to, tăng men gan nhẹ -TB
Viêm gan do CMV thường xảy ra liên quan đến sốt, giảm tiểu cầu và giảm lympho hoặc tăng lympho. Vàng da, tăng Bilirubin máu có thể xảy ra.
- *Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV /AIDS:*
 - + Xuất huyết võng mạc
 - + Tiêu chảy kéo dài do viêm đại tràng
 - + Viêm thực quản, viêm tụy, viêm gan
 - + Viêm não, viêm màng não
 - + Viêm phổi

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: tiểu cầu giảm, Hb có thể giảm.
- X-quang phổi: có hình ảnh thâm nhiễm mô kẽ, mờ kiểu mạng lưới ở hai phổi, mờ đục như kính, có thể mờ đồng nhất lan tỏa hoặc khu trú, đôi khi có hình ảnh đông đặc phổi.
- Các xét nghiệm chẩn đoán viêm gan

- Test gan: transaminas tăng, bilirubine trực tiếp tăng, phosphatase kiềm tăng, γ GT tăng
- Chức năng đông máu rối loạn trong trường hợp suy gan cấp
- Chọc dò tủy sống: đạm/DNT > 1,2 g/l
- Siêu âm bụng: gan, lách to
- Siêu âm não: teo não, giãn não thất, calci hóa não thất.

Xét nghiệm về chẩn đoán CMV

Phương pháp	Bệnh phẩm	Mô tả	
Huyết thanh	Máu	CMV IgG, IgM	Đáp ứng huyết thanh chậm hay không có trong nhiễm CMV nguyên phát, có thể cho phản ứng dương tính giả
Bệnh học	Mô	Tìm thể vùi	Không nhạy. Chỉ hiện diện trong nhiễm tiến triển
PCR	Máu, mô, nước tiểu dịch rửa PQ, DNT	Tìm DNA, RNA	Nhạy cao nhưng không đặc hiệu cho nhiễm có triệu chứng
Conventional Tube		Cấy virus	Thời gian diễn tiến dài kết quả (+) nhiễm CMV hoạt động
ShellVial Assay		Cấy virus	Nhanh 1-2 ngày. Kết quả (+) nhiễm CMV hoạt động
Antigenemia	Máu	Tìm Antigen	Nhanh vài ngày. Nhạy hơn ShellVial, ít nhạy hơn PCR
Lai tại chỗ DNA	Mô		Xác nhận sự liên quan của mô với CMV
Hybrid Capture Assay	Máu, mô	Tìm DNA virus	Nhanh ít nhạy hơn PCR
bDNA Assay	Máu, DNT		Ít nhạy hơn PCR

Huyết thanh chẩn đoán tìm kháng thể kháng

- + IgM xuất hiện từ N3 - N10 sau khi nhiễm và kéo dài đến 6- 8 tuần

- + IgG xuất hiện từ N7 - N14 sau khi nhiễm
- + Sự thay đổi IgG từ âm sang dương hay độ chuẩn IgG tăng gấp 4 lần cho thấy mới bị nhiễm
- + Nếu độ chuẩn của IgM tăng nhanh mà độ chuẩn IgG thấp là tình trạng nhiễm nguyên phát
- + Nếu độ chuẩn của IgM và IgG tăng song song là tình trạng thứ phát. Ngoài ra xét nghiệm men miễn dịch với các KT IgG, IgM nếu:
 - Nồng độ IgG $\geq 1/10$: nhiễm CMV trước đó.
 - Nếu nồng độ IgG tăng gấp 4 lần hay IgM $\geq 1/10$: nhiễm CMV cấp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giang mai bẩm sinh
- *Toxoplasmosis*
- *Rubella*
- *Herpes*
- Viêm gan siêu vi nguyên phát
- Vàng da tán huyết
- Listériose
- Epstein Bar

V. ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp kháng virus có nhiều tác dụng phụ nghiêm trọng đồng thời hiệu quả điều trị còn nhiều băn khoăn nên việc chỉ định thường chỉ trên 2 nhóm bệnh nhân: **trẻ sơ sinh có tổn thương cơ quan đích nghiêm trọng và trẻ suy giảm miễn dịch** (ghép tạng, AIDS, suy giảm miễn dịch bẩm sinh)

Đối với lây truyền mẹ con:

- Bắt đầu điều trị khi trẻ < 28 ngày tuổi
- Tổn thương thần kinh nặng, viêm màng bồ đào, viêm gan nặng, giảm tiểu cầu nặng, viêm ruột, viêm phổi.

Đối với các trường hợp ghép tạng, ghép tủy xương và ức chế miễn dịch: Bắt đầu tiến hành điều trị dự phòng, tầm soát nhiễm và điều trị nhiễm CMV theo phác đồ của ghép.

Những thuốc kháng CMV hiện nay gồm: ganciclovir, foscarnet, cidofovir.

1. Ganciclovir là thuốc được chọn lựa đầu tiên

Liều dùng: 10 mg/kg/ngày TTM 2 lần /ngày × 14-21 ngày

- Sau đó, có thể uống tiếp ganciclovir từ 1 đến 3 tháng
- Khi sử dụng ganciclovir cần theo dõi công thức máu, số lượng tiểu cầu. Nếu giảm lympho bào, giảm bạch cầu hạt, thiếu máu, giảm tiểu cầu thì dùng các yếu tố tạo máu hoặc ngưng thuốc điều trị nếu BC hạt $< 500 \text{ TB/mm}^3$, TC $< 25.000/\text{mm}^3$. Hb $< 8 \text{ g/dl}$.
- Đối với BN suy thận cần phải điều chỉnh liều theo độ thanh thải creatinin.
- Có thể làm tăng calci máu do đó cần theo dõi ion đồ.
- Co giật thường xảy ra ở BN phối hợp ganciclovir với imipenem - cilastatin.
- Probenecid phối hợp với ganciclovir làm tăng độc tính của ganciclovir. Tác dụng phụ: nhức đầu, đau cơ, buồn nôn, nôn, ban đỏ, phù, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu, rối loạn điện giải, suy thận, tán huyết, động kinh, run giật, tăng men gan.

2. Foscarnet

- Nếu kháng thuốc, hay chống chỉ định ganciclovir. Ghép tạng.
- Liều dùng: foscarnet 60 mg/kg/ngày TTM 3 lần/ngày × 14-21 ngày.
- Tác dụng phụ: suy thận, giảm magne máu, giảm K^+ máu, phát ban.

3. Cidofovir

Liều dùng:

Tần công: 5 mg/kg/tuần trong 2 tuần TTM trong 2 - 3 giờ

Tác dụng phụ: sốt, nhức đầu, đau cơ, buồn nôn, nôn, ban đỏ, giảm bạch cầu hạt, ức chế tủy xương, suy thận,

4. IMMUNOGLOBULIN

Chỉ định: ghép tạng, ghép tủy, AIDS, BC cấp dòng lympho, trẻ sơ sinh và non tháng

Liều dùng:

- Ghép tạng (tim, gan, thận) 1 ml/kg vào các N1, 7, 14, 21, 35, 56, 77, 98 sau ghép
- Ghép tủy: 1ml/kg vào các N1, 7, 14, 21, 28, 42, 63, 84 sau ghép
(1 ml dung dịch Hyperimmune globulin chứa 100 mg huyết tương người có 50 U kháng thể kháng CMV).

Nhiễm CMV có triệu chứng và bệnh CMV (chỉ phối hợp khi nhiễm CMV tổn thương đa cơ quan).

Viêm phổi nặng: gancilovir : 7,5 mg/kg/ngày TTM 3 lần/ngày × 14 ngày + IgG 400 mg/kg/ngày từ N1, N2, N7 200 mg/kg/ngày từ N12.

VI. DỰ PHÒNG

- Đảm bảo vệ sinh khi tiếp xúc với trẻ em
- Đảm bảo an toàn truyền máu và các sản phẩm của máu
- Chọn người cho có HLA phù hợp với người nhận
- Nên ghép tạng người cho và người nhận có huyết thanh CMV âm tính
- Tạo miễn dịch chủ động bằng vaccin
- Tạo miễn dịch thụ động bằng globulin miễn dịch

❖ Mức độ chứng cứ:

- Điều trị CMV ở lây truyền mẹ - con có tổn thương cơ quan đích nặng: độ B
- Mức độ tổn thương cơ quan đích nặng: độ D

NHIỄM EPSTEIN - BARR VIRUS

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm EBV là tình trạng tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn gây ra do virus *Epstein - Barr*, thuộc họ *Herpes virus*. Bệnh lây lan qua đường quan hệ tình dục, hôn do virus hiện diện với số lượng lớn trong nước bọt. Ở trẻ em, bệnh lây qua tiếp xúc với nước bọt của trẻ bệnh, thường xảy ra tại các nhà trẻ, môi trường chăm sóc đông, kém vệ sinh.
- Có hai type huyết thanh gây bệnh: type 1 và type 2, hoặc có thể nhiễm phối hợp cả hai type.
- Hơn 95% dân số thế giới mang virus *Epstein - Barr* dưới dạng người lành mang trùng. Bệnh thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, hay người lớn bị suy giảm miễn dịch. Virus có thể hiện diện trong nước bọt người bệnh hơn 6 tháng kể từ đợt bệnh cấp. Thể tái hoạt động hay gặp ở BN suy giảm miễn dịch.

II. LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh trung bình 30-50 ngày, ở trẻ em có thể ngắn hơn. Đa số trẻ em nhiễm EBV không có biểu hiện lâm sàng.

1. Triệu chứng cơ năng: thường âm ỉ và mơ hồ, bao gồm: mệt mỏi, khó chịu, sốt kéo dài, nhức đầu, đau họng, buồn nôn, đau cơ, kéo dài từ 1-2 tuần.

2. Triệu chứng thực thể: khám thấy hạch to (90% trường hợp), lách to (50%) và gan to (10%). Khám họng có thể thấy amidals sưng to quá phát, có thể có petechie ở chỗ giữa khẩu cái cứng và khẩu cái mềm. Bệnh nhân có thể có phát ban kèm theo (3-15%).

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm để chẩn đoán

- PCR EBV: độ đặc hiệu cao
- Huyết thanh chẩn đoán EBV

2. Các xét nghiệm khác

- Bạch cầu tăng nhẹ $10.000-20.000/mm^3$, lympho chiếm ưu thế; 20-40% là tế bào lympho không điển hình (kích thước lớn hơn tế bào lympho bình thường, nhân lớn, méo mó hình răng cưa,...)
- 50% BN có giảm nhẹ tiểu cầu, từ $50.000-200.000/mm^3$
- Có thể có tăng nhẹ AST/ALT

IV. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán xác định:** dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trên.

2. **Chẩn đoán phân biệt**

- Các bệnh nhiễm virus khác như *Cytomegalovirus*, *Adenovirus*, virus viêm gan siêu vi, HIV.
- Tình trạng viêm họng có thể nhầm với viêm họng do *Streptococcus*.

V. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu EBV.

1. **Điều trị nâng đỡ:** giảm đau, nghỉ ngơi, hỗ trợ dinh dưỡng.

2. **Điều trị nguyên nhân**

- Acyclovir liều cao, có hay không kèm theo corticoid có thể làm chậm quá trình nhân đôi của virus nhưng không có tác dụng trong việc rút ngắn thời gian bệnh, mức độ nghiêm trọng cũng như kết quả điều trị.
- Có thể sử dụng corticoid ngắn ngày (< 2 tuần) trên bệnh nhân có biến chứng như nguy cơ tắc nghẽn đường thở, giảm tiểu cầu gây biến chứng xuất huyết, thiếu máu tán huyết miễn dịch, viêm màng não. Liều dùng prednisone 1 mg/kg/ngày trong 7 ngày đầu, sau đó giảm dần trong 7 ngày tiếp theo.
- Không dùng corticoid cho bệnh nhân không có biến chứng.

VI. BIẾN CHỨNG

- Xuất huyết lách dưới bao và vỡ lách: xảy ra ở tuần thứ 2 của đợt bệnh cấp, hiếm gặp (< 0,5%)
- Tắc nghẽn đường thở do amygdale sưng to quá phát và phì đại hạch vùng hầu họng: chiếm khoảng < 5% và là chỉ định nhập viện điều trị.
- Một số biến chứng thần kinh: viêm màng não, co giật, thất điều, viêm não.
- Biến chứng khác: thiếu máu tán huyết miễn dịch, xuất huyết giảm tiểu cầu.

VII. TIỀN LƯỢNG

- Tiên lượng tốt nếu không có biến chứng. Bệnh thường tự giới hạn trong vòng 2-4 tuần.
- Vài trường hợp tình trạng mệt mỏi có thể kéo dài đến 6 tháng sau.
- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch có thể bị nhiễm EBV lần 2 với type huyết thanh còn lại.

CÚM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Virus cúm đã gây nhiều vụ dịch lớn trên thế giới với tỉ lệ tử vong cao. Có ba type virus cúm là A, B và C, trong đó virus cúm A và B hay gây bệnh trên người. Các chủng virus có thể thay đổi hàng năm.
- Đã có nhiều nước trên thế giới có người bệnh nhiễm virus cúm type A và có tỉ lệ tử vong cao. Ở nước ta đã có một số bệnh nhân nhập viện do cúm type A chủng H5N1. Bệnh diễn biến nặng, tiến triển nhanh, không đáp ứng với các phương pháp điều trị thông thường và có tỷ lệ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Ca bệnh nghi ngờ

- Có yếu tố dịch tễ với tiếp xúc với cúm A trong vòng 2 tuần.
 - + Tiền sử đi vào vùng dịch tễ hoặc sống trong vùng dịch tễ có ca bệnh cúm
 - + Tiếp xúc gần với gia cầm bị bệnh (nuôi, buôn bán, vận chuyển, giết mổ, chế biến, ăn thịt gia cầm bị bệnh, ăn tiết canh,...)
 - + Tiếp xúc gần gũi với người bệnh: nghi ngờ, có thể hoặc đã xác định mắc cúm A
- Người bệnh có biểu hiện nhiễm trùng hô hấp cấp, bao gồm: sốt, ho khó thở, có tổn thương nhu mô phổi (viêm phổi hoặc hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) tiến triển nhanh trên lâm sàng hoặc trên phim X-quang.
- Không tìm thấy bằng chứng nhiễm trùng hoặc các nguyên nhân khác gây viêm phổi

2. Ca bệnh xác định: là ca bệnh nghi ngờ có những biểu hiện trên và được xác định chẩn đoán bằng xét nghiệm PCR/giải trình tự gen/phân lập virus cúm (H1N1, H5N1, H7N9,...). Bệnh phẩm dùng để chẩn đoán là dịch đường hô hấp, đàm, dịch nội khí quản, dịch phế nang, mô bệnh phẩm được đựng trong môi trường vận chuyển virus.

3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các bệnh gây suy hô hấp nhanh khác

- Cúm khác

- Bệnh tay chân miệng
- Viêm phổi nặng do vi khuẩn

III. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

- Bệnh nhân nghi ngờ phải khám tại bệnh viện chuyên biệt, được cách ly và làm xét nghiệm xác định.
- Ca bệnh xác định bắt buộc nhập viện điều trị và cách ly hoàn toàn.
- Dùng thuốc kháng virus (oseltamivir) càng sớm càng tốt.
- Hô hấp là cơ bản, giữ $SpO_2 \geq 92\%$.
- Điều trị suy đa tạng (nếu có).

Cụ thể:

+ Điều trị kháng virus: các khuyến cáo sau đây được áp dụng dựa trên hiệu biết hiệu quả của thuốc kháng siêu vi trong điều trị cúm A H1N1 và H5N1

▪ Oseltamivir (Tamiflu):

Trẻ em < 12 tháng:

- < 3 tháng: 12 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
- 3-5 tháng: 20 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
- 6-11 tháng: 25 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày

Trẻ từ 1-13 tuổi:

- < 15 kg: 30 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
- 16-23 kg: 45 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
- 24-40 kg: 60 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
- 40 kg: 75 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày

Người lớn và trẻ > 13 tuổi: 75 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày

▪ Zanamivir: dùng dạng hít hoặc khí dung:

Người lớn: 2 lần xịt 5 mg × 2 lần/ngày

Trẻ em 5-7 tuổi: 2 lần xịt 5 mg × 1 lần/ngày

Trường hợp nặng có thể kết hợp thuốc và kéo dài thời gian điều trị đến khi hết virus

Cần theo dõi chức năng gan, thận để điều chỉnh liều lượng cho phù hợp.

+ Điều trị suy hô hấp:

▪ Mức độ nhẹ:

- Nằm đầu cao 30-45°
- Cung cấp oxy: khi $SpO_2 \leq 92\%$ hay $PaO_2 \leq 65$ mmHg hoặc khi có khó thở (thở gắng sức, thở nhanh, rút lõm ngực).
- Thở oxy qua gọng mũi: 1-5 lít/phút sao cho $SpO_2 > 92\%$.
- Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: oxy 6-12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được $SpO_2 > 92\%$.
- Thở oxy qua mặt nạ có túi không thở lại: lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

▪ Mức độ trung bình:

* Thở CPAP: được chỉ định khi tình trạng giảm oxy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, $SpO_2 < 92\%$. Nếu có điều kiện, ở trẻ em nên chỉ định thở CPAP ngay khi thất bại với thở oxy qua gọng mũi.

- Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ với FiO_2 bằng hoặc dưới 0,6
- Nếu không đạt được mục tiêu trên có thể chấp nhận mức $SpO_2 > 85\%$.

* Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP: chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

▪ Mức độ nặng:

* Thông khí nhân tạo xâm nhập:

- Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp nặng và không đáp ứng với thông khí nhân tạo không xâm nhập.
- Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát áp lực hoặc thể tích và điều chỉnh thông số máy thở để đạt được $SpO_2 > 92\%$.
- Nếu tiến triển thành ARDS, tiến hành thở máy theo phác đồ thông khí nhân tạo.
- Tùy tình trạng người bệnh để điều chỉnh các thông số máy thở phù hợp.

* Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể ECMO (Extra - Corporeal Membrane Oxygenation):

- ECMO có thể cân nhắc sử dụng cho người bệnh ARDS không đáp ứng với các điều trị tối ưu ở trên sau 6-12 giờ.
- Do ECMO chỉ có thể được thực hiện tại một số cơ sở tuyến cuối, nên trong trường hợp cân nhắc chỉ định ECMO, các tuyến dưới nên quyết định chuyển người bệnh sớm và tuân thủ quy trình vận chuyển người bệnh do Bộ Y tế quy định.

+ Điều trị suy đa tạng (nếu có):

- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn, cân bằng dịch, duy trì huyết áp, lợi tiểu.
- Lọc máu khi có chỉ định.

+ Điều trị hỗ trợ:

- Hạ sốt: Nếu sốt trên 38,5⁰C thì cho dùng thuốc hạ sốt Paracetamol với liều 10-15 mg/kg ở trẻ em, với người lớn không quá 2 g/ngày.
- Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải và thăng bằng kiềm toan
- Trường hợp bội nhiễm phế quản phổi nên dùng kháng sinh có hiệu lực với vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bệnh viện.

IV. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Người bệnh được xuất viện khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

- Hết sốt 3-5 ngày, toàn trạng tốt: mạch, huyết áp, nhịp thở, các xét nghiệm máu trở về bình thường; X-quang phổi cải thiện.
- Sau khi xuất viện:

Người bệnh phải tự theo dõi nhiệt độ 12 giờ/lần, nếu nhiệt độ cao hơn 38°C ở hai lần đo liên tiếp hoặc có dấu hiệu bất thường khác, phải đến khám lại ngay tại nơi đã điều trị.

V. PHÒNG NGỪA

1. Nguyên tắc

Thực hiện các biện pháp cách ly và chống nhiễm khuẩn nghiêm ngặt. Khi phát hiện người bệnh nghi ngờ mắc cúm A (H5N1) phải khám, phân loại và cách ly kịp thời.

2. Phòng ngừa cho người bệnh và thân nhân

- Phát hiện sớm và cách ly ngay những người bệnh nghi ngờ mắc cúm A (H5N1). Không xếp chung người bệnh nghi ngờ với các người bệnh khác.
- Người bệnh đã xác định bệnh được tập trung tại khoa Nhiễm.
- Tất cả người bệnh, người nghi ngờ mắc bệnh phải mang khẩu trang khi ở trong buồng bệnh cũng như khi đi ra ngoài buồng bệnh.
- Người bệnh cần chụp X-quang, làm các xét nghiệm, khám chuyên khoa cần được tiến hành tại giường. Nếu không có điều kiện, khi chuyển người bệnh đi chụp chiếu, xét nghiệm,...phải thông báo trước cho các khoa liên quan để nhân viên y tế tại các khoa tiếp nhận người bệnh chiếu chụp, xét nghiệm biết để mang đầy đủ các phương tiện phòng hộ. Người bệnh phải đeo khẩu trang và mặc áo choàng khi vận chuyển trong bệnh viện.
- Hạn chế thân nhân vào khu cách ly. Trường hợp người trực tiếp chăm sóc hoặc tiếp xúc với người bệnh phải được hướng dẫn và áp dụng các biện pháp phòng lây nhiễm như nhân viên y tế.

3. Phòng ngừa cho nhân viên y tế

- Phương tiện phòng hộ gồm: khẩu trang ngoại khoa, khẩu trang loại N95, kính bảo hộ, mặt nạ che mặt, áo choàng giấy dùng một lần, găng tay, mũ, bao giày hoặc ủng. Phương tiện phòng hộ phải luôn có sẵn ở khu vực cách ly.
- Mỗi nhân viên ở khu vực cách ly mang đầy đủ phương tiện phòng hộ trước khi tiếp xúc với người bệnh và các chất tiết đường hô hấp. Khi ra khỏi buồng cách ly phải thải bỏ các phương tiện phòng hộ vào thùng thu gom chất thải và xử lý như chất thải y tế lây nhiễm và phải tắm, thay quần áo trước khi ra khỏi bệnh viện.
- Bệnh phẩm xét nghiệm: phải đặt trong túi nylon hoặc hộp vận chuyển theo quy định đến phòng xét nghiệm.
- Giám sát: lập danh sách nhân viên y tế trực tiếp chăm sóc điều trị và nhân viên làm việc tại khoa có người bệnh. Những nhân viên có dấu

hiệu nghi ngờ nhiễm bệnh cần được khám, làm các xét nghiệm và theo dõi như người bệnh nghi ngờ bị cúm nặng.

- Thông báo ngay về Trung tâm y tế dự phòng địa phương và Bộ Y tế những trường hợp nghi ngờ và mắc phải.

4. Xử lý dụng cụ y tế, đồ vải và dụng cụ dùng cho người bệnh

- Dụng cụ y tế: những dụng cụ dùng lại phải khử khuẩn ngay tại khu vực cách ly, sau đó chuyển về buồng cọ rửa để cọ rửa và tiệt khuẩn theo quy định.
- Phương tiện dùng cho người bệnh: phải cọ rửa và tẩy uế bằng xà phòng và hoá chất khử khuẩn hàng ngày và mỗi khi bẩn. Mỗi người bệnh có dụng cụ phục vụ vệ sinh và dinh dưỡng riêng.
- Đồ vải: áp dụng phương pháp vận chuyển và xử lý như đồ vải nhiễm khuẩn. Thu gom đồ vải trong túi nilon màu vàng trước khi vận chuyển xuống nhà giặt. Không ngâm đồ vải tại khu vực cách ly. Giặt đồ vải trong các dung dịch khử khuẩn. Trong trường hợp phải giặt bằng tay thì trước khi giặt đồ vải phải ngâm khử khuẩn.

5. Xử lý môi trường và chất thải bệnh viện

Tuân thủ quy trình về xử lý môi trường, chất thải theo quy định như đối với các trường hợp bị ô nhiễm.

6. Vận chuyển người bệnh

- Nguyên tắc:
 - + Hạn chế vận chuyển người bệnh
 - + Khi vận chuyển phải chuẩn bị đầy đủ phương tiện hồi sức hô hấp như mặt nạ oxy, bình oxy, máy thở CPAP, bóng ambu có van PEEP.
 - + Đảm bảo an toàn cho người bệnh và người chuyển người bệnh (lái xe, nhân viên y tế, người nhà,...)
- Nhân viên vận chuyển người bệnh phải mang đầy đủ phương tiện phòng hộ: khẩu trang ngoại khoa, áo choàng một lần, mặt nạ che mặt, găng tay, mũ.
- Tẩy uế xe cứu thương sau mỗi lần vận chuyển người bệnh bằng chất sát khuẩn thông thường.
- Rửa tay, sát khuẩn tay khi kết thúc vận chuyển.

7. Dự phòng bằng thuốc kháng virus

- Đối tượng: nhân viên y tế và những người trực tiếp chăm sóc bệnh nhân nhiễm cúm A/H5 không sử dụng các phương tiện bảo hộ.
- Liều dùng: Oseltamivir 75 mg, 1 viên/ngày $\times$ 7 ngày.

CHƯƠNG XI
BỆNH LÝ DA

VIÊM DA DỊ ỨNG (L20.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm da dị ứng là một tình trạng phản ứng viêm của da đối với chất gây dị ứng qua trung gian tế bào đặc hiệu.
- Có hai nhóm viêm da dị ứng:
 - + Viêm da kích thích trực tiếp
 - + Viêm da tiếp xúc dị ứng

II. VIÊM DA KÍCH THÍCH TRỰC TIẾP

1. Nguyên nhân

Là tình trạng viêm cấp tính do tiếp xúc một lần với chất kích thích như: acid, kiềm, phenol, muối halogen, hay một số hóa chất khác,... khởi phát nhanh và các tổn thương xuất hiện một cách chính xác tại vị trí tiếp xúc.

2. Triệu chứng lâm sàng

Sau khi tiếp xúc với dị nguyên thì da sẽ đổi màu sang đỏ, nâu sậm, phù nề nóng, có thể đau rát, ngứa và có thể có những mụn nước li ti.

3. Chẩn đoán

Khai thác bệnh sử là điều quan trọng nhất giúp ích cho chẩn đoán chính xác, quá trình thăm khám thì nhìn trực tiếp vào thương tổn để chẩn đoán bệnh.

4. Điều trị

- Nguyên tắc: loại bỏ dị nguyên ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt.
- Điều trị tại chỗ:
 - + Làm sạch thương tổn bằng nước sạch, có thể sử dụng dung dịch thuốc tím pha loãng (1/10.000 - dung dịch có màu hồng cánh sen nhạt) để rửa.
 - + Nếu tổn thương khô: bôi kem hydrocortisone 0,5-1% lên tổn thương khô, 2 lần/ngày trong 3-5 ngày.
 - + Nếu tổn thương rỉ dịch: bôi dung dịch có chứa chất kẽm Dalibour 2 lần/ngày hoặc dung dịch xanh Methylen 3 lần/ngày.
- Điều trị toàn thân:

- + Kháng histamin uống nếu ngứa nhiều: hydroxyzine 2 mg/kg/ngày chia 3-4 lần.
- + Kháng sinh uống nếu có bội nhiễm nặng: erythromycin hoặc cephalixin.

5. Tiêu chuẩn nhập viện

- Thương tổn rộng, bội nhiễm nặng
- Trẻ sơ sinh kèm sốt

III. VIÊM DA TIẾP XÚC DỊ ỨNG

1. Định nghĩa

Là tình trạng viêm da do tiếp xúc trước đó với dị nguyên dẫn đến nhạy cảm qua trung gian tế bào đặc hiệu.

2. Nguyên nhân và vị trí thường gặp

Vị trí	Nguyên nhân
Mặt	Mỹ phẩm, xà phòng, gọng kính, dược phẩm, dầu xúc (dầu khuynh diệp, cù là,...)
Da đầu	Chất nhuộm tóc, dầu gội,...
Miệng	Chất liệu trong nha khoa, một số thực phẩm có chất bảo quản và gia vị.
Cổ, dái tai	Trang sức có chứa niken. Phấn hút ẩm chống hăm.
Nách	Phấn hút ẩm chống hăm. Chất kem tẩy mùi, sáp lăn.
Bàn tay	Cây cò, chất niken, kem bôi, dược phẩm xà phòng, chất tẩy rửa, chất liệu trong dầu nhớt xe, sơn dầu verni, xi măng,...
Thân người	Trang sức, quần áo có đính niken, màu nhuộm, đầu dây thắt lưng kim loại bị oxy hóa,...
Bàn chân	Vớ, chất liệu trong giày da,...

3. Triệu chứng lâm sàng

- Thường biểu hiện bằng các thương tổn viêm da cấp tính hoặc bán cấp ở những vị trí mà kháng nguyên tiếp xúc trực tiếp hay những vị trí khác nhẹ hơn mà sự tiếp xúc không rõ ràng. Sự nhạy cảm có thể mới xảy ra hoặc đã tiếp xúc lâu dài trước đó.

- Giai đoạn sớm vùng da bệnh có phản ứng viêm, ngứa, sẩn, mụn nước, có thể có mào. Nếu tiếp xúc thường xuyên với chất dị ứng thì da có thể khô, sần sùi, vảy, hay vết nứt xen kẽ và thương tổn có thể lan rộng ra hơn.

4. Điều trị

- Nguyên tắc: xác định được dị ứng nguyên và loại bỏ càng sớm càng tốt.
- Điều trị tại chỗ:
 - + Thuốc tím pha loãng (1/10.000) đắp làm ẩm và mềm da
 - + Hồ kềm chống dịch
 - + Methylen bleu, kháng sinh bôi nếu có hiện tượng bội nhiễm.
 - + Corticoid nhẹ (Eumovate) nếu có viêm cấp và ngứa.
 - + Tẩy sừng bằng acid salicylic nếu thương tổn lâu năm dày sừng
- Điều trị toàn thân:
 - + Kháng sinh nếu có bội nhiễm
 - + Kháng histamin nếu có ngứa
 - + Kháng viêm nếu đợt cấp nặng
 - + Các loại sinh tố: A, E, PP, C
 - + Thời gian điều trị tùy thuộc vào từng bệnh cảnh, rất dễ tái phát do không kiểm soát được dị ứng nguyên

5. Tiêu chuẩn nhập viện

- Thường thì điều trị ngoại trú
- Nhập viện khi thương tổn bội nhiễm nặng

BỆNH CHÀM (L20.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: chàm là tình trạng viêm da tái diễn, kéo dài, biểu hiện bằng ngứa nhiều có thể kèm theo mụn nước. Bệnh chàm rất phổ biến ở trẻ em, tỉ lệ mắc bệnh từ 10-20%.

2. Yếu tố kết hợp: bệnh chàm thường kết hợp hai yếu tố:

- Cơ địa dị ứng: suyễn, sổ mũi kéo dài, nổi mề đay
- Yếu tố khởi phát:
 - + Các chất kích thích tại chỗ: quần áo lông cừu, sợi tổng hợp, mề hôi ứ đọng nhiều, xà bông, chất tẩy rửa, một số thuốc bôi ngoài.
 - + Các loại thực phẩm: sữa bò, trứng, các loại đồ biển, đậu nành,...
 - + Các dị nguyên đường hô hấp: bụi nhà, phấn hoa, lông thú, khói bụi giao thông, khói thuốc lá.
 - + Khí hậu: nhiệt độ, độ ẩm quá cao hay quá thấp. Yếu tố này gây ra bệnh chàm theo mùa.
 - + Căng thẳng tâm lý, mọc răng, thiếu ngủ.

II. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Vị trí: sang thương thường đối xứng, tập trung vùng hai má, vành tai, da đầu, cổ, các nếp gấp tay, chân. Các trường hợp nặng có thể lan tỏa toàn thân.
- Đặc điểm: khởi đầu là các dát hay mảng hồng ban, phù nhẹ, giới hạn thường không rõ ràng. Trên nền hồng ban xuất hiện nhiều mụn nước nhỏ, to dần hoặc tập hợp lại thành bóng nước. Ngứa nhiều. Các mụn nước sau đó thường vỡ ra (tự nhiên hay do cào gãi), rỉ dịch vàng, đóng thành mảy.
 - + Nếu diễn tiến tốt, các triệu chứng biến mất, da sẽ trở về bình thường sau vài tuần.
 - + Nếu diễn tiến xấu các sang thương tiếp tục xuất hiện tại chỗ hoặc lan ra nhiều nơi khác. Sang thương có thể bị bội nhiễm, khi đó dịch tiết có mủ, bé bị sốt và hạch vùng sưng đau.

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại chàm.

- Phân loại theo diễn tiến:
 - + Chàm cấp: tiết dịch nhiều, hồng ban đỏ, phù nề
 - + Chàm bán cấp: tiết dịch ít hơn, da đỏ ít, không còn phù nề
 - + Chàm mạn: da đỏ có vảy, ngứa. Nếu gãi nhiều da sẽ bị dày sừng, liken hóa.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào lâm sàng. Bệnh chàm được chẩn đoán khi bệnh nhân có dấu hiệu ngứa da kèm theo ít nhất ba trong năm triệu chứng sau đây:

- Khởi bệnh dưới 2 tuổi
- Da khô
- Viêm da ở các nếp gấp lớn (nhìn thấy hay trong tiền căn)
- Tiền căn có ngứa các nếp da như khuỷu tay, khoeo chân,...
- Tiền sử gia đình hoặc cá nhân mắc bệnh suyễn

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh ghè ngứa: mụn nước khu trú ở kẽ ngón tay, chân, quanh rốn, kẽ móng. Bệnh cũng gây ngứa nhiều chủ yếu về ban đêm. Tiền căn dịch tễ: nhiều người trong gia đình hoặc cùng chung sống mắc bệnh
- Rôm sảy: mụn nước thường tập trung ở vùng da bị ẩm, nóng. Ngứa nhiều khi thời tiết nóng, giảm khi thời tiết dịu mát
- Zona: mụn nước tập trung thành chùm trên nền hồng ban phù nề nhẹ, lúc đầu có thể ngứa nhưng cảm giác đau, rát nhiều. Thương tổn thường phân bố theo dây thần kinh và không đối xứng

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Chàm có nhiễm trùng toàn thân.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Tránh yếu tố khởi phát: thông qua tư vấn với phụ huynh, cố gắng tìm yếu tố khởi phát khả dĩ để tránh như:

- Dị nguyên tiêu hóa do ăn uống
- Dị nguyên tiếp xúc: các tác nhân gây kích ứng da
- Dị nguyên hô hấp

2. Điều trị cụ thể

- Điều trị tại chỗ:
 - + Sữa làm dịu da (Emollients): sử dụng đối với chàm nhẹ, da chỉ bị khô và/hoặc ứng đỏ. Bôi tại chỗ hoặc tắm toàn thân, từ 1 đến 2 lần một ngày
 - + Sang thương tiết dịch: sử dụng thuốc bôi dạng nước như Eosin 2%, xanh methylen hoặc rửa bằng dung dịch thuốc tím pha loãng màu hồng cánh sen
 - + Corticoid bôi (hydrocortisone 1% cho các sang thương vùng mặt, Clobetasone 0,5% ở chi và thân): chỉ định khi chàm ở mức độ trung bình hoặc nặng trong giai đoạn bán cấp hoặc mạn tính, không quá 7 ngày.
- Điều trị toàn thân:
 - + Thuốc chống ngứa: thuốc kháng histamin đường uống, dùng khi trẻ bị ngứa nhiều ảnh hưởng đến giấc ngủ và sinh hoạt.
 - + Kháng sinh: chỉ định khi có dấu chứng nhiễm khuẩn: sang thương tiết dịch mủ, trẻ có sốt, nổi hạch vùng.
 - + Corticoid toàn thân: không nên dùng kéo dài trong bệnh chàm mạn tính vì có thể gây ra hiện tượng bùng phát bệnh khi ngưng thuốc. Có thể chỉ định trong chàm cấp với prednisolone liều 0,5mg/kg/ngày $\times$ 3 ngày.

NHIỄM TRÙNG DA VÀ MÔ MỀM (L08.9)

Nhiễm trùng da vi trùng là chẩn đoán thường gặp trong số bệnh da trẻ em, chiếm 17% trẻ đến khám tại Mỹ, thường gặp là chốc, chiếm 10% trẻ mắc bệnh da.

CHỐC

I. ĐỊNH NGHĨA

- Chốc là nhiễm trùng da do vi trùng, giới hạn ở lớp thượng bì
- Mụn mủ có đường kính lớn hơn 1 cm là đặc trưng của chốc bóng nước
- Đây là nhiễm trùng da thường gặp ở trẻ em, đặc biệt trong những tháng hè.

II. NGUYÊN NHÂN

- *Streptococcus A beta hemolytic*.
- *Staphylococcus aureus*: có thể gây chốc bóng nước hoặc chốc không bóng nước.

III. LÂM SÀNG

- Có hai thể lâm sàng: chốc bóng nước và không bóng nước, chốc không bóng nước chiếm 70% các trường hợp
- Diễn hình: tổn thương bắt đầu ở da mặt hoặc chi. Tiền căn: trẻ bị côn trùng cắn, trầy xước, thủy đậu, ghẻ, phỏng.
- Thường gặp trẻ em < 6 tuổi.
- Mụn nước, mụn mủ nhỏ phát triển nhanh thành mảng, mãi có màu mật, đường kính < 2 cm. Nhiễm trùng có thể lan rộng đến những phần khác của cơ thể qua tay, quần áo, khăn. Sang thương đau ít hoặc không đau, hồng ban xung quanh, nhưng triệu chứng thể tạng thường không có (dị ứng). Ngứa hiếm khi xảy ra, hạch vùng tìm thấy 90% trường hợp, tăng bạch cầu hiện diện 50%
- Không điều trị: phần lớn các trường hợp lành tự nhiên, không để lại sẹo trong vòng 2 tuần.

- Chẩn đoán phân biệt: *Herpes simplex*, thủy đậu, nấm, nhiễm ký sinh trùng: có thể bị chốc hóa.
- Chốc bóng nước: tác nhân thường gặp là *Staphylococcus aureus*, 80% nhóm 2, 60% type 71, 3A, 3B, 3C, 55. Chốc bóng nước là biểu hiện lâm sàng hội chứng 4S khu trú và phát triển trên nền da không bị tổn thương (*khác với chốc không bóng nước*).

IV. CHẨN ĐOÁN

Dựa lâm sàng: cấy dịch từ bóng nước còn nguyên vẹn có thể tìm thấy tác nhân gây bệnh, nếu bệnh nhân không khỏe cũng cần cấy máu.

V. BIẾN CHỨNG

- Viêm mô tế bào: 10% bệnh nhân chốc không bóng nước.
- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm *Streptococcus*: thường gặp ở trẻ 3-7 tuổi, sau thời gian bị chốc 18-21 ngày, thường do *Streptococcus* M group 2, 49, 53, 55, 56, 57.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Tại chỗ

- Lấy mào
- Rửa tại chỗ với dung dịch sát khuẩn: Povidone - iodine, Chlorhexidin gluconate.
- Kháng sinh tại chỗ: mupirocin, bacitracin, erythromycin

2. Toàn thân

- Kháng sinh:
 - + Erythromycin: 40 mg/kg/ngày chia 4 lần
 - + Cephalexin 50 mg/kg/ngày
 - + Dicloxacillin 50 mg/kg/ngày
 - + Amoxicillin - clavulanic acid
- Thời gian điều trị 7 ngày.
- Điều trị kháng sinh toàn thân loại bỏ nhiễm trùng, tuy vậy không làm giảm tần suất viêm cầu thận cấp.

VIÊM MÔ TẾ BÀO (L03.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm mô tế bào là nhiễm trùng da và dưới da. Các vùng giải phẫu liên quan được chia làm hai vùng:

- Vùng mặt: miệng, quanh mắt, hốc mắt.
- Vùng không phải mặt: da đầu, cổ, thân và chi

II. NGUYÊN NHÂN

- Tác nhân thông thường là *Streptococcus pyogenes* và *S.aureus*
- *H. influenzae* (trẻ 3-5 tuổi, viêm mô tế bào mặt)
- *Escherichia coli* (trẻ hội chứng thận hư)
- *S.aureus*
- *Streptococcus A*
- *Streptococcus pneumonia*

III. LÂM SÀNG

- Đáp ứng viêm khu trú tại nơi nhiễm trùng: hồng ban, phù, ấm, đau, hạn chế cử động, bờ không rõ.
- Tiền sử: vết thương hoặc côn trùng cắn trước đó.
- Sốt: thường gặp khi tổn thương lan rộng hoặc khi có biểu hiện nhiễm trùng huyết.
- Hạch vùng thường lớn.
- Viêm mô tế bào kèm nhiễm trùng huyết: thường do *H.influenzae*, *Streptococcus pneumonia*, cấy máu: dương 90%.
- Viêm mô tế bào hiếm xảy ra ở trẻ suy giảm miễn dịch, trong những trường hợp này tác nhân thường gặp là *Pseudomonas aeruginosa*, trực khuẩn ruột gram âm, vi khuẩn kỵ khí.

IV. CHẨN ĐOÁN

Hút dịch tại nơi viêm, sinh thiết da, cấy máu có thể tìm thấy tác nhân gây bệnh 25% trường hợp viêm mô tế bào.

V. BIẾN CHỨNG

- Viêm khớp
- Viêm xương tủy
- Viêm màng não
- Viêm màng tim
- Viêm bao hoạt dịch

VI. ĐIỀU TRỊ

- **Tại chỗ:**
 - + Giảm triệu chứng tại chỗ: đắp với gạc ẩm 10 - 20 phút, ngày 3 lần
 - + Bất động vùng da bị ảnh hưởng
 - + Rạch và dẫn lưu ổ mủ
- **Toàn thân:**
 - + Kháng sinh:
 - Dicloxacillin 50 mg/kg/ngày
 - Cephalexin 50 mg/kg/ngày
 - Amoxicillin - clavulanic acid 50 mg/kg/ngày
 - Trẻ không sốt, bạch cầu < 15.000: có thể điều trị ngoại trú với kháng sinh uống.
 - Trẻ sốt > 39°C và bạch cầu tăng > 15.000, nên nhập viện điều trị kháng sinh chích:
 - + Oxacillin 150 mg/kg/ngày, chia 4 lần
 - + Cephazolin 100 mg/kg/ngày, chia 3 lần
 - + Cefotaxim 200 mg/kg/ngày, chia 4 lần
 - + Ceftriaxon 100 mg/kg/ngày, 1 lần
 - + Thời gian điều trị: 7-10 ngày

HỘI CHỨNG STEVENS – JOHNSON VÀ HOẠI TỬ THƯƠNG BÌ NHIỄM ĐỘC (L51.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Hội chứng Stevens Johnson đặc trưng bởi sốt và sang thương ở da niêm, dẫn đến hoại tử và bong vảy lớp thượng bì.
- Phân loại:
 - + Hội chứng Stevens Johnson (SJS: Stevens Johnson Syndrom): diện tích da bị tổn thương < 10% diện tích da cơ thể.
 - + Hoại tử thượng bì nhiễm độc (TEN: Toxic Epidermal Necrolysis): diện tích da bị tổn thương > 30% diện tích da cơ thể.
 - + SJS/TEN: diện tích da bị tổn thương từ 10-30% diện tích da cơ thể

2. Nguyên nhân

- Thuốc: là nguyên nhân chiếm hàng đầu, trong đó thường gặp nhất là nhóm sulfamide và chống động kinh (lamotrigine, phenytoine, carbamazepine, phenobarbital,...).
- Nhiễm khuẩn (*Mycoplasma pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*,...)
- Thức ăn

II. LÂM SÀNG

- Hồng ban lan tỏa
- Phù mắt hoặc sang thương ở giữa mắt
- Đau da
- Ban xuất huyết
- Hoại tử da
- Bọng nước hoặc mảng bọng nước thượng bì
- Viêm loét các lỗ tự nhiên
- Có thể phù lưỡi, sốt,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- Thường qui: huyết đồ, CRP, chức năng gan thận.
- Tìm nguyên nhân huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma*, *Herpes virus*.

Hội chứng Stevens – Johnson và hoại tử thượng bì nhiễm độc

- Cấy máu, mô da niêm tổn thương, dịch bóng nước khi có bội nhiễm.
- Theo dõi: ion đồ, đường huyết mao mạch, tổng phân tích nước tiểu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Nghĩ đến khi:

- Tiền căn sử dụng thuốc
- Khởi phát sốt đột ngột
- Tổn thương da niêm dạng hồng ban bóng nước (≥ 2 ổ tự nhiên)
- Hoại tử và bong tróc thượng bì

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm độc da bóng nước do độc tố của *Staphylococcus* (scalded skin syndrome induced by staphylococcal toxins: 4S)
- Nhiễm trùng da do *Streptococcus*,...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại trừ ngay tác nhân gây bệnh
- Chăm sóc sang thương
- Bồi hoàn nước và điện giải
- Dinh dưỡng
- Chăm sóc mắt
- Kiểm soát nhiễm khuẩn
- Kiểm soát nhiệt độ phòng
- Giảm đau

2. Điều trị cụ thể

- Chăm sóc sang thương:
 - + Bệnh nhân với SJS /TEN và TEN nên được điều trị tại khoa Phòng v với nhiệt độ phòng ổn định từ 30-32°C để giảm sự mất năng lượng do mất lớp thượng bì.
 - + Diện tích da tổn thương nên được đánh giá mỗi ngày
 - + Rửa sang thương với dung dịch Natrichlorua 0,9% hoặc Chlorhexidine 0,05% (hỏi khoa Phòng)
 - + Không cắt lọc lớp thượng bì hoại tử nhằm tạo một lớp áo sinh học giúp giảm đau mà vẫn đảm bảo thời gian lành sang thương tốt
 - + Đắp gạc Urgotul

- Bồi hoàn nước và điện giải
 - + Nhu cầu dịch từ 2/3-3/4 nhu cầu dịch của bỏng ở cùng phạm vi, hoặc theo công thức: $1,5 \text{ ml} \times \% \text{ diện tích da} \times \text{kg cân nặng/ngày}$
 - + Chú ý bù đủ kali, natri, phosphore
- Dinh dưỡng
 - + Nuôi ăn tĩnh mạch ngoại biên tốt hơn là tĩnh mạch trung ương
 - + Nuôi ăn qua đường miệng sẽ tốt hơn qua đường tĩnh mạch
 - + Nuôi qua thông dạ dày để hạn chế sang chấn trên niêm mạc miệng đã tổn thương
- Chăm sóc mắt
 - + Khám chuyên khoa mắt, theo dõi, tư vấn thường xuyên để phát hiện các biến chứng ở mắt.
 - + Chăm sóc mắt mỗi ngày với thuốc bôi trơn dạng mỡ hoặc dạng nước.
- Kiểm soát nhiễm khuẩn
 - + Bệnh nhân SJS và TEN có nguy cơ bội nhiễm và nhất là nhiễm khuẩn huyết cao, không có chỉ định kháng sinh dự phòng.
 - + Chăm sóc vô khuẩn và cách ly vô khuẩn
 - + Theo dõi sát dấu hiệu nhiễm khuẩn để chỉ định kháng sinh kịp thời. Kháng sinh lựa chọn nên dựa theo kháng sinh đồ mẫu cấy.
 - + Kháng sinh ban đầu: oxacillin 100-200 mg/kg/ngày, tiêm mạch chậm, chia 3 - 4 lần phối hợp với amikacin 15 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 30 phút.
- Các điều trị khác:
 - + Glucocorticoide: không sử dụng cho trẻ SJS nặng và TEN do tăng nguy cơ nhiễm khuẩn và kéo dài thời gian nằm viện (Grade 2C)
 - + Gamma globulin: làm lành tổn thương da tốt hơn và tăng tỷ lệ sống sót (Grade 2C)
 - + Chỉ định: SJS nặng và TEN
 - + Truyền tĩnh mạch: 1 g/kg/ngày $\times 3$ ngày liên tục

VI. BIẾN CHỨNG

- Da: sẹo da, tăng sắc tố, biến dạng móng, rụng tóc,...
- Mắt: khô mắt, sợ ánh sáng, giảm thị lực, mi quặm, viêm kết mạc, sẹo

Hội chứng Stevens – Johnson và hoại tử thượng bì nhiễm độc

giác mạc dẫn đến mù,...

- Phổi: viêm phế quản mạn, viêm phổi tái phát, giãn phế quản,... (thường gặp ở người lớn)
- Tổn thương ở gan và thận hiếm hơn.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi tình trạng bệnh ổn định về nước và điện giải, da lành sang thương.

VIII. PHÒNG NGỪA

- Bệnh nhân: tránh sử dụng các thuốc đã từng gây dị ứng, thông báo cho bác sĩ các thuốc gây dị ứng; nếu thấy có mảng đỏ trên da khi uống thuốc, nên đi khám ngay.
- Thầy thuốc: ghi vào sổ sức khỏe bệnh nhân thuốc đã gây dị ứng.

CHƯƠNG XII

DINH DƯỠNG

DINH DƯỠNG BỆNH LÝ

I. TIM BẨM SINH/SUY TIM

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, cân đối
- Dễ tiêu hóa, tránh gắng sức
- Hạn chế dịch, natri nếu suy tim mất bù
- Hạn chế rối loạn mỡ máu

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Dịch: bằng nhu cầu sinh lý theo lứa tuổi
- Nếu có suy tim: 80% nhu cầu (hội chẩn bác sĩ tim mạch)
- Năng lượng, protid: theo lứa tuổi
- Nếu suy tim $\geq$ độ 3: 70-80% nhu cầu lứa tuổi
- Thành phần năng lượng: theo lứa tuổi
- Thức ăn giàu năng lượng, thành phần cân đối
- Ưu tiên dùng các sản phẩm cao năng lượng (sữa cho trẻ nhẹ cân, sữa tăng béo, sữa TN, bột Enaz,...)
- Dùng thức ăn giàu kali
- AB không no một nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3
- Có viêm phổi ứ CO_2 , thở máy: tăng béo
- Phù, suy tim $\geq$ độ 3, cao huyết áp: hạn chế muối
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, nuôi qua sonde dạ dày, mở dạ dày ra da nếu cần hỗ trợ lâu dài
- Nguyên tắc: mềm, dễ tiêu hóa, chia nhiều bữa, tránh gắng sức
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ hoặc toàn phần: trong thời gian ngắn

II. BỆNH LÝ HÔ HẤP MẠN/SUY HÔ HẤP

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh làm nặng thêm tình trạng ứ CO_2 (giảm tỉ lệ glucid nếu có ứ CO_2)
- Tránh hít sặc

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 120-150% nhu cầu lứa tuổi
- P : L : G = 15% : 30-40% : 45-55%
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde
- Tránh hít sặc: chia nhỏ bữa ăn, nằm đầu cao, đặt sonde sớm, bơm chậm, mở dạ dày ra da nếu cần hỗ trợ lâu dài
- Tĩnh mạch hỗ trợ: khi cần, tránh dùng quá nhiều glucose (L:CHO = 1:1)

III. TIÊU CHẨY MẠN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh kích thích đường ruột:
 - + Chế độ ăn mềm, ít chất xơ, dễ tiêu hóa, không sinh hơi, không gây dị ứng
 - + Giảm protid sữa bò: dùng đạm đậu nành hoặc đạm thủy phân
 - + Giảm các loại đường hấp thu nhanh
 - + Giảm hoặc không có lactose
- Giúp hồi phục niêm mạc ruột:
 - + Đủ AB thiết yếu
 - + Nhiều kẽm, vitamin A hoặc β caroteen
 - + Kích thích sự phát triển và bổ sung vi khuẩn có lợi cho đường ruột

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 100-120 % nhu cầu lứa tuổi
- Tỷ lệ các chất: nhu cầu lứa tuổi
P: L: G = 12-15%: 30%: 55-60%
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde
- Chia nhiều bữa nhỏ, bơm chậm, nhỏ giọt liên tục
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng hấp thu theo đường miệng không đủ
- Nuôi tĩnh mạch toàn phần:

- + Tiêu chảy quá nặng, kém hấp thu nặng
- + Dị ứng nặng, thất bại với nuôi bằng dung dịch đậm thủy phân
- + Xuất huyết tiêu hóa nặng
- + Đợt tấn công của Crohn

IV. VIÊM LOÉT DẠ DÀY Tá tràng

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh kích thích niêm mạc dạ dày:
 - + Mềm, hầm nhừ
 - + Tránh ăn quá nóng hoặc quá lạnh, quá cứng hoặc quá nhiều nước
 - + Tránh các gia vị, chất chua cay
 - + Hạn chế chất xơ
- Bảo vệ niêm mạc dạ dày:
 - + Dùng thức ăn kiềm: sữa, trứng,...
 - + Chia nhỏ cỡ ăn, không để quá đói

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu lứa tuổi
- Tỷ lệ các chất: nhu cầu lứa tuổi
 $P : L : G = 12-15\% : 30\% : 55-60\%$
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn uống theo đường miệng không đủ do đau, nôn ói, xuất huyết tiêu hóa

V. VIÊM GAN SIÊU VI

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Hạn chế tổn thương tế bào gan
- Phù hợp tình trạng chuyển hóa của cơ thể

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu lứa tuổi
- Giai đoạn cấp (có suy tế bào gan):
 - + Năng lượng chủ yếu từ glucid, giàu đường đơn

- + Hạn chế đạm, dùng đạm giá trị sinh học cao, nhiều aa thiết yếu
 - Trẻ nhỏ: 1,5-1,9 g/kg/ngày
 - Trẻ lớn: 0,8-1 g/kg/ngày
- + Hạn chế lipid
- + Đủ dịch, cung cấp thêm Na và K
- Giai đoạn ổn định:
 - + Năng lượng, dịch: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi
 - + Protid: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi, dùng đạm có giá trị sinh học cao, giàu acid amin thiết yếu
 - + Lipid: tăng dần. Chiếm 15-20% tổng năng lượng.
- Viêm gan mạn:
 - + Năng lượng, dịch: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi
 - + Protid: theo giới hạn trên nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi
 - + Lipid: chiếm 15-20% tổng năng lượng
 - + AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3
 - + Vitamin và muối khoáng: đủ theo nhu cầu, nhất là vitamin nhóm B và vitamin tan trong dầu.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn đường miệng kém

VI. XƠ GAN, BỆNH GAN MẠN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, hỗ trợ tăng trưởng, bảo tồn khối cơ, kiểm soát các biến chứng liên quan đến bệnh nền
- Tăng năng lượng từ glucid, protid
- Giảm một phần LCT do có ứ mật (< 10% tổng năng lượng)
- Tăng tỉ lệ AB chưa no, bổ sung MCT
- Tăng đậm độ năng lượng, cố gắng đạt 1 kcal/ml
- Hạn chế Na và dịch nếu có phù, thiếu niệu hay vô niệu
- Hạn chế thức ăn rắn, nhiều xơ, sinh hơi
- Chia nhỏ bữa ăn tránh căng bụng
- Bệnh gan do chuyển hóa: chế độ đặc biệt cho từng bệnh nhân, hội chẩn bác sĩ tiêu hóa - dinh dưỡng - nội tiết chuyển hóa.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 100 - 120% nhu cầu lứa tuổi
- Năng lượng chủ yếu từ glucid, chiếm 60-65%
- Protid: giới hạn trên hoặc tăng so với nhu cầu lứa tuổi, chiếm 15-20%
 - + Dùng đậm giá trị sinh học cao, nhiều aa thiết yếu
 - + 3-4 g/kg/ngày nếu không có bệnh não do gan
 - + 0,5-1 g/kg/ngày nếu có suy gan hoặc tăng NH_3 máu
 - + Giai đoạn cuối: tăng aa chuỗi nhánh BCAA, giảm aa nhân thơm AAA
- Hạn chế LCT do thiếu một phần muối mật, cung cấp MCT thêm (40-50% tổng lượng lipid)
 - + Tỷ lệ lipid: 40-50 % tổng năng lượng nếu trẻ < 12 tháng
 - + 30-40% tổng năng lượng nếu trẻ > 12 tháng
 - + AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3
 - + Tỷ lệ linoleic acid ở trẻ nhỏ 2.7-4.5% năng lượng
 - + Linoleic: linolenic = 5:1
- Hạn chế Na khi có phù: 1-2 mEq/kg/ngày
- Hạn chế dịch nếu có phù, thiếu niệu hay vô niệu: $V = V \text{ nước tiểu} + V \text{ mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy...) } + V \text{ mất không nhận biết (30-45 ml/kg/ngày tùy thời tiết)}$
- Cung cấp đủ vitamin và muối khoáng, đặc biệt vitamin nhóm B và vitamin tan trong dầu
 - + Liều dùng hỗn hợp ADEK dạng uống:
 - ≤ 1 tuổi: 1 ml/ngày, 1-3 tuổi: 2 ml/ngày
 - 4-11 tuổi: 1 viên/ngày, ≥ 11 tuổi: 1 viên/ngày
 - Hàm lượng: 1 ml ADEK chứa 3170 UI vitamin A
400 UI vitamin D
40 UI vitamin E
100 μg vitamin K
 - 1 viên ADEK chứa 9000 UI vitamin A
400 UI vitamin D
150 UI vitamin E
10 mg vitamin K
 - + Liều dùng ADEK dạng chích:

	≤ 1 tuổi (hoặc 10 kg)	> 1 tuổi (hoặc 10 kg)
Vitamin A (mỗi 2 tháng)	50.000 UI	100.000 UI
Vitamin D (mỗi 2 tháng)	30.000 UI	30.000 UI
Vitamin E (mỗi 2 tuần)	10 mg/kg	10 mg/kg, tối đa 100mg
Vitamin K (mỗi 2 tuần)	1 mg/kg, tối đa 10mg	1 mg/kg, tối đa 10mg

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn đường miệng kém, không đáp ứng được nhu cầu căn bản
- Nuôi tĩnh mạch toàn phần: đang xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
- Chức năng gan quá xấu, bụng chướng căng, giảm albumin máu quá nặng
- Tiền hôn mê gan hoặc hôn mê gan

VII. HỘI CHỨNG RUỘT NGẪN

1. Nguyên tắc

- Đảm bảo lượng, kết hợp với nuôi tĩnh mạch cho phép bệnh nhân phát triển bình thường trong thời gian phần ruột còn lại thích ứng.
- Cho ăn đường miệng sớm để tránh các biến chứng của nuôi ăn tĩnh mạch và kích thích sự thích ứng của ruột còn lại.
- Tăng dần nuôi đường tiêu hóa, giảm dần nuôi tĩnh mạch.
- Cung cấp đủ lượng muối và vitamin theo nhu cầu cũng như bù phần mất qua đường ruột.
- Tránh tăng áp thẩm thấu tại đường ruột làm nặng thêm tình trạng tiêu chảy.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 100-150% nhu cầu theo lứa tuổi
- Dịch = V sinh lý + V mất qua đường tiêu hóa
- Protid: 12-14%

- Cung cấp protid nguyên vẹn hoặc thủy phân tùy thuộc tình trạng dị ứng thức ăn
- Tình trạng dị ứng sữa bò rất phổ biến ở BN HCRN dưới 1 tuổi
- Lipid: 20-30%
- Nếu có tiêu phân mỡ: giảm LCT, bổ sung MCT
- Tăng tỉ lệ chất béo, nếu có cắt hồi tràng: cung cấp thêm MCT
- Glucid: 50-60%
- Giảm tỉ lệ đường đơn
- Lượng chất xơ cung cấp tùy thuộc khả năng dung nạp của bệnh nhân, tùy giai đoạn và còn hay mất đại tràng. Nếu không còn đại tràng: giảm hoặc không có chất xơ.
- Na, K, Mg: tăng nhu cầu do bù lượng mất qua đường tiêu hóa.
- Không được uống nước có nồng độ Na thấp. Nếu còn đại tràng tương đối nguyên vẹn: uống dung dịch Na khoảng 40-50 mEq/l, nếu không còn đại tràng, dùng dung dịch Na khoảng 100-120 mEq/l (ORS chuẩn của WHO hoặc pha 7 g NaCl và 8 g đường trong 1 lít nước).
- Vitamin tan trong nước: theo nhu cầu lứa tuổi.
- Nếu mất đoạn cuối hồi tràng: vitamin B12 500-1.000 µg/6 tháng, tiêm bắp, dùng suốt đời
- Vitamin tan trong dầu: tăng hơn nhu cầu sinh lý của lứa tuổi nếu có cắt hồi tràng
- Bổ sung kẽm và vi lượng

3. Đường nuôi

- Giai đoạn đầu: toàn bộ các chất phải được cung cấp đủ qua đường tĩnh mạch, nên sớm đặt catheter trung ương.
- Cho ăn đường tiêu hóa ngay khi có thể để tránh tổn thương gan do nuôi tĩnh mạch, bùng phát vi khuẩn ruột và kích thích sự thích ứng của ruột.
- Khi mới cho ăn, lượng phân lỏng tăng do tăng tiết dạ dày - ruột: tiếp tục cho ăn với tốc độ chậm, dùng kết hợp thuốc giảm tiết.
- Giai đoạn 2: giảm dần nuôi tĩnh mạch, tăng dần đường tiêu hóa, tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân.
- Ưu tiên nuôi qua sonde chậm: nhỏ giọt 24/24 giờ hoặc nhỏ giọt ban đêm.

- Duy trì sữa mẹ để kích thích sự hồi phục của đường ruột.
- Giai đoạn 3: nuôi hoàn toàn bằng đường tiêu hóa, nhu cầu tăng so với lứa tuổi.
- Đánh giá cụ thể nhu cầu và đáp ứng về dinh dưỡng trên từng bệnh nhân.

VIII. SUY THẬN CẤP

1. Nguyên tắc

Đủ năng lượng, tránh dị hóa, bảo tồn khối cơ, hạn chế tăng urê huyết, kiểm soát các biến chứng liên quan đến bệnh nền.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo lứa tuổi. Tình trạng dị hóa thường tăng hơn bình thường.
- Nên bổ sung thêm glucose polymer, MCT, dầu ăn để tăng đậm độ năng lượng.
- Protid: hạn chế ở mức tối thiểu của RDA nếu không chạy thận nhân tạo.
 - + Trẻ 0 - 2 tuổi: 1-2.1 g/kg cân nặng hiện tại/ngày
 - + Trẻ > 2 tuổi: 1 g/kg cân nặng hiện tại/ngày (không được cho < 0,6 g/kg/ngày)
 - + Tỷ lệ đậm độ vật ≥ 60%
- Khi chạy thận: bắt đầu 1,5 g/kg/ngày và giữ ở mức 2,5-3 g/kg/ngày khi chạy thận liên tục.
- Lipid: 30-50 % tổng năng lượng (tùy lứa tuổi).
- AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải:
 - + Ăn nhạt: khi có phù hoặc tăng huyết áp, thiếu niệu vô niệu
Na = 1 mEq/kg cân nặng lý tưởng/ngày (20-25 mg/kg/ngày).
 - + Nước: hạn chế nếu có phù, thiếu niệu hoặc vô niệu. V = V nước tiểu + V mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy, sốt...) + 20-30ml/kg/ngày (tùy thời tiết).
 - + Kali: hạn chế nếu K máu > 5 mmol/l, K = 1 mEq/kg cân nặng lý tưởng/ngày (40 mg/kg/ngày)
- Phosphat: hạn chế nếu P máu > 2 mg/dl.
 - + Trẻ nhỏ: < 400 mg/ngày
 - + Trẻ < 20kg: 400-600 mg/ngày

+ Trẻ > 20 kg: < 800 mg/ngày

- Bổ sung vitamin, chất khoáng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu, chia nhiều bữa (4-6 bữa/ngày).
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng dung nạp đường tiêu hóa kém, không đáp ứng được nhu cầu cần bản.
- Nếu nôn ói nhiều: nuôi đủ năng lượng bằng tĩnh mạch trung ương, với glucose nồng độ cao (25%), lipid 20% và dung dịch đậm giàu acid amin thiết yếu.

IX. SUY THẬN MẠN

1. Nguyên tắc

- Đảm bảo năng lượng, cho phép tăng trưởng, tránh dị hóa, bảo tồn khối cơ, hạn chế tăng urê huyết, phòng ngừa các biến chứng liên quan đến suy thận mạn (cao huyết áp, thiếu máu, xơ vữa động mạch,...).
- Cung cấp protid có giá trị sinh học cao.
- Lượng protid cung cấp đủ cho nhu cầu tăng trưởng của trẻ, bằng nhu cầu trẻ khỏe mạnh.
- Lượng protid giới hạn để bảo tồn chức năng thận người lớn không thích hợp với trẻ em. Lượng protid phụ thuộc GFR và tuổi chiều cao.
- Giảm cung cấp các loại đường hấp thu nhanh và AB no để tránh làm bất thường lipid máu.
- Cân bằng lượng giữa lượng mất và ứ các ion (Na, K, P,...).

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo tuổi chiều cao. Bổ sung glucose polymer, MCT, dầu ăn để tăng đậm độ năng lượng, bắt đầu với Maltose 2-5% và MCT 1% sau đó tăng dần theo khả năng dung nạp của BN.
- Áp lực thẩm thấu của dd nuôi ăn phải < 450 mOsm/l.
- Tỷ lệ các chất:
 - Protid 7-8%
 - Glucid 40-50%
 - Lipid 40-55%
- Protid: cung cấp đậm có giá trị sinh học cao, ít nhất cung cấp bằng giới hạn trên của RDA theo tuổi chiều cao, ở nữ nhi ít nhất 1,6-2,2g/kg/ngày khi chưa lọc thận.

Bảng: Nhu cầu protid khuyến nghị (AFSSA 2006)

Tuổi chiều cao	Theo AFSSA	Lượng protein khuyến nghị an toàn		
1-6 tháng	1,2-2,2 g/ kg hoặc 10 g/ngày	2-2,2 g/kg		
6-12 tháng	1-1,1 g/kg hoặc 10 g/ngày	1,9-2 g/kg		
		GFR < 10 ml/phút	GFR =10 - 30 ml/phút	GFR= 31 – 60 ml/phút
13 tháng-3 tuổi	12 g	130 - 160%	170-180%	200%
4-6 tuổi	15-18 g			
7-9 tuổi	20-24 g			
10-12 tuổi	27-32 g	130-140%	150%	170-180%
13-15 tuổi	38-43 g (nữ) 36-47 g (nam)			

- Trong lọc thận nhân tạo: protid cung cấp bằng GFR 10-30 ml/phút.
- Trong thẩm phân phúc mạc: protid cung cấp bằng GFR 10-30ml/phút + 3-5 g/ngày (bù lượng mất trong dịch lọc).
- Na: giới hạn tuyệt đối: nếu có phù, thiểu niệu, vô niệu hoặc cao huyết áp nặng (1 mEq/kg/ngày).
 - + Giới hạn tương đối: 1-3 mEq/kg/ngày ở nhũ nhi và 1-3mEq/100kcal/ngày ở trẻ lớn và thiếu niên.
 - + Dùng nhiều: 3-6 mEq/kg/ngày (giảm hấp thu ở ống thận, thẩm phân phúc mạc).
 - + K: giới hạn nếu K máu > 5,5 mmol/l (30-50% nhu cầu khuyến nghị).
 - + Giới hạn tuyệt đối: 0,5-1 mEq/kg/ngày nếu có thiểu niệu hay vô niệu.
 - + Giới hạn tương đối: 1-3 mEq/kg/ngày.
 - + Nhu cầu khuyến nghị: nhũ nhi và trẻ nhỏ 3-6 mEq/kg/ngày.
- Trẻ lớn và thiếu niên 50-120 mEq/ngày.
- Phospho: như bình thường
 - + Nhũ nhi và trẻ nhỏ: 600 mg/ngày
 - + Trẻ lớn và thiếu niên: 1.200 mg/ngày

- Canxi: bổ sung vitamin D để tăng hấp thu canxi. Nhu cầu canxi theo lứa tuổi:
 - + 0-6 tháng tuổi: 400 mg/ngày
 - + 6 tháng - 3 năm: 500 mg/ngày
 - + 4-6 tuổi: 700 mg/ngày
 - + 7-9 tuổi: 900 mg/ngày
 - + 9-15 tuổi: 1200 mg/ngày.
- Dịch = 20- 0 ml/kg/ngày (tùy mùa) + V nước tiểu + mất qua thẩm phân + 5 - 10 ml/kg/°C trên 38°C + lượng mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy).

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu, chia nhiều bữa (4-6 bữa/ngày). Cung cấp bữa ăn thêm trong vòng 1h đầu khi chạy thận nhân tạo để cải thiện tình trạng dinh dưỡng.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng dung nạp đường tiêu hóa kém, không đáp ứng được nhu cầu cần bản.

X. HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. Nguyên tắc

- Đảm bảo năng lượng, cho phép tăng trưởng như trẻ bình thường
- Cung cấp protid có giá trị sinh học cao
 - + Lượng protid cung cấp đủ cho nhu cầu tăng trưởng của trẻ, bằng nhu cầu trẻ khỏe mạnh
 - + Bù lượng mất trong nước tiểu
 - + Bù lượng protid thoái hóa khi sử dụng corticoid
- Giảm cholesterol
- Giảm Na khi có phù hoặc cao huyết áp
- Hạn chế dịch khi có phù, thiếu niệu hoặc vô niệu
- Đủ vitamin và khoáng chất
- Nếu có suy thận: theo chế độ suy thận mạn

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo tuổi chiều cao.
- Protid = nhu cầu khuyến nghị + đạm niệu 24 giờ + 10-15% nhu cầu nếu đang dùng corticoid.

- > 50% đậm động vật. Sử dụng đạm đậu nành giúp giảm cholesterol.
- Lipid: 28-30% tổng năng lượng. Nhũ nhi 40-50% tổng năng lượng. AB không no 1 nối đôi 12-15%, đa nối đôi 8%, no 8% tổng năng lượng. Cholesterol < 200 mg/ngày.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải:
 - + Ăn nhạt: khi có phù hoặc tăng huyết áp, Na = 1-2 mEq/kg cân nặng lý tưởng/ngày (20-25 mg/kg/ngày).
 - + Nước: hạn chế nếu có phù, thiếu niệu hoặc vô niệu. V = V nước tiểu + V mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy, sốt...) + 20-30ml/kg/ngày (tùy thời tiết).
- Vitamin và khoáng chất theo nhu cầu.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu.
- Truyền albumin khi giảm áp lực keo gây thiếu niệu (thường albumin máu < 15 g/l): Albumin 25% 1 g/kg/truyền trong 3-4h, sau 1-2 giờ cho furosemide 1-2 mg/kg. Bù 2-3 ngày cho đến khi hết thiếu niệu. Chống chỉ định truyền nếu có phù phổi và suy tim sung huyết.

XI. TIÊU ĐƯỜNG

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, cho phép tăng trưởng như trẻ bình thường
- Tránh tăng đường huyết
- Phòng ngừa hạ đường huyết
- Phù hợp với type tiểu đường và liều dùng insulin
- Giúp hạn chế các biến chứng mạn của tiểu đường: viêm mạch máu, bệnh thận, rối loạn mỡ máu
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo tuổi
Giảm 5-10% nếu bệnh nhân béo phì
- Protid: giới hạn cao của nhu cầu
Tỉ lệ: 12-20% tùy theo lứa tuổi (trung bình 15%)

Hạn chế ở mức thấp của nhu cầu nếu có kèm suy thận (theo phác đồ suy thận mạn)

- Lipid: 40-50% tổng năng lượng với trẻ nhỏ và trẻ < 1 tuổi
20-30% tổng năng lượng với trẻ lớn
AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3
- Glucid: 50-60% tổng năng lượng
Sử dụng các glucid phức hợp, glucid có chỉ số đường huyết thấp
Hạn chế các loại đường hấp thu nhanh (< 10-20 g/ngày)
- Tăng cường chất xơ giúp hạn chế tăng đường huyết và điều hòa mỡ máu
- Vitamin và khoáng chất theo nhu cầu
- Vận động phù hợp

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu
- 4 bữa ăn/ngày với tiểu đường type 2
- 6 bữa ăn/ngày với tiểu đường type 1 dùng phác đồ insulin 2 mũi/ngày.

XII. BỆNH NHÂN PHÒNG

1. Nguyên tắc

- Cung cấp đủ năng lượng, dịch và các chất
- Duy trì được cân nặng
- Kích thích quá trình tạo da non

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Dịch hồi sức (ngày đầu, ml/24 giờ) = nhu cầu sinh lý (1.500 ml/m^2 da) + bù lượng mất do phỏng + lượng mất bất thường khác (sốt, tiêu chảy, nôn ói,...)

1/2 dịch trong 8 giờ đầu, 1/2 dịch trong 16 giờ tiếp theo

Đảm bảo lượng nước tiểu 1-2 ml/kg/giờ

Lượng mất do phỏng:

Công thức Parkland: $4\text{ml} \times \text{TLCT (kg)} \times \% \text{ diện tích phỏng}$

Với trẻ em: $2-4 \text{ ml} \times \text{IBW} \times \% \text{ BSAB} + 1500 \times \text{BSA (m}^2\text{)}$

Từ những ngày sau, lượng mất do phỏng sẽ giảm dần.

- Tính dịch duy trì sau giai đoạn hồi sức: (ml/24 giờ) = dịch cơ bản ($1.500 \text{ ml/m}^2 \text{ da}$) + nước bốc hơi qua da ($35 + \% \text{ phỏng}$) $\times$ diện tích da BSA (m^2).
- Năng lượng: $1.800 \text{ kcal/m}^2 \text{ da} + 1.300 \text{ kcal/m}^2 \text{ da}$ phỏng nếu phỏng $< 30\% \text{ S}$ cơ thể.
 $1.800 \text{ kcal/m}^2 \text{ da} + 2.200 \text{ kcal/m}^2 \text{ da}$ phỏng nếu phỏng $> 30\% \text{ S}$ cơ thể.
- Protid: tăng hơn bình thường (dị hóa, mất protid), khoảng 20-23% tổng E, tỉ lệ P.

Bảng. Ước tính nhu cầu protid và năng lượng

Tuổi	CN chuẩn kg	Diện tích da m^2	Năng lượng kcal/kg	Protid g/kg
3-18 th	5-10	0,27-0,47	100	3
18-36 th	11-15	0,48-0,65	90	3
3-6 tuổi	15-20	0,65-0,8	80	3
6-10 tuổi	21-30	0,8-1	70	2,5
10-12 tuổi	31-40	1-1,3	$1.000 + 40 \times \text{kg}$	2,5
12-14 tuổi	41-50	1,3-1,5	$1.000 + 35 \times \text{kg}$	2,5
15-18 tuổi	50-70	1,5-1,7	$45 \times \text{kg}$	2,5
Người lớn	50-75	1,5-2	$40 \times \text{kg}$	2,5

- Glucid, lipid: cân bằng, đảm bảo đủ nhu cầu
- Vitamin và chất khoáng: theo nhu cầu lứa tuổi. Chú ý vitamin A, B, C và kẽm.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa, cho ăn sớm để duy trì chức năng đường tiêu hóa, tránh teo nhung mao, hạn chế các biến chứng của nuôi tĩnh mạch.
- Nên cho ăn qua sonde, nhỏ giọt 24/24 giờ hoặc chậm
- Nuôi tĩnh mạch: trong giai đoạn shock bỏng
 Liệt ruột do nhiễm trùng.
 Giảm nhu động ruột gây chướng bụng.
 Tiêu chảy thẩm thấu.
 Đường tiêu hóa không đủ khả năng hấp thu.

BẢNG NHU CẦU DINH DƯỠNG KHUYẾN NGHỊ CHO NGƯỜI VIỆT NAM

Sử dụng cho bệnh nhân không có các rối loạn chuyển hóa đặc biệt

Tuổi	Năng lượng	Protid g	Chất khoáng		Vitamin					
			Ca mg	Fe mg	A mcg	B1 mg	B2 mg	PP mg	C mg	
Trẻ < 1 tuổi										
3 - 6th	620	21	300	10	325	0,3	0,3	5	30	
6 - 12th	820	23	500	11	350	0,4	0,5	5,4	30	
Trẻ nhỏ										
1 - 3t	1.300	28	500	6	400	0,8	0,8	9	35	
4 - 6t	1.600	36	500	7	400	1,1	1,1	12,1	45	
7 - 9t	1.800	40	500	12	400	1,3	1,3	14,5	55	
Nam thiếu niên										
10-12t	2.200	50	700	12	500	1	1,6	17,2	65	
13-15t	2.500	50	700	18	600	1,2	1,7	19,1	75	
16-18t	2.700	65	700	11	600	1,2	1,8	20,3	80	
Nữ thiếu niên										
10-12t	2.100	50	700	12	500	0,9	1,4	15,5	70	
13-15t	2.200	55	700	20	600	1	1,5	16,4	75	
16-18t	2.300	60	600	24	500	0,9	1,4	15,2	80	

BẢNG HỆ SỐ STRESS CÁC BỆNH LÝ CÓ TĂNG NHU CẦU NĂNG LƯỢNG (không có rối loạn chuyển hóa đặc biệt)

Bệnh lý	Hệ số stress
Nhiễm khuẩn	Nhẹ 1,2 Vừa 1,4 Nặng 1,6
Phẫu thuật	Trung phẫu 1,1 Đại phẫu 1,2
Chấn thương	Xương 1,35 Sọ não 1,6
Phỏng	40%: 1,5 100%: 1,9

XIII. CÁC CHẾ ĐỘ ĂN ĐANG THỰC HIỆN TẠI BV NHI ĐỒNG II

A. SỮA

1. Sữa công thức 1: cho trẻ < 6 tháng tuổi.
2. Sữa công thức 2: cho trẻ 6-12 tháng tuổi.
3. Sữa tăng trưởng: cho trẻ > 1 tuổi.
4. Sữa non tháng: cho trẻ non tháng hoặc nhẹ cân.
5. Sữa cao năng lượng: cho trẻ > 1 tuổi.
6. Sữa đậm thủy phân.
7. Sữa đậm đậu nành.
8. Sữa không lactose, đậm động vật.
9. Sữa đặc có đường.
10. Sữa không béo.
11. Sữa tăng năng (TN): bổ sung bột Enaz và dầu ăn.
12. Sữa tăng béo: bổ sung dầu ăn.

B. BỘT

1. Bột ngọt 5%.
2. Bột ngọt 10%.
3. Bột mặn 5%.
4. Bột mặn 10%.
5. Bột Enaz .
6. Bột Borst.

C. CHÁO

1. Cháo thịt, cháo cá thịt, cháo tôm thịt, cháo lươn.
2. Cháo suy thận.
3. Cháo suy gan.
4. Cháo gan mật (cháo viêm gan).
5. Cháo tiêu chảy.

D. CƠM

1. Cơm bình thường.
 2. Cơm bệnh lý: ưu tiên tính toán khẩu phần theo từng bệnh nhân cụ thể
- Cơm suy thận.
 - Cơm tiểu đường.
 - Cơm gan mật (cơm viêm gan, xơ gan).
 - Cơm suy gan.
 - Cơm viêm loét dạ dày.

THIẾU VITAMIN A (E50)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Vitamin A thuộc nhóm vitamin tan trong dầu (A, D, E, K), có chức năng điều hòa tổng hợp protein, được phát hiện từ năm 1913.
- Thuật ngữ vitamin A dùng để chỉ retinol và các dẫn xuất có cùng cấu tạo vòng β - ionone và có cùng tính chất sinh học.
- Các hợp chất có hoạt tính chính bao gồm retinol, retinal, retinoic acid và retinol ester.
- Nguồn gốc: được cung cấp từ thức ăn dưới hai dạng:
 - + Retinol ester: có trong thức ăn động vật như gan và dầu gan cá, chế phẩm từ sữa, thận, gan, lòng đỏ trứng,... dễ hấp thu
 - + Provitamin A carotenoid (chủ yếu là β carotene): có nhiều trong rau củ màu vàng và màu xanh đậm như cà rốt, củ cải đường, bông cải xanh,...khó hấp thu gấp 6 lần so với retinol
- Hoạt tính của vitamin A được biểu thị bằng đương lượng hoạt tính retinol (*retinol activity equivalent RAE*).
- + $1 \text{ RAE} = 1 \mu\text{g all-trans-retinol} = 3,3 \text{ UI vitamin A}$
- + $1 \mu\text{g all trans retinol} = 6 \mu\text{g all trans } \beta \text{ carotene} = 12 \mu\text{g provitamin A carotenoid khác}$.
- Nhu cầu vitamin A hàng ngày tùy theo lứa tuổi:

Tuổi	Nhu cầu (RAE)
0-6 tháng	400
7-12 tháng	500
1-3 tuổi	300
4-8 tuổi	400
> 8 tuổi	600 - 900

VAI TRÒ CỦA VITAMIN A

- Giúp tăng trưởng nhờ điều hòa tổng hợp glycoprotein và biệt hóa tế bào
- Giữ vững lớp thượng bì của da, niêm mạc và mắt nhờ bền vững cấu trúc tế bào biểu mô
- Giúp cơ thể tăng cường sức đề kháng

Phân độ bệnh khô mắt do thiếu vitamin A:

(Theo tổ chức y tế thế giới WHO 1982)

1. XN : Quáng gà
2. X1A : Khô kết mạc
3. X1B : Vệt Bitot
4. X2 : Khô giác mạc
5. X3A : Loét/nhuỷen giác mạc < 1/3 diện tích giác mạc
6. X3B : Loét/nhuỷen giác mạc > 1/3 diện tích giác mạc
7. XS : Sẹo giác mạc
8. XF : Biểu hiện tổn thương đáy mắt do thiếu vitamin A (khô đáy mắt)

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do thiếu cung cấp

Trẻ không được bú sữa non là loại sữa giàu vitamin A hoặc được nuôi bằng nước cháo, bột hoặc sữa đặc có đường.

- Trẻ bị kiêng ăn chất béo
- Ăn dặm không đúng

2. Do bất thường hấp thu chất béo

- Các bệnh lý vàng da tắc mật
- Xơ gan
- Lymphangiectasia
- Bệnh Crohn
- Cắt đoạn cuối hồi tràng
- Viêm tụy mạn, suy tụy ngoại tiết
- Mucoviscidose

3. Do tăng nhu cầu vitamin A

- Trẻ nhỏ (nhu cầu vitamin A cao gấp 5-6 lần người lớn)
- Trẻ bị sỏi, thủy đậu, tiêu chảy, lao, nhiễm trùng tiết niệu,...

4. Trẻ bị suy dinh dưỡng nặng: thường thiếu vitamin A.

5. Thiếu các vi chất như kẽm cũng ảnh hưởng tới sự chuyển hóa vitamin A trong cơ thể.

III. LÂM SÀNG

- Thể điển hình: quáng gà, khô giác mạc, mờ giác mạc, đục giác mạc,...
- Thể không điển hình: bệnh nhiễm trùng tái phát (hô hấp, tiêu hóa, ngoài da,...)

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Định lượng nồng độ vitamin A trong máu: bình thường $> 20-50 \mu\text{g}\%$.
 - + Chỉ số này giảm trước khi có rối loạn về chức năng hay cấu trúc.
 - + Nồng độ $< 10 \mu\text{g}\%$ chứng tỏ có thiếu nặng.
 - + Bảng chứng sớm nhất của thiếu vitamin A là giảm dự trữ trong gan.
(bình thường khoảng $100 \mu\text{g}/1\text{g}$ gan sống)
 - + Retinol Binding Protein giảm (bình thường $20-30 \mu\text{g}\%$).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Vitamin A liều tấn công

- Chỉ định:
 - + Thiếu vitamin A biểu hiện ở mắt (XN $\rightarrow$ XF)
 - + Suy dinh dưỡng nặng
- + Nhiễm trùng tái phát ở hệ hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu, da.
- + Sau khi mắc các bệnh nhiễm khuẩn làm suy giảm miễn dịch của cơ thể: sởi, ho gà, lao,...
- Liều dùng:
 - + Trẻ ≥ 1 tuổi: tổng liều 600.000UI, chia 3 lần uống vào các ngày N1 - N2 - N14 (200.000 UI/lần).
 - + Trẻ < 1 tuổi: tổng liều 300.000UI, chia 3 lần uống vào các ngày N1 - N2 - N14 (100.000 UI/lần) dưới dạng Retinol palmitate hoặc Retinol acetate (vitamin A hấp thu qua niêm mạc ruột 80-90%)
 - + Hoặc tổng liều 150.000UI, chia 3 lần. Tiêm bắp N1- N2 - N14 (50.000 UI/lần) dưới dạng Retinol acetate.

2. Với các tổn thương nhẹ hơn

- Vitamin A liều hàng ngày (5000-10.000 UI/ngày) hoặc hàng tuần (25.000 UI/tuần) dùng ít nhất 1 tháng.
- Cần kết hợp chế độ ăn giàu đạm và giàu béo.

Chú ý: đề phòng ngộ độc vitamin A (loãng xương, gan to, xơ gan, rụng tóc, tăng áp lực nội sọ).

VI. DỰ PHÒNG

1. Nuôi trẻ theo khoa học

- Bú sữa mẹ, ăn dặm đúng, đủ chất béo và dùng các thức ăn giàu vitamin A.
- Chủng ngừa theo lịch để phòng các bệnh nhiễm khuẩn.

2. Uống liều phòng ngừa mỗi 6 tháng đối với các trẻ có nguy cơ

- Dưới 6 tháng tuổi: 50.000 UI
- 6-12 tháng: 100.000 UI
- Trên 12 tháng: 200.000 UI
- Với bà mẹ đang cho con bú, nên uống một liều vitamin A 200.000UI vào lúc sinh hay trong vòng 2 tháng đầu sau sinh để làm tăng nồng độ vitamin A trong sữa mẹ và có thể bảo vệ tốt trẻ bú mẹ.

BỆNH CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D (E55.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Còi xương là một hội chứng gây ra bởi sự khoáng hóa kém đĩa sụn tăng trưởng.
- Còi xương có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau: bệnh di truyền, sanh non, do dinh dưỡng (thiếu cung cấp calci, vitamin D), thiếu Phosphore (do thiếu cung cấp, do giảm hấp thu hay do tăng thải qua thận), do thuốc,...
- Nguyên nhân còi xương thường gặp nhất là do thiếu vitamin D.
- Hai nguồn vitamin D chính là D3 (Cholecalciferol) được tổng hợp tại da dưới tác động của tia cực tím và D2 (Ergocalciferol) từ thực phẩm.
- Yếu tố thuận lợi của còi xương thiếu vitamin D:
 - + Trẻ nhỏ (thiếu cung cấp, nhu cầu cao)
 - + Trẻ sanh non, đa thai
 - + Trẻ da màu

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử: biểu hiện hạ calci máu như khóc đêm, mồ hôi trộm, chậm mọc răng, thóp rộng, chậm đóng, rụng tóc, spasmophilie (trẻ nhỏ < 6 tháng)

2. Triệu chứng lâm sàng

- *Tổng quát:* khó nuốt, giảm thính lực, bụng ỏng, gãy xương, giảm trương lực cơ, thiếu máu (các thể nặng), nhiễm trùng hô hấp, giãn phế quản.
- *Đầu:* mềm xương sọ, thóp lớn, chậm đóng, chậm mọc răng, dính liền sớm khớp sọ.
- *Ngực:* ngực gồ, rãnh Harrison, xương ức nhô, chuối hạt sườn, vòng cổ tay, chân,
- *Lưng:* gù, vẹo, uốn cột sống.
- *Chi:* lớn cổ tay, chân, vẹo ngoài hoặc trong của chi, tật đùi cong vào, đau chân.
- *Triệu chứng hạ calci máu:* tetani, co giật, co thắt do mềm sụn thanh quản, nghiệm pháp Spasme du Sanglot.

3. Thể lâm sàng

- *Thể cổ điển*: > 6 tháng, triệu chứng hạ calci, biến dạng xương, thiếu máu, giảm trương lực cơ.
- *Còi xương sớm*: < 6 tháng, thường gặp 2 tuần sau sanh, triệu chứng spasmophilie (ngủ giật mình, thở rít mềm sụn thanh quản,...), biến dạng xương sọ.
- *Còi xương bào thai*: thường gặp mẹ đa thai, ít tiếp xúc ánh sáng mặt trời. Triệu chứng: thóp rộng 4-5 cm đường kính, đường liên thóp rộng, đầu Cranio - Tabes, hạ calci máu.

III. CẬN LÂM SÀNG

- *X-quang hệ xương có bất thường*
 - + Khoét xương
 - + Chuỗi hạt sườn
 - + Điểm cốt hóa chậm so với tuổi
- *Sinh hóa máu*: tăng phosphatase alkaline, PTH; giảm P, 25-OH D.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Tiền sử thiếu cung cấp vitamin D, yếu tố nguy cơ giảm tổng hợp dưới da
- Biến dạng xương ở trẻ nhỏ, mềm xương ở trẻ lớn
- X-quang hệ xương có bất thường
- Sinh hóa máu

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh thận: bệnh ống thận mạn, loạn dưỡng xương do thiếu năng cầu thận
- Bệnh tiêu hóa: bệnh gan - ruột (viêm ruột mạn, dò mật), kém hấp thu
- Dùng thuốc chống đông kinh kéo dài (dẫn xuất gordesalin)
- Bệnh xương hiếm gặp: tạo xương bất toàn, loạn dưỡng sụn xương, mềm xương bẩm sinh.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Còi xương bào thai
- Có kèm tình trạng thiếu calci nặng (cơn tetani)
- Biến dạng lồng ngực, giảm trương lực cơ hô hấp gây viêm phổi

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị biến chứng: cơn tetani, suy hô hấp do giảm trương lực cơ, viêm phổi
- Bổ sung vitamin D
- Bổ sung calci
- Chú ý dinh dưỡng

2. Điều trị cụ thể

- *Bổ sung vitamin D:*
 - + 5.000-15.000 UI/ngày uống trong 4 tuần
 - + Hoặc 100.000-500.000 UI/6 tháng uống
 - + Hoặc tiêm bắp 600.000 UI liều duy nhất.
 - + Vitamin D3 làm gia tăng nồng độ 25(OH)D trong máu hiệu quả hơn vitamin D2.
 - + Nếu có bệnh gan, dùng thuốc chống co giật kéo dài: dùng 25(OH)D; suy thận: dùng 1,25(OH)D.
- *Bổ sung canxi:*
Nhu cầu canxi mỗi ngày theo tuổi:

Tuổi	Calci (mg)
0-6 tháng	210
7-12 tháng	270
1-3 tuổi	500
4-8 tuổi	800
9-15 tuổi	1.300

3. Theo dõi và tái khám

- Trẻ có giảm calci: thử lại calci, phosho máu sau 1-2 ngày, phosphatase alkaline sau 1 tháng.
- X-quang xương: sau 3-4 tuần có dấu hiệu hồi phục (có đường viền vôi hóa tách biệt), phục hồi hoàn toàn sau 8 tháng.

VII. DỰ PHÒNG

1. Bà mẹ mang thai: uống vitamin D 100.000 UI lần duy nhất ở thai tháng thứ 7 nếu ít tiếp xúc ánh sáng mặt trời.

2. Với trẻ

- Phơi nắng: trước 8 giờ sáng, đến khi da vừa ửng đỏ, xác định khoảng thời gian phơi, những ngày sau phơi 1/3 khoảng thời gian đó là đủ, thường khoảng 10-30 phút tùy mùa, vị trí địa lý,...
- Uống vitamin D đối với đối tượng nguy cơ từ ngày thứ 7 sau sinh: 400 UI/ngày, đa thai 1000 UI/ngày.
- Các trẻ khác cũng có thể uống vitamin D 400 UI/ngày thay vì phơi nắng (giảm phơi nhiễm tia cực tím).
- Tuyên truyền giáo dục sức khỏe.
- Bú mẹ, ăn dặm đúng cách.

BÉO PHÌ TRẺ EM (E66.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thừa cân và béo phì là tình trạng tích tụ mỡ quá mức và bất thường trong cơ thể gây hậu quả xấu cho sức khỏe. Một định nghĩa lý tưởng của béo phì trẻ em phải phản ánh được nguy cơ trở thành người lớn béo phì cũng như nguy cơ bệnh tật hiện tại và sau này liên quan tới tích tụ mỡ quá mức.

II. NGUYÊN NHÂN

Bao gồm béo phì nguyên phát (*ngoại sinh*) và thứ phát (*nội sinh*).

1. Béo phì nguyên phát

Do cung cấp năng lượng dư thừa so với nhu cầu gây tích tụ mỡ trong cơ thể.

2. Béo phì thứ phát: do các bệnh lý di truyền, nội tiết hay các tổn thương khác gây ra.

- Các tổn thương mắc phải của vùng hạ đồi: nhiễm trùng (*sarcoid, lao, viêm màng nhện, viêm não*), dị dạng mạch máu, u tân sinh, chấn thương
- Cushing: mặt tròn như mặt trăng, béo phì trung tâm, giảm khối nạc cơ thể, bất dung nạp glucose, lùn
- Thiếu GH: do giảm sản xuất GH (*do tuyến yên*) hay GHRH (*do hạ đồi*)
- Suy giáp: nguyên nhân ở hạ đồi, tuyến yên hay tại tuyến giáp
- Cường insulin nguyên phát
- Cường năng tuyến thượng thận
- Một số bệnh lý di truyền:

Hội chứng	Nhiễm sắc thể	Đặc điểm
Prader - Willi	15q11-q12	Lùn, bàn chân và bàn tay ngắn, chậm phát triển tâm thần, giảm trương lực cơ sơ sinh, chậm lớn, tinh hoàn ẩn, mắt hình hạnh nhân, mồm cá
Alstrom	2p14-p13 (<i>gen lặn</i>)	Mù do thoái hóa võng mạc, điếc thần kinh, bệnh thần kinh mạn, suy tuyến sinh dục nguyên phát ở nam, tiểu đường type 2, béo phì lúc nhỏ và có thể giảm khi trưởng thành.
Bardet - Biedl	16q21	Bệnh lý võng mạc sắc tố, chậm phát triển

Hội chứng	Nhiễm sắc thể	Đặc điểm
Carpenter	15q22-q23 (gen lặn)	tâm thần, dư ngón, thiếu năng tuyến sinh dục do thiếu năng hạ đồi, hiếm khi bất dung nạp glucose, điếc, bệnh thận.
Cohen	Chưa rõ (gen lặn)	Chậm phát triển tâm thần, to đầu chi, dư ngón hay dính ngón, thiếu năng sinh dục (chỉ ở nam)
Prohormone Convertase	8q22-q23 (gen lặn)	Chậm phát triển tâm thần, tật đầu nhỏ, lùn, nét mặt đặc trưng.
Beckwith - Wiedemann	5q15-q21 (gen lặn)	Bất thường nội môi do glucose, thiếu năng sinh dục do giảm hormon hướng sinh dục, cortison máu thấp, tăng proinsulin trong huyết tương.
Neisidioblastosis	Tăng insulin máu, hạ đường huyết, phì đại nửa bên (hội chứng Beckwith - Wiedemann), không nhịn đói được.	Tăng insulin máu, hạ đường huyết, không nhịn đói được.
Giả nhược cận giáp (type IA)	11p15.1 (gen lặn hoặc trội)	Chậm phát triển tâm thần, lùn, bàn chân và bàn tay ngắn, cổ ngắn và dày, mặt tròn, canxi hóa dưới da, hoặc tăng tần suất gặp các bệnh nội tiết khác(suy giáp, thiếu năng tuyến sinh dục)
Leptin	20q13.2 (gen lặn)	Giảm tốc độ chuyển hóa, ăn nhiều, chậm dậy thì, vô sinh, giảm dung nạp glucose do thiếu leptin.
Leptin receptor	7q31.3 (gen lặn)	Giảm tốc độ chuyển hóa, ăn nhiều, chậm dậy thì
POMC	1p31-p32 (gen lặn)	Tóc đỏ, ăn nhiều, suy thượng thận, tăng sắc tố da do giảm tạo - MSH
MC4 receptor	2p23.3 (gen lặn)	Béo phì, ăn nhiều khởi phát sớm, tăng mật độ xương.
	18q22 (gen trội)	

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Việc xác định trực tiếp lượng mỡ cơ thể bằng đo kháng lực dưới nước (*Hydrodensitometry*) hoặc dùng đồng vị phóng xạ khó thực hiện được ở trẻ em.

- Người ta dùng một số chỉ số nhân trắc có mối tương quan với lượng mỡ cơ thể để thay thế. Hai chỉ số sau được coi là có mối tương quan tốt với lượng mỡ cơ thể và có ý nghĩa tiên lượng bệnh, dễ thực hiện trên lâm sàng:

(1) Cân nặng theo chiều cao: (CN/CC)

- + Là phần trăm cân nặng thực tế của trẻ so với cân nặng chuẩn của chiều cao thực tế của trẻ.
- + Nếu CN/CC > 120% là trẻ thừa cân béo phì (overweight)
- + Nếu CN/CC > 140% là trẻ béo phì nặng (obesity)

(2) Chỉ số khối cơ thể BMI (Body mass index):

$$\text{BMI} = \frac{\text{CN (kg)}}{\text{CC} \times \text{CC (m)}}$$

Nếu BMI > 85% percentile theo lứa tuổi, giới là trẻ béo phì (*overweight*)

Nếu BMI > 95% percentile theo lứa tuổi, giới là trẻ béo phì nặng (*obesity*)

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Khoảng < 10% béo phì trẻ em là thứ phát (*nguyên nhân nội tiết hay khiếm khuyết di truyền*), còn > 90% là béo phì nguyên phát.
- Béo phì thứ phát (*trừ hội chứng cường insulin nguyên phát*) đều có chậm tăng trưởng chiều cao, với chiều cao/tuổi < 5 percentile. Trong khi đó béo phì nguyên phát thường có chiều cao bình thường hay lớn hơn chuẩn. Vì vậy, trẻ béo phì có chiều cao/tuổi > 90% chuẩn thì không cần khảo sát thêm nguyên nhân.

Bảng. Đặc điểm của béo phì nguyên phát và thứ phát

Béo phì nguyên phát	Béo phì thứ phát
> 90% các trường hợp	< 10% các trường hợp
Chiều cao tốt (<i>thường > 50 percentile</i>)	Lùn (<i>thường dưới 5 percentile</i>)
Thường tiền căn gia đình có béo phì	Ít gặp tiền căn gia đình béo phì
Chức năng tâm thần bình thường	Chậm phát triển tâm thần
Tuổi xương bình thường hay lớn hơn tuổi thực tế	Chậm phát triển tuổi xương
Khám lâm sàng bình thường	Kèm các đặc trưng của nguyên nhân.

3. Hỏi bệnh sử

- ***Tiền căn bản thân: nên lập nhật ký theo dõi trong 1 tuần***
 - + Chế độ ăn uống: loại thức ăn, số lượng, giờ ăn, cách ăn (*nhANH CHẬM, bỏ bữa, ăn khuya, ăn vặt, vừa ăn vừa xem tivi,...*)
 - + Chế độ vận động: thời gian vận động, loại hình vận động (*chạy nhảy, đạp xe, đi bộ, xem tivi, chơi game, đọc sách,...*)
 - + Tập thể dục, thể thao: loại hình, thời gian mỗi lần, số lần trong tuần,...
 - + Môi trường xung quanh trẻ: học bán trú, môi trường gia đình,...
 - + Các dấu hiệu ảnh hưởng của béo phì: thờ mệt khi vận động, ngưng thở về đêm, ngủ ngáy, kém tập trung, trí nhớ giảm, học chậm hơn, nhức đầu, đau khớp,...
 - + Tiền căn sinh nhẹ cân, suy dinh dưỡng trong quá khứ, tiền căn bú sữa mẹ,...
- ***Tiền căn gia đình***
 - + Mẹ suy dinh dưỡng trong thời gian mang thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu thai kỳ, mẹ tiểu đường,...
 - + Tiền căn gia đình béo phì và các bệnh lý liên quan đến béo phì như tiểu đường, cao huyết áp, tăng mỡ máu, bệnh tim mạch do xơ vữa,...
 - + Cách sinh hoạt của gia đình, quan niệm về béo phì của các thành viên,...

4. Khám lâm sàng

- Chỉ số nhân trắc: cân nặng, chiều cao, vòng bụng, vòng hông, độ dày nếp gấp cơ tam đầu TSF, tính BMI
- Các dấu hiệu của biến chứng: đo huyết áp, dấu rạn da, dấu sạm da vùng nếp gấp, dấu hiệu bướu mỡ vùng gáy, khám tai mũi họng, tim mạch, hô hấp, thần kinh,...
- Các dấu hiệu của béo phì thứ phát.

5. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: lipid máu (cholesterol, HDL, LDL, triglycerid), đường huyết

- Các xét nghiệm để đánh giá mức độ, diễn tiến và biến chứng bệnh: siêu âm bụng đánh giá gan nhiễm mỡ, men gan, ECG, siêu âm tim,...
- Các xét nghiệm của nguyên nhân thứ phát. Nếu chiều cao > 90% chuẩn thì thường không cần khảo sát nguyên nhân thứ phát.

6. Chẩn đoán biến chứng

- Tâm lý: mặc cảm bị phân biệt đối xử, bị chọc ghẹo, cô độc,...
- Phát triển: tăng tuổi xương, tăng chiều cao, kinh nguyệt sớm
- Hệ thần kinh trung ương: hội chứng giả u tiểu não
- Hô hấp: ngưng thở lúc ngủ, hội chứng Pickwickian
- Tim mạch: cao huyết áp, phì đại tim, bệnh cơ tim thiếu máu, đột tử
- Hình thể: trượt đầu xương đùi, bệnh Blount.
- Chuyển hóa: tiểu đường type 2 kháng insulin, tăng triglycerid máu, tăng cholesterol máu, gout, gan nhiễm mỡ, buồng trứng đa nang, sỏi mật.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cơ sở

- Nguy cơ trở thành người lớn béo phì tăng dần theo lứa tuổi
- Béo phì tiềm ẩn nhiều biến chứng, một số biểu hiện ở các thành viên trong gia đình.
- Cần có sự hợp tác của các thành viên trong gia đình khi điều trị.
- Lối sống lành mạnh có lợi cho mọi người, dù có hay không béo phì.
- Mục tiêu chính là giảm khối mỡ cơ thể lâu dài, không phải giảm cân ngắn hạn.
- Việc hình thành những thói quen tốt từ tuổi nhỏ (*ăn uống và thể dục*) sẽ tồn tại tới lớn.

2. Mục tiêu

- Với béo phì không biến chứng: tạo và duy trì thói quen ăn uống, sinh hoạt khỏe mạnh.
- Với béo phì có biến chứng: cải thiện hoặc điều trị khỏi biến chứng.
- Cân nặng:
 - + Giảm cân đến BMI < 85 percentile nếu:
 - Trẻ > 2 tuổi béo phì có biến chứng

- Trẻ trên 7 tuổi béo phì nặng ($BMI > 95$ percentile hoặc $CN/CC > 140\%$). Tốc độ giảm cân 300-500 g/tuần trong thời gian đầu, về sau 500 g/tháng.

+ Các trường hợp còn lại duy trì cân nặng hiện tại, chờ trẻ cao lên.

3. Nguyên tắc

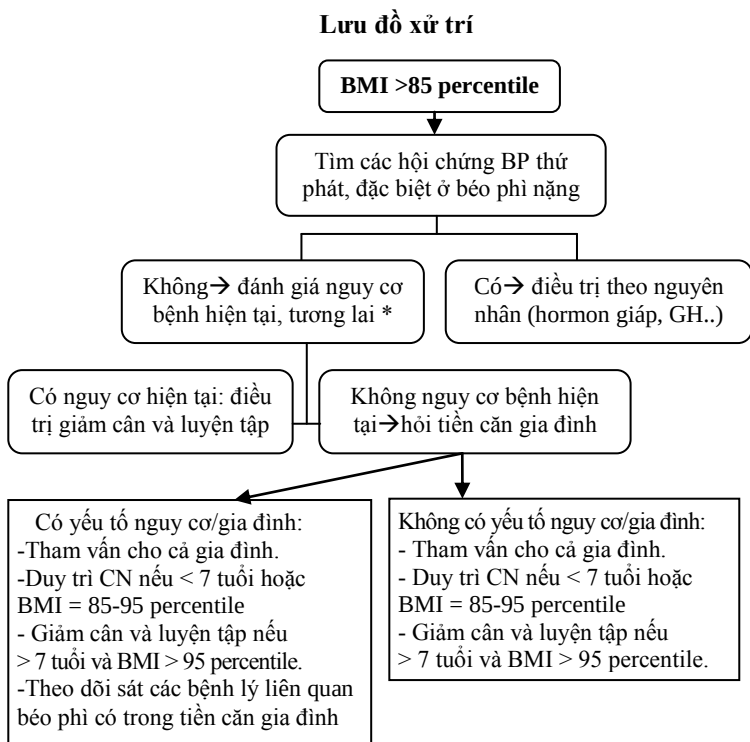
- Tăng tiêu hao, giảm cung cấp → giảm lượng mỡ dư
- Đảm bảo tăng trưởng của trẻ → tính toán khẩu phần hợp lý
- Dễ thực hiện, không nhàm chán, không ép buộc trẻ mà phải tạo cho trẻ tính tự giác → tạo thói quen sinh hoạt tốt, duy trì lâu dài
- Cần chú ý giảm thiểu các biến chứng của điều trị giảm cân (*bệnh lý túi mật, thiếu chất dinh dưỡng, ảnh hưởng chiều cao, tâm lý,...*)

4. Các khuyến cáo quan trọng

- Giới hạn thời gian xem tivi còn 1-2 giờ/ngày
- Không ăn trong khi xem tivi
- Không sử dụng remote khi xem tivi
- Tập thể dục trong khi tivi quảng cáo thay vì lướt qua các kênh
- Không để tivi, trò chơi điện tử trong phòng trẻ
- Giảm năng lượng cung cấp qua nước uống (ví dụ: nước trái cây, soda,...)
- Không sử dụng thức ăn làm phần thưởng
- Cha mẹ phải làm gương trong ăn uống và luyện tập
- Khuyến khích cả gia đình ăn và tập thể dục cùng nhau
- Khuyến khích trẻ tham gia nhiều loại hình hoạt động thể lực để tránh nhàm chán
- Khuyến khích vận động mỗi ngày

* Nguy cơ bệnh hiện tại: đánh giá qua lượng cholesterol máu, huyết áp.

Nguy cơ bệnh trong tương lai: tiền căn gia đình có bệnh lý liên quan tới béo phì.



BIẾNG ĂN TRẺ EM (R63.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bao gồm các mức độ: kén ăn (chỉ ăn một vài loại, số lượng không đủ), khó ăn (kéo dài hơn, ảnh hưởng sự phát triển cơ thể) và biếng ăn bệnh lý (biến chứng nặng nề).
- Biểu hiện: bốn nhóm
 - + Không thích ăn, không ngon miệng: do chế độ ăn sai, trẻ hiếu động và ham chơi, trẻ bị bỏ rơi hay thiếu quan tâm, trẻ bị bệnh thực thể, bị ép ăn,...
 - + Trẻ quá kén chọn thức ăn
 - + Sợ ăn: do tâm lý, các rối loạn ăn uống, chán ăn tâm thần
 - + Trẻ bị các rối loạn trong cơ thể khi ăn: dị ứng thức ăn, không dung nạp, colic,...

II. MỘT SỐ YẾU TỐ NỘI TIẾT ẢNH HƯỞNG SỰ THÈM ĂN

1. Kích thích ăn: tiết khi đói hoặc giảm mô mỡ: Ghrelin, Neuropeptid Y, AgRP, Endocannabinoids.

2. Ức chế ăn vào: CCK, PYY, leptin, insulin, TNF α , IL-1, α MSH/CART, serotonin.

- NYP: Neuropeptid Y, kích thích thèm ăn
- AgRP: agouti - related peptide, kích thích thèm ăn
- α MSH: α melanocyte - stimulating hormone, ức chế thèm ăn
- CART: cocaine and amphetamine regulated transcript, ức chế thèm ăn
- MC4R: melanocortin receptor 4, ở nhân cạnh thất, gây chán ăn
- CB1: cannabinoid receptor 1, kích thích ăn vào và tạo mỡ

III. CHẨN ĐOÁN BIẾNG ĂN

1. Bệnh sử

- Tiền căn sản khoa: sinh non, sinh nhẹ cân,...
- Tiền căn gia đình
- Tiền căn bệnh tật: gây biếng ăn do bệnh lý, biến chứng và hậu quả của biếng ăn

- Tiền căn về dinh dưỡng: quá trình phát triển của trẻ (biểu đồ tăng trưởng), tốc độ tăng trưởng, thời điểm bắt đầu một loại thức ăn, số lượng thức ăn, loại thức ăn, thời gian cho ăn mỗi bữa, các biện pháp khi trẻ không ăn (đi chơi, xem tivi, kể chuyện, ép ăn, bỏ đói,...)
- Các biểu hiện rối loạn của cơ thể lặp đi lặp lại khi trẻ ăn một loại thức ăn đặc biệt nào đó: đau bụng, nôn ói, tiêu chảy, nổi mề đay, khó thở,...

2. Khám lâm sàng

- Xác định tình trạng dinh dưỡng: các chỉ số nhân trắc (cân nặng, chiều cao, vòng đầu,...), tốc độ tăng trưởng
→ Phân loại: suy dinh dưỡng cấp/mạn, dọa suy dinh dưỡng, chậm tăng cân, chậm tăng chiều cao, dư cân, béo phì, sụt cân,...
Nếu tình trạng dinh dưỡng bình thường hoặc thừa cân với tốc độ tăng trưởng tốt: biếng ăn giả do yêu cầu quá mức và đánh giá sai của cha mẹ.
- Xác định các bệnh lý nền làm trẻ khó ăn: bệnh lý mạn tính, bệnh lý cấp tính.
- Xác định các hậu quả của biếng ăn: suy dinh dưỡng, thiếu máu, chậm phát triển tâm thần vận động, trạng thái tâm lý,...

Bảng. Tốc độ tăng cân bình thường của trẻ nhỏ

Tuổi	Tốc độ (g/ngày)	Tuổi	Tốc độ (g/ngày)
0-3 tháng	26-31	9-12 tháng	9
3-6 tháng	17-18	1-3 tuổi	7-9
6-9 tháng	12-13	4-6 tuổi	6

3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang tim phổi, soi phân: các bệnh lý cấp tính gây biếng ăn.
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân, bệnh nền: nội soi tai mũi họng, nội soi tiêu hóa, nội tiết, các rối loạn chuyển hóa, chức năng gan thận,...
- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng dinh dưỡng và hậu quả của biếng ăn: sắt huyết thanh, ferritin, kẽm/máu, vit D/máu, vit A/máu, bilan đạm, bilan mỡ, ion đồ,...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân gây biếng ăn

- Bệnh nền
- Cải thiện mối quan hệ giữa cha mẹ và trẻ
- Giáo dục kiến thức về dinh dưỡng hợp lý theo lứa tuổi và tốc độ phát triển đúng cho cha mẹ, kỹ thuật chế biến thức ăn.
- Tạo cảm giác đói và thèm ăn cho trẻ: không cho trẻ ăn vặt trước bữa, cho trẻ tham gia dọn bàn hay chuẩn bị món ăn, ngồi cùng bữa với gia đình hay bạn bè.
- Tạo kỷ luật trong ăn uống: không xem tivi hay chơi trong bữa ăn, không kéo dài bữa ăn.
- Kiên nhẫn khi tập những thức ăn mới cho trẻ.
- Tránh sử dụng thức ăn như phần thưởng hay hình phạt đối với trẻ.
- Phát hiện bất dung nạp thức ăn.

2. Hỗ trợ dinh dưỡng

- Bổ sung các dưỡng chất, vitamin, khoáng chất còn thiếu hụt trong khẩu phần.
- Theo dõi và điều chỉnh tốc độ tăng trưởng của trẻ.

3. Hỗ trợ tâm lý: trong những trường hợp có xung đột giữa cha mẹ và con, biếng ăn tâm lý, sợ ăn do tâm lý, ám ảnh sợ thức ăn, chán ăn tâm thần,...

NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nuôi ăn qua ống thông dạ dày là đưa các chất dinh dưỡng ở dạng lỏng qua ống thông vào đường tiêu hóa.
- Nuôi ăn qua ống thông có nhiều ưu điểm hơn nuôi ăn qua đường tĩnh mạch: ít biến chứng, giá thành rẻ, thực hiện đơn giản và phù hợp với sinh lý hơn.

II. CHỈ ĐỊNH

- Mọi trường hợp bệnh nhân không ăn uống được hoặc ăn uống không đủ nhu cầu nhưng không có chỉ định nuôi tĩnh mạch.
- Bất thường về cấu trúc và chức năng của đường tiêu hóa trên (bệnh lý ở thực quản: phồng thực quản, có ống mở dạ dày; dị tật, chấn thương; bệnh lý liệt hầu họng: hội chứng Guillain - Barre, nhược cơ, chấn thương hay dị tật bẩm sinh vùng hầu họng).
- Hôn mê không có suy hô hấp nặng.
- Bệnh nhân có hỗ trợ hô hấp: thở máy, có nội khí quản, mở khí quản.
- Tiêu chảy kéo dài do kém hấp thu.
- Nhu cầu đặc biệt về protein và năng lượng ở những trẻ bị phồng nặng, bệnh mạn tính (suy thận, bệnh gan).
- Nuôi ăn liên tục ở những trẻ bị rối loạn chuyển hóa như bệnh về rối loạn chuyển hóa glycogen, axit hữu cơ trong máu, khiếm khuyết chu trình ure.
- Một số trường hợp đặc biệt của bệnh đường tiêu hóa như: hội chứng ruột ngắn, bệnh Crohn.
- Biếng ăn do tâm lý, từ chối ăn do kiệt sức, chấn thương.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Sốc
- Hôn mê kèm suy hô hấp nặng
- Co gồng liên tục
- Tắc đường tiêu hóa

- Giai đoạn đầu hậu phẫu đường tiêu hóa
- Xuất huyết đường tiêu hóa (xuất huyết tiêu hóa không phải là chống chỉ định tuyệt đối: nếu dịch lợn cợn đen, lượng ít, có thể rửa dạ dày, sau đó cho dung dịch qua đường tiêu hóa).

IV. NGUYÊN TẮC NUÔI QUA ỐNG

- Cung cấp đầy đủ năng lượng và các chất dinh dưỡng
- Chia nhiều bữa, nhỏ giọt chậm, phòng ngừa hít sặc

V. CÁC BƯỚC THỰC HIỆN

- Đánh giá bệnh nhân: tình trạng dinh dưỡng, bệnh lý
- Chọn phương pháp nuôi
- Tính nhu cầu năng lượng và lượng dịch cần thiết
- Chọn công thức nuôi
- Thiết lập chế độ ăn và theo dõi
- Điều chỉnh khi có biến chứng

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG DẠ DÀY

- Nhỏ giọt ngắt quãng: chia nhiều bữa (khởi đầu: 8-10 bữa/ngày để tránh nguy cơ hít sặc và hạ đường huyết. Sau đó: 6 bữa/ngày, mỗi bữa trung bình 10-15 ml/kg, nhỏ giọt chậm 1-3 giờ. Trong trường hợp nhiều nguy cơ hít sặc cần truyền chậm qua máy truyền dinh dưỡng (Nutripump).
- Nhỏ giọt liên tục 24/24 giờ: sơ sinh, tình trạng bệnh rất nặng, kém tiêu hóa, hấp thu nặng, lỗ dò tiêu hóa.
- Nhỏ giọt ban đêm: bồi dưỡng cho bệnh nhân nặng kéo dài, ban ngày ăn được qua đường miệng nhưng ít.

- **Lưu ý:**

- + Kiểm tra ống thông: rút bỏ dịch trước và sau khi nuôi ăn và nằm đầu cao 30° trong và sau thời gian cho ăn 30 phút để tránh hít sặc. Nếu dịch rút ra lớn hơn 100-200 ml hay $\geq 40\%$ lượng vào: cho giảm lượng, cách xa hoặc tạm ngưng bữa ăn và nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

- + Lưu sonde tối đa 3 ngày, nếu để lâu nên sử dụng ống sonde bằng silicon.
- + Trong trường hợp nuôi ăn dài ngày, cần bổ sung thêm các yếu tố vi lượng và sinh tố vào các cử ăn.

VII. CÁC LOẠI ỐNG NUÔI ĂN

Thông dạ dày, tá tràng, hồng tràng, ống mở dạ dày ra da, đầu dưới hậu môn tạm ở đoạn cao của ruột non.

VIII. NHU CẦU NĂNG LƯỢNG

- Cho trẻ bình thường < 1 tuổi:
 - + Từ 1-3 tháng tuổi: $E = 120 \text{ Kcal/kg/người}$
 - + Từ 4-12 tháng tuổi: $E = 100 \text{ Kcal/kg/người}$
- Cho trẻ bình thường và cả trẻ suy dinh dưỡng > 1 tuổi:
 - + $E = 1.000 \text{ Kcal} + 100 \times \text{tuổi (năm)}$
- Áp dụng riêng cho trẻ duy dinh dưỡng:
 - + $E = 150-200 \text{ Kcal/kg/ngày}$
- Các dung dịch nuôi ăn qua ống thông:
 - + Sữa mẹ
 - + Sữa cho trẻ sơ sinh thiếu tháng
 - + Sữa công thức 1: < 6 tháng tuổi
 - + Sữa công thức 2: > 6 tháng tuổi
 - + Sữa tăng trưởng: > 12 tháng tuổi
 - + Sữa có đậm thủy phân bán phần hoặc toàn phần trong trường hợp chức năng đường tiêu hóa yếu kém
 - + Dung dịch bột Borst: suy thận
 - + Các trường hợp bệnh lý đặc biệt (suy gan, suy thận, kém hấp thu, tim bẩm sinh nặng,...) cần tham khảo ý kiến bác sĩ dinh dưỡng.

IX. THEO DÕI

- Dấu hiệu sinh tồn, lượng xuất nhập hàng ngày
- Cân nặng hàng ngày hoặc hàng tuần
- Xét nghiệm: Hct, đạm máu, đường huyết, ion đồ khi cần

X. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ LÝ

Biến chứng	Nguyên nhân	Xử trí
Ói, chướng bụng	Lượng thức ăn quá nhiều	Giảm khối lượng mỗi bữa, tăng số bữa ăn
	Chảy nhanh, bơm trực tiếp	Nhỏ giọt chậm 1-3 giờ/cữ
	Không dung nạp thức ăn	Thay đổi thành phần thức ăn, giảm tốc độ nhỏ giọt
	Bệnh nhân đã nhịn lâu ngày	Kiểm tra nhu động ruột trước khi cho ăn, nhỏ giọt chậm.
Tiêu chảy	Cho ăn quá nhanh	Nhỏ giọt chậm
	Nhiễm khuẩn	Tráng ống sau khi ăn (10 - 50ml nước chín). Rửa chai sau mỗi cữ. Pha chế và cho ăn đảm bảo vệ sinh
Sặc	Ống thông lạc chỗ	Kiểm tra ống thông trước khi cho ăn
	Chảy quá nhanh → ói → sặc	Nhỏ giọt chậm
	Khối lượng thức ăn nhiều	Chia nhiều bữa, giảm khối lượng
Trầy xước, viêm, xuất huyết thực quản	- Kỹ thuật đặt - Lưu ống thông quá lâu	- Ống mềm, đặt nhẹ. - Mở dạ dày ra da nếu lưu ống hơn 1 tháng.

CÁC CÔNG THỨC THUỜNG SỬ DỤNG TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

Loại sữa	E (kcal/l)
Sữa công thức 1 (0-6 tháng tuổi)	670
Sữa công thức 2 (6-12 tháng tuổi)	670
Sữa công thức 3 (trên 1 tuổi)	700
Sữa tăng cường năng lượng (TN) ▪ Chỉ định: tim bẩm sinh, suy dinh dưỡng do mọi nguyên nhân, không chỉ định cho bệnh nhân suy thận ▪ 4-6 tháng tuổi: - Sữa TN 1/1 1.000 - Sữa TN 2/1 1.200 - Sữa TN 3/1 1.500 ▪ 6-12 tháng tuổi: - Sữa TN 2/1 1.000 - Sữa TN 2/2 1.200 - Sữa TN 2/3 1.500 ▪ Trên 1 tuổi: - Sữa TN 3/1 1.000 - Sữa TN 3/2 1.200 - Sữa TN 3/3 1.500	
Sữa tăng cường chất béo (TB) ▪ Chỉ định: suy hô hấp, thở máy, suy thận, suy dinh dưỡng nặng ▪ 0-6 tháng tuổi: sữa TB 1 1.000 ▪ 6-12 tháng tuổi: sữa TB 2 993	

DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch là cung cấp các chất dinh dưỡng theo đường tĩnh mạch để nuôi dưỡng cơ thể (protein, carbohydrate, lipid, muối khoáng, vitamin, vi lượng, nước).
- Bao gồm nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn, nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch bán phần (hay hỗ trợ), nuôi tĩnh mạch chu kỳ (chỉ vào một khoảng nhất định trong ngày).
- Nguyên tắc:
 - + Cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng
 - + Các chất dinh dưỡng nên được cung cấp cùng lúc, với tốc độ phù hợp khả năng dung nạp của cơ thể và đều đặn
 - + Dung dịch đậm, đường, điện giải, vitamin có thể pha chung, truyền liên tục/24 giờ
 - + Dung dịch lipid truyền liên tục trong 12-20 giờ/ngày (có thời gian để làm sạch huyết tương), qua 3 chia hay truyền riêng, không pha vào dung dịch đậm đường vì có thể gây thuyên tắc mỡ.
 - + Sớm phối hợp hoặc chuyển sang nuôi đường miệng hoặc nuôi qua sonde.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định - chống chỉ định - thận trọng

- **Chỉ định:**
 - + *Chống chỉ định nuôi đường tiêu hóa*
 - Hậu phẫu đường tiêu hóa: giai đoạn sớm
 - Theo dõi bụng ngoại khoa
 - Bất thường đường tiêu hóa cần phẫu thuật : Gastroschisis, Omphalocele, rò thực quản - khí quản, teo ruột non, tắc ruột phân su, xoắn ruột do xoay ruột bất toàn, viêm ruột trong bệnh Hirschsprung, thoát vị hoành
 - Tắc đường tiêu hóa
 - Suy hô hấp có chỉ định giúp thở: giai đoạn đầu

Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch

- Xuất huyết tiêu hóa
- Ói liên tục
- Viêm tụy cấp chưa đặt được sonde hồng tràng
- Co giật chưa kiểm soát được

+ *Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa không hiệu quả*

Chỉ định	Ví dụ
- Tiêu chảy kéo dài - Viêm ruột - Hội chứng ruột ngắn - Bệnh đường tiêu hóa cấp tính nặng - Kém hấp thu nặng - Hội chứng giả tắc ruột - Dò đường tiêu hóa - Tăng chuyển hóa - Suy thận - Bệnh lý ác tính - Ghép tạng - Tràn dịch màng bụng - Non tháng - Một số bệnh lý đặc biệt - Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ	- Bệnh Crohn, viêm loét đại tràng - Viêm tụy, viêm ruột hoại tử, viêm đại tràng giả mạc - Teo niêm mạc, teo nhung mao - Rò trong bệnh Crohn - Bỏng nặng, chấn thương nặng - Đang xạ trị vùng bụng (gây viêm ruột do tia xạ), hoặc hóa trị liệu (gây nôn ói và chán ăn) - Chán ăn tâm thần, bệnh xơ nang, chán ăn trong bệnh tim, suy gan, nhiễm trùng huyết - Sau 5-7 ngày nuôi đường tiêu hóa tích cực mà không đáp ứng đủ nhu cầu dinh dưỡng

- **Chống chỉ định:**

- + Sốc, huyết động học chưa ổn định
- + Rối loạn chuyển hóa cấp tính nặng: toan máu, tăng đường huyết nặng

- **Thận trọng:**

- + Giai đoạn cấp trong thiếu oxy, toan huyết, cao huyết áp
- + Bilirubin máu > 11,8 mg%: giảm lipid
- + Ure máu > 0,45 g/l: giảm acid amin
- + Tiểu cầu < 50.000 hoặc có xuất huyết trên lâm sàng: hạn chế lipid
- + Nhiễm trùng huyết nặng: giảm hoặc ngưng truyền lipid

2. Đường truyền: trung ương hay ngoại biên

- **Chọn đường truyền căn cứ vào:**

- + Dự tính thời gian nuôi tĩnh mạch : đường ngoại biên nếu nuôi < 2 tuần (nếu dùng tĩnh mạch lớn ở tay có thể sử dụng 1-3 tuần), đường trung ương nếu nuôi ≥ 2 tuần.
- + Nên chọn catheter hickman , broviac, silastic cho nuôi tĩnh mạch kéo dài.
- + Năng lượng: đường trung ương nếu cần năng lượng cao và hạn chế dịch
- + Nồng độ glucose: đường trung ương nếu $\geq 12,5\%$
- + Áp lực thẩm thấu của dịch nuôi : đường trung ương nếu ALTT > 900-1000 mOsm/l

- **Cách tính áp lực thẩm thấu của dung dịch nuôi tĩnh mạch:**

$$\text{ALTT (mOsm/l)} = (\% \text{dextrose} \times 50) + (\% \text{amino acid} \times 100) + 2 (\text{Na mEq/l} + \text{Ca mEq/l} + \text{Mg mEq/l})$$

- + pH của dung dịch: đường trung ương nếu pH dung dịch/thuốc < 5 hoặc > 9.

3. Nguyên tắc

- **Đánh giá tình trạng bệnh nhân:**

- + Dấu hiệu sinh tồn
- + Bệnh nền: suy gan, suy thận, suy hô hấp,...
- + Dinh dưỡng
 - Theo tiêu chuẩn của WHO: suy dinh dưỡng cấp/mạn, dư cân, béo phì
 - Theo mức độ mất cân gần đây

Khoảng thời gian	Sụt cân đáng kể	Sụt cân nghiêm trọng
1 tuần	1-2%	> 2%
1 tháng	5%	> 5%
3 tháng	7,5%	> 7,5%
6 tháng	10%	> 10%

Các trường hợp mất cân nghiêm trọng được coi là suy dinh dưỡng cấp.

- + Xét nghiệm: huyết đồ, tiểu cầu đếm, ion đồ, đường huyết,...

- **Tính nhu cầu năng lượng:**

- + Nhu cầu năng lượng bình thường:
 - Theo tuổi: $E \text{ (kcal)} = 1000 + 100n$ (n = số năm tuổi)

- Theo cân nặng:

Cân nặng	Nhu cầu năng lượng
< 10kg	100 kcal/kg
Từ 10-20 kg	$1.000 + 50 \text{ kcal cho mỗi kg trên } 10$
> 20kg	$1.500 + 20 \text{ kcal cho mỗi kg trên } 20$

- Hệ số stress: khi trẻ bị bệnh phải nằm viện, nhu cầu năng lượng và các chất sẽ có thêm hệ số stress.

Bệnh lý	Hệ số stress
Nhiễm khuẩn	Nhẹ 1,2 Vừa 1,4 Nặng 1,6
Phẫu thuật	Trung phẫu 1,1 Đại phẫu 1,2
Chấn thương	Xương 1,35 Sọ não 1,6
Phòng	40%: 1,5 100%: 1,9

- Trong những ngày đầu, chỉ cần cung cấp 40-50% nhu cầu năng lượng (đảm bảo năng lượng cơ bản) và tăng dần trong những ngày sau.
- Năng lượng:
 - 1 g dextrose = 3,4 kcal
 - 1 g lipid = 10 kcal
 - 1 g protein = 4 kcal
- Tính lượng dịch cần thiết: gồm nhu cầu + lượng mất bất thường:**
 - Nhu cầu bình thường:
 - Theo công thức Holliday - Segar:
 - < 10 kg: 100 ml/kg/ngày
 - 10-20 kg: $1.000 \text{ ml} + 50 \text{ ml/kg cho mỗi kg trên } 10$
 - > 20 kg: $1.500 \text{ ml} + 20 \text{ ml/kg cho mỗi kg trên } 20$
 - Hoặc: $1.700\text{-}2.000 \text{ ml/m}^2 \text{ da/ngày}$
 - Hoặc: $100\text{-}150 \text{ ml/100 kcal}$

Chú ý: có thể tăng thêm lượng dịch như sau:

- Nhũ nhi: 10 ml/kg/ngày cho đến khi đạt được nhu cầu năng lượng (tối đa 200 ml/kg/ngày, nếu dung nạp được)

- Trẻ > 10 kg: tăng 10% lượng dịch ban đầu/ngày cho đến khi đạt được nhu cầu năng lượng (tối đa 4.000 ml/m² da/ngày, nếu dung nạp được)
- + Một số tình trạng bệnh lý ảnh hưởng tới nhu cầu dịch:

Tình trạng bệnh lý	Lượng dịch
Suy thận	Nước mắt không nhận biết (30-40% nhu cầu bình thường) + nước tiểu + mất bất thường
Suy tim mất bù	x 0,75-0,8
Tăng tiết ADH	x 0,7
Thở máy	x 0,75
Bong	x 1,5
Sốt	+ 12% NCCB cho mỗi độ > 38° C
Chiếu đèn, thời tiết nóng	x 1,1-1,2
HC Steven - Johnson	x 1,2-1,5

- + Mất bất thường: tiêu chảy, ói, dẫn lưu đường tiêu hóa,...
- Nên dùng dịch pha để đáp ứng nhu cầu hàng ngày
- Dùng dung dịch thích hợp khác để bù lượng mất bất thường
- **Tính nhu cầu protein:**
- + Nhu cầu theo tuổi:

Tuổi	RDA (g/kg/ngày)	Nhu cầu bình thường (g/kg/ngày)
Sơ sinh nhẹ cân	-	3-4
Đủ tháng - 6 tháng	1,52	2-3
7-12 tháng	1,5	2-3
1-3 tuổi	1,1	1-2
4-8 tuổi	0,95	1-2
Thiếu niên:		
- Nam	0,76	0,9-1,5
- Nữ	0,76	0,8-1,5
- Bệnh nặng	-	1,5-2

- + Nhu cầu tăng trong các trường hợp stress, giai đoạn hồi phục bệnh, sau phẫu thuật: sử dụng hệ số stress.
- + Bù lượng mất bất thường: bệnh ruột mất protein, hội chứng thận hư, tổn thương da niêm, tràn dịch đường thấp,...

Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch

- + Albumin chỉ sử dụng để làm tăng áp lực keo, giúp cải thiện huyết động học, không dùng vào mục đích dinh dưỡng.
- + Acid amin dùng cho mục đích cấu trúc và chức năng, không dùng để cung cấp năng lượng, do đó cần cung cấp đủ năng lượng cần thiết để tổng hợp protein: 25-30 kcal/1g protein (150-200kcal non - nitrogen/1g N)
- + Khởi đầu: 1,5 g/kg/ngày, tăng dần 0,5-1 g/kg/ngày cho đến khi đạt nhu cầu.
- **Tính nhu cầu lipid:**
 - + Nhu cầu hàng ngày (g/kg/ngày)

Tuổi	Khởi đầu	Tăng mỗi ngày	Liều lượng tối đa
Non tháng	0,5-1	1,0	3,5
0-6 tháng	1,0-1,5	1,0-1,5	3,5
7-12 tháng	1,0-1,5	1,0-1,5	3,0
1-10 tuổi	1,0	1,0-1,5	3,0
11-18 tuổi	1,0	1,0	2,0-3,0

- + Nên sử dụng dung dịch lipid 20-30% thay vì 10% do tỉ lệ Phospholipid/Triglycerid thấp hơn → ít ức chế men lipoprotein lipase (vai trò làm sạch chất béo trong lòng mạch) → ít gây tăng mỡ máu và xơ vữa động mạch hơn.
- + Liều lượng truyền < 0,15 g/kg/giờ.
- **Tính nhu cầu điện giải và khoáng chất:**

Loại	Liều lượng (/kg/ngày/nhũ nhi) Hoặc/100ml dịch/ngày/trẻ lớn
Phosphat	0,5-2 mM
Sodium	2-4 mEq
Potassium	2-3 mEq
Chloride	2-3 mEq
Acetate	1-4 mEq
Magnesium	0,25-0,5 mEq
Calcium	0,5-1 mEq

- + Calcium gluconate truyền tốt hơn Calcium chloride do ít tạo tủa với Phospho hơn
- + Một số dung dịch cung cấp điện giải:

Loại	Nồng độ (mEq/ml)
Natri:	
- NaCl 3%	0,51
- NaCl 5,8%	1
- NaCl 10%	1,7
- NaCl 0,9%	0,15
- NaHCO ₃ 8,4%	1
Kali: KCl 10%	1,34
Calci:	
- Calcium gluconate 10%	0,5 mEq (10 mg Ca)
- Calcium chloride 10%	1,36 mEq (27 mg Ca)
Magne: MgSO ₄ 15%	2,5

- **Nhu cầu vitamin và vi lượng:**

Nuôi tĩnh mạch > 2 tuần phải bổ sung vitamin và vi lượng theo đường tĩnh mạch

Loại dưỡng chất	Liều dùng	
Vitamin tan trong dầu:		
- Vitamin A	700 µg/ngày (2300 IU)	
- Vitamin D	10 µg/ngày (400 IU)	
- Vitamin E	7,0 mg/ngày (7 IU)	
- Vitamin K	200 µg/ngày hoặc 10 mg/tuần IM	
Vitamin tan trong nước:		
- Vitamin C	80 mg/kg/ngày	
- Thiamin B1	1,2 mg/kg/ngày	
- Riboflavin B2	1,4 mg/kg/ngày	
- Pyridoxin B6	1 mg/kg/ngày	
- Niacin PP	17 mg/kg/ngày	
- Pantothenate	5 mg/kg/ngày	
- Biotin	20 µg/kg/ngày	
- Folate B9	140 µg/kg/ngày	
- Vitamin B12	1 µg/kg/ngày	
Vi lượng:	µg/kg/ngày	Tối đa/ngày
- Kẽm	50	5000
- Đồng	20	300
- Selenium	2	30
- Chromium	0,2	5,0
- Manganese	1,0	50
- Molybdenum	0,25	5,0
- Iodine	1,0	1,0

- **Tính lượng và thể tích glucose:**

- + Thể tích glucose = tổng dịch - (thể tích protein + thể tích lipid)
- + Pha glucose 30% và 10% để đạt nhu cầu:
 - Nếu truyền ngoại biên: nồng độ glucose < 12,5%
 - Nên bắt đầu với nồng độ thấp (5% với sơ sinh, 10% với trẻ lớn) và tăng dần dần trong những ngày sau (2,5-10 %/ngày).
 - Kiểm tra tốc độ truyền glucose (mg glucose/kg/phút)
- + Kiểm tra tổng năng lượng cung cấp thực tế và % năng lượng của từng nhóm chất so với tính toán.

4. Theo dõi

- **Lâm sàng:**

- + Dấu hiệu sinh tồn, lượng xuất nhập hàng ngày
- + Cân nặng: mỗi 1-2 ngày

- **Cận lâm sàng:**

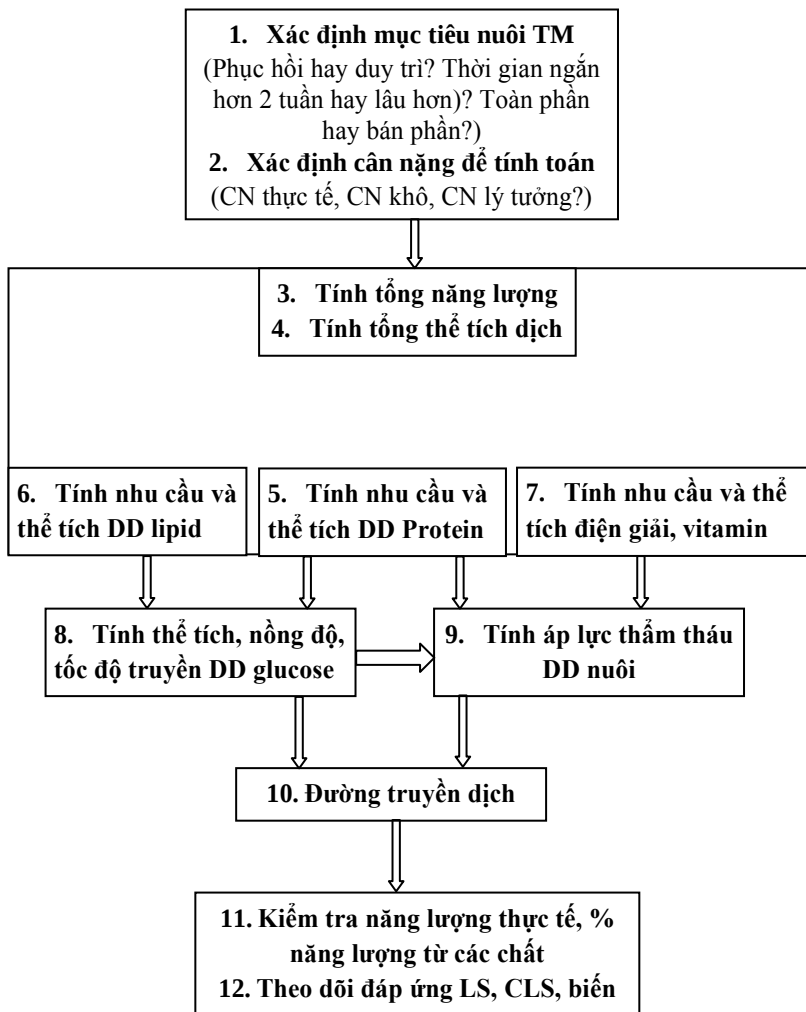
Xét nghiệm	Giai đoạn đầu	Giai đoạn ổn định
Huyết đồ	Mỗi tuần	Mỗi tuần-mỗi tháng
Ion đồ	Mỗi ngày	Mỗi tuần
Đường huyết	Mỗi ngày	Mỗi tuần
Ure, creatinin máu	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần
SGOT, SGPT, bilirubin	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần
Protein, albumin	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần - 1 tháng
TG, cholesterol	Mỗi tuần	Mỗi 1-2 tuần
Khí máu	Mỗi tuần	Mỗi tuần
Đường niệu	Mỗi ngày	Mỗi tuần

- **Các biến chứng:**

- + Liên quan đến catheter: nhiễm trùng tại chỗ, nhiễm trùng huyết, hoại tử, tắc catheter, thuyên tắc khí,...
- + Rối loạn điện giải
- + Toan chuyển hóa
- + Các rối loạn chuyển hóa khác: do lipid (tăng TG, tăng cholesterol, thiếu acid béo thiết yếu, hội chứng quá tải chất béo), do protein (tăng urea máu, tăng NH_3), do carbohydrate (tăng, giảm đường huyết), do dịch (thừa, thiếu dịch)

+ Hội chứng nuôi ăn lại, bệnh gan do nuôi tĩnh mạch, bệnh xương do chuyển hóa.

LƯU ĐỒ



CHẾ ĐỘ ĂN ĐIỀU TRỊ

I. NGUYÊN TẮC

- Đảm bảo nhu cầu tồn tại và phát triển của bệnh nhân, đặc biệt là trẻ em
- Phù hợp với thể trạng và lứa tuổi: mốc căn cứ là cân nặng chuẩn theo chiều cao
- Hỗ trợ việc điều trị bệnh: tràn dịch dưỡng trấp, kém hấp thu, bệnh trào ngược dạ dày thực quản, chậm lành vết thương sau mổ, phồng, dò tiêu hóa, suy thận, tiểu đường, các bệnh lý chuyển hóa, động kinh,...
- Không làm nặng thêm các rối loạn đã có trong cơ thể: suy tim, ứ CO₂, tăng lipid máu/HCTH, hạ Na trong HC tiết ADH không thích hợp, tăng K máu/suy thận,...

II. CÁC CHẾ ĐỘ ĂN ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn sinh lý

Bảng nhu cầu dinh dưỡng khuyến nghị cho người Việt Nam
(Sử dụng cho bệnh nhân không có các rối loạn chuyển hóa đặc biệt)

Tuổi	Năng lượng	Protid (g)	Chất khoáng		Vitamin				
			Ca (mg)	Fe (mg)	A (mcg)	B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)	C (mg)
Trẻ < 1 tuổi									
3-6 th	620	21	300	10	325	0.3	0.3	5	30
6-12 th	820	23	500	11	350	0.4	0.5	5.4	30
Trẻ nhỏ									
1-3 t	1300	28	500	6	400	0.8	0.8	9	35
4-6 t	1600	36	500	7	400	1.1	1.1	12.1	45
7-9 t	1800	40	500	12	400	1.3	1.3	14.5	55
Nam thiếu niên									
10-12t	2200	50	700	12	500	1	1.6	17.2	65
13-15t	2500	50	700	18	600	1.2	1.7	19.1	75
16-18t	2700	65	700	11	600	1.2	1.8	20.3	80
Nữ thiếu niên									
10-12t	2100	50	700	12	500	0.9	1.4	15.5	70
13-15t	2200	55	700	20	600	1	1.5	16.4	75
16-18t	2300	60	600	24	500	0.9	1.4	15.2	80

Bảng hệ số stress cho các bệnh có tăng nhu cầu năng lượng

Bệnh lý	Hệ số stress
Nhiễm khuẩn	Nhẹ 1.2 Vừa 1.4 Nặng 1.6
Phẫu thuật	Trung phẫu 1.1 Đại phẫu 1.2
Chấn thương	Xương 1.35 Sọ não 1.6
Phỏng	40%: 1.5 100%: 1.9

2. Các chế độ ăn đang thực hiện tại bệnh viện Nhi Đồng 2

- Sữa
- + Sữa công thức 1 cho trẻ < 6 tháng tuổi
- + Sữa công thức 2 cho trẻ 6-12 tháng tuổi
- + Sữa tăng trưởng cho trẻ > 1 tuổi
- + Sữa non tháng cho trẻ non tháng hoặc nhẹ cân
- + Sữa cao năng lượng cho trẻ > 1 tuổi
- + Sữa đậm thủy phân
- + Sữa đậm đậu nành
- + Sữa không lactose, đậm động vật
- + Sữa đặc có đường
- + Sữa không béo
- + Sữa tăng năng (TN) bổ sung bột Enaz và dầu ăn
- + Sữa tăng béo bổ sung dầu ăn
- Bột
- + Bột ngọt 5%
- + Bột ngọt 10%
- + Bột mặn 5%
- + Bột mặn 10%
- + Bột Enaz
- + Bột Borst
- Cháo

- + Cháo thịt, cháo cá thịt, cháo tôm thịt, cháo lươn
- + Cháo suy thận
 - + Cháo suy gan
 - + Cháo gan mật (cháo viêm gan)
 - + Cháo tiêu chảy
- Cơm
 - + Cơm bình thường
 - + Cơm bệnh lý: ưu tiên tính toán khẩu phần theo từng bệnh nhân cụ thể
 - Cơm suy thận (suy thận cấp, suy thận mạn, suy thận mạn có chạy thận nhân tạo)
 - Cơm hội chứng thận hư
 - Cơm tiểu đường
 - Cơm gan mật (cơm viêm gan, xơ gan)
 - Cơm suy gan
 - Cơm viêm loét dạ dày

CÁCH GHI MÃ SỐ CHẾ ĐỘ TIẾT CHẾ THEO QUI ĐỊNH

Cách ghi: viết tắt bằng ký hiệu

Nhóm tuổi + Nhóm bệnh + Số TT bệnh + X (dạng chế biến hoặc/và đường nuôi)

Ví dụ: 1GM5 - sữa qua sonde

1: trẻ < 6 tháng

GM5: xơ gan cổ trướng

Sữa qua sonde: chế độ sữa nuôi qua sonde

MÃ SỐ CHẾ ĐỘ ĂN TẠI NHI ĐỒNG 2

1. Chế độ ăn sinh lý: 1BT - sữa (qua sonde), 2BT - cháo, 6BT - cơm, BT - y lệnh DB

2. Bệnh đường tiêu hóa

- Tiêu chảy kéo dài: TH2-X
- Viêm loét DD-TT: 6TH3-cơm
- Viêm gan có suy tb gan: 3GM1-cháo, 6GM1-cơm, GM1-y lệnh DB
- Viêm gan mạn, xơ gan: 3GM4-cháo, 6GM4-cơm, GM4-y lệnh DB

3. Suy dinh dưỡng: SD-sữa TN1/1..., SD-bột Enaz, SD-y lệnh DB

4. Bệnh thận tiết niệu

- Viêm cầu thận cấp, suy thận cấp: giảm đạm, lạt, ± hạn chế nước, K, P
3TN1-cháo, 6TN1-cơm, TN1-y lệnh DB
- Suy thận mạn

- + Không lọc thận: TN7-y lệnh ĐB
- + Có lọc thận chu kỳ: 3TN8-cháo, 6TN8-cơ, TN8-y lệnh ĐB
- HCTH không suy thận: 6TN10-cơ

5. Tiểu đường và các bệnh lý nội tiết khác

6DD-cơ, DD-y lệnh ĐB

CHƯƠNG XIII
BỆNH CHUYỂN HÓA

BỆNH LÝ CHUYỂN HÓA BẨM SINH Ở TRẺ EM TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ (E88.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh chuyển hóa bẩm sinh (inborn error of metabolism) là bệnh hiếm nhưng rất nặng. Bệnh xảy ra do biến đổi cấu trúc gene gây thiếu hụt các enzyme, protein vận chuyển, receptor, hoặc các đồng yếu tố (co-factor) dẫn đến các lệch lạc trong quá trình chuyển hóa chất.
- Có biểu hiện ở nhiều cơ quan, là hậu quả của tình trạng ngộ độc do tích tụ các chất không chuyển hóa được hoặc do thiếu năng lượng. Các triệu chứng có thể xuất hiện từ giai đoạn bào thai, hoặc có khoảng nghỉ vài ngày sau sinh khi chất mà cơ thể không thể chuyển hóa được cung cấp từ ngoài vào. Các cơ quan có tốc độ chuyển hóa càng cao thì càng dễ bị tổn thương: tim, não, ống thận, gan, cơ vân,...
- Bệnh có thể khởi phát ở mọi lứa tuổi từ trước sinh đến người lớn, đa số sớm trong 2 năm đầu.
- Cần nghĩ đến bệnh chuyển hóa trước bệnh cảnh tổn thương nhiều cơ quan không được giải thích rõ ràng hoặc bệnh trở nặng nhanh với những biện pháp điều trị và hồi sức đúng mức. Stress, nhiễm trùng, nhiễm siêu vi có thể khởi phát hoặc làm bệnh chuyển hóa mất bù và bùng phát các triệu chứng tiềm ẩn trước đó.
- Tiên lượng phụ thuộc vào việc điều trị sớm, do vậy cần nghĩ đến bệnh và điều trị ngay sau khi làm xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định.
- Đa số bệnh di truyền theo nhiễm sắc thể thường và tính lặn.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ sơ sinh

- Bệnh có thể khởi phát khi bắt đầu cho trẻ ăn hay thay đổi chế độ ăn (galactosemia, rối loạn chuyển hóa acid amin,...).
- Nếu có biểu hiện ở giai đoạn bào thai, trẻ sinh ra non tháng, nhiều dị tật hoặc nhẹ cân không rõ nguyên nhân.
- Tổng trạng suy sụp dần, không tăng cân, bỏ bú, ói, suy hô hấp, mất nước.

- Biểu hiện tổn thương thần kinh: rối loạn tri giác, hôn mê, co giật, giảm trương lực cơ,...
- Tổn thương gan: suy gan, hoại tử tế bào gan, ứ mật
- Suy tim (bệnh cơ tim hoặc rối loạn nhịp)
- Tổn thương huyết học: thiếu máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu
- Nước tiểu hoặc mồ hôi có mùi bất thường
- Dị dạng bề ngoài có thể được ghi nhận
- Tiền căn gia đình có thể được ghi nhận: hôn nhân đồng huyết thống, gia đình có bé tử vong không rõ nguyên nhân,...

2. Sau thời kỳ sơ sinh

Các bệnh cảnh có thể gặp:

- Bề ngoài bất thường: thường biểu hiện ở vẻ mặt, xương khớp, da, lông mi, tóc, hộp sọ...
- Bệnh gan mật
 - + Vàng da ứ mật: giảm $\alpha 1$ antitrypsine, galactosemia, tyrosinemia, HC Alagille, Crigler Najjar
 - + Suy tế bào gan: bệnh ty thể (Mitochondrial), Galactosemia, bất thường chuyển hóa acid béo, bất thường chu trình urê,...
 - + Gan to kèm lách to: bệnh Lysosome, Galactosemia, giảm $\alpha 1$ Antitrypsine
 - + Gan to kèm hạ đường huyết: glycogenose, rối loạn tân tạo glucose.
- Thần kinh: co giật, giảm trương lực cơ, chậm phát triển tâm thần vận động, thoái hóa võng mạc,...
- Hạ đường huyết tái phát
- Bệnh cơ tim
- Nhiễm trùng nặng, toan chuyển hóa nặng dù đã điều trị tích cực
- Thận: đa niệu, mất nước mạn tính, gợi ý bệnh lý ống thận, vôi hóa thận.
- Nội tiết: tổn thương đa tuyến nội tiết: tiểu đường, suy giáp, đái tháo nhạt trong bất thường ty thể (Mitochondrial disease)
- Chậm tăng trưởng, thiếu máu
- Ói mạn tính
- Sốt kéo dài
- Chàm mạn tính
- Đột tử

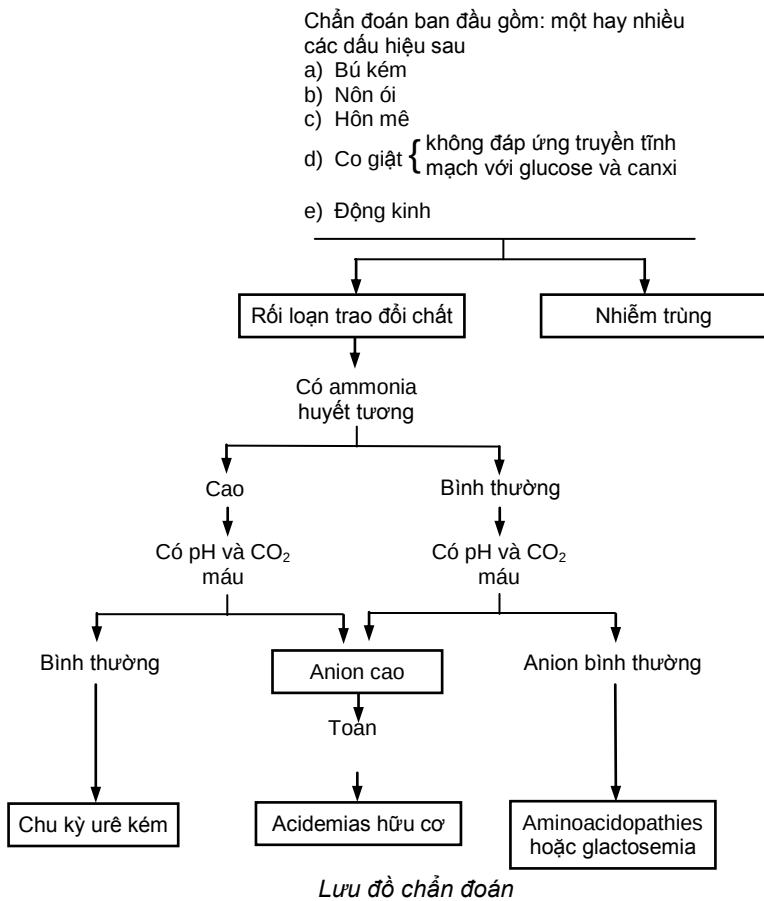
Bệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em tiếp cận chẩn đoán và...

III. CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm cần thực hiện trong đợt cấp.

	Xét nghiệm cơ bản	Xét nghiệm đặc hiệu (theo định hướng của XN cơ bản)
Máu	- Huyết đồ - Ion đồ, Ca, P, urê, creatinin - Khí máu - Đường huyết cùng lúc định lượng insulin, SGOT, SGPT - Lipid máu (triglycerids) - Lactat, pyruvat, ceton - Ammoniac, acid uric - Chức năng đông máu - Creatinin kinase - Lactic dịch não tủy	- Sắc ký đồ acid amin máu (định lượng) - Sắc ký acid amin nước tiểu (định tính) - Test de Guthrie trên giấy thấm - Định lượng Carnitine (toàn phần và tự do), Acyl carnitine huyết tương và Profile acyl carnitine huyết tương.
Nước tiểu	Đường, protein, ceton, pH, ion đồ niệu	Sắc ký đồ acid amin (định tính) Sinh thiết cơ quan (da, cơ, gan,...)
Hình ảnh học		ECG, EEG, MRI sọ não,...

1. Lưu đồ



2. Các test chức năng có thể thực hiện

2.1. Xét nghiệm máu sau bữa ăn

- Đường huyết thấp ≤ 45 mg% với liều glucose > 10 mg/kg/phút gọi ý tình trạng cường insulin.

Bệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em tiếp cận chẩn đoán và...

- Lactate máu > 2,1 mmol/l, nếu tăng > 20% sau ăn gợi ý bệnh ty thể
- Tăng ceton máu sau ăn gợi ý bệnh ty thể
- Tăng ammoniac sau ăn gợi ý bất thường chu trình urê

2.2. Nghiệm pháp sử dụng glucose

- Chỉ định:
 - + Nghi ngờ bệnh ty thể
 - + Nghi ngờ rối loạn tổng hợp glycogen
 - + Nghi ngờ bất thường dự trữ glycogen
- Chống chỉ định: khi lactate đã tăng sẵn và thường xuyên cao.
- Quy trình:
 - + Thực hiện sáng, sau nhịn đói 4-5 giờ
 - + Có sẵn đường vein cấp cứu
 - + Uống hoặc gavage glucose 2 g/kg (max 50 g) (dung dịch 10%)
 - + Xét nghiệm trước test, 30, 60, 90, 120, 180 phút: lactate, glucose, khí máu
- Kết quả:
 - + Lactate không được tăng > 20% hoặc < 2,1 mmol/l, khí máu bình thường
 - + Tăng lactate bất thường thể hiện bệnh ty thể
 - + Tăng glucose và lactate bất thường: bất thường chuyển hóa glycogen (glycogene synthetase deficiency GSD)
 - + Giảm lactate gợi ý glycogen storage deficiency type 1

2.3. Nghiệm pháp nhịn đói

- Chỉ định: nghi ngờ bất thường tân tạo glucose (Gluconeogenesis), Glycogenolysis, bất thường sử dụng acid béo.
- Chống chỉ định: suy dinh dưỡng, đang có nhiễm trùng
- Cần thận:
 - + Thực hiện trong môi trường bệnh viện, có sẵn đường vein và phương tiện hồi sức
 - + Làm đủ các xét nghiệm về carnitine trước test
- Quy trình:
 - + Thời gian nhịn đói theo Bảng sau:

Tuổi	< 6 th	6-8 th	8-12 th	1-2 tuổi	2-7 tuổi	> 7 tuổi
Thời gian nhịn đói (giờ)	8	12	16	18	20	24

- + Thân nhân ký giấy đồng ý
- + Đánh giá lâm sàng và đường huyết mao mạch mỗi 30 phút từ giờ thứ tư
- + Khuyến khích trẻ uống nước trong thời gian làm test
- + Ngưng nhịn đói khi trẻ có biểu hiện vã mồ hôi, rối loạn hành vi, tri giác hoặc đường huyết mao mạch ≤ 45 mg/dl
- + Xét nghiệm
 - Trước test
 - + Glucose, khí máu, ceton máu, niệu, acid hữu cơ nước tiểu, Lactate, free fatty acid, 3-Hydroxybutyrate máu
 - Kết thúc test
 - + Glucose, khí máu, ceton máu, niệu, acid hữu cơ nước tiểu, lactate, free fatty acid, 3-Hydroxybutyrate máu
 - + Insulin, GH, carnitine, acylcarnitine, amino acid máu và niệu
 - Kết quả
 - + Thời gian chịu đựng ngắn (< 6 giờ): các bất thường tân tạo glucose
 - + Thời gian chịu đựng dài: bất thường tạo ceton, bất thường chuyển hóa acid béo.
 - + Tăng acid béo tự do (FFA) và ceton sau test: bệnh lý chuyển hóa acid béo hoặc bất thường tạo ceton.
 - + Hạ đường huyết kèm tăng ceton và lactate sau test: glycogen storage, gluconeogenesis hoặc bệnh ty thể
 - + Tăng insulin > 2 UI/l máu kèm hạ đường huyết: cường insulin
 - + Cortisol máu < 400 nmol/l kèm hạ đường huyết gợi ý suy thượng thận

IV. CHẨN ĐOÁN

Hướng chẩn đoán nguyên nhân dựa vào kết quả xét nghiệm ban đầu:

	Mapple syr.urine	A. hữu cơ	CT urê	Carbon hydrate	A. béo	Ty thể
Toan CH	±	++	-	±	±	±
Kiểm HH	-	-	+	-	-	-
Tăng NH ₃	±	+	+++	-	±	-
Hạ ĐH	±	±	-	+	+	±
Ceton máu	-/cao	cao	-	-/cao	-/thấp	-/cao

Bệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em tiếp cận chẩn đoán và...

Lactic	±	±	-	+	±	+++
L.carnitine						
Uric acid				tăng		

Nhận xét:

- Hạ đường huyết thường gặp trừ chu trình urê.
- Lactic acidosis thường gặp trừ chu trình urê, tương tự với toan chuyển hoá. Toan chuyển hoá thường rất nặng trong chuyển hoá acid hữu cơ. Toan chuyển hoá vừa do tạo acid bất thường vừa do toan máu ống thận (thường là ống gần).
- Keton máu thường gặp trừ chu trình urê và oxy hóa acid béo. Tuy nhiên, biện luận ceton máu tăng phải xem lại lúc đó có hạ đường huyết không, xem tăng có tương ứng không. Ceton máu không tăng khi hạ đường gợi ý FAO.
- Các bất thường có khi chỉ ở giai đoạn cấp mới rõ, vì vậy lúc bé ổn, xét nghiệm bình thường không loại được bệnh mà phải làm test.
- L. Carnitine giảm nguyên phát hoặc thứ phát.
- NH_3 tăng cao 300-1000 micromol/L [5.1-17 mcg/mL]) trong bất thường chu trình urê; cao vừa trong bất thường chuyển hoá aa. Tuy nhiên, ngoài đợt cấp, NH_3 có thể bình thường. NH_3 tăng nhẹ trong bệnh ty thể khi có tổn thương gan. Mẫu máu làm NH_3 phải đựng trong đá và xử lý ngay để tránh tăng giả tạo.

Bất thường	Toan chuyển hóa	Ceton máu tăng	Đường huyết	Tăng Lactat/máu	Tăng NH_3 /máu	Test chức năng
Chu trình urê	-	+	Giảm hoặc bình thường	+/-	++++	Sau ăn: tăng NH_3
Biến dưỡng acid amin	+++	+	Giảm hoặc bình thường, hoặc tăng	+/-	+	Sau ăn: tăng NH_3
Oxid hóa acid béo và tạo ceton	+/-	-	↓↓	+	+	NP nhịn đói ceton không tăng
Rối loạn phân ly ceton	++	++	Bình thường	+	+	

<i>Bất thường</i>	<i>Toan chuyển hóa</i>	<i>Ceton máu tăng</i>	<i>Đường huyết</i>	<i>Tăng Lactat/ máu</i>	<i>Tăng NH₃/máu</i>	<i>Test chức năng</i>
(cetolyse)						
Ngã tư Pyruvat	+++	+	Bình thường	++++ Và tất cả các dịch cơ thể	+/-	
Chuỗi hô hấp tế bào	+++	+	Giảm hoặc Bình thường	+++	0 hoặc +	NP glucose. Sau ăn: tăng lactate, ceton
Glycogenose	++	+	↓↓	+/-	0	NP nhịn đói, NP truyền đường
-Tân tạo đường -Không dung nạp Fructose, Galactose	±	±	↓↓	+/-	0	NP nhịn đói
Chuyển hóa biotin	++	++	↓↓	++	++	

V. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu

1.1. Hạ đường huyết

Nếu hôn mê, co giật: bolus glucose 30% 2 ml/kg sau đó truyền tĩnh mạch 1 g/kg/giờ trong 12-24 giờ hoặc glucose 10% 110-150 ml/kg/ 24g TTM glucagon 0,5-1 mg tiêm dưới da. Glucagon chỉ có hiệu quả khi quá trình phân giải glycogen (glycogenolysis) không bị ức chế và dự trữ glycogen ở gan bình thường.

1.2. Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn

- Hỗ trợ hô hấp ngoài mục đích điều trị suy hô hấp còn để giảm phù não do độc chất.

Bệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em tiếp cận chẩn đoán và...

- Khi bù dịch để cải thiện tuần hoàn, cần tránh sử dụng dung dịch chứa Lactate (Lactated Ringer) và các dung dịch nhược trương.

1.3. Toan chuyển hóa

- Toan chuyển hóa tăng anion gap do tăng các acid bất thường như lactic, ceton, acid amin,... Trong trường hợp tăng acid amin bất thường, bicarbonate không có tác dụng.
- Toan chuyển hóa bảo vệ cơ thể khỏi nguy cơ ngộ độc NH_3 (môi trường acid ức chế phân ly $\text{NH}_4^+ \rightarrow \text{NH}_3$), chỉ bù toan khi pH < 7,35 đối với những bệnh lý có tăng NH_3 . Việc sử dụng bicarbonate quá liều khi có NH_3 cao làm tăng nguy cơ tổn thương thần kinh.
- Toan ống thận (anion gap bình thường và pH nước tiểu > 5) cần bù liên tục bicarbonate vì nguồn mất qua ống thận vẫn tiếp diễn, có thể > 10mmol/kg/ ngày

1.4. Tăng ammoniac máu

- Nếu $\text{NH}_3 > 100 \mu\text{Mol/l}$ ($1,7 \mu\text{g/mL}$), phải kiểm tra lại ngay. NH_3 cao ($\geq 120 \mu\text{Mol/L}$ [$2,0 \mu\text{g/mL}$] ở sơ sinh và $\geq 80 \mu\text{Mol/L}$ [$1,4 \mu\text{g/mL}$] ở trẻ nhũ nhi và trẻ lớn : độc tính hệ thần kinh trung ương cần được điều trị tích cực. Ngoài ra, thời gian tăng NH_3 cũng tiên lượng mức độ tổn thương thần kinh.
- Lọc máu liên tục nếu $\text{NH}_3 > 500 \mu\text{Mol/l}$
- Giảm dị hóa: ngưng nhập protein, hạ sốt, chống nhiễm trùng, chống co giật (tránh sử dụng Valproate gây ức chế hô hấp tế bào nếu nghi bất thường chuỗi hô hấp tế bào)
- Hỗ trợ chu trình urê:
 - + Arginine hydrochloride 360 mg/kg
 - + Na benzoate 250 mg/kg
- Hỗ trợ chuyển hóa ty thể: Carnitine 100 mg/kg
- Có thể hòa arginine hydrochloride, carnitine, Na benzoate vô dịch Glucose 10% để truyền tĩnh mạch liên tục
- Tăng thải NH_3 : tăng dịch nhập, lợi tiểu, lactulose.
- Kiểm tra NH_3 mỗi 2 giờ

1.5. Bù nước, điều chỉnh điện giải, truyền dung dịch glucose với tốc độ 8-10mg/kg/phút (6ml/kg/giờ glucose 10%) có thể ngăn ngừa dị hóa tạo các sản phẩm có hại.

1.6. Kháng sinh : các rối loạn chuyển hóa mất bù thường xảy ra khi có nhiễm trùng. Ngoài ra, một số bệnh lý như rối loạn chuyển hóa acid amin , galactosemia làm giảm bạch cầu hạt → nhiễm trùng nặng . Vì vậy, cần tham khảo ý kiến đa chuyên khoa để quyết định kháng sinh sớm .

2. Điều trị đặc hiệu

2.1. Nhóm tăng chức năng ty thể

- Coenzyme Q10 5 mg/kg/ngày
- Biotine 10-20 mg/ngày uống
- L.Carnitine 100 mg/kg/ngày uống hoặc tĩnh mạch chia 3 lần trong các bệnh rối loạn chuyển hóa acid amine , bất thường oxy hóa acid béo, bệnh ty thể, thiếu Carnitine nguyên phát.
- Liều L.Carnitine cao hơn (300 mg/kg/ngày) được chỉ định để tăng đào thải acid propionic ra khỏi cơ thể.
- Creatine 100-200 mg/kg/ngày trong bệnh cơ đơn độc do ty thể

2.2. Vitamine B12: 1 mg/ngày TB như 1 test: hiệu quả trong tăng methyl malonic.

2.3. Riboflavine 150 mg/ngày uống trong bất thường chuỗi hô hấp tế bào.

2.4. Vitamin B6 50-100 mg/ngày, TB, TM.

2.5. Chế độ ăn đặc biệt: hội chẩn chuyên khoa Dinh dưỡng.

BỆNH MUCOPOLYSACCHARIDOSIS

I. TỔNG QUAN

Mucopolysaccharidosis (MPS) bao gồm các khiếm khuyết hoạt động của các enzyme lysosome làm ngăn cản sự phân hủy của glycosaminoglycans (hay còn gọi là mucopolysaccharides) và dẫn đến tích tụ bất thường của sulfate heparan, sulfate dermatan, và sulfate keratan. Tỷ lệ vào khoảng 1/20000 ca sinh sống.

II. PHÂN LOẠI

1. MPS có thể được phân loại như sau

- Hội chứng Hurler (MPS IH)
- Hội chứng Hurler - Scheie (MPS I-H/S)
- Hội chứng Scheie (MPS IS)
- Hội chứng Hunter (MPS II)
- Hội chứng Sanfilippo (MPS III)
- Hội chứng Morquio (MP IV)
- Hội chứng Maroteaux - Lamy (MPS VI)
- Hội chứng Sly (MPS VII)

2. Bệnh còn có thể chia làm bốn nhóm lớn tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng chính

- Bệnh xương và tích tụ mô mềm có hay không có tổn thương não (MPS I, II, VII)
- Bệnh xương và mô mềm (MPS VI)
- Những rối loạn xương là chủ yếu (MPS IVA, IVB)
- Rối loạn hệ thần kinh trung ương là chủ yếu (MPS III A-D)

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Bệnh nhân MPS lúc đầu phát triển bình thường, sau đó sẽ xuất hiện những bất thường trong giai đoạn nhũ nhi hoặc trẻ em. Những trẻ có tổn thương nhiều hệ thống cơ quan có thể có các biểu hiện sau đây:

- Bệnh thần kinh trung ương - não úng thủy; bệnh lý tùy sống cổ

- Bệnh tim mạch - đau thắt ngực; rối loạn chức năng van tim; tăng huyết áp; suy tim sung huyết
- Bệnh phổi - tắc nghẽn đường thở, có khả năng dẫn đến ngưng thở khi ngủ, suy hô hấp nặng, hoặc bệnh tim phổi
- Bệnh nhãn khoa - đục giác mạc; bệnh tăng nhãn áp; phù gai thị mạn tính; thoái hóa võng mạc
- Khiếm thính - điếc
- Bệnh cơ xương khớp - tầm vóc ngắn; cứng khớp; bệnh thần kinh ngoại biên

2. Biểu hiện lâm sàng theo tuýp bệnh

- MPS IH - giác mạc đục, gan lách to, dị dạng xương, khuôn mặt thô, lưỡi lớn, trán gồ, cứng khớp, và tầm vóc ngắn; tắc nghẽn đường hô hấp trên, nhiễm trùng tai tái phát, thở ồn ào, và chảy nước mũi liên tục; rậm lông, khiếm thính, não úng thủy và chậm phát triển tâm thần
- MPS I-H/S - biểu hiện nhẹ hơn; trí thông minh bình thường và hàm nhỏ; đục giác mạc, cứng khớp và bệnh tim
- MPS IS - bệnh van động mạch chủ, đục giác mạc, và cứng khớp; trí thông minh và tầm vóc bình thường
- MPS II (nặng) - tổn thương da mảng trắng ngà trên lưng, cánh tay, và đùi; đặc điểm khuôn mặt thô, dị dạng xương và cứng khớp; thoái hóa võng mạc với giác mạc trong và não úng thủy, chậm phát triển tâm thần và hành vi hung hăng
- MPS II (dạng nhẹ) - biểu hiện tương tự, nhưng với sự tiến triển chậm hơn nhiều; trí thông minh bình thường và không có não úng thủy; khiếm thính và mất chức năng bàn tay
- MPS III - biểu hiện phổ biến nhất của bệnh MPS; tổn thương hệ thống thần kinh trung ương nặng; tóc thô, rậm lông, gan lách to nhẹ, và đầu to; thỉnh thoảng, rối loạn xương đa dạng nhẹ và cứng khớp; và cuối cùng chậm phát triển nặng với hành vi xã hội bị xáo trộn nghiêm trọng vào khoảng 8 - 10 tuổi.
- MPS IV (nặng) - biểu hiện tổn thương xương khớp cột sống là chủ yếu (ví dụ, loạn sản đầu xương - cột sống), không ảnh hưởng trí

thông minh, vóc người thấp bé, cong cột sống, giảm sản răng, dây chằng lỏng lẻo, sự bất ổn định của cột sống

- MPS IV (nhẹ) - hầu hết loạn sản xương tiến triển chậm hơn
- MPS VI - biểu hiện tương tự như MPS IH
- MPS VII - biểu hiện tương tự như MPS IH

IV. CHẨN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán trước sinh

- Thực hiện khi trong gia đình có anh chị em có tiền sử bệnh lý MPS
- Sinh thiết gai nhau: thực hiện vào tuần thứ 9 của thai kỳ
- Chọc ối: định lượng hoạt tính enzym trong tế bào ối được nuôi cấy vào tuần thứ 15 hay 16 của thai kỳ

2. Chẩn đoán sau khi sinh

a) Xét nghiệm tầm soát bệnh: định lượng glycosaminoglycans trong nước tiểu (ví dụ, sulfate dermatan, heparin sulfate, và sulfate keratin).

b) Xét nghiệm chẩn đoán xác định bệnh: đánh giá hoạt tính các enzyme lysosome trong huyết thanh, nguyên bào sợi hay bạch cầu lympho (alpha-L-iduronidase, Sulfatase iduronate, Heparan N-sulfatase, N-Acetylglucosaminidase, Alpha-glucosamine-N-acetyltransferase, N-acetyl alpha-glucosamine-6-sulfatase, N-acetylgalactosamine-6-sulfatase, N-acetylgalactosamine-6-sulfatase, B-galactosidase, N-acetylgalactosamine-4-sulfatase, và B-glucuronidase).

c) Xét nghiệm tìm biến chứng bệnh

- Chụp X-quang Plain (để phát hiện dị dạng xương)
- CT scan hộp sọ (để giúp chẩn đoán não úng thủy)
- Siêu âm tim (theo dõi chức năng tâm thất và kích thước tim ở những bệnh nhân MPS có bệnh tim mạch)
- Điện võng mạc đồ
- Đánh giá thính lực

V. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định MPS: dựa vào đánh giá hoạt tính của các enzyme lysosome trong bạch cầu lympho.

- Chẩn đoán có thể: MPS có thể nghi ngờ ở trẻ có khuôn mặt thô, gan lách to, biến dạng xương đa dạng và có hay không kèm theo tổn thương thần kinh trung ương.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu cho bệnh MPS còn nhiều hạn chế. Quản lý bệnh bao gồm chăm sóc hỗ trợ và các phương thức điều trị thực nghiệm. Các phương thức điều trị nội khoa bao gồm truyền enzym thay thế (Laronidase, Idursulfase, Elosulfase alfa), ghép tủy xương.

2. Phẫu thuật cho các biến chứng sau đây

- Não úng thủy - đặt ống thông não thất
- Giác mạc đục - cấy ghép giác mạc
- Bệnh tim mạch - thay thế van tim
- Bệnh đường thở tắc nghẽn - mở khí quản
- Phẫu thuật chỉnh hình - giải phóng ống cổ tay; phẫu thuật mô mềm để giảm co thắt hông, đầu gối, mắt cá chân; phẫu thuật hông; mở xương khắc phục biến dạng ở đầu gối; dính khớp đốt sống sau.

3. Chăm sóc đa chuyên khoa là bắt buộc đối với những bệnh nhân này và nên bao gồm bác sĩ nhi khoa, bác sĩ thần kinh, bác sĩ tim mạch, bác sĩ nhãn khoa, bác sĩ tai mũi họng, bác sĩ phẫu thuật chỉnh hình, và bác sĩ phục hồi chức năng.

4. Chỉ định Idursulfase: điều trị enzyme thay thế cho bệnh MPS II

- Chống chỉ định: dị ứng với bất kỳ thành phần nào của thuốc
- Thuốc sử dụng: idursulfase (Elaprase,...)
- Liều lượng:
Liều 0,5 mg/kg/liều, truyền tĩnh mạch liên tục trong 3 giờ, mỗi tuần một lần.
- Tác dụng phụ:
 - + Dị ứng thuốc
 - + Phản ứng phản vệ
- Tiến hành:
 - + Đề giảm tác dụng phụ của thuốc, truyền thuốc kháng histamin trước khi truyền Idursulfase 60 phút.

- Diphenhydramin 1 mg/kg/liều (tối đa 50 mg) pha Normalsaline 0,9%, nồng độ tối đa 25 mg/mL, truyền trong 15 phút (tối đa: 25 mg/phút).
- + Idursulfase được pha loãng với 100 ml Natriclorid 0,9%, nồng độ tối đa 9 mg/ml
- + Truyền với tốc độ tăng dần nếu không có phản ứng xảy ra
 - 15 phút đầu truyền với tốc độ 8 ml/giờ
 - 15 phút tiếp theo tăng lên 16 ml/giờ
 - Sau đó tăng lên 32 ml/giờ cho đến khi hết thuốc
- + Thuốc đã pha sẽ được truyền hết trong vòng 4 giờ.
- + Đánh giá cải thiện bệnh: giảm lượng glycosaminoglycans trong nước tiểu đến mức có thể chấp nhận được. Cải thiện khả năng vận động và duỗi khớp háng. Kích thước gan nhỏ lại. Cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân và gia đình.

VII. THEO DÕI

Bệnh nhân được theo dõi thường xuyên để đánh giá các biến chứng:

- Giảm thính lực
- Cứng khớp
- Não úng thủy
- Đục giác mạc
- Bệnh tim mạch
- Bệnh tắc nghẽn đường thở

VIII. PHÒNG NGỪA

Tầm soát sớm trước sinh cho những gia đình có tiền sử anh chị em bị bệnh MPS.

CHƯƠNG XIV
PHÁT TRIỂN SỨC KHỎE

MỘT SỐ RỐI LOẠN TÂM LÝ THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM BỆNH TỰ KỶ (F84.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tự kỷ là một rối loạn thể hiện rất sớm trong tuổi thơ biểu hiện bởi những xáo trộn nặng về mối tương tác xã hội, mối giao tiếp và hành vi.
- Theo Kanner, có hai đặc điểm chính của bệnh tự kỷ:
 - + Sự cô lập một cách cực độ
 - + Sự rập khuôn một cách cứng nhắc

II. NGUYÊN NHÂN

Hiện tại nguyên nhân chính xác của bệnh tự kỷ chưa được xác định, người ta thống nhất do nhiều yếu tố:

1. Yếu tố tâm lý

- Yếu tố gia đình: cha mẹ có học thức cao, gia đình khá giả nhưng không quan tâm đến con cái, rối loạn mối quan hệ mẹ con, sự chối bỏ của người cha hoặc người cha bạo lực, đây là một quan điểm sai lầm của thập niên 50-60.
- Thực tế khi so sánh cha mẹ trẻ bình thường với cha mẹ trẻ tự kỷ, người ta nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa trong kỹ năng nuôi dưỡng con cũng như sự lệch lạc trong hoạt động gia đình nào có thể dẫn đến bệnh tự kỷ.
- Trẻ tự kỷ sẽ tăng nặng các triệu chứng khi gặp các yếu tố gây stress như: sự bất hòa của cha mẹ, sự di chuyển nơi ở, sự mất mát người thân cũng như sự ra đời của 1 thành viên mới trong gia đình,... giống như mọi trẻ bình thường khác.

2. Yếu tố di truyền

- Tỷ lệ anh chị em cùng bị tự kỷ là 2-4%, cao gấp 50 lần so với dân số.
- Tỷ lệ bị tự kỷ trên trẻ sinh đôi cùng trứng cao hơn rất nhiều so với trẻ sinh đôi khác trứng.
- Các thành viên không bị tự kỷ trong các gia đình có người tự kỷ có các trục trặc về ngôn ngữ hoặc nhận thức nhưng ít trầm trọng hơn.

3. Yếu tố miễn dịch học

- Sự không tương hợp về miễn dịch giữa mẹ và phôi thai có thể góp phần gây rối loạn tự kỷ.
- Lympho bào của trẻ tự kỷ phản ứng với kháng thể mẹ làm tăng tổn thương mô thần kinh trong thai kỳ.

4. Yếu tố thần kinh và sinh học

- Bệnh động kinh: người tự kỷ bị động kinh chiếm khoảng 4-32% và 10-83% có điện não đồ bất thường
- Các sang thương thần kinh kèm theo: Rubella bẩm sinh, PKU (phenylketonuria), xơ củ não, rối loạn Rette.
- Bất thường trên cấu trúc não: giãn rộng não thất trên CT chiếm 20-25%, bất thường vỏ não lan tỏa, giảm số lượng tế bào Pukinji ở tiểu não (số lượng nhánh ít hơn, hình dạng nhánh ngắn, thân tế bào nhỏ hơn bình thường).

BỆNH TĂNG ĐỘNG GIẢM CHÚ Ý (ADHD)

(F90)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Hội chứng giảm chú ý - tăng vận động là một tình trạng bệnh lý thần kinh biểu hiện ở trẻ có mức độ chú ý và hoạt động, xung động, không phù hợp với lứa tuổi cũng như mức độ phát triển của trẻ. Trẻ có biểu hiện vận động tăng bất thường đi kèm với phản ứng hung hăng và khả năng chú ý giảm gây cản trở cho việc học tập. Trẻ không có khả năng tự chủ, do đó không thể tự lập kế hoạch, tổ chức, cũng như hoàn thành những hoạt động phức tạp.
- Hội chứng giảm chú ý - tăng vận động gồm 4 vấn đề chính như sau:
 - + Giảm chú ý
 - + Tăng vận động
 - + Xung động
 - + Phiền muộn thứ phát

2. Nguyên nhân

ADHD có yếu tố di truyền, nhưng nguy cơ chịu ảnh hưởng của yếu tố gen chỉ khoảng 20% điều đó nói lên rằng yếu tố ngoại lai đóng vai trò quan trọng gây nên hội chứng này.

- **Yếu tố gen:**
 - + Được cho là nguyên nhân của những bất thường sinh hóa trên. Hiện tượng đột biến nhiều gen được ghi nhận trên 80% trường hợp bệnh (bao gồm gen DAT1 - gen chuyên chở dopamin và gen D4 - thụ thể dopamin) và có thể hiện tượng đáp ứng không đồng đều với methyphenidate - ritalin ở các bệnh nhân khác nhau là do sự hiện diện hay không của các đột biến này.
 - + Thực tế, hội chứng trên mang tính chất gia đình.
 - Gia đình có cha/mẹ mang hội chứng này thì 57% con của họ có biểu hiện bệnh.
 - Đối với các cặp sinh đôi thì nguy cơ là 91%.
 - Trẻ có anh chị em mắc bệnh thì nguy cơ bệnh ở trẻ tăng gấp 5-7 lần so với bình thường.

- **Các nguyên nhân khác:**

- + Bất thường trong thai kỳ xảy ra chiếm 10-15%, do:
 - Hút thuốc lá, uống rượu, ma túy, thiếu oxy thai nhi,... gây ảnh hưởng đến quá trình phát triển não bộ.
 - Sinh non: trẻ sinh non có nguy cơ chậm phát triển não bộ.
 - Các yếu tố độc hại trong môi trường như dioxin cũng góp phần là tăng nguy cơ ADHD ở trẻ.
- + Các tổn thương sau sinh chiếm 3-5% bao gồm: viêm nhiễm, chấn thương sọ não gây tổn thương chất xám thùy trán vỏ não, ngạt, tiếp xúc lâu ngày với các kim loại nặng gây ngộ độc đặc biệt là chì,...
- + Rối loạn giấc ngủ hiện tại vẫn chưa xác định được là nguyên nhân của bệnh hay là một trong những biểu hiện sớm của bệnh.

- **Các yếu tố tâm lý xã hội học:**

- + Về khía cạnh tâm lý, hiện nay chịu ảnh hưởng của học thuyết phân tâm. Theo lý thuyết của Bowlby, có thể xem đứa trẻ tăng động có một sự gắn bó thiếu an toàn với mẹ của nó (người mẹ quá hăng hái kích thích đứa con hoặc ngược lại là một bà mẹ trầm cảm, khi đó đứa con sẽ cố gắng kích thích mẹ nó).
- + Một cơ chế tâm lý khác về sự “lo lắng tâm thần vận động” đó là trường hợp đứa trẻ gia tăng hành vi trong các tình huống làm chúng lo âu (như trong hoàn cảnh chia ly chẳng hạn).
- + Một ý kiến về một điểm yếu trong kiến tạo nhân cách của đứa trẻ và để che dấu yếu kém này, để tự bảo vệ đứa trẻ sẽ có hành vi bùng nổ. Và cũng theo cơ chế bù trừ, người ta có thể giải thích triệu chứng tăng động như một sự điều chỉnh tình trạng trầm cảm nếu có của trẻ.
- + Về khía cạnh xã hội được xem là yếu tố gia trọng chứ không phải là nguyên nhân của bệnh như nghiện thuốc lá, nghiện rượu, nghiện ma túy ở người mẹ, các xung đột và gây đổ trong gia đình, những trẻ sống trong hoàn cảnh mà mối quan hệ cha mẹ - con cái không tốt thì nguy cơ mắc hội chứng này tăng gấp 9 lần so với trẻ sống trong môi trường tốt đẹp.

II. LÂM SÀNG

- Dựa vào DSM IV với hai vấn đề chính: sự khiếm khuyết chú ý và sự tăng động, xung động gồm ba thể lâm sàng:

- + ADHD thể giảm chú ý chiếm ưu thế
- + ADHD thể tăng vận động, xung động chiếm ưu thế
- + ADHD thể giảm chú ý tăng vận động (thể hỗn hợp)
- Trên thực tế có sự rất khác biệt nhau giữa các thể trên lâm sàng.

1. Trẻ ≤ 1 tuổi

- Trẻ hay khóc và khóc lâu
- Cho trẻ ăn khó khăn
- Trẻ hiếu động và ngủ ít
- Có hành vi gây hấn như nắm tóc, đấm đá, tấn công người khác
- Dễ có nổi cơn thịnh nộ

2. Trẻ ≥ 1 tuổi

- **Dấu hiệu tăng vận động:** một đứa trẻ tăng động khi chúng hoạt động quá nhiều, có những hành vi quá mức và không thích hợp với môi trường, điều này rất dễ nhận ra bởi những người xung quanh. Trẻ vận động không ngừng liên tục gây tiếng động, người ta thường hình dung trẻ giống như đứng trên lò xo, cực kỳ hiếu động, nhảy nhót leo trèo khắp nơi liên tục. Trẻ không thể ngồi yên một chỗ, xoay trở liên tục trên ghế như muốn xoắn người lại, đứng đưa trên ghế đến mức mất thăng bằng. Đứng lên khi đang ăn hay đang học. Ngồi không yên khi đang xem tivi, tuy nhiên trẻ lại rất vụng về trong các cử chỉ.
- **Tính xung động:** thường đi kèm với hành vi tăng động, đứa trẻ thường phản ứng một cách bản năng và không suy nghĩ. Chúng thường xuất hiện đột ngột trong các cuộc nói chuyện và các trò chơi, hầu như không thể chuyển trò khi có trẻ ở đó vì trẻ luôn chen ngang câu chuyện, bất kể là ai. Trẻ nói nhiều và nói rất to khi được hỏi, trẻ thường trả lời ngay khi chưa nghe hết câu hỏi. Trong trò chơi, trẻ không bao giờ chờ đến lượt mình. Trẻ bốc đồng, thô bạo, thậm chí hung hăng bởi vì hành động của trẻ không thể kiểm soát được. Trẻ không tiên liệu được phản ứng của người khác hoặc chúng không thêm để ý đến việc này. Tất cả những bất thường này dễ bị người lớn trừng phạt và nhận sự xa lánh của các trẻ em khác.
- **Dấu hiệu giảm chú ý:**
 - + Đứa trẻ thường ít tập trung vào các chi tiết, chúng rất lơ đãng, hình như không bao giờ nghe khi người ta nói với chúng, cần phải lặp

đi lặp lại nhiều câu khi muốn trao đổi với chúng. Chúng không bao giờ ghi nhớ những chỉ dẫn, trẻ không ngoan, không tuân theo mệnh lệnh của người lớn, gia đình của trẻ gặp khó khăn rất nhiều trong việc giáo dục trẻ, cũng như trong việc bắt trẻ nghe lời. Trẻ thường xuyên không hoàn thành các bài tập cũng như các nhiệm vụ ở gia đình vì chúng thiếu khả năng tổ chức. Ở lớp, trẻ lo ra, bị phân tâm với những tiếng động nhỏ nhất, những sự việc nhỏ nhặt vô nghĩa, không bao giờ tuân thủ nội quy, chữ viết xấu thất thường, giáo viên thường xuyên phê vào sổ liên lạc về sự tập trung chú ý nghe giảng của trẻ. Chúng thường né tránh hoặc rất miễn cưỡng với những công việc cần có một sự tập trung tinh thần, thường xuyên mất đồ, học cụ, đồ chơi,...

- + Sự suy giảm khả năng chú ý làm ảnh hưởng trầm trọng đến khả năng học tập của trẻ. Còn hiện tượng tăng động cản trở việc hoà nhập vào xã hội cũng như của gia đình trẻ.
- Ngoài ra, người ta còn nhận thấy một số đặc điểm bất thường về hình thái gặp ở trẻ có biểu hiện ADHD như:
 - + Ngón tay cong ngắn
 - + Hai mắt nằm xa hơn so với trẻ bình thường
 - + Mi mắt trên có nhiều nếp gấp
 - + Đường chân tóc bất thường, vành tai to và vênh
 - + Người ta cũng đã ghi nhận những trẻ mang bệnh lý này thường thông minh hơn những trẻ bình thường (được đánh giá bởi thương số trí tuệ IQ)

3. Các bệnh đi kèm

- Rối loạn hành vi hoặc hành vi chống đối:
 - + 30-50% so với nguy cơ của cộng đồng là 2%. Rối loạn hành vi chống đối gây hấn → 50% trẻ ADHD có kèm theo rối loạn này, trẻ thường hay nói dối, chửi thề, lấy đồ người khác, hay đồ lỗi và hay dễ nổi nóng.
 - Rối loạn chống đối bướng bỉnh
 - Rối loạn cư xử.
- Các rối loạn lo âu: (25% so với 3,5% trong cộng đồng, Anderson, 1987)
 - + Với 30% trẻ ADHD có rối loạn lo âu, nhưng một nửa trong số này không bao giờ nói với bố mẹ chúng.

- Trầm cảm nặng:
 - + Thường gặp khoảng 10-30% trẻ ADHD, 47% người lớn ADHD.
- Rối loạn Tics và Tourette's:
 - + 70% ADHD có rối loạn Tics, nhưng 60% bệnh nhân có hội chứng Tourette.
- Chậm phát triển về cảm xúc tình cảm (>50%)
- Rối loạn hưng trầm cảm về sau chiếm 23%. Các rối loạn trong học tập gặp ở hơn 50% trẻ, thường gặp nhất là chứng loạn đọc
- Các rối loạn vận động đi kèm như: vận động đồng bộ, trội chéo bên.
- Rối loạn giấc ngủ (khoảng 33%)
- Ngoài ra, người ta còn nhận thấy rằng các trẻ này có nguy cơ bị các chứng dị ứng, viêm đường hô hấp, viêm tai giữa, sổ mũi, cúm gặp 4-5 lần các trẻ khác.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- **Hỏi tiền căn trẻ:**
 - + Tiền căn sinh sản: những bất thường trong lúc mang thai, các yếu tố tiếp xúc (thuốc lá, rượu, các độc chất, kim loại nặng đặc biệt là chì), các thuốc dùng trong thai kỳ, phương pháp sinh (sinh thường - sinh khó - sinh mổ - các tai biến khi sinh) sinh đủ tháng hay thiếu tháng và cân nặng lúc sinh.
 - + Quá trình phát triển tâm thần vận động của trẻ có gì bất thường không? (thời điểm biết lật, biết đi, biết nói,...)
- **Khám tổng quát trẻ**
- **Kiểm tra thính giác và thị giác trẻ**
- **Đánh giá khả năng tư duy và tâm thần vận động**
- **Chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-IV:**
 - + Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng ở nhà, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển của trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
 - Chú ý ngắn hạn vào các hoạt động tự phát
 - Bỏ ngang các công việc chưa hoàn tất
 - Thay đổi liên tục từ hoạt động này sang hoạt động khác
 - Thiếu kiên nhẫn trong các công việc được giao
 - Lơ đãnh quá mức trong học tập

- Có ít nhất một biểu hiện tăng động như: chạy nhảy, leo trèo,...
 - Luôn bứt rứt, ngo ngoáy không yên ngay trong cả các hoạt động tự ý.
 - Tăng động rõ ràng trong các tình huống đòi hỏi sự yên lặng như: trong bữa ăn, khi thăm viếng nhà người thân - bạn bè, nơi chốn công cộng.
 - Khó khăn khi phải ngồi yên.
- + Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng ở trường hay nhà trẻ, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển của trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
- Thiếu kiên nhẫn trong học tập, hoạt động
 - Phân tán suy nghĩ một cách dễ dàng bởi những tác động từ môi trường
 - Hay thay đổi từ công việc này sang công việc khác
 - Khả năng duy trì tập trung chú ý rất ngắn
 - Có ít nhất một biểu hiện tăng động như: chạy nhảy, leo trèo,...
 - Bứt rứt tăng động trong những tình huống nghiêm túc căng thẳng
 - Phân tán, lo ra nhiều
 - Thường rời chỗ ngồi
- + Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng trong lúc khám, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển của trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
- Quan sát được tiêu chuẩn A hoặc B (không chuẩn đoán dựa vào lời khai đơn thuần của cha, mẹ).
 - Phát hiện các bất thường trong vận động, tập trung chú ý trong các môi trường khác ngoài ở nhà và trường học.
 - Lo ra ngay khi thực hiện các trắc nghiệm tâm lý tại phòng khám.
- + Không do các tổn thương của quá trình phát triển, dần dần, trầm cảm hay các trạng thái rối loạn lo âu gây ra.
- + Phát hiện trước 6 tuổi
- + Kéo dài ít nhất 6 tháng
- + Thương số trí tuệ > 50

2. Chẩn đoán phân biệt

- Triệu chứng tăng động:

- + Hành vi tăng động phù hợp với lứa tuổi ở trẻ đặc biệt hiếu động, nhưng ở những em này vẫn còn khả năng kiềm chế, bình tĩnh và tập trung vào nhiệm vụ học tập và các trách nhiệm ở gia đình cũng như tập thể.
- + Trẻ thông minh sớm, tài năng. Những trẻ này thường rất tò mò, chúng luôn đặt ra các câu hỏi, tham gia vô số hoạt động vì vậy đôi lúc chúng sẽ quấy nhiễu lớp học vì thường chuyển nhanh chóng từ hoạt động này sang hoạt động khác, tuy nhiên chúng luôn hoàn thành tốt trong từng hoạt động, người ta cũng ghi nhận có những trẻ tài năng có kèm theo tăng động.
- Trẻ chậm phát triển tâm thần:
 - + Các trẻ em chậm phát triển thường không thể nào tập trung trong lớp, chúng sẽ kích động vì các bài giảng không phù hợp với mức độ trí tuệ của chúng. Chẩn đoán phân biệt với ADHD dựa vào chỉ số IQ (IQ = 50 - 55 đến xấp xỉ 70) và khả năng thích ứng với môi trường.
- Rối loạn phát triển lan tỏa:
 - + Trẻ rối loạn phát triển lan tỏa tiếp xúc bằng mắt nghèo nàn, hành vi định hình, cử chỉ lặp đi lặp lại, khó giao tiếp xã hội, khó biết được cảm xúc của chúng với gia đình và môi trường xung quanh, quan trọng là rối loạn ngôn ngữ giao tiếp luôn luôn có mặt và là một trong những các tiêu chuẩn chính để chẩn đoán tự kỷ.
- Một số bệnh lý có một số dấu hiệu tương tự nét tăng động như bệnh động kinh, di chứng chấn thương sọ não, một số bệnh nội tiết,...
- Một số thuốc gây tác dụng phụ làm tăng động như: thuốc suyễn, thuốc chống loạn thần,...
- Các rối loạn khí sắc như trầm cảm và hưng cảm nhẹ. Theo quan điểm phân tâm, tăng động là một phản ứng tâm lý để chống lại trầm cảm, điều khác biệt ở đây là bệnh tăng động xuất hiện từ thời thơ ấu trong khi các rối loạn khí sắc có thể xuất hiện trễ hơn, có thể mất quân bình tâm lý.
- Rối loạn học tập chuyên biệt: có thể trải qua một sự chậm trễ hoặc thất bại trong một lĩnh vực đặc biệt nhưng vẫn phát triển bình thường trong các lĩnh vực khác. Bằng các test đọc, viết, tính toán chuẩn hóa,

test phần lời và phần làm có thể phát hiện sự phân ly giữa khả năng trí tuệ và khả năng học tập.

- Chú ý phân biệt giữa một trẻ không chú ý và một trẻ giảm khả năng chú ý.

Bảng chẩn đoán phân biệt:

	Bệnh/rối loạn cần phân biệt	Xét nghiệm loại trừ
Rối loạn do trẻ	Rối loạn hành vi ứng xử. Rối loạn ngôn ngữ. Các bệnh tâm thần. Thiếu năng nhận thức.	Test lượng giá chuyên biệt. Test tâm thần. Đo thương số trí tuệ.
Rối loạn do môi trường	Điều kiện kinh tế - xã hội. Điều trị không đúng, cầu thả. Suy dinh dưỡng. Do thuốc (Phenobarbital, Carbamazepine, Natrivalproate,...). Rượu, ma túy, ngộ độc chì. Mất ngủ. Xung đột gia đình.	Tiền căn. Hemoglobin, Hematocrit Nồng độ thuốc trong máu Tiền căn.
Rối loạn do các cơ quan điều khiển	Ngạt trong thai kỳ. Chấn thương sọ não. Viêm màng não. Hội chứng nhiễm độc rượu ở thai nhi.	Tiền căn. Dấu hiệu hình thái (khe mi ngắn, không có rãnh mũi má, miệng vòm cung với môi trên mỏng).
	Hội chứng NST X dễ gãy	Nhiễm sắc thể đồ
Rối loạn do cơ quan vận động	Rối loạn thị giác. Rối loạn thính giác. Dị ứng. Động kinh. Tiểu đường. Ngộ độc chì. Thiếu máu. Thiếu năng hoặc tăng năng tuyến giáp.	Đánh giá thị lực Thính lực đồ Test dị ứng EEG Đường huyết Nồng độ chì trong máu Hb - Hct, Fe/máu,... Nồng độ hormon tuyến giáp T3, T4, TSH.

IV. DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Trong năm đầu đời, những đứa trẻ bị ADHD thường rất kích động, không duy trì được những nhịp ăn và ngủ như những trẻ khác, chậm trễ về tâm thần vận động và ngôn ngữ, kiểm soát cơ vòng, chỉ chơi những trò chơi sơ khai. Chúng dường như không ý thức được tính nguy hiểm và khó tuân thủ được kỷ luật người lớn đề ra.
- Từ 6-11 tuổi ADHD để lại nhiều ảnh hưởng tiêu cực trên việc học tập của trẻ, vì đây là những giai đoạn có những đòi hỏi từ môi trường học tập. Các em thường bị rối loạn tiếp thu, nhất là tập đọc, 50% các em thường bị bạn bè xa lánh, gia đình trở thành nơi xung đột về những vấn đề liên quan đến các nghĩa vụ trong học tập.
- Một số báo cáo cho thấy, 30% trẻ ADHD có một sự thuyên giảm các triệu chứng khi các em bước vào lứa tuổi thanh thiếu niên, sự thuyên giảm này có thể chỉ liên quan đến vấn đề phát triển chứ không phải dưới tác dụng của điều trị, số còn lại bệnh vẫn tồn tại và còn kèm thêm tình trạng rối loạn nhân cách, nguy cơ nghiện rượu và ma túy, bê trễ thậm chí bỏ ngang việc học tập. Ở một số người lớn, việc theo dõi bệnh từ lúc còn bé thường thấy xuất hiện hành vi chống đối xã hội điều này phù hợp với số liệu 30% trẻ ADHD sẽ có những rối loạn hành vi chống đối ở tuổi thanh thiếu niên. Ngoài ra, các tai nạn giao thông, có thai vị thành niên, trình độ học vấn thấp là những vấn đề xảy ra nhiều ở trẻ mang hội chứng này khi bước vào tuổi thanh thiếu niên.
- Việc lạm dụng ma túy, bỏ học, phạm pháp được lý giải bởi tỷ lệ 40% trẻ ADHD chịu những ảnh hưởng lên khả năng nhận thức, hành vi bởi các mối quan hệ xung quanh.
- Khi trưởng thành 20% bệnh nhân còn các biểu hiện rối loạn về học tập và những rối loạn tình cảm (theo Manuzza, 1993).
- Một số yếu tố được xem là có tác động quá trình tiến triển như: các rối loạn tâm thần đi kèm, hoàn cảnh kinh tế xã hội, tuổi khởi phát, chỉ số IQ.
- Nếu không được can thiệp đúng mực khoảng 1/3 trẻ ADHD có biểu hiện các biến chứng: thiếu tự tin, tự đánh giá thấp bản thân, trầm

cảm trong đó 25% sẽ dẫn tới các suy sụp tinh thần, cảm giác cô đơn (do người lớn luôn chỉ trích, bạn bè thì xa lánh), thôi học, những rối loạn hành vi, hội chứng Tourette,...

V. ĐIỀU TRỊ

Khuynh hướng trị liệu không hẳn là nhắm tới việc bình phục mà nhiều khi chỉ nhằm ổn định hoặc thuyên giảm các triệu chứng. Kế hoạch trị liệu cần lưu tâm đến: tuổi của trẻ, khả năng trí tuệ, loại nhân cách, hoàn cảnh bố mẹ và anh em, hoàn cảnh xã hội và văn hóa, các rối loạn đi kèm. Vì vậy trị liệu ADHD đòi hỏi một chế độ điều trị đa phương diện.

1. Điều trị bằng thuốc

- Trong các nghiên cứu của các tác giả Anh - Mỹ các thuốc kích thích tâm thần đứng hàng đầu trong trị liệu. Cơ chế là nhóm Amphetamine kích thích chức năng một số vùng não, gia tăng sự nhạy cảm đối với các kích thích ngoại vi, làm giảm sự xung động do việc cải thiện quá trình ký ức ngắn hạn. Amphetamin giúp giải phóng thêm và duy trì hoạt lực của dopamin.
- Thuốc được dùng từ 1995 tại Pháp là Methylphenidate (Ritaline) với qui định cho toa khá nghiêm ngặt, hiệu quả của thuốc sẽ xuất hiện sau uống từ 1-2 giờ, dùng 2-3 lần/ngày, chống chỉ định: trẻ quá nhạy cảm về cảm xúc, trẻ bị Tic vận động, trẻ bị động kinh, trẻ có vấn đề loạn thần.

Hướng dẫn lâm sàng:

- + Trẻ 4-5 tuổi: liệu pháp hành vi ± Methylphenidate đối với thể vừa và nặng
- + 6-11 tuổi: liệu pháp hành vi + Methylphenidate
- + 12-18 tuổi: Methylphenidate + Tâm lý

Nguyên tắc dùng Methylphenidate:

- + Dò liều chậm đảm bảo tác dụng điều trị và hạn chế tác dụng phụ
- + Ưu tiên dùng dạng tác dụng kéo dài để hạn chế tác dụng phụ
- Người ta còn có thể sử dụng một số thuốc hướng thần khác, tuy nhiên nên tránh dùng thuốc chống loạn thần nhóm êm dịu vì sẽ làm nặng thêm bệnh: gây mệt mỏi, buồn ngủ càng làm giảm sự chú ý hơn, chưa kể đến những tác dụng phụ gây đứng ngồi không yên hoặc

rối loạn vận động. Tuy nhiên, đối với các nhóm thuốc chống loạn thần thế hệ 2 Risperdal có thể được sử dụng ở các trẻ em tăng động khi chúng có kèm theo rối loạn nhân cách ranh giới hoặc rối loạn hành vi. Ngoài ra, nhóm chống trầm cảm 3 vòng cũng được chỉ định. Một vài bác sĩ có sử dụng Clonidin nhưng chỉ có tác dụng trên các rối loạn hành vi hơn là trên triệu chứng suy giảm chú ý.

- Cần lưu ý thuốc không có tác dụng cải thiện thành tích học tập cũng như hành vi của trẻ. Thuốc chỉ có vai trò hỗ trợ cho khả năng tập trung và kiểm soát sự chú ý cũng như hành động của trẻ, đồng thời tác dụng này chỉ là tạm thời và kéo dài trong vòng vài giờ. Hiểu rõ điều này sẽ tránh được tình trạng phụ thuộc thuốc cũng như cải thiện khả năng tự đánh giá bản thân của trẻ, tránh hiện tượng trẻ mặc cảm tự ti, tự đánh giá thấp bản thân.

2. Liệu pháp nhận thức hành vi

Nhằm mục đích giảm thiểu các hành vi gây rối và thay thế chúng bằng những hành vi thích hợp. Cơ sở là dựa trên việc điều kiện hóa có tổ chức. Chúng bao gồm sự củng cố tích cực, các hình thức thưởng phạt, tập trung chú ý chuyên biệt. Các bước trên thường đem đến sự cải thiện hành vi đặc biệt là ở môi trường học đường nhất là khi cùng phối hợp với thuốc. Nhược điểm là chúng không tồn tại lâu sau khi chấm dứt việc củng cố và không có những ảnh hưởng tổng quát.

3. Liệu pháp tâm lý giáo dục và tư vấn đối với phụ huynh

Liệu pháp tâm lý giáo dục nhằm giúp các phụ huynh có thái độ thích hợp trước các biểu hiện này, làm cho phụ huynh hiểu rằng việc trị liệu không chỉ là làm thuyên giảm triệu chứng mà còn giúp họ biết cách sống với một đứa trẻ ADHD, biết cách chấp nhận đôi khi sự hạn chế của trị liệu.

4. Các trị liệu nhóm ở phòng khám tâm thần - trung tâm trị liệu bán thời gian

Người ta thường tạo ra những nhóm nhỏ từ 4 đến 5 em, hoạt động của nhóm dựa trên các trị liệu trung gian về cơ thể hoặc dưới dạng trò chơi trị liệu.

5. Liệu pháp tâm thần vận động

Kỹ thuật trị liệu nhằm làm giảm dần triệu chứng, coi chúng như một rối loạn về chức năng, việc trị liệu vừa như một phương pháp tái giáo dục vừa như một trị liệu.

6. Sự hỗ trợ tâm lý học đường và tâm lý giáo dục

Người ta có thể ổn định được hành vi của trẻ tăng động bằng cách thay đổi cách dạy học, thí dụ như thầy cô giáo sẽ chia nhỏ các bài tập hoặc nhiệm vụ để các em dễ hoàn thành theo từng bước một, điều này sẽ giúp nhận ra những thời điểm mà các em tập trung cao nhất và thực hiện các nhiệm vụ theo nhịp của trẻ.

7. Điều trị hỗ trợ

- Phổ biến nhất hiện nay là chế độ dinh dưỡng Feingold, hạn chế tối đa những thành phần tổng hợp trong thực phẩm như chất bảo quản, phẩm màu, hương liệu tổng hợp, bên cạnh đó là Salycyle (tự nhiên và tổng hợp) và Benzoates.
 - + Ngũ cốc và gia vị: đậu phộng, thì là, ngũ vị hương, bạc hà,...
 - + Trái cây: dứa, thơm, sori, cam, bưởi, đào, táo,...
 - + Các sản phẩm hóa học: bột ngọt, syrup bắp,...
 - + Củ quả: cà tím, bí, bầu, bông cải, khoai tây,...
 - + Các chất gây dị ứng: sữa, thịt heo, trứng,...
- Các thức ăn bổ trợ: bổ sung đa sinh tố, ăn nhiều trái cây.
- Ngoài ra, người ta còn đề nghị hỗ trợ thêm:
 - + *Nootropiques*: là các chất có khả năng cải thiện tư duy.
 - + *Thảo dược*: nhằm cải thiện giấc ngủ như hoa cúc cam, cỏ ban,...
 - + *Chất chống oxy hóa*: Ginko biloka, Melatonin.

VI. PHÒNG NGỪA

- Do các nguyên nhân của bệnh lý này vẫn chưa được xác định chắc chắn và cũng chưa được hiểu một cách rõ ràng, vì vậy vấn đề phòng ngừa là rất khó khăn.
- Tuy nhiên cần tuân theo những khuyến cáo sau đây nhằm hạn chế bệnh:
 - + Tránh các chấn thương đầu
 - + Các nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
 - + Tránh nhiễm độc các kim loại nặng (đặc biệt là chì)

- + Lưu ý ở phụ nữ có thai: không được hút thuốc, không uống rượu, không sử dụng ma túy và tránh tối đa việc tiếp xúc với môi trường ô nhiễm,...

TIÊM CHỦNG

LỊCH: TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG - TIÊM CHỦNG DỊCH VỤ - CHỐNG CHỈ ĐỊNH

A. LỊCH TIÊM CHỦNG

I. LỊCH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG QUỐC GIA: (Bắt buộc và miễn phí)

Lịch tiêm chủng quốc gia hay Chương trình Tiêm chủng mở rộng (EPI: *Extended Program of Immunization*) là một chương trình được Tổ chức Y tế thế giới đề ra cho các nước đang phát triển và được Bộ Y tế mỗi nước điều chỉnh cho phù hợp với nguồn lực quốc gia và tình hình dịch tễ trong nước.

1. Lịch tiêm chủng mở rộng tại Việt Nam (theo quyết định số 845/QĐ - BYT, ngày 17/03/2010) được sử dụng như sau:

TT	Tuổi của trẻ	Ngừa bệnh
1	Sơ sinh	- Lao - VGB sơ sinh trong vòng 24 giờ sau sinh (*)
2	02 tháng	- BH - UV - HG - VGB - Hib: mũi 1 - BL: lần 1
3	03 tháng	- BH - UV - HG - VGB - Hib: mũi 2 - BL: lần 2
4	04 tháng	- BH - UV - HG - VGB - Hib mũi 3 - BL: lần 3
5	09 tháng	- Sởi mũi 1
6	18 tháng	- BH - UV - HG: mũi 4 - Sởi mũi 2

2. Ngoài lịch tiêm chủng trên còn có ba loại vaccin cũng được đưa vào chương trình tiêm chủng mở rộng nhưng chỉ áp dụng ở những nơi có tỉ lệ mắc bệnh cao, đó là: viêm não Nhật Bản B, tả, thương hàn.

3. Viêm gan B sơ sinh (*): đề phòng lây truyền viêm gan B từ mẹ sang con, cần tiêm ngừa viêm gan B sớm cho trẻ trong vòng 24 giờ sau sinh. Nếu trẻ không tiêm được liều viêm gan B trong vòng 24 giờ sau sinh thì cố gắng tiêm trong vòng 7 ngày đầu sau sinh.

4. Các từ viết tắt:

- Viêm gan siêu vi B: VGB
- Bạch hầu - Uốn ván - Ho gà: BH - UV - HG
- Bại liệt: BL
- Viêm màng não mủ và các nhiễm trùng do Hemophilus Influenzae type B: Hib

II. LỊCH TIÊM CHỨNG DỊCH VỤ

Bên cạnh lịch tiêm chủng quốc gia, thực tế tại Bệnh viện có sử dụng một số thuốc tiêm chủng dịch vụ. Cụ thể:

NGŨA BỆNH	TUỔI	LỊCH TIÊM
Viêm màng não mủ và các nhiễm trùng do Hib	Từ 2 tháng đến 5 tuổi	- Từ 2-6 tháng: 3 liều liên tiếp cách nhau 1 đến 2 tháng, nhắc lại 1 liều lúc trẻ 16-18 tháng. - Từ 6-12 tháng: 2 liều liên tiếp cách nhau 1 đến 2 tháng. 12 tháng sau liều 2 nhắc lại 1 liều. - Trẻ trên 12 tháng đến 5 tuổi: 1 liều duy nhất
Tiêu chảy do Rotavirus	Từ 6 tuần tuổi	Tùy theo loại thuốc, trẻ sẽ được uống 2 hoặc 3 liều: • Rotarix: - Uống 2 liều, khoảng cách 2 liều ít nhất là 4 tuần - Tuổi: Từ 6 tuần tuổi đến 6 tháng tuổi (liều 2 phải hoàn tất ≤ 6 tháng tuổi) • Rotateq: - Uống 3 liều, khoảng cách giữa các liều ít nhất là 4 tuần - Tuổi: Từ 7,5 tuần tuổi đến 8 tháng tuổi (liều

NGỪA BỆNH	TUỔI	LỊCH TIÊM
		đầu tiên phải sử dụng ≤ 3 tháng tuổi)
Cúm	Từ 6 tháng	- Lần 1: bắt đầu lúc trẻ 6 tháng tuổi - Lần 2: cách lần thứ nhất 4 tuần (áp dụng cho những trẻ tiêm lần 1 ≤ 8 tuổi) - Nhắc: 1 liều mỗi năm
Viêm não Nhật Bản B	Từ 12 tháng	- Lần 1: bắt đầu lúc 12 tháng tuổi - Lần 2: cách lần 1 từ 1 đến 2 tuần - Lần 3: cách lần 1 một năm sau - Nhắc: 1 liều mỗi 3 năm
Thủy đậu (trái rạ)	Từ 12 tháng	Tùy theo loại thuốc, trẻ sẽ được tiêm 1 hoặc 2 liều: • Varilrix: tiêm 2 liều cách nhau 12 tuần • Okavax: tiêm 1 liều duy nhất
Viêm gan siêu vi A	Từ 12 tháng	Tiêm 2 liều cách nhau từ 6 đến 18 tháng
Sởi - Quai bị - Rubella	Từ 12 tháng	Tiêm 2 liều cách nhau từ 3 đến 6 năm
Viêm màng não do não mô cầu A+C	Từ 24 tháng	Tiêm 1 liều mỗi 3 năm
Thương hàn	Từ 24 tháng	Tiêm 1 liều mỗi 3 năm
Dại		Tiêm ngừa 5 mũi vào các ngày 0-3-7-14-21

B. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

I. CHỐNG CHỈ ĐỊNH CHUNG CHO CÁC LOẠI VACCIN

1. Chống chỉ định vĩnh viễn: phản ứng dị ứng trầm trọng với thuốc chủng hoặc những thành phần của thuốc chủng (*ví dụ: sốc phản vệ*) sau liều tiêm ngừa trước.

2. Chống chỉ định tạm thời

- Trẻ đang sốt, nhất là đối với các vaccin thường gây sốt, co giật như thuốc chủng ho gà
- Các bệnh cấp tính trung bình và nặng

- Đang dùng kháng sinh
- Đang dùng liệu pháp ức chế miễn dịch dài hạn:
 - + Đối với steroid: liều prednisone được xem là gây ức chế miễn dịch là 2 mg/kg/ngày $\times$ 2 tuần.
 - + Đối với immunoglobulin

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH RIÊNG CỦA MỘT SỐ LOẠI VACCIN

Tên vắc xin	Chống chỉ định	Thận trọng
Lao	Bệnh Hodgkin, các ung thư huyết học và khối u đặc, đang sử dụng Gammaglobulin (<i>cách tối thiểu: trước 2 tuần, sau 3 - 11 tháng</i>)	
BH UV HG	- Tiền sử dị ứng với vắc xin và các thành phần của vắc xin - Bệnh não trong 7 ngày sau tiêm	- Hội chứng Guillain - Barre trong 6 tuần sau tiêm liều vắc xin có thành phần uốn ván trước đây. - Đối với DtaP: một trong những triệu chứng sau tiêm như: a. Sốt từ 40,5⁰C trở lên trong 48 giờ; b. Khóc dai dẳng từ > 3 giờ trong 48 giờ c. Sốc trong vòng 48 giờ; co giật kèm sốt hoặc không trong 3 ngày. - Đối với DTaP/Tdap: rối loạn thần kinh không thường xuyên.
Rotavirus		- Viêm dạ dày ruột hoặc rối loạn dạ dày ruột mạn tính vừa đến nặng - Tiền sử lồng ruột
Cúm bất hoạt	Dị ứng với trứng	Tiền sử bị hội chứng Guillain - Barre trong vòng 6 tuần sau tiêm vắc xin cúm

Tên vắc xin	Chống chỉ định	Thận trọng
Thủy đậu	Trẻ suy giảm miễn dịch do dùng Steroid liều cao, bệnh bạch cầu, ung thư, ung thu hạch bạch huyết hoặc suy giảm miễn dịch.	Truyền máu, huyết tương và/hoặc globulin miễn dịch trong 11 tháng qua.
Sởi - Quai bị - Rubella (MMR)	Suy giảm miễn dịch nặng (như bثور máu và bثور đặc, suy giảm miễn dịch bẩm sinh, điều trị ức chế miễn dịch kéo dài, hoặc triệu chứng nhiễm HIV nặng)	- Truyền máu, huyết tương và/hoặc globulin miễn dịch trong 11 tháng qua. - Tiền sử giảm tiểu cầu và xuất huyết giảm tiểu cầu <i>Lưu ý:</i> MMR không có chống chỉ định đối với trường hợp vừa làm test IDR. Nếu thử IDR không cùng ngày với tiêm MMR, hãy hoãn thử IDR đến 4-6 tuần sau tiêm MMR.

C. MỘT SỐ VẤN ĐỀ LƯU Ý

1. Phải tôn trọng **khoảng cách tối thiểu** giữa hai lần tiêm.
2. Khoảng cách giữa các lần tiêm nếu dài hơn khoảng cách được khuyến cáo, sẽ làm chậm lại đáp ứng miễn dịch nhưng không làm giảm đáp ứng bảo vệ sau cùng.
3. Các trường hợp **không phải là chống chỉ định** tiêm ngừa:
 - Suy dinh dưỡng
 - Sinh non, sinh nhỏ cân (*trừ trường hợp đối với thuốc chủng ngừa miễn dịch tế bào như BCG, phải dời lại*).

CHƯƠNG XV

THẬN

HỘI CHỨNG THẬN HƯ VÔ CĂN Ở TRẺ EM (N04)

I. MỘT SỐ ĐỊNH NGHĨA THEO KDIGO 2012

1. Hội chứng thận hư (HCTH) là tình trạng phù kèm tiểu đạm

- Đạm niệu/24 giờ > 50 mg/kg/ngày
- Protein (mg)/ creatinin (g) > 2.000 mg/g hoặc > 300 mg/dl hoặc đạm niệu 3+ trên que thử nước tiểu.

và giảm albumin/máu ≤ 25 g/l

2. Hội chứng thận hư đơn thuần: được định nghĩa khi không có tiểu máu, không cao huyết áp, không suy thận.

3. Lui bệnh hoàn toàn: protein (mg)/ creatinin (g) < 200 mg/g, hoặc đạm niệu 1+ trên que thử nước tiểu 3 ngày liên tiếp.

4. Lui bệnh 1 phần: đạm niệu giảm $\geq 50\%$ hoặc protein (mg)/creatinin (g) từ 200-2.000 mg/g.

5. Không lui bệnh: đạm niệu giảm < 50% so với trước điều trị hoặc còn ở mức > 2.000 mg/g.

6. Kháng steroid: không đạt được lui bệnh hoàn toàn sau 8 tuần tấn công bằng đường uống. *

7. Tái phát: đạm niệu (mg)/ creatinin niệu (g) > 2.000 mg/g, hoặc > 300mg/dl hoặc đạm niệu 3+ trên que thử nước tiểu 3 ngày liên tiếp.

8. Tái phát không thường xuyên: 1 lần tái phát trong 6 tháng sau lần lui bệnh hoàn toàn đầu tiên hoặc 1-3 lần tái phát trong bất kì 12 tháng nào.

9. Tái phát thường xuyên: ≥ 2 lần tái phát trong 6 tháng sau lần lui bệnh hoàn toàn đầu tiên hoặc ≥ 4 lần tái phát trong bất kì 12 tháng nào.

10. Hội chứng thận hư lệ thuộc steroid: tái phát 2 lần liên tiếp trong thời gian đang sử dụng steroid hoặc sau khi ngưng thuốc dưới 14 ngày.

❖ Trường phái châu Âu có thể áp dụng 4 tuần prednisone tấn công và truyền 3 liều Methylprednisolone 1 g/1,73m² (tối đa 1.000 mg) cách ngày thay cho 8 tuần tấn công uống.

II. LÂM SÀNG

- HCTH vô căn chiếm 90% các HCTH ở trẻ em < 15 tuổi, 1-5 tuổi (70%), thường ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái (Trai/gái: 3/1).

- Bệnh khởi phát với triệu chứng:
 - + Phù (do giữ muối nước) ở mi mắt, chân, mắt cá, ở hông khi nằm. Phù trắng, mềm, không đau, ấn không mất.
 - + Bụng bưng, khó thở, tràn dịch màng phổi, tim, phù bâu.
- Sốc giảm thể tích: huyết áp kẹt, đau bụng, tay chân lạnh.
- Có thể khởi phát bằng triệu chứng nhiễm trùng.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Đạm niệu 24 giờ > 50 mg/kg/ngày
- Protid máu < 50 g/l, albumin máu $\leq$ 25 g/l, tăng α_2 globulin, giảm gammaglobulin.
- Tăng cholesterol máu, tăng triglycerid máu. Natri máu bình thường hoặc giảm.
 - + Tăng Hct do cô đặc. Hct > 45% có liên quan với sốc giảm thể tích, tăng tiểu cầu.
 - + Tăng fibrinogen, yếu tố V, VII, VIII, X, XIII. Giảm antithrombine III, tăng D-Dimers.
- Tiểu máu vi thể: 20% các trường hợp
 - + Cần thực hiện thường qui HbsAg và anti HCV ở trẻ có HCTH lần đầu sống ở vùng có tần suất viêm gan cao.
 - + Cần thực hiện sàng lọc bệnh viêm thận Lupus (ANA, anti dsDNA, C3, C4) ở tất cả trẻ gái trên 10 tuổi có HCTH.

IV. CHỈ ĐỊNH SINH THIẾT THẬN

- HCTH kèm tiểu máu đại thể sau khi đã loại trừ thuyên tắc tĩnh mạch thận và các nguyên nhân niệu khoa khác
- Cao huyết áp ở mức xác định và kéo dài
- Suy thận tại thận
- Giảm bổ thể
- Trẻ dưới 1 tuổi
- Trẻ trên 11 tuổi kèm triệu chứng lâm sàng hoặc sinh học gợi ý HCTH thứ phát
- Triệu chứng ngoài thận của bệnh toàn thể
- HCTH kháng corticoid (xem định nghĩa)
- Sau sử dụng cyclosporine cần đánh giá tác dụng phụ của thuốc

V. GIẢI PHẪU BỆNH

- Sang thương dưới 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%)
- Sang thương dưới kính hiển vi điện tử: các tế bào có chân bị dính lại với nhau

VI. BIẾN CHỨNG

- Rối loạn thăng bằng nước, điện giải
- Suy thận cấp
- Nhiễm trùng: viêm phúc mạc do phế cầu, nhiễm trùng Gram âm (*Hemophilus*), viêm màng não, viêm phổi, viêm mô tế bào do tụ cầu, phế cầu.
- Tắc mạch:
 - + Do tăng đông, giảm thể tích tuần hoàn, gây ra bởi:
 - Bất động, nhiễm trùng
 - Tăng tiểu cầu: số lượng, độ ngưng kết
 - Tăng fibrinogen, yếu tố V, VII, VIII, X, XIII, giảm antithrombine III
 - + Yếu tố thúc đẩy: do tiêm chích động mạch quay, đùi, đặt catheter tĩnh mạch
- Giảm cung lượng tuần hoàn:
 - + Lâm sàng: đau bụng, hạ huyết áp, tăng Hct, suy thận trước thận
 - + Yếu tố thúc đẩy: ối, tiêu chảy, bệnh tái phát nặng, nhiễm trùng, dùng lợi tiểu, chọc dò màng bụng, sốt.
- Rối loạn tăng trưởng và nội tiết:
 - + Chậm phát triển chiều cao, loãng xương
 - Dư cân, béo phì, rối loạn lipid máu thường gặp ở trẻ tái phát thường xuyên hay kháng corticoid.
 - + SDD do thiếu đạm, thiếu máu thiếu sắt, rối loạn chức năng tuyến giáp.

VII. ĐIỀU TRỊ

- **Hội chứng thận hư lần đầu:**
 - + Tấn công: prednison 60 mg/m²/ngày, tối đa 60 mg/ngày, trong 4 tuần

- + Nếu đạm niệu vẫn (+): Methylprednisolone 1000 mg/1,73 m²/48 giờ, TTM 3 liều, truyền trong 4 giờ.
- + Nếu đạm niệu trở về (-): nhạy corticoid
 - Cùng cốt: (8 tuần kể) prednison: 60 mg/m² cách ngày
 - Duy trì: (6 tuần kể) giảm liều prednison 15 mg/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.
 - Tổng thời gian điều trị HCTH lần đầu, nhạy corticoid là 4,5 tháng.
- + Nếu sau điều trị tấn công, đạm niệu còn (+) hơn 50%: kháng corticoid (xem phần HCTH kháng corticoid).
- **Hội chứng thận hư tái phát:**
 - + Đạm niệu ≥ 50 mg/kg/24 giờ hay (++) với que thử 3 ngày liên tiếp ở một 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: tấn công lại bằng phác đồ:
 - Hội chứng thận hư tái phát xa: > 3 tháng sau ngưng thuốc → điều trị lại như HCTH lần đầu.
 - HCTH lệ thuộc corticoid liều < 1,5 mg/kg
 - + Prednison 60 mg/m²/ngày đến ngày 3-4 sau khi đạm niệu (-)
 - + Prednison 60 mg/m²/cách ngày $\times$ 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 0,25 mg/kg/cách ngày và duy trì liều này trong 12-18 tháng.
 - Hội chứng thận hư tái phát thường xuyên hoặc *HCTH lệ thuộc Corticoid* ở liều cao (> 1,5 mg/kg/cách ngày): phối hợp thêm một trong các thuốc ức chế miễn dịch sau để tránh tác dụng phụ của corticoid.
- **Cyclophosphamide (Endoxan):** 2 mg/kg/ngày $\times$ 8 tuần (tổng liều 168 mg/kg).
- + Tránh dùng tay để bẻ thuốc phân liều (gây độc da khi tiếp xúc trực tiếp): có thể làm tròn liều thuốc uống theo viên 50 mg và kéo dài thời gian điều trị Endoxan (nếu cần).

- + Tác dụng phụ: viêm bàng quang xuất huyết, ức chế tủy xương, giảm BC hạt, hói đầu, thiếu tinh, vô tinh trùng ở nam, suy buồng trứng ở nữ, nguy cơ phát triển bệnh ác tính.
- + Theo dõi huyết đồ mỗi tuần. Nếu neutrophil: $1.000-1.500/\text{mm}^3$ thì giảm nửa liều. Nếu neutrophil: $1.000-1.500/\text{mm}^3$: ngưng điều trị. Có thể sử dụng lại với liều thấp khi neutrophil hồi phục và tiếp tục cho đủ tổng liều là 168 mg/kg. Ngưng điều trị nếu sốt nhiễm trùng.
- + Prednisone: 40 mg/m^2 trong 4 tuần đầu điều trị bằng Cyclophosphamide, sau đó 20 mg/m^2 trong 4 tuần sau. Sau 8 tuần cyclophosphamide, prednison được giảm liều nhanh và ngưng trong vòng 1 tháng.

➤ **Cyclosporin A (Cs A):**

- + Chỉ định: HCTH phụ thuộc corticoid hoặc sau khi đã sử dụng nhóm Alkyls.
- + Khởi đầu $150 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ (hoặc 6 mg/kg/ngày) chia làm 2 lần, tối đa $200 \text{ mg/m}^2/\text{ngày}$. Giữ nồng độ cyclosporin A: $50-125 \text{ ng/ml}$.
- + Prednison được dùng cách nhật, song song và giảm liều mỗi tuần để ngưng hẳn sau 1-2 tháng.
- + Thời gian điều trị: 1-3 năm, nếu không có tái phát, giảm liều dần trong 3 tháng. Nếu có tái phát khi đang điều trị CsA, thêm Corticoid liều thấp. Trước khi điều trị, đánh giá chức năng thận, sinh thiết thận. Sinh thiết thận lại sau 2 năm điều trị và khi thay đổi chức năng thận.
- + Tác dụng phụ: phì đại nướu răng, rậm lông, tăng HA, tăng K^+ máu, giảm Mg^{++} , tăng creatinine máu và độc thận.

Theo dõi:

- Ion đồ máu, ure, creatinine máu, đạm máu, albumine máu và độ thanh thải creatinine.
- Nồng độ CsA máu vào các ngày 7, 15, 30 và sau đó mỗi tháng 1 lần.

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 $> 200 \text{ ng/ml}$. Nếu bất thường vẫn còn tồn tại sau 15 ngày giảm liều, thì ngưng điều trị.

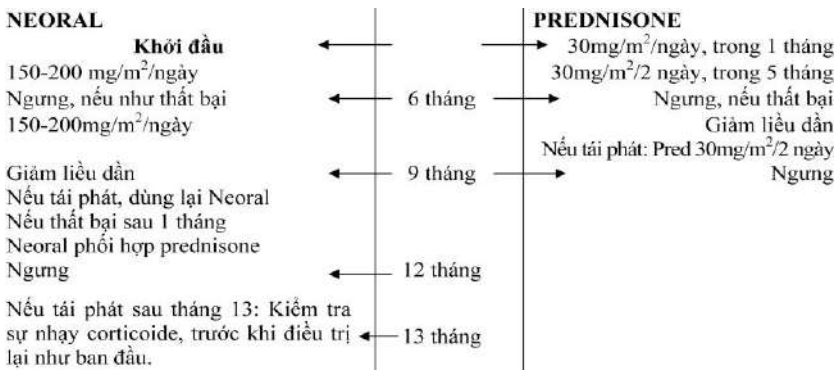
➤ **Mycophenolate Mofetil (MMF):**

- + Chỉ định: HCTH lệ thuộc corticoid liều cao và/hoặc không dung nạp các thuốc ức chế miễn dịch khác.
- + Liều dùng: 1.200 mg/m²/ngày, chia 2 lần. Không quá 2 g/ngày
- + Tác dụng phụ: buồn nôn, ói, đau dạ dày, đau bụng, tiêu chảy, giảm bạch cầu hạt, thiếu máu. Không gây độc thận.

- **Hội chứng thận hư kháng corticoid:**

- + Dùng phối hợp:
 - Cyclosporin: 150-200 mg/m²/ngày, chỉnh liều để đạt nồng độ CsA máu: 150-200 ng/ml và prednisone: 30 mg/m²/ngày, trong 1 tháng, sau đó: 30 mg/m²da/2 ngày, trong 5 tháng. cyclosporine: giảm liều dần sau 9 tháng, thường phải duy trì trong nhiều năm. Bệnh nhân có thể trở nên lệ thuộc cyclosporine. Lúc này thời gian dùng cyclosporine sẽ được quyết định cho từng trường hợp. Có thể kéo dài trong nhiều năm nếu cần thiết và phải sinh thiết thận mỗi 1-2 năm để theo dõi mô học (sang thương, ngộ độc cyclosporine).
- Theo dõi: ion đồ máu, ure, creatinine máu, nồng độ cyclosporine máu vào các ngày N7, N15, sau đó mỗi tháng.
- **Prednisone:** sau 6 tháng, prednisone giảm liều dần trong 3 tháng → ngưng.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ KHÁNG CORTICOID



+ Đáp ứng điều trị:

- Nếu tái phát sau khi ngưng điều trị: dùng lại Corticoid theo phác đồ tấn công.
- Nếu nhạy Corticoid trở lại: áp dụng lại phác đồ nhạy Corticoid.
- Nếu tái phát dưới Cyclosporin A có thể xem xét Tacrolimus phối hợp Mycophenolate Mofetil, hoặc Rituximab.

❖ **Tacrolimus:**

- Chỉ định: FSGS kháng Corticoide, tái phát sau Cyclosporine hoặc kháng Cyclosporine.
- Liều lượng: 0,1-0,3 mg/kg/ngày; chia 2 lần. Nồng độ duy trì: 5 - 10 mcg/L
- Tác dụng phụ: giảm bạch cầu, cao HA, run chi, đau đầu, suy thận, tăng K⁺, tăng đường huyết, hạ Phosphat máu, ngứa.

❖ **Rituximab**

- Liều lượng và cách sử dụng: 375 mg/m²/lần truyền, có thể lặp lại tối đa 4 liều.
- Biện chứng: phản vệ, dị ứng, giảm Immunoglobuline, tái hoạt viêm gan, xơ phổi, giảm bạch cầu, tăng đường huyết, rối loạn đông máu,...

❖ **Mycophenolate Mofetil (MMF):**

- Chỉ định: HCTH kháng Corticoide FSGS, bị độc tính khi sử dụng Cyclosporine, lệ thuộc CsA, suy thận tiến triển.
- Liều dùng: 1200-1500 mg/m²/ngày, chia 2 lần. Không quá 2 g/ngày
- Tác dụng phụ: buồn nôn, ói, đau dạ dày, đau bụng, tiêu chảy, giảm BC hạt, thiếu máu. Không gây độc thận.

- **Điều trị hỗ trợ, triệu chứng và biến chứng:**

+ Chế độ ăn: hạn chế muối, nước trong giai đoạn phù nhiều và liều Corticoids > 1 mg/kg.

+ Nhiễm trùng:

- Viêm phúc mạc nguyên phát: Cephalosporin thế hệ 3 ± Vancomycin

- Viêm mô tế bào: Oxacillin hoặc Vancomycine
- + Giảm thể tích: Albumin 20% 0,5-1 g/kg TTM trong 30-60 phút.
- + Khi phù nhiều và kèm triệu chứng nặng, hoặc tổn thương da nặng: albumin 0,5-1 g/kg TTM trong 4 giờ + furosemide 1mg/kg TM, ngay trước và sau truyền albumin (nghiệm pháp sandwich).
- + Ngừa tắc mạch: điều trị giảm thể tích, nhiễm trùng, cho bệnh nhân đi lại, vận động nhẹ, tránh đặt catheter.
- + Dự phòng bằng anti - Vit K, hoặc Aspirine, hoặc dipyridamole khi có ít nhất 2 biểu hiện sau:
 - Albumin/máu < 20 g/l
 - Fibrinogen ≥ 6 g/l
 - Anti thrombine III $\leq 60\%$.
 - D-Dimer ≥ 1000 ng/ml
- + Hỗ trợ khi dùng corticoid:
 - Calci 250-500 mg/ngày
 - Vitamin D: 400-800 đơn vị/ngày

- **Theo dõi:**

Cân nặng, chiều cao, que nước tiểu. Cần chủng ngừa đầy đủ. Cần giảm số lần nhập viện và giải thích rõ nguy cơ tái phát. Không cho trẻ đi học và vận động thể lực.

- **Chích ngừa**

- + **Chống chỉ định:** các vaccine sống: lao, sởi, quai bị, thủy đậu, rotavirus, bại liệt uống cho đến khi đã ngưng các thuốc ức chế miễn dịch trên 3 tháng và giảm liều steroid ở mức < 1mg/kg/ngày.
- + **Khuyến cáo chích thường quy:** *Pneumocoques* và viêm gan siêu vi B dù đang uống steroid.

VIÊM CẦU THẬN CẤP HẬU NHIỄM (N00)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm (VCTCHN) là tình trạng viêm cầu thận do cơ chế tự miễn, thường khởi phát bởi nhiễm liên cầu tan huyết β nhóm A ở họng và da. Trong một số trường hợp, có thể có vai trò của siêu vi, ký sinh trùng, *Mycoplasma pneumonia*,...

2. Dịch tễ

- Tuổi 2-12
- Nam/nữ = 2/1
- Thường gặp vào mùa lạnh nhiều hơn
- Bệnh có thể phát thành dịch theo địa phương, nhiều anh em trong gia đình cùng bị
- Là bệnh có liên quan đến vệ sinh môi trường, mức sống

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Phù lần mấy, ngày thứ mấy
- Có kèm tiểu ít, tiểu đỏ không
- Có viêm họng trước đó 1-2 tuần không

2. Triệu chứng thực thể

- Phù: 90%
- Tiểu máu đại thể: 24-40%
- Cao huyết áp: 80%
- Tiểu máu vi thể: 80%
- Tiểu đạm ở mức thận hư: 4%
- Tiểu đạm thoáng qua: 25%
- Thiếu niệu: 50%
- Vô niệu: hiếm
- 30% nhập viện trong bệnh cảnh biến chứng của cao huyết áp như suy tim, phù phổi cấp, co giật.

Tần suất các triệu chứng thay đổi theo dân số nghiên cứu và chế độ ăn của bệnh nhân. Triệu chứng của VCTCHN có thể rất nhẹ từ tiểu máu vi thể được phát hiện tình cờ đến rất nặng như suy thận tiến triển nhanh.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Máu**
 - + Ure, creatinin, ion đồ, đạm máu
 - + C3 giảm, C4 không giảm hoặc giảm ít
 - + ASO tăng
- **Nước tiểu**
 - + Tổng phân tích nước tiểu
 - + Soi nước tiểu thấy trụ hồng cầu, trụ hạt
 - + Đạm niệu/Creatinin niệu
- **Hình ảnh học**
 - + X-quang phổi
 - + Siêu âm hệ niệu: không cần làm thường quy
- **Giải phẫu bệnh**

Viêm cầu thận tăng sinh nội mạc mao mạch lan tỏa với tằm nhuận tế bào viêm cấp.

- **Chỉ định sinh thiết thận**
 - + Vô niệu 48 giờ
 - + Tăng creatinin máu > 2 tuần
 - + Cao huyết áp > 3-4 tuần
 - + Tiểu máu đại thể > 3-4 tuần
 - + Hội chứng thận hư > 1 tháng
 - + Tiểu đạm > 6 tuần
 - + C3 giảm > 8 tuần
 - + Tiểu máu vi thể > 2 năm
 - + Bệnh tái phát

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm thận Lupus
 - + Dựa vào
 - Tuổi > 10 tuổi, trẻ gái
 - Tổn thương ngoài thận đi kèm
 - Diễn tiến không thuận lợi

- C3 và C4 giảm
- Kháng thể Lupus
- Bệnh Berger
 - + Dựa vào
 - Viêm họng xảy ra cùng lúc viêm thận
 - Viêm cầu thận tái phát
 - Diễn tiến bất thường
 - Sinh thiết thận có lắng đọng IgA
- Viêm mạch máu ANCA (+)
 - + Dựa vào:
 - Sốt kéo dài
 - Tổn thương da, phổi và các cơ quan khác
 - ANCA (+)
- Hội chứng Good Pasture
 - + Dựa vào:
 - Tổn thương phổi
 - Viêm thận tiến triển nhanh
 - Sinh thiết thận

V. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

- Không thường qui
- Chỉ định khi có viêm họng hoặc viêm da tiến triển.
- Penicillin V 100.000 đv/kg hoặc erythromycin 50-75 mg/kg/ngày × 10 ngày

2. Chế độ ăn

- Hạn chế muối nước
- Khi có suy thận: chế độ ăn giảm đạm, kali
- Nghỉ ngơi tuyệt đối khi có cao huyết áp

3. Hạ áp

- Nifedipine phối hợp furosemide (xem bài Cao huyết áp)
- Không nên sử dụng ức chế men chuyển, chống chỉ định thuốc ức chế beta.

4. Lợi tiểu

- Chỉ định: phù, cao huyết áp
- Furosemide 2 mg/kg ngày uống đến khi hết phù, cân nặng trở về cân nặng trước lúc bệnh (thường không quá 5 ngày).

5. Điều trị biến chứng

Suy tim, phù phổi cấp, suy thận cấp, tăng kali máu,...: xem bài riêng.

6. Thuốc ức chế miễn dịch

Có 25- 40% viêm cầu thận cấp hậu nhiễm trùng có tiến triển suy thận nặng. Trong những trường hợp này, cần điều trị phối hợp methylprednisolone và/hoặc cyclophosphamide, MMF bàn bạc tùy trường hợp.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, XUẤT VIỆN

- Tiêu chuẩn nhập viện:

Tất cả các trường hợp được chẩn đoán viêm cầu thận cấp cần được nhập viện để theo dõi trong ít nhất 48 giờ đầu.

- Tiêu chuẩn xuất viện:

- + Hết cao huyết áp
- + Hết tiểu máu đại thể
- + Hết suy thận
- + Trẻ có thể xuất viện nếu có phù nhẹ nhưng không cao huyết áp và được dặn dò kỹ chế độ ăn uống.

NHIỄM TRÙNG TIỂU (N39.0)

I. MỘT SỐ KHÁI NIỆM

- Nhiễm trùng tiểu chiếm tỷ lệ 5% đến 10% ở trẻ từ 2 tháng đến 2 tuổi có biểu hiện sốt không có nguyên nhân.
- Nhiễm trùng tiểu trên còn gọi là viêm đài bể thận cấp là tình trạng viêm nhu mô thận do vi trùng với đáp ứng viêm toàn thân, cần được điều trị sớm và tích cực vì nguy cơ để lại di chứng sẹo thận cao.
- Ở trẻ bị nhiễm trùng tiểu:
 - + 32-40% bị nhiễm trùng tiểu tái phát
 - + 20-35% có biểu hiện trào ngược bàng quang niệu quản
 - + 10-20% di chứng sẹo thận, suy thận mạn về sau
 - + 10-30% di chứng tăng huyết áp

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử
 - + Sốt tái đi tái lại không rõ nguyên nhân
 - + Các đợt nhiễm trùng tiểu đã được chẩn đoán và điều trị
 - + Các dị tật đường tiết niệu đã được chẩn đoán
 - + Táo bón, rối loạn đi tiêu đi tiểu
- Lâm sàng
 - + Bệnh cảnh lâm sàng có thể từ không triệu chứng tới bệnh cảnh rất nặng là nhiễm trùng huyết. Trẻ càng nhỏ tuổi càng ít có triệu chứng của đường tiết niệu.
 - + Trẻ sơ sinh: thường bị viêm đài bể thận cấp có bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết, vàng da kéo dài.
 - + Trẻ từ 2 tháng - 2 tuổi: sốt cao, ói, bỏ ăn: gợi ý trẻ bị viêm đài bể thận cấp
 - + Trẻ từ 2-6 tuổi:
 - Sốt cao, kích thích, đau bụng hay đau vùng hông lưng: gợi ý trẻ bị viêm đài bể thận cấp.
 - Tiểu gắt buốt, tiểu nhiều lần, tiểu đục, tiểu máu cuối dòng: gợi ý trẻ viêm bàng quang

- Cận lâm sàng
 - + Máu: huyết đồ, CRP, chức năng thận, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng huyết.
 - + Nước tiểu:
 - Tổng phân tích nước tiểu: có bạch cầu (+)
 - Nitrit (+) khi bị NTT gram âm tiết nitrate reductase
 - Cấy nước tiểu

Bảng 1.Biện luận theo kết quả vi trùng học

Cách lấy nước tiểu	Số khuẩn vi trùng	Xác suất nhiễm trùng
Chọc dò trên xương mu	Trực trùng gram âm: có hiện diện Cầu trùng gram dương: $> 10^3$	$> 99\%$
Đặt sonde tiểu	$> 10^5$ $10^4 - 10^5$ $10^3 - 10^4$ <	95% Rất có khả năng nhiễm trùng Có thể nhiễm trùng, cấy lại Không nhiễm trùng
Giữ dòng Trai	$> 10^4$	Rất có khả năng nhiễm trùng
Gái	3 mẫu $> 10^5$ 2 mẫu $> 10^5$ 1 mẫu $> 10^5$ $5 \times 10^4 - 10^5$ $1 \times 10^4 - 5 \times 10^4$ $< 10^4$	95% 90% 80% Nghi ngờ, cấy lại Nếu có triệu chứng - Nghi ngờ, cấy lại Nếu không triệu chứng - không nhiễm trùng Không nhiễm trùng

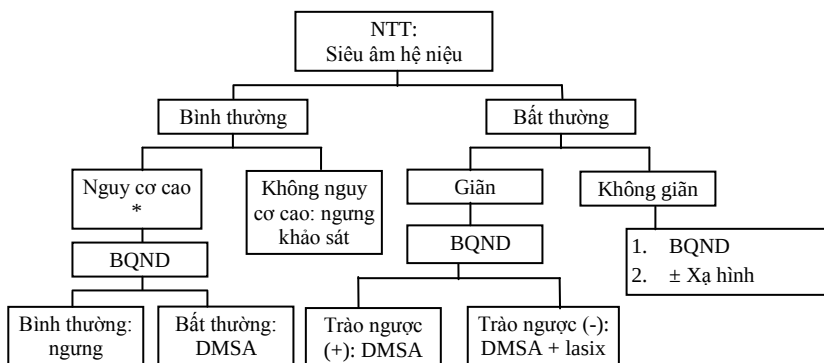
- Bảng 1 giúp biện luận xác định chẩn đoán nhiễm trùng tiểu, tuy nhiên, nếu kết quả cấy âm tính ($> 50\%$) vẫn không loại trừ chẩn đoán NTT.
- Bạch cầu nước tiểu trong trường hợp này là một giá trị tham khảo rất có ý nghĩa, khi $\geq 10.000/\text{ml}$.

Bảng 2. Chẩn đoán phân biệt viêm đài bể thận

	Viêm đài bể thận	Viêm bàng quang
Lâm sàng	Trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ Sốt cao, đau bụng, đau hông lưng	Trẻ lớn Rối loạn đi tiểu
Cận lâm sàng	- Tăng cao, chủ yếu là neutrophil - Thường > 40 mg/l - Thường có dị dạng - Thấy hình ảnh viêm thận	- Bình thường - Không tăng

2. Xét nghiệm hình ảnh học

- Mục đích: tìm bất thường đường tiết niệu.
- Siêu âm là xét nghiệm hình ảnh học bắt buộc cho tất cả các trường hợp nhiễm trùng tiểu. Trên cơ sở một kết quả siêu âm chuẩn và có độ tin cậy cao phối hợp với lâm sàng, sẽ quyết định thực hiện tiếp các xét nghiệm hình ảnh học khác theo lưu đồ sau.

**Hình 1.** Tiếp cận hình ảnh học cơ bản cho nhiễm trùng tiểu trên

Nhóm nguy cơ cao*:

1. NTT tái phát
2. Biểu hiện lâm sàng bất thường như: thận to, tia nước tiểu yếu, trẻ trai lớn
3. Nhiễm trùng huyết kèm theo
4. Vi trùng gây bệnh khác *E. coli*

- 5. Đáp ứng điều trị bất thường
 - 6. Tiền căn dị dạng tiết niệu chưa được khảo sát
- BQND: chụp bàng quang niệu đạo ngược dòng

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị tích cực viêm đài bể thận để tránh di chứng sẹo thận
- Phát hiện các dị tật tiết niệu đi kèm
- Điều trị phòng ngừa tái phát

2. Tiêu chuẩn nhập viện

- Nhiễm trùng tiểu trên hoặc có chẩn đoán nhiễm trùng tiểu kèm:
 - + Biểu hiện bệnh toàn thân: sốt cao, ói, lừ đừ, bỏ bú,...
 - + Trẻ dưới 12 tháng tuổi
 - + Trẻ không thể uống được
- Nhiễm trùng tiểu kèm dị tật tiết niệu.
- Nhiễm trùng tiểu thất bại với điều trị kháng sinh uống.
- Nhiễm trùng tiểu tái phát.

3. Điều trị

- **Nguyên tắc:**
 - + Kháng sinh thích hợp
 - + Truy tìm và điều trị dị dạng tiết niệu đi kèm
 - + Nâng tổng trạng, điều trị triệu chứng, dịch nhập đầy đủ
- **Viêm đài bể thận cấp:**
 - + Kháng sinh đường tĩnh mạch: cefotaxime (150 mg/kg/ngày chia 3 lần) hoặc ceftriaxone 75 mg/kg/ngày. Thảo luận tùy ca phối hợp với netromycine 6-7,5 mg/kg/ngày hoặc amikacine 10-15 mg/kg/ngày TTM 1 lần duy nhất/ngày $\times$ 72 giờ.
 - + Nếu đáp ứng tốt sau 4 ngày có thể chuyển sang đường uống
 - + Tổng thời gian điều trị 14 ngày
 - + Kháng sinh tĩnh mạch ít nhất 10 ngày trong những trường hợp giãn nặng hệ niệu.
 - + Nhiễm trùng tiểu sơ sinh: điều trị như nhiễm trùng huyết sơ sinh (xem bài riêng)
 - + Nếu không đáp ứng:

- Tìm nguyên nhân bất thường hệ tiết niệu hay áp xe thận để giải quyết
 - Nếu phân lập được vi trùng : chọn lựa kháng sinh theo kháng sinh đồ
 - Nếu không phân lập được vi trùng: cấy lại nước tiểu, lựa chọn kháng sinh tùy diễn tiến bệnh cảnh lâm sàng
 - + Điều trị các dị tật tiết niệu đi kèm: phối hợp ngoại khoa
 - **Viêm bàng quang:**
 - + Kháng sinh uống:
 - Amoxicilline - clavulanate (20- 40 mg/kg/ngày chia 3 lần) hoặc
 - Cefixim (8 mg/kg/ngày chia 1-2 lần)
 - + Thời gian 7-10 ngày.
 - + Sau 2 ngày không đáp ứng có thể thay đổi kháng sinh khác
- LƯU Ý: các kháng sinh được chọn lựa có thể thay đổi theo tính chất dịch tễ học của vi trùng gây bệnh tại địa phương.

4. Điều trị dự phòng

Dị tật tiết niệu chưa được giải quyết hoặc không thể giải quyết.

Trào ngược bàng quang niệu quản độ III trở lên.

Bàng quang thần kinh.

Nhiễm trùng tiểu dưới tái phát nhiều lần.

- Kháng sinh: uống 1 lần, vào buổi tối trước khi đi ngủ
- Nitrofurantoin: 2 mg/kg/ngày
- Sulfamethazole trimethoprim: 12 mg/kg/ngày
- Cephalosporine: cefadroxil, cefuroxime 1/3 liều thông thường
- Có thể xen kẽ luân phiên các thuốc trên mỗi tháng theo độ dung nạp của bệnh nhân và theo kháng sinh đồ của các lần nhiễm trùng tiểu.

IV. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi đủ hết các tiêu chuẩn sau:

- Hết sốt ít nhất 24 giờ
- Cấy nước tiểu kiểm tra âm tính nếu lần cấy thứ nhất dương
- Có thể uống đủ nước và thuốc tại nhà
- Đã hoặc được hẹn làm xét nghiệm hình ảnh
- Cha mẹ có thể chăm sóc bé tại nhà

VIÊM THẬN LUPUS Ở TRẺ EM (M32.1) - N08.5

I. ĐẠI CƯƠNG

- Lupus là một bệnh mạn tính do tự kháng thể gây tổn thương nhiều cơ quan trong cơ thể. Bệnh kéo dài nhiều năm, thường tái phát và có những đợt bùng phát.
- Tổn thương thận trong Lupus có thể là biểu hiện đơn độc hoặc đi kèm tổn thương các cơ quan khác; hầu hết xuất hiện trong 6-36 tháng đầu sau khởi bệnh. Tổn thương thận có tần suất khá cao ở trẻ em, hơn 75%.
- Hầu hết biểu hiện viêm thận Lupus ở trẻ em khởi phát sau 10 tuổi và có biểu hiện nặng hơn người lớn, với tổn thương đa cơ quan. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp Lupus trước 2 tuổi.
- Bác sĩ điều trị một bệnh nhân Lupus phải đối đầu với nhiều thách thức:
 - + Bệnh mạn tính kéo dài nhiều năm nên thường kèm theo các bệnh khác như hội chứng rối loạn chuyển hóa, biến chứng tim mạch,...
 - + Có nhiều yếu tố thuận lợi làm bệnh tái phát: nhiễm trùng, không tuân thủ điều trị, chế độ ăn, ánh nắng,...
 - + Tác dụng phụ của thuốc có thể ảnh hưởng lên sự tuân thủ điều trị, đặc biệt trên lứa tuổi dậy thì và vị thành niên.
 - + Thông tin điều trị mới liên tục được cập nhật.
 - + Tiêu chuẩn chẩn đoán chưa bao phủ hết tất cả các biến thể lâm sàng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh sử

Bảng 1. Các điểm cần chú ý trong bệnh sử

Đặc điểm chung trong bệnh sử	Sốt
	Giảm cân, gầy mòn
	Mệt mỏi, ớn lạnh, lừ đừ
	Chán ăn, buồn nôn, ói
	Giảm tập trung khi học
Da niêm	Hồng ban đĩa, hồng ban cánh bướm, hồng ban dát sần
	Rụng tóc, sưng đầu ngón
	Loét họng

Thần kinh	Nhức đầu, chứng đau nửa đầu Thay đổi tri giác Co giật, đột quỵ, múa vờn, giảm thị lực đột ngột, mù mắt, điếc
Tiêu hóa	Tiêu chảy không rõ nguyên nhân, xen kẽ táo bón, đau bụng mơ hồ
Cơ xương khớp	Đau cơ, đau khớp
Tim mạch - hô hấp	Khó thở, đau kiểu màng phổi, màng tim Đau ngực từng đợt Viêm mạch máu Viêm mạch máu dưới da Hội chứng Raynaud Thuyên tắc phổi
Thận	Phù, tiểu máu, tiểu ít, cao huyết áp

2. Tiền sử bản thân - gia đình

- Tiền sử bản thân:
 - + Yếu tố khởi phát bệnh như tình trạng nhiễm trùng trước đó, có tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, tình trạng stress
 - + Các thuốc sử dụng trước khi bệnh như thuốc kháng sinh nhóm Sulfonamides, kháng lao Isoniazide, thuốc hạ áp Hydralazin, thuốc chống động kinh,...
 - + Các bệnh trước đó như xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết miễn dịch, các bệnh thận như viêm cầu thận cấp, hội chứng thận hư,...
- Tiền căn gia đình:

Gia đình anh chị em, cha mẹ có ai bệnh Lupus, bệnh lý miễn dịch khác như xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết miễn dịch, bướu giáp, tiểu đường,...

3. Thăm khám, đánh giá tổn thương các cơ qua

Bảng 2. Tóm tắt các điểm chú ý khi khám

Tổng quát	Dấu hiệu sinh tồn: mạch nhanh, sốt, HA theo tuổi giới, chiều cao Cân nặng, chiều cao
Hệ võng nội mô	Gan lách hạch to

Da niêm mạc	Hồng ban dát sần, hồng ban đĩa, cánh bướm, hồng ban quanh móng Rụng tóc Phù mạch, viêm mô tế bào Lắng đọng calci, livedo reticularis Loét niêm mạc miệng, vòm khẩu cái Móng tay màu nâu
Cơ xương khớp	Viêm cơ Viêm gân cơ, viêm khớp Biến dạng, co rút khớp, hoại tử xương vô trùng
Thần kinh	Lú lẫn, mê sảng, loạn tâm thần Rối loạn tri giác Co giật, đột quy, múa vờn, mất cân bằng Bệnh lý thần kinh ngoại biên Viêm tủy cắt ngang
Tim mạch	Suy tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc
Hô hấp	Viêm phổi mô kẽ, xuất huyết phổi, cao áp phổi, tràn dịch màng phổi
Viêm mạch máu	Hiện tượng Raynaud, ban xuất huyết, mề đay, viêm mạch máu ở ngón tay, livedo reticularis
Thận	Phù, cao huyết áp, tiểu ít, tiểu máu

4. Thực hiện các xét nghiệm

Bảng 3. Các xét nghiệm trong LUPUS

	Xét nghiệm
Phản ứng viêm	VS tăng, điện di đậm máu
Bất thường huyết học	Huyết đồ Phết máu ngoại vi, hồng cầu lưới Chức năng đông máu: Fibrinogene, D-Dimers, Antithrombine III
Xét nghiệm sinh hóa	Chức năng thận, ion đồ (Na, K, Cl, Ca, Mg, P) Chức năng gan, đạm máu, albumin máu Amylase và Lipase nếu nghi ngờ viêm tụy Haptoglobin nếu nghi ngờ thiếu máu tán huyết

Xét nghiệm	
Dấu ấn miễn dịch	ANA, tế bào LE, C3, C4/máu, VDRL, anti dsDNA, anti cardiolipin (antiphospholipid), kháng đông Lupus lưu hành, Anti LKM nếu tổn thương gan. ENA (Ro, La, Sm, RNP, Jo) Test Coombs
Xét nghiệm đánh giá tổn thương ngoài thận	X-quang phổi, siêu âm tim CPK, ECG, điện cơ đồ nếu nghi ngờ viêm cơ Điện não đồ, chọc dò tủy sống, MRI khi có tổn thương thần kinh. Soi đáy mắt khi cao huyết áp hay biểu hiện thần kinh.
Xét nghiệm đánh giá tổn thương thận	Tổng phân tích nước tiểu, cặn lắng nước tiểu, đạm niệu 24 giờ hay tỉ lệ đạm/Creatinin niệu một mẫu buổi sáng Tỉ lệ hấp thu phosphate, ion đồ niệu nếu nghi ngờ bất thường ống thận Sinh thiết thận khi có biểu hiện tổn thương ở thận: hồng cầu niệu, protein niệu, cao huyết áp, suy thận,... kèm miễn dịch huỳnh quang

Bảng 4. Tổn thương giải phẫu bệnh của viêm thận do Lupus: theo phân loại của Hiệp hội Thận quốc tế 2003

Nhóm	Phân loại
Nhóm I	Sang thương tối thiểu
Nhóm II	Viêm cầu thận tăng sinh trung mô
Nhóm III	Viêm cầu thận khu trú
Nhóm IV	Viêm cầu thận lan tỏa
Nhóm V	Viêm cầu thận màng
Nhóm VI	Viêm cầu thận xơ hóa tiến triển

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Bảng 5. Tiêu chuẩn chẩn đoán SLE năm 1982 (cập nhật năm 1997) của Hiệp hội Thấp Hoa Kỳ

Tiêu chuẩn	Định nghĩa
1. Hồng ban cánh bướm	Hồng ban cố định, phẳng hay nhô lên, phủ hai bên má, có xu hướng lan rộng nhưng cách nếp mũi má.
2. Hồng ban dạng đĩa	Mảng hồng ban nhô lên với sọc sừng dính và thâm nhiễm nang lông, tạo sẹo ở sang thương cũ.
3. Nhảy cảm ánh sáng	Hồng ban ở da là do phản ứng với ánh sáng mặt trời khai thác qua hồi bệnh sử hay khám lâm sàng
4. Loét họng	Loét họng hay mũi hầu, không đau, do thầy thuốc khám
5. Viêm khớp	Viêm không bào mòn khớp ở hai khớp ngoại vi, với đau, sưng, hay tràn dịch khớp
6. Viêm màng thanh mạc	a. Viêm màng phổi: đau kiểu màng phổi hoặc khám có tiếng cọ màng phổi hoặc có tràn dịch màng phổi. Hoặc: b. Viêm màng ngoài tim, phát hiện bằng ECG hoặc có tiếng cọ màng tim hoặc có bằng chứng tràn dịch màng tim.
7. Tổn thương thận	a. Tiểu đạm kéo dài > 0,5 g/24 giờ hay > 3+ nếu không định lượng được. Hoặc: b. Trục tế bào: trụ hồng cầu, hemoglobin, hạt, ống thận, hay hỗn hợp
8. Tổn thương thần kinh	a. Co giật đã loại trừ các nguyên nhân do thuốc, rối loạn chuyển hóa như nhiễm ketone, hội chứng urea huyết cao, rối loạn điện giải. Hoặc b. Rối loạn tâm thần kinh mà không do rối loạn chuyển hóa, thuốc ...
9. Bất thường huyết học	a. Thiếu máu tán huyết, tăng hồng cầu lưới. Hoặc: b. Giảm bạch cầu nhỏ hơn $4.000/\text{mm}^3$ sau 2 lần thử. Hoặc c. Giảm tế bào lympho nhỏ hơn $1.500/\text{mm}^3$ 2 lần thử. Hoặc

Tiêu chuẩn	Định nghĩa
	d. Giảm tiểu cầu nhỏ hơn $100.000/\text{mm}^3$, không do thuốc
10. Rối loại miễn dịch	a. Tế bào LE dương tính hoặc có kháng thể kháng cardiolipin hay kháng thể kháng đông. Hoặc: b. Kháng thể kháng DNA tự nhiên dương tính. Hoặc: c. Kháng thể kháng Smith dương tính. Hoặc: d. Huyết thanh chẩn đoán giang mai dương tính giả ít nhất 6 tháng và xác định bằng các phương pháp hấp thụ huỳnh quang hay cố định <i>Treponema pallidum</i> âm tính.
11. Kháng thể kháng nhân	Kháng thể kháng nhân dương tính với hiệu giá bất thường phát hiện bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hay phương pháp tương đương

Chẩn đoán Lupus:

- Khi: $\geq 4/11$ tiêu chuẩn
- Có thể: $\geq 3/11$ tiêu chuẩn
- Có khả năng (probable): 1 tiêu chuẩn

IV. TIÊU CHUẨN VIÊM THẬN LUPUS TÁI PHÁT (Flare)

- Lupus tái phát (Flare) là tình trạng tái xuất hiện hoạt tính của bệnh và đòi hỏi sự điều trị tích cực.
 - Có ba dạng tái phát viêm thận:
 - + Đạm niệu: tăng đạm niệu 0.5-1 g/ngày sau 1 đợt đã âm hóa hoặc đạm niệu trước đây có giảm (đáp ứng 1 phần), giờ tăng lại gấp đôi.
 - + Viêm cầu thận: tái xuất hiện tiểu máu, có kèm hoặc không có trụ tế bào và suy thận.
 - + Viêm cầu thận nặng: trụ tế bào, đạm niệu, và suy thận tăng hơn 25% chức năng nền.
- Khi tái hoạt Lupus, ngoài các phân loại trên, các dấu ấn sinh học Lupus cũng trở nên bất ổn: giảm bổ thể trở lại, tăng anti dsDNA... Sinh thiết thận lại được xem như tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán “Flare”.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp chung

Nghỉ ngơi, dùng màn chắn nắng, kem chống nắng, giáo dục và tư vấn tình trạng bệnh, chủng ngừa, điều trị nhiễm trùng.

2. Điều trị tổn thương ngoài thận

Bảng 6. Điều trị tổn thương ngoài thận

Cơ quan tổn thương	Điều trị
Tổn thương da, niêm	Hydroxychloroquin 4-6 mg/kg/ngày, tối đa 200 mg hay Chloroquine 4 mg/kg/ngày (*). Thời gian 3 tháng/đợt. Khám mắt toàn diện trước khi dùng thuốc và định kỳ mỗi 6 tháng
Viêm khớp, viêm cơ nhẹ	Aspirin 70-100 mg/kg/ngày (chia 4 lần) hay Naproxen 20 mg/kg/ngày (chia 2 lần), tấn công 2-4 tuần, sau đó giảm liều nếu đáp ứng (*). Thời gian: 2-3 tháng.
Viêm khớp kháng trị	Prednisone 1-2 mg/kg/ngày trong 4-6 tuần,
Viêm đa màng thanh mạc	sau đó giảm liều (<i>giảm liều prednisone</i>
Thiếu máu tán huyết miễn dịch trung bình, nhẹ	<i>không quá 10% trong 1 tuần</i>)
Tổn thương nội tạng nặng:	- Methylprednisolone 30 mg/kg/ngày 3-5 ngày trong 1-6 tháng sau đó chuyển sang
Thiếu máu tán huyết nặng	Prednisone uống 2 mg/kg/ngày. Giảm liều
Giảm tiểu cầu nặng < 10.000/mm ³	dần đến 0.5 mg/kg sau 6 tháng (<i>giảm liều Prednisone không quá 10% trong 1 tuần</i>).
Xuất huyết phổi	- Cyclophosphamide truyền tĩnh mạch
Tổn thương thần kinh trung ương do viêm mạch máu	1.000mg/m ² mỗi 4 tuần - Thay huyết tương (plasmapheresis) - IVIG 1 g/kg/ ngày × 2 ngày
Viêm cơ tim nặng	- Rituximab: 375 mg/m ² /lần

3. Tổn thương thận do Lupus

- **Nguyên tắc điều trị:** dựa vào kết quả sang thương giải phẫu bệnh. Có hai giai đoạn điều trị tấn công và duy trì.
- **Điều trị tấn công:** mục đích để làm giảm độ hoạt động của bệnh, phục hồi chức năng thận và giảm đạm niệu.
 - + Methylprednisolone phối hợp Cyclophosphamide truyền tĩnh mạch hoặc Methylprednisolone phối hợp Mycophenolate Mofetil
 - + Immunoglobulin trong trường hợp bất thường huyết học nặng hoặc nhiễm trùng nặng đi kèm.
 - + Cần đánh giá hoạt tính Lupus mỗi tháng trong thời gian tấn công để xem xét lặp lại Methylprednisolone.
- **Điều trị duy trì:** mục đích là giảm đạm niệu, ngừa tiến triển thành bệnh thận mạn tính và tránh tái phát. Thời gian điều trị thường kéo dài, thông thường vài năm (có tác giả đưa ra con số 5 năm). Thuốc dùng có thể là azathioprine hay mycophenolate mofetil, cyclosporine, tacrolimus và prednisone. Với liều prednisone thấp nhất có hiệu quả (thường 0,3 mg/kg).

Bảng 7. Điều trị tổn thương thận

Sang thương giải phẫu bệnh	Điều trị
Nhóm I	Điều trị triệu chứng ngoài thận
Nhóm II	Tấn công bằng prednisone liều cao, duy trì bằng Prednisone liều thấp. Phối hợp với azathioprine hoặc MMF nếu cần để giảm hay ngưng prednisone. Theo dõi chuyển độ.
Nhóm III không liềm và tổn thương < 40% cầu thận.	Tấn công bằng Methylprednisolone 1 g/ 1,73m ² /liều (tối đa 1g/ lần) TTM 3 ngày liên tiếp Duy trì bằng prednisone liều thấp và mmf hay azathioprine hay cyclosporine, tacrolimus nếu có chống chỉ định MMF.
Nhóm III có liềm hoặc tổn thương hơn	Điều trị như nhóm IV.

Sang thương giải phẫu bệnh	Điều trị
40% cầu thận điều trị như nhóm IV Nhóm IV	Tấn công bằng Methylprednisolone 1 g/m²/liều (tối đa 1 g/lần) TTM 3-6 ngày liên tiếp trong 6 tháng, sau đó chuyển sang Prednisone 1-1,5 mg/kg/ngày và phối hợp với: <i>Cyclophosphamide TTM 1000 /m² da/liều/4 tuần, tổng công 6 liều, sau đó ngưng hoặc mỗi 3 tháng đến 36 tháng tùy theo đáp ứng lâm sàng và GPB. Thay huyết tương 5 lần nếu không hiệu quả với biện pháp cổ điển hoặc có kèm hội chứng anti-phospholipid nặng.</i> <i>Các trường hợp nhóm IV không suy thận không có liệt thể và không đe dọa tính mạng có thể sử dụng dẫn nhập bằng MMF cùng lúc với Methylprednisolone thay cho truyền Cyclophosphamide.</i> <i>Trường hợp kháng trị có thể sử dụng Rituximab*.</i> Duy trì: Đánh giá lại độ hoạt động và sinh thiết thận lại sau 6 đợt Cyclophosphamide TTM <i>Cải thiện tốt:</i> MMF 1500 mg/m²/ngày hay Azathioprine 2,5 mg/kg/ngày hay Cyclosporine, Tacrolimus nếu có chống chỉ định MMF 2-5 năm và giảm liều Prednisone dần. <i>Không cải thiện :</i> Không điều trị đặc hiệu nếu xơ hóa cầu thận <i>Cải thiện một phần:</i> sinh thiết thận và đánh giá lại độ hoạt động, tìm các yếu tố thuận lợi <i>Kháng trị:</i> Rituximab*
Nhóm V: Đơn thuần	Prednisone 2 mg/kg/ngày và Cyclosporin 5 mg/kg/ngày hoặc Tacrolimus 0,3 mg/kg/ngày duy trì nồng độ To CSA 100-150 ng/ml hoặc Tacrolimus 8-10 ng/ml.
Phối hợp với nhóm III hay IV	Điều trị như nhóm IV phối hợp Cyclosporine hoặc Tacrolimus
Nhóm VI	Không điều trị đặc hiệu

- Tác dụng phụ của cyclophosphamide như viêm bàng quang xuất huyết, giảm bạch cầu, nôn, buồn nôn, rụng tóc, nhiễm trùng...Sau 10-14 ngày sau truyền cyclophosphamide nên thử lại huyết đồ nếu bạch cầu $< 2000/\text{mm}^3$ hay bạch cầu hạt $< 1000/\text{mm}^3$ thì liều truyền giảm $125\text{-}250\text{ mg/m}^2$.
- Bắt đầu sớm ngay từ giai đoạn tấn công hydroxychloroquin 4- 6 mg/kg/ngày, tối đa 200 mg hay chloroquine 4 mg/kg/ngày từ nhóm II $\rightarrow$ IV.
- Thời gian điều trị: kéo dài 2-5 năm, sau khi giảm liều dần duy trì liều prednisone 0,25-0,5 mg/kg/ngày.
- Chú ý tình trạng loãng xương khi dùng steroid kéo dài: vitamin D và calci.

❖ SỬ DỤNG RITUXIMAB

- Chuẩn bị bệnh nhân: thực hiện tại phòng sãn sóc đặc biệt, monitor theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO_2 .
- Trước truyền Rituximab 15 phút: Methylprednisolone 2 mg/kg tiêm tĩnh mạch và antihistamine tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.
- Liều lượng và cách sử dụng:
 - + $375\text{ mg/m}^2/\text{lần truyền}$
 - + Pha loãng với glucose 5% để đạt nồng độ 4 mg/ml
 - + Truyền tĩnh mạch 50 mg/giờ trong 30 phút đầu, 100 mg/giờ trong 30 phút kế, 150 mg/giờ 30 phút kế, 200 mg/giờ trong thời gian còn lại.
 - + Theo dõi sinh hiệu mỗi 10 phút trong 1 giờ đầu, sau đó mỗi 30 phút.
- Biến chứng và xử trí:
 - + Ngưng ngay thuốc khi khó thở, tụt huyết áp
 - + Giảm tốc độ hoặc pha loãng hơn nếu có phản ứng dị ứng nhẹ: ngứa, nôn ói, mề đay,...
 - + Biến chứng muộn: giảm immunoglobuline, tái hoạt viêm gan, xơ phổi, giảm bạch cầu, tăng đường huyết, rối loạn đông máu.

VI. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ

1. Hướng dẫn chế độ ăn uống sinh hoạt: tránh ánh nắng, tránh thức ăn gây dị ứng,...
2. Giảm đạm niệu: khi đạm niệu $\geq 0,5$ g/24 giờ, sử dụng ức chế men chuyển (Enalapril) và/ hoặc ức chế receptor angiotensine (Sartan).
3. Điều trị tăng lipid máu: tránh sử dụng Simvastatine do tăng nguy cơ ly giải cơ vân, nhất là khi phối hợp ức chế calcineurine.
4. Điều trị cao huyết áp: mục tiêu huyết áp 90 percentile theo chiều cao và tuổi; nếu đạm niệu > 1 g/ngày/1,73m² mục tiêu huyết áp < 50 percentile.
5. Điều trị hội chứng anti-phospholipid: tấn công bằng heparin, duy trì bằng antivitamine K, aspirin.

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Lupus lần đầu
- Lupus tái phát

VIII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Không còn các biểu hiện hoạt hóa của Lupus.

IX. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Ít nhất mỗi 3 tháng ở mỗi lần tái khám, phải đánh giá đầy đủ các vấn đề sau:
 - + Khám lâm sàng toàn diện, chiều cao, cân nặng
 - + Huyết áp
 - + TPTNT, đạm/creatinin niệu một mẫu, hay đạm niệu 24 giờ
 - + Xét nghiệm máu:
 - Công thức máu
 - Chức năng thận, điện giải đồ
 - Chức năng gan
 - Anti dsDNA, C3, C4, anticardiolipine
 - Tầm soát chức năng đông máu và Coombs test nếu hemoglobin thấp
- Mỗi năm nên đánh giá:
 - + Mật độ xương
 - + Lipid máu

+ Tình trạng dậy thì

+ Khám mắt

BAN XUẤT HUYẾT DẠNG THẤP (D69.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm các mạch máu nhỏ toàn thân
- Biểu hiện lâm sàng đặc trưng:
 - + Ban xuất huyết điển hình
 - + Đau khớp
 - + Tổn thương tiêu hóa
 - + Tổn thương thận
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng

II. LÂM SÀNG

1. Ban xuất huyết: thường gặp (90%), là khởi đầu của bệnh và là triệu chứng gợi ý chẩn đoán trong hơn 60% trường hợp. Vị trí thường ở vùng chịu áp lực như đầu gối, cẳng chân và mông. Ở trẻ nhỏ hơn 3 tuổi có thể có phù vùng da đầu, mu bàn tay chân và biau.

2. Tiêu hóa: có thể khởi phát 1-4 tuần sau khởi phát của ban xuất huyết. Các triệu chứng thường gặp là đau bụng (gặp ở 2/3 bệnh nhân), xuất huyết tiêu hóa (ói máu, tiêu ra máu) và phù thanh mạc, giả bụng ngoại khoa. Những biến chứng khác bao gồm lồng ruột (2-3%), nhồi máu ruột, rò, hẹp và viêm tụy xuất huyết.

3. Khớp: gặp ở 2/3 các bệnh nhân, có thể là triệu chứng đầu tiên (25%), các khớp bị sưng đau, giới hạn cử động nhưng không đỏ, nóng hay tràn dịch. Các khớp thường bị ảnh hưởng là đầu gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu và các khớp ngón tay. Tổn thương khớp kéo dài trong một vài ngày và không để lại di chứng.

4. Thận: viêm thận xảy ra ở khoảng 20-40% bệnh nhân, là nguyên nhân chính gây tử vong. Những triệu chứng của thận thường xuất hiện trong 3 tháng đầu. Các triệu chứng thường gặp là:

- Tiểu máu vi thể (4-100%)
- Tiểu máu đại thể (8-80%)
- Tiểu đạm (45-100%)
- Suy thận tiến triển nhanh

Yếu tố nguy cơ tổn thương thận

- Khởi bệnh trên 7 tuổi
- Đau bụng nhiều với xuất huyết tiêu hóa

- Ban xuất huyết kéo dài trên 1 tháng
- Hoạt tính yếu tố XIII dưới 80%

5. Những triệu chứng khác: viêm tinh hoàn (2-35%), tổn thương thần kinh, viêm mạch máu quanh niệu quản,...

6. Ban xuất huyết dạng thấp: ở trẻ nữ nhi (hội chứng Seidelmayer) hiếm gặp, khởi phát cấp tính với ban xuất huyết, mảng bầm to bằng đồng xu kèm phù viêm ở chi và mặt. Ít khi tổn thương thận và những cơ quan khác.

7. Diễn tiến và tái phát: bệnh kéo dài trung bình 4 tuần hoặc nhiều năm với nhiều lần tái phát. Khoảng 1/2 bệnh nhân sẽ tái phát trong 6 tuần đầu.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Huyết đồ:** thiếu máu đẳng sắc đẳng bào do xuất huyết tiêu hóa, bạch cầu có thể giảm nhẹ. Tiểu cầu và tốc độ lắng máu bình thường hoặc tăng nhẹ.
 - **Chức năng thận:** giảm ở những trường hợp suy thận cấp hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh.
 - **TPTNT:** HC niệu (+), đạm niệu có thể (-) hoặc ở ngưỡng thận hư.
 - **Đạm niệu 24 giờ:** nếu có đạm niệu trên tổng phân tích nước tiểu, hoặc tỉ số protein/creatinin niệu.
 - **IgA** có thể tăng (30%) nhưng không giúp ích chẩn đoán.
 - **Chỉ định sinh thiết thận**
 - + Hội chứng thận hư
 - + Hội chứng viêm thận (cao huyết áp, tiểu máu, suy thận)
 - + Suy thận cấp tiến triển
- (Đây là ba chỉ định sinh thiết thận “cấp cứu” để có thái độ xử trí kịp thời và tích cực, nếu không sẽ để lại các sang thương bất phục hồi).
- + Tiểu đạm > 1 g/l nhưng chưa ở mức hội chứng thận hư
 - + Tiểu đạm < 1 g/l kéo dài

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- **Có ban xuất huyết:**
 - + Bệnh lý đông máu
 - + Xuất huyết giảm tiểu cầu
 - + Rối loạn chức năng tiểu cầu
 - + Viêm mạch máu khác

- **Ban xuất huyết xảy ra chậm:**
 - + Bụng ngoại khoa
 - + Viêm khớp ở trẻ em
 - + Viêm cầu thận

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Chẩn đoán ban xuất huyết dạng thấp kèm:

- + Đau bụng nhiều, ói nhiều có nguy cơ mất nước
- + Xuất huyết tiêu hóa
- + Thay đổi tri giác, tâm thần kinh
- + Tổn thương khớp nặng
- + Có biểu hiện bất thường nước tiểu, phù, cao huyết áp
- + Ban xuất huyết dạng thấp tái phát
- + Không có điều kiện tái khám, người nhà lo lắng

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Tổn thương khớp hoặc mô mềm: giảm đau bằng Acetaminophen 15mg/kg/lần $\times$ 3-4 lần/ngày hoặc kháng viêm non - steroid naproxen 5-10mg/kg/lần $\times$ 2-3 lần/ngày.

2. Tổn thương tiêu hóa, viêm tinh hoàn: prednisone 2 mg/kg/ngày trong 1 tuần.

3. IVIG: có chỉ định trong thể nội tạng nặng như thần kinh, xuất huyết hoại tử ruột,...

4. Điều trị tổn thương thận

- Mức độ vừa

- + Chỉ định:
 - Hội chứng thận hư
 - Viêm cầu thận trong và ngoài mao mạch (endo - extra capillary) $\geq 30\%$ (trên sinh thiết thận)
- + Chế độ điều trị:
 - Methylprednisolone: 1000 mg/1,73 m² da/TTM trong 4 giờ $\times$ 3 liều cách nhau 48 giờ
 - Duy trì Prednisone: 1 mg/kg/ngày $\times$ 4 tuần.
1 mg/kg/cách ngày $\times$ 8 tuần
 - Giảm liều dần còn 0,5 mg/kg/cách ngày $\times$ 15 ngày nếu đạm niệu âm tính

- 0,5mg/kg/cách ngày $\times$ 6-18 tháng nếu đạm niệu cao $> 50\text{mg/kg/ngày}$ hoặc $> 1\text{g/ngày}$
- Có thể phối hợp với MMF $1200\text{ mg/m}^2/\text{ngày}$ hoặc Cyclophosphamide (Endoxan): $2\text{mg/kg/ngày} \times 8$ tuần hoặc Azathioprine: $1-2\text{mg/kg/ngày} \times 6-12$ tháng.
 - **Mức độ nặng**
 - + Chỉ định:
 - Suy thận tiến triển nhanh
 - Liềm tế bào $\geq 50\%$ trên sinh thiết thận
 - + Chế độ điều trị:
 - Methylprednisolone: $1000\text{ mg/m}^2\text{da/TTM}$ trong 4 giờ $\times$ 3-6 liều cách nhau 48 giờ
 - Prednisone:
 - $2\text{ mg/kg/ngày} \times 4$ tuần
 - $1-1,5\text{ mg/kg/cách ngày} \times 8$ tuần
 - Giảm liều dần còn $0,5\text{ mg/kg/cách ngày} \times 12-18$ tháng
 - Phối hợp Cyclophosphamide: $500\text{ mg/m}^2\text{TTM}$ mỗi tháng $\times 6$ liều (6 tháng) như một trường hợp viêm cầu thận liềm.
 - + Duy trì với MMF hoặc cyclophosphamide uống trong 6-12 tháng
 - **Biện pháp khác**
 - + Ước chế men chuyển: khi đạm niệu kéo dài > 6 tháng
 - + Thay huyết tương khi các biện pháp trên không đáp ứng

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết hội chứng viêm thận cấp: phù, cao huyết áp, suy thận cấp
- Hết các biến chứng ngoài thận

VIII. THEO DÕI TÁI KHÁM

- Thời gian theo dõi ít nhất 12 tháng sau đợt bệnh cuối cùng với thể không tổn thương thận hoặc tổn thương nhẹ không cần điều trị.
- Thời gian theo dõi là suốt đời đối với thể có tổn thương thận cần điều trị.
- Theo dõi lúc tái khám:
 - + Lâm sàng: huyết áp, cân nặng, chiều cao, phù
 - + Xét nghiệm: tổng phân tích nước tiểu, đạm niệu, chức năng thận.

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP (N17.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Từ năm 2007, thuật ngữ “Suy thận cấp” (Acute renal failure) thường dùng trước đây, được thay thế bằng thuật ngữ “Tổn thương thận cấp” (Acute kidney injury: AKI)
- Tổn thương thận cấp khi giảm $\geq 25\%$ độ lọc cầu thận cấp tính gây tăng ure, creatinine máu
- Theo Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), tổn thương thận cấp được định nghĩa:
 - + Creatinine tăng > 3 mg/l trong 48 giờ, hoặc
 - + Creatinin máu tăng gấp 1,5 lần trị số bình thường kéo dài trong 7 ngày, hoặc tiểu ít $\leq 0,5$ ml/kg/giờ trong 6 giờ.

Bảng 1. Chỉ số creatinine theo tuổi

Creatinine mg/dl ($\mu\text{mol/L}$)	Nam	Nữ
1 - 3 ngày ^a	0,2 - 1,0 (17,7 - 88,4)	0,2 - 1,0 (17,7 - 88,4)
1 tuổi	0,2 - 0,6 (17,7 - 53,0)	0,2 - 0,5 (17,7 - 44,2)
2 - 3 tuổi	0,2 - 0,7 (17,7 - 61,9)	0,3 - 0,6 (26,5 - 53,0)
4 - 7 tuổi	0,2 - 0,8 (17,7 - 70,7)	0,2 - 0,7 (17,7 - 61,9)
8 - 10 tuổi	0,3 - 0,9 (26,5 - 79,6)	0,3 - 0,8 (26,5 - 70,7)
11 - 12 tuổi	0,3 - 1,2 (26,5 - 88,4)	0,3 - 0,9 (26,5 - 79,6)
13 - 17 tuổi	0,3 - 1,2 (26,5 - 106,1)	0,3 - 1,1 (26,5 - 97,2)

2. Bệnh nguyên

- **Suy thận cấp** trước thận
 - + Mất nước
 - + Ngạt
 - + Xuất huyết
 - + Sốc
 - + Khoang dịch thứ ba: phúc mạc, viêm tụy cấp, viêm ruột, phẫu thuật ruột, nhồi máu ruột, phẫu thuật tim

- + Bỏng
- + Giãn mạch quá mức
- **Suy thận cấp tại thận**
- Vì cầu thận và mạch máu**
 - + HC urê huyết tán huyết
 - + Viêm cầu thận tiến triển nhanh
 - + Bệnh hệ thống có tổn thương thận: Lupus, viêm nút quanh động mạch,...
 - + Thải ghép cấp
 - + Thuyên tắc mạch máu thận, động mạch chủ...
- **Ổng thận mô kẽ**
 - + Suy thận trước thận kéo dài gây hoại tử ống thận cấp
 - + Viêm ống thận mô kẽ cấp: miễn dịch, nhiễm vi trùng, siêu vi,...
 - + Tác dụng độc trực tiếp lên thận: cyclosporine, AMG, độc tổ ong, cá,
 - + Tiểu Hb, tiêu cơ, hội chứng tiêu khối u,...
- **STC SAU THẬN**
 - + Van niệu đạo, bàng quang thần kinh
 - + Sỏi, cục máu đông, cục nấm,...
 - + Chèn ép từ ngoài vào đường niệu

II. LÂM SÀNG

- Trên lâm sàng, tổn thương thận cấp thường thể hiện bằng giảm lưu lượng nước tiểu
 - + Thiếu niệu: lượng nước tiểu < 1 ml/ kg/giờ
 - + Vô niệu: lượng nước tiểu < 0,5 ml/ kg/giờ
 Ở trẻ em, gần 50% STC là thể không thiếu niệu. Điều này giúp điều trị dễ dàng hơn, nhưng cũng làm cho chẩn đoán có thể chậm trễ nếu chỉ hoàn toàn tin cậy vào nước tiểu.
- Bệnh cảnh có thể rầm rộ hoặc diễn ra từ từ tùy theo nguyên nhân và thái độ xử trí.
- Các bệnh cảnh có thể gặp bao gồm:
 - + Thiếu niệu hoặc vô niệu
 - + Hội chứng tăng urê huyết: rối loạn tri giác, co giật, viêm màng ngoài tim, xuất huyết tiêu hoá,...

- + Bệnh cảnh của các biến chứng: tăng kali, hạ calci máu, phù phổi cấp do quá tải,...
- + Bệnh cảnh của bệnh gốc gây ra STC: dưới đây là các bệnh cảnh thường gặp liên quan đến nguyên nhân gây bệnh.

1. Hội chứng urê huyết tán huyết

- Thể diễn hình thường gặp ở trẻ < 3 tuổi với tiền triệu là các triệu chứng tiêu hóa
- Do nhiễm *E.coli* serotype 0157:H7 tiết verotoxine. Có thể do *Pneumocoques* hoặc *Shigella*
- STC với 50% vô niệu
- Thường kèm tiểu máu, thiếu máu nặng, giảm tiểu cầu thoáng qua
- Triệu chứng nơi khác: thần kinh trung ương, tụy, tiêu hóa, ...

2. Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu

- Tần suất bệnh vẫn còn cao ở những nước đang phát triển
- Tiểu máu đại thể tỷ lệ cao
- Luôn kèm ứ nước và muối nặng
- STC thường nhanh hồi phục với lợi tiểu

3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh

- Ure và creatinin tăng nhanh trong vài ngày
- Thường giảm đạm máu và hội chứng thận hư
- Thiếu niệu hoặc vô niệu luôn luôn có
- Thiếu máu
- Cao huyết áp thường có
- Sinh thiết thận: tăng sinh lan tỏa trong và ngoài mao mạch có tạo liềm nên còn gọi là viêm cầu thận liềm.

4. Ong đốt

- STC có liên quan đến số mũi đốt
- Suy thận cấp tiến triển có thể do nguyên nhân trước thận hay tại thận với sang thương ống thận mô kẽ chiếm ưu thế.
- Thường kèm tổn thương đa cơ quan: gan, máu,...

5. Sốt rét nặng

- STC chỉ gặp ở thể sốt rét nặng do *P. falciparum*
- Thường kèm tổn thương đa cơ quan

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm ban đầu

- Huyết đồ
- Sinh hóa máu: urê, creatinine, ion đồ, phosphore, PAL, đạm, albumin
- Khí máu động mạch
- Sinh hóa nước tiểu: urê, creatinine, ion đồ niệu
- Tổng phân tích nước tiểu
- X-quang tim - phổi thẳng, ECG, siêu âm bụng: tùy bệnh cảnh lâm sàng.

2. **Xét nghiệm tìm nguyên nhân:** tùy bệnh cảnh lâm sàng, hội chẩn theo chuyên khoa.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt

- **Đợt cấp suy thận mạn:** dựa vào:
 - + Tăng trưởng
 - + Loạn dưỡng xương
 - + Thiếu máu
 - + Kích thích thận trên siêu âm
 - + Tiền căn bệnh thận
- **Suy thận cấp trước thận và HTOTC:** tham khảo Bảng 2

Chẩn đoán nguyên nhân

Ngay sau khi đã xác định STC, cần xác định “vị trí” của STC, vì điều này sẽ quyết định thái độ xử trí tiếp đó.

- **Suy thận cấp trước thận**
 - + Độ lọc vi cầu giảm hoàn toàn do giảm lưu lượng máu đến thận hoặc thiếu oxy
 - + Hoàn toàn không có một tổn thương thực thể nào ở thận
 - + Hồi phục nhanh sau khi tưới máu thận được thiết lập
 - + Chức năng cô đặc nước tiểu của ống thận bình thường
- **Suy thận cấp tại thận**

- + Có tổn thương thực thể ở thận do bệnh gốc hoặc do ST trước thận kéo dài đưa đến hoại tử ống thận cấp: viêm thận ống thận do thiếu tưới máu
- + Độ lọc vi cầu giảm và chức năng cô đặc nước tiểu rối loạn
- + Có thể hồi phục nếu điều trị thích hợp.
- **Suy thận cấp sau thận**
 - + Do tắc nghẽn đường tiểu hai bên hoặc trên bệnh nhân chỉ có một thận nên gây suy thận cấp
 - + Thường sờ thấy khối thận to
 - + Lượng nước tiểu lúc nhiều lúc ít

Việc chẩn đoán nguyên nhân có ý nghĩa cực kỳ quan trọng trong STC vì nó quyết định rất lớn thái độ xử trí và dự hậu của bệnh nhân. Thực tế công việc này không hoàn toàn dễ dàng vì có thể có nhiều bệnh cảnh lồng ghép vào nhau. Vì vậy, cần khám kỹ lúc đầu, song song với theo dõi bệnh sát, sử dụng các xét nghiệm hợp lý để biện luận nguyên nhân.

Bảng 2. Phân biệt HTOTC và ST trước thận

	Trước thận		HTOTC	
	Trẻ em	Sơ sinh	Trẻ em	Sơ sinh
U _{Na} (mmol/L)	< 10-20	< 20-30	> 30-40	30-40
FE _{Na} (%)	< 1	< 2,5	> 2	> 3
U/P Cre	> 40	> 30	< 20	< 10
Chỉ số suy thận	< 1	< 2,5	> 2	> 2,5

Na⁺ niệu/Na⁺ plasma

U_{Na}: natri niệu

$$FE\ Na\ \%_{FE\ Na} = \frac{\text{Phân suất lọc natri}}{\text{Creatinine niệu/plasma}}$$

U/P Cre: Creatinine niệu/Creatinine máu

$$\text{Chỉ số suy thận} = \frac{\text{Na}^+ \text{ niệu}}{\text{Creatinine niệu/plasma}}$$

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Xác định và điều trị theo nguyên nhân: cần phải phát hiện sớm và xử lý nguyên nhân tắc nghẽn sau thận nếu có.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan máu.
- Kiểm soát các biến chứng.
- Dinh dưỡng.

2. Điều trị bảo tồn

- **Dịch truyền**
 - + Test nước: nhằm phân biệt STC trước thận và tại thận. Test nước có đáp ứng nghĩa là có đáp ứng thận khi tăng tưới máu thận và chứng tỏ thể tích tuần hoàn đang còn thiếu dẫn đến suy thận.
 - + Test nước âm chứng tỏ đã có hoại tử ống thận cấp, tuy nhiên không có nghĩa là huyết động học ổn.
 - + Dung dịch sử dụng: NaCl 0,9% 10-20 ml/kg/giờ
 - + Nếu test nước âm cần hạn chế dịch nhập. Lượng dịch nhập/ngày = xuất + nước mất không nhận biết (30-40 ml/kg/ngày). Thêm 10% cho mỗi độ sốt, thở máy, lồng áp.
 - + Không nên hạn chế dịch quá 48 giờ vì sẽ ảnh hưởng đến dinh dưỡng, làm tăng dị hóa và làm bệnh nặng hơn.
 - + Theo dõi: lượng nước tiểu, cân nặng. Mục tiêu: giảm cân 0,2-1 %/ngày. Nếu cân không giảm chứng tỏ bệnh nhân còn quá tải.
- **Lợi tiểu**
 - + Furosemid có tác dụng chuyển STC thể không có nước tiểu thành thể có nước tiểu, nhờ vậy, điều trị sẽ dễ dàng hơn.
 - + Liều 1-5 mg/kg/liều tối đa 8 mg/kg/ngày tiêm mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch liên tục.
 - + Lưu ý:
 - Độc thính giác
 - Chỉ sử dụng khi không có dấu thiếu nước trên lâm sàng
 - Ngưng ngay nếu sau 2 liều bệnh nhân vẫn không tiểu

- **Dinh dưỡng**

- + STC luôn đi kèm với dị hóa nên suy dinh dưỡng rất nhanh, làm bệnh sẽ chậm hồi phục, vì vậy dinh dưỡng là một phần điều trị quan trọng không thể thiếu trong chiến lược điều trị STC.
- + Đường miệng nếu không tổn thương ống tiêu hóa
- + Thành phần: đậm giá trị sinh học cao (0,5-1 g/kg/ngày), thấp phospho và kali; năng lượng ít nhất 45-55 kcal/kg/ngày. Mức này sẽ được nới rộng hơn nếu có lọc máu.

- **Cao huyết áp (CHA)**

- + Thường do quá tải muối nước, đôi khi do tăng renin trong các bệnh cầu thận
- + Chỉ định điều trị khi huyết áp > 97,5 percentile. Điều trị cấp cứu khi HA > 30 mmHg trên > 97,5 percentile
- + Biện pháp hạ áp tốt nhất trong STC là lọc máu. Bên cạnh đó có thể sử dụng một số thuốc trong điều trị bảo tồn.
- + Nifedipine dạng uống hoặc dưới lưỡi có thể sử dụng hạ áp an toàn cho trẻ > 3 tháng 0,25-1mg/kg/ngày
- + Ở trẻ nhỏ truyền tĩnh mạch nicardipine 0,5-3 µg/kg/phút

- **Điều trị tăng kali máu**

- + Tăng kali máu là một biến chứng đe dọa tử vong
- + Điều trị cấp cứu: $K \geq 7$ mEq/l
 - CaCl_2 10% pha loãng 0,2-0,3 ml/kg tiêm mạch chậm
 - Insuline 1 đv/ 4g glucose (8g sơ sinh) truyền tĩnh mạch 1-2 ml/kg/liều
 - Salbutamol khí dung (2mg: < 25 kg; 5 mg > 25 kg) hoặc truyền tĩnh mạch 20 phút (4 µg/kg) cơ chế kích thích bơm Na - K đưa K vào trong tế bào
- + **Điều trị duy trì: $K \geq 5,5$ mmol/l:** Kayexalate 1-2 g/kg/ngày và chế độ ăn ít kali.

- **Toan chuyển hóa**

- + Toan do tăng tạo và mất khả năng bài tiết H^+ , mất khả năng tái hấp thu HCO_3^-

- + Hậu quả: ức chế cơ tim → giảm huyết áp, loạn nhịp; làm nặng thêm tình trạng tăng Kali máu; co thắt tĩnh mạch mạc treo; phù phổi tổn thương.
- + Tính theo $t\text{CO}_2$, đích bù ở lần đầu tiên là 15
 $0,3 \times P^* (15 - t\text{CO}_2)$ bù 50% trong 1 giờ, còn lại trả đều trên 4 giờ.
- + Thử lại khí máu sau 2-4 giờ để bù tiếp, đích cuối cùng đạt $\text{pH} > 7,25$
- + Dịch bù: NaHCO_3 7,4% pha loãng
- + Cần thận: quá tải, hạ calci máu nên điều chỉnh toan. Hiệu quả nhất của điều trị toan chuyển hóa là lọc thay thế thận.
- **Hạ calci máu**
 - + Cơ chế: tăng phosphat, cường PTH, hủy cơ nên lắng đọng Ca trong cơ
 - + Điều trị: tiêm tĩnh mạch chậm calci khi có tetani
 - + Điều trị duy trì: carbonat calci: 50-200 mg/kg/ngày + calcitriol 0,25-0,5 μg /ngày
- **Hạ Na máu**
 - + Cơ chế: pha loãng hoặc tiếp tục mất Na
 - + Điều trị:
 - Trường hợp 1: hạn chế nước
 - Trường hợp 2: cung cấp Na dưới dạng NaHCO_3 uống hoặc truyền tĩnh mạch
- **Thiếu máu**
 - + Khi cần truyền máu nên lưu ý: quá tải, chọn hồng cầu cùng nhóm có tách lọc bạch cầu. Tốt nhất nên truyền máu cùng lúc lọc thay thế thận.
 - + Khi STC kéo dài nên đặt vấn đề erythropoietin
- **Biện pháp khác**
 - + Tránh các thuốc gây độc thận
 - + Bảo vệ hệ tĩnh mạch cánh tay không thuận
 - + Điều trị loét dạ dày do stress: Cimetidine

VI. CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN THAY THẾ TRONG TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

- **Chỉ định:**
 - + K máu > 7 không đáp ứng điều trị nội

- + Urê > 2,5 g/L hoặc có hội chứng tăng urê huyết nặng
- + Quá tải không thể điều trị nội
- + Toan chuyển hóa không thể điều trị nội
- + Na < 110 hoặc > 170
- + Cần lọc máu để nuôi ăn, truyền máu hoặc lọc các chất khác
- + Một số bệnh lý ngoài thận: ngộ độc thuốc, nấm độc,...
- + Hội chứng ly giải u nặng

Bảng 3. So sánh các phương pháp lọc máu

	Thẩm phân phúc mạc	Chạy thận nhân tạo	Lọc máu liên tục
Tuổi	Mọi tuổi	Tùy thuộc trang thiết bị	Mọi tuổi
Khi huyết động không ổn	Có thể làm được	Không thể	Có thể
Hậu phẫu	-	+	+
Khi có rối loạn đông máu	+/-	+	-
Cơ chế	Diffusion +++ Convection ++	Diffusion +++ UF ++	Diffusion – UF +++++
Độ lọc creat (ml/ph/ m ²)	10 - 20	100 - 150 nếu lọc mỗi ngày	50
Các chất #	-	+	+++
Đường thực hiện	KT phúc mạc	KTC	KTC
Biến chứng			
Thời gian	+	Ngắn	+++
Trang thiết bị	Nhẹ	+++	+
Con người	+	++	+++
Khác	Cần hỗ trợ hô hấp cho trẻ nhỏ		Ngay cả khi chưa STC: HC ly giải u, nhiễm trùng huyết, trước ghép gan...

- Phòng ngừa:

- + Điều trị sớm và hiệu quả tiêu chảy tại tuyến cơ sở
- + Điều trị sớm và hiệu quả nhiễm trùng huyết, quan tâm bảo vệ thận cho các đối tượng có nguy cơ.

ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN SUY THẬN MẠN

I. XÁC ĐỊNH SUY THẬN MẠN

- **Bước 1:** Phân biệt suy thận cấp và mạn

DẤU HIỆU	SUY THẬN CẤP	SUY THẬN MẠN
Tiền căn bệnh thận	-	+/-
Tăng trưởng	Bình thường	Chậm +++
Thiếu máu	Ít trừ khi có tán huyết cấp	Nhiều
Loạn dưỡng xương	Không	+++
Siêu âm thận	Thận to hoặc bình thường	Nhỏ so với tuổi
Soi đáy mắt	Hình ảnh của cao huyết áp cấp	Hình ảnh của cao huyết áp mạn
Siêu âm tim	Không dày giãn thất trái	Dày giãn thất trái

- **Bước 2:** Đánh giá mức suy thận mạn

+ Nhằm có thái độ điều trị và chế độ ăn uống phù hợp.

+ Bệnh thận mạn tính được chia thành 5 mức độ

- Độ 1: ĐLCT > 90 ml/p/1,73m² (mối tổn thương thận nhưng độ lọc cầu thận (ĐLCT) chưa giảm)
- Độ 2: ĐLCT 60-89 ml/p/1,73m²
- Độ 3: ĐTTC 30-59 ml/p/1,73m²
- Độ 4: ĐTTC 15-29 ml/p/1,73m²
- Độ 5: ĐTTC < 15 ml/p/1,73m² còn gọi là suy thận mạn giai đoạn cuối.

+ Tính độ thanh thải creatinine theo các công thức sau:

- Công thức Schwartz

$$\text{ĐTTC} = \frac{K \times \text{cao (cm)}}{\text{Creatinine (mg/dl)}}$$

K = 0,45 < 1 tuổi

K = 0,55 > 1 tuổi

K = 0,75 ≥ 15 tuổi

- Công thức cổ điển

$$\text{ĐTTCr} = \frac{\text{Creat U} \times \text{V.U} \times 1,73}{\text{Creat S} \times 1440 \times \text{S}}$$

Creat U: Creatinine nước tiểu 24 giờ tính bằng mg/l

Creat S: Creatinine máu tính bằng mg/l

S: diện tích da

II. CÁC VIỆC CẦN LÀM KHI CÓ CHẨN ĐOÁN SUY THẬN MẠN

- **Đánh giá cân nặng, chiều cao, dậy thì**
- **Xét nghiệm cơ bản**
 - + Chức năng thận, ion đồ, phosphore, PTH
 - + Khí máu động mạch
 - + Nước tiểu 10 thông số
 - + Siêu âm bụng đánh giá tình trạng hệ niệu và đo kích thước thận
 - + Siêu âm tim
 - + X-quang phổi
 - + Bộ X-quang xương: bàn tay và cẳng tay trái - khung chậu - đùi trái
 - + ECG
 - + Ion đồ, creatinine niệu 24 giờ
 - + Huyết đồ, sắt, ferritine, độ bão hòa transferrine
- **Xét nghiệm để tìm nguyên nhân nếu có thể**
 - + Bệnh niệu: chụp bàng quang ngược dòng, siêu âm hệ niệu
 - + Bệnh mạch máu thận: siêu âm Doppler động mạch thận
 - + Bệnh cầu thận: đạm niệu 24 giờ, Bilan Lupus, sinh thiết thận nếu được.

III. ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN

- **Chế độ ăn**
Dựa vào RDA (recommanded dietary allowances) - Bảng 1
 - + Được phân bố: lipid 40-45%; glucid 45-50%; protid: 7-11%
 - + Đối với nữ nhi, cần cung cấp nhiều hơn RDA để giúp tăng trưởng tối ưu.

Tuổi theo chiều cao	Kcalo /kg /ngày	Proteine (g/ngày)				
		Độ thanh thải Creatinine(ml/p/1,73m ²)				
		75-50	50-20	20-5	< 5	
CTNT						
0 - 6 th	108	2,2 g/kg/ngày				
6 - 12 th	98	1,6-2 g/kg/ngày				
1 - 3 T	102	22-29	21-25	20	16	20
4 - 6 T	90	33-43	31-37	30	24	30
7 - 10T	70	39-50	36-43	35	28	35
Trai 11 - 14T	55	54-67	49	45	34	45
Trai 15 - 18T	45	71-88	65	59	44	59
Gái 11 - 14T	47	55-69	51	46	35	46
Gái 15 - 18T	40	53-66	48	44	33	44

- **Nước nhập**

- + Độ thanh thải Cr > 10 ml/p/1,73 m²: không hạn chế nước nhập.
Lượng nước nhập có thể lớn hơn nhu cầu của trẻ bình thường trong một số bệnh ống thận gây mất muối.
- + Độ thanh thải Cr < 10 ml/p/1,73 m²; hạn chế nước: nước nhập = nước tiểu + 20-30 ml/kg/ngày.

- **Na**

Hạn chế khi có phù hoặc cao huyết áp (0,3-0,5 mmol/kg/24 giờ)

- **Kali**

Độ thanh thải Cr ml/p/1,73 m ²	K (mmol/kg/ng)
> 20	-6
10-20	2 - tối đa 40 mmol/ng
<10	< 1 - tối đa 20 mmol/ng

- + Trên thực tế, khi độ lọc vi cầu < 20 ml/p cần tránh ăn các thức ăn giàu kali như hạt khô, chuối, thơm, cam, dứa, chocolate,... khi độ lọc < 10 ml/p, nguy cơ tăng kali cao nên cần kiểm tra kali máu định kỳ ít nhất 1 lần/tuần và sử dụng Kayexalate nếu kali máu > 5 mmol/l.
- + KAYEXALATE: 0,5-1 g/kg/ngày chia 2-3 lần, thường pha chung 10 g sorbitol để tránh táo bón.

- **Cao huyết áp**

Cao huyết áp trong suy thận mạn thường do hai cơ chế chính:

- + Dư muối nước
- + Tăng Renine trong máu
 - Hạn chế muối nước và hoặc furosemide trong cơ chế thứ nhất.
 - Thuốc hạ áp trong cơ chế thứ hai (Bảng 3) Nifedipine là thuốc được lựa chọn hàng đầu. Nếu không hiệu quả có thể phối hợp Betabloquants (Acebutolol, Labetalol) và thuốc giãn mạch trực tiếp (Nepressol).

Bảng 3.Liều các thuốc hạ huyết áp thông thường*

TÊN THUỐC	CƠ CHẾ	LIỀU UỐNG		LẦN 24 GIỜ
		BẮT ĐẦU mg/kg	DUY TRÌ mg/kg/24g	
Furosemide (Lasix)	Lợi tiểu		1-5	1-2
Acebutolol (Sectral)	Ức chế beta	1,5-3	5-15	1-2
Captopril (Lopril)**	Ức chế men chuyển	Sơ sinh: 0,01 Nhũ nhi: 0,1 Trẻ lớn: 0,2	1-3	2-3
Enalapril (Renitec)***	Ức chế men chuyển	Sơ sinh: 0,05 Nhũ nhi: 0,05 Trẻ lớn: 2,5mg/liều	0,2-0,75	2-3
Labetalol (Trandate)	Ức chế beta và alpha	1,5-3	5-15	2
Nifedipine (Adalate)	Ức chế kênh calci	0,25	0,5-3	2-3
Nicardipine (Loxen)	Ức chế kênh calci	0,25	0,5-3	2-3
Hydralasine (Nepressol)	Giãn mạch trực tiếp	0,5	1-3	2
Minoxidil (Lonoten)	Giãn mạch trực tiếp	0,1-0,2	1-2	1-2

*Thuốc điều trị cơn cao huyết áp đe dọa: tham khảo bài cao huyết áp

**Cẩn thận vì có thể làm suy thận nặng thêm. Nếu độ lọc vi cầu giảm < 10ml/phút giảm liều 50%.

***Giảm liều 50% nếu độ lọc vi cầu giảm < 50 ml/phút

Giảm liều 25% nếu độ lọc vi cầu giảm < 10 ml/phút

- **Điều trị loạn dưỡng xương**

+ Cần điều trị phòng ngừa ngay từ lúc độ lọc vi cầu = 80 ml/phút

- + Điều trị nhằm đạt các mục tiêu sau:
 - Giảm tối đa tình trạng cường tuyến phó giáp (PTH=16-65 pg/ml)
 - Đưa phosphore máu về bình thường (< 70 mg/l)
 - Giữ calci máu ở mức hơi cao so với bình thường
- + Carbonate calci liều phòng ngừa: 50-200 mg/kg/ngày, uống trong lúc ăn 3 bữa ăn chính. Liều điều trị khi có loạn dưỡng xương nặng hoặc bệnh lý xương gây bất động (osteopathie adynamique) có thể 100-400 mg/kg/ngày.
- + Calcitriol (1,25 OH D3): phòng ngừa: 0,1-0,3 µg/ngày, thường uống lúc 20 giờ. Liều điều trị ức chế mạnh tuyến cận giáp có thể đạt 1-4 µg mỗi 2 ngày dưới dạng bolus.
- + Chế độ ăn ít phosphore
- + Chạy thận nhân tạo
- **Điều trị thiếu máu**
 - + *Bổ sung sắt nguyên tố:*
 - Fumafer 200 mg chứa 66 mg sắt 10 mg/kg/ngày
 - Feroxalate Ferline (giọt) 1ml = 5mg; 5ml = 15mg (sirop)
 - Sắt sunfate 20%
 - Sắt gluconate 12%
 - Nếu ăn uống kém và dự trữ sắt giảm nặng, có thể thay thế sắt uống bằng sắt truyền tĩnh mạch
 - Venofer 1-2 mg/kg/lần (xem chạy thận nhân tạo)
 - Mục tiêu: Ferritine > 100 µg/l ở giai đoạn sớm và 200 < ferritine < 800 µg/l ở giai đoạn 5
 - Độ bão hòa sắt huyết thanh: 32-36%
 - + *Erythropoietine:*
 - Thường có chỉ định khi độ lọc vi cầu còn 30 ml/p/1,73m². Tuy nhiên, có thể chỉ định sớm hơn nếu đã loại trừ hết các nguyên nhân gây thiếu máu ngoài thận.
 - Liều khởi đầu 75-150 đv/kg/tuần, trẻ nhỏ và suy thận giai đoạn cuối thường có nhu cầu EPO cao hơn 200-300đv/kg/tuần.
 - Tăng dần liều từng bước 75-100 đv/kg/tuần để đạt Hb đích 12g/dl. Khi giảm liều cũng giảm từng bước như khi tăng.
 - Tiêm mạch sau CTNT hoặc tiêm dưới da ở trẻ không có CTNT.

- Mục tiêu đạt được Hb 11-12 g/dl
- **Chích ngừa**
 - + Các loại vaccin cho phép và khuyến cáo sử dụng: BCG, DTCP, Sởi - Quai bị - Rubella, viêm gan siêu vi B, trái rạ.
 - + Đặc biệt viêm gan siêu vi B cần kiểm tra nồng độ kháng thể anti HBs trong máu để đạt nồng độ bảo vệ.
 - + Đa số các vaccin không có chống chỉ định trong suy thận mạn.
- **Hormone tăng trưởng**
 - + Chỉ định: chậm tăng trưởng ở trẻ bệnh thận mạn giai đoạn 4
 - + Điều kiện sử dụng:
 - Sau khi đã điều chỉnh các nguyên nhân gây chậm tăng trưởng khác có liên quan đến bệnh thận: toan, loạn dưỡng xương, thiếu máu, corticoid,...
 - $GFR < 75 \text{ ml/p/1,73m}^2$
 - Chiều cao $< -2SD$
 - Dậy thì Tanner I - III
 - < 14 tuổi ở nữ và < 16 tuổi ở nam
 - + Liều: GH tái tổ hợp (Somatropin): liều khởi đầu $45\text{-}50\mu\text{g/kg/ngày}$ tiêm dưới da 6-7 ngày/tuần vào buổi tối đến khi đạt chiều cao mong muốn
 - + Theo dõi:
 - Lâm sàng: chiều cao, cân, dậy thì, đầy mắt
 - Xét nghiệm:
 - IGF1, PTH, TSH, T3, T4 mỗi 3 tháng
 - X-quang khớp háng, tuổi xương/12 tháng
 - + Ngưng sử dụng thuốc khi có biểu hiện:
 - + Tăng áp lực nội sọ
 - + Có khối u mới phát hiện
 - + Gãy cổ xương đùi, trật khớp háng
 - + Cường tuyến phó giáp nặng: $PTH > 900 \text{ pg/ml}$ trong STM giai đoạn 5 hoặc $PTH > 400 \text{ pg/ml}$ trong STM giai đoạn 2-4
- **Chuẩn bị thay thế thận:**

Nên nghĩ đến tạo thông nối động tĩnh mạch (FAV) hoặc đặt catheter thâm phân phúc mạc trên những bệnh nhân có tương lai chạy thận nhân tạo và ghép thận ngay từ khi độ lọc vi cầu còn 15 ml/p/1,73m^2 .

HỘI CHỨNG TÁN HUYẾT URÊ HUYẾT (D59.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Hội chứng tán huyết urê huyết cao (Hemolytic uremic syndrome - HUS) là tình trạng bao gồm: thiếu máu tán huyết, giảm tiểu cầu và tổn thương thận.
- Tổn thương mô học ở dưới dạng thuyên tắc vi mạch do huyết khối, được tạo ra do sự ngưng kết tiểu cầu và sự lắng đọng fibrin trong các mạch máu nhỏ ở thận, ruột, hệ thần kinh trung ương và các nơi khác.
- Hội chứng tán huyết urê huyết cao thể điển hình.

2. Các thể

- Thể điển hình
- Thể không điển hình
- Thể thứ phát (sau dùng thuốc, ung thư, xạ trị, ghép cơ quan và bệnh chuyển hóa ở trẻ sơ sinh)
 - + Ở trẻ dưới 3 tuổi, 90% HUS là thể điển hình thứ phát sau một đợt nhiễm trùng, thường sau tiêu chảy do *Escherichia coli* enteropathogene, serotype O157:H7, bài tiết verotoxin.
 - + Thể không điển hình (10%) xuất hiện ở bất cứ lứa tuổi nào, không có tiền triệu (tiêu chảy, tiêu máu), có thể diễn tiến từng đợt và khả năng diễn tiến đến suy thận mạn cao. Nguyên nhân thường gặp là nhiễm trùng do *Pneumocoque*.

II. LÂM SÀNG

- Tiền triệu chứng: đau bụng, ói, tiêu chảy, có thể tiêu máu và sốt nhẹ
- Sốc giảm thể tích: 2%
- Thiếu niệu xuất hiện giữa ngày 1-14 sau tiêu chảy
- Khởi phát đột ngột với thiếu máu, giảm tiểu cầu và suy thận
- Cao huyết áp thường xảy ra, nhất là khi bệnh nhân được truyền dịch cho tiêu chảy hoặc sau truyền máu
- Vàng da trong 35% các trường hợp
- Các dấu hiệu ngoài thận:

- + Thần kinh trung ương (co giật, phù não, hôn mê, liệt nửa người, mù)
- + Bệnh lý cơ tim
- + Tiêu hóa (hoại tử tế bào gan, gan to, viêm ruột xuất huyết, hoại tử ruột)
- + Tiểu đường (trong 5% các trường hợp do hoại tử tế bào tụy), viêm tụy
- Nguy cơ diễn tiến đến suy thận mạn cao.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, haptoglobuline, nhóm máu
- Chức năng gan, thận, LDH, đường huyết, lipase, amylase
- Tổng phân tích nước tiểu, đạm niệu/creatinin niệu
- Soi cấy phân
- Tủy trường hợp:
 - + Test de Coombs trực tiếp (dương tính nếu có kháng thể T sau nhiễm *Pneumococque*)
 - + X-quang ngực, bụng.
 - + Siêu âm bụng (chú ý đường mật và tụy). Viêm tụy có thể là biến chứng của HUS.
 - + Scanner bụng (nếu nghi ngờ viêm tụy)
 - + ECG: khi rối loạn điện giải nặng hoặc suy tim
 - + EEG, MRI não: khi co giật hoặc rối loạn tri giác
 - + Sinh thiết thận thường không cần thiết trong dạng điển hình

IV. CHẨN ĐOÁN

Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng.

V. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị triệu chứng là chủ yếu
- Thay thế thận (xem bài Suy thận cấp) sau 48 giờ vô niệu (giúp tiên lượng khả quan hơn).
- Truyền hồng cầu lắng khi Hb < 6 g/dl hoặc < 7 g/dl khi có triệu chứng (như sốc, khó thở,...). Truyền hồng cầu lắng có thể gây tăng kali máu và tăng thể tích tuần hoàn, dư nước.

- Truyền tiểu cầu: hiếm khi quyết định (ngoại trừ trường hợp giảm tiểu cầu nặng, có xuất huyết trên lâm sàng)
- Kháng sinh: còn bàn cãi trong thể điển hình
- Thay huyết tương ở trẻ lớn thể không điển hình

VI. DỰ PHÒNG

- Nên ăn thức ăn nấu chín (tránh thịt bò sống, sữa không tiệt trùng,...)
- Rửa tay thường xuyên và nhất là sau khi tiếp xúc với gia súc.

VII. TIÊN LƯỢNG

- Tử vong trong giai đoạn cấp: 5-10%
- 5-10% diễn tiến đến suy thận mạn
- Sau 15 năm theo dõi, 20-60% bệnh nhân vẫn tiểu đạm và/hoặc cao huyết áp, trong nhóm này 20% diễn tiến đến suy thận mạn
- Tồn thương thận có thể xảy ra sau nhiều năm bệnh đã hồi phục.

TIÊU DÀM KHI NGỦ (R32)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tiêu dầm khi ngủ ở trẻ trên 5 tuổi, nhiều ≥ 2 lần/tuần, kéo dài trên 6 tháng, nếu không có nguyên nhân thực thể, đa số tự khỏi.
- Tiêu dầm tuy lành tính nhưng vẫn có nguy cơ gây rối loạn tâm lý như: căng thẳng, hoang mang, lo sợ,... không những cho bản thân trẻ, mà còn ảnh hưởng đến thân nhân bệnh nhi.
- Thường gặp ở trẻ em, bé trai nhiều hơn bé gái. Có 15-20% trẻ bị tiêu dầm lúc 5 tuổi, 5% lúc 10 tuổi và 1-2% vẫn còn tiêu dầm sau 15 tuổi.
- Cần loại trừ tiêu đường, suy thận, dị dạng tiết niệu và các bệnh lý gây đa niệu khác trước khi chẩn đoán tiêu dầm.

II. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Trẻ tiêu dầm sẽ được điều trị khi:

- Trẻ trên 5 tuổi
- Ảnh hưởng đến phát triển tâm lý trẻ, làm trẻ thiếu tự tin vào bản thân (từ chối tham gia các hoạt động ngoại khoá như cắm trại, du lịch,...)
- Hoặc gia đình quá lo lắng

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp hỗ trợ tổng quát

- Uống đủ nước ban ngày: buổi sáng và buổi trưa ít nhất là 30 ml/kg cân nặng
- Hạn chế uống nước và sữa (thức ăn lỏng) 3-4 giờ trước khi đi ngủ (sau ăn bữa ăn tối) nếu trẻ không có các hoạt động thể lực
- Ăn thức ăn dễ tiêu, tránh táo bón
- Khuyến khích trẻ vận động
- Dùng nhà vệ sinh với bồn cầu có tư thế ngồi mông - đùi, tránh tư thế ngồi xổm
- Phải đi tiêu trước khi đi ngủ
- Tạo niềm tin cho trẻ là trẻ có thể tự kiểm soát được tiêu dầm
- Khen thưởng khi không đái dầm
- Tuyệt đối không phạt trẻ khi trẻ đái dầm.

2. Các phương pháp điều trị không dùng thuốc

- **Phương pháp “Chuông báo thức”** (khi điều kiện cho phép): thiết bị cảm ứng giúp phát hiện những giọt nước tiểu đầu tiên và đánh thức trẻ dậy.
 - + Là phương pháp điều trị được chọn lựa đầu tiên
 - + Thất bại điều trị: đánh giá sau ít nhất là 2-3 tháng
 - + Điều kiện: cần có sự hỗ trợ từ người thân như cha mẹ, người nuôi,... nhằm hỗ trợ trẻ đi vào nhà vệ sinh mỗi khi được đánh thức dậy.
- **Huấn luyện tăng cường:** sau khi thành công 14 ngày liên tiếp trẻ không bị tiểu dầm với phương pháp “Chuông báo thức”, trẻ sẽ được khuyến khích uống nhiều nước trước khi ngủ nhằm tăng cường khả năng chịu đựng của cơ vòng bàng quang. Được xem là thành công nếu tiếp tục không bị tiểu dầm trong 14 ngày tiếp theo.

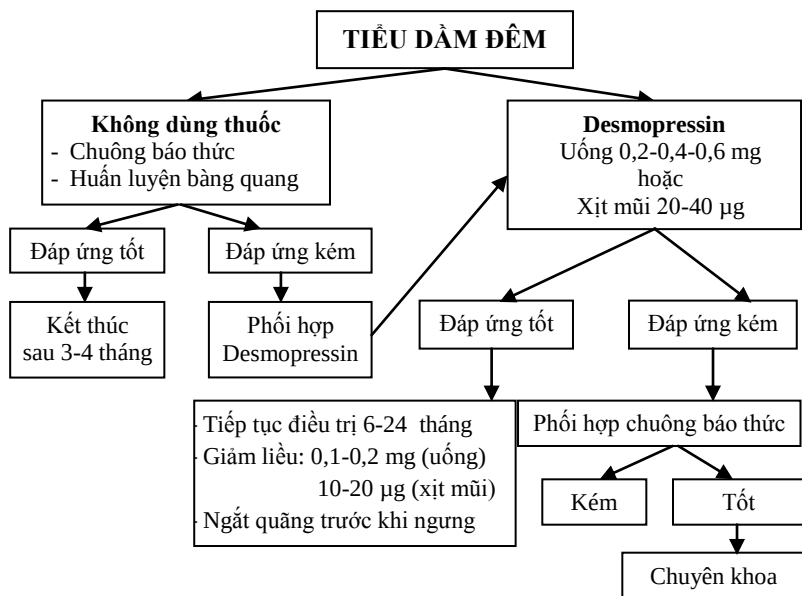
3. Các phương pháp dùng thuốc:

- **Desmopressin (Minirin 0,1 mg):**
 - + Liều: uống 0,2-0,4 mg (tối đa 0,6 mg) 6-24 tháng hoặc xịt mũi 20-40 mcg trước ngủ
 - + Hiệu quả: tần suất đáp ứng 70%, tỉ lệ tái phát cao khi ngưng thuốc.
 - Đánh giá đáp ứng sau 1 tháng
 - Nếu có đáp ứng: tiếp tục điều trị ít nhất 3 tháng
 - Ngắt quãng 1-2 tuần mỗi 3 tháng để đánh giá hiệu quả điều trị
 - + Tác dụng phụ: ngộ độc nước, hạ natri máu do pha loãng.
 - + Phòng ngừa: hạn chế uống nước 2 giờ trước khi ngủ.
- **Anticholinergic: Oxybutynin (Driptane 5mg)**
 - + Chỉ định:
 - Bàng quang tăng động, tiểu dầm nhiều lần trong 1 đêm
 - Sử dụng 1 thuốc không hiệu quả: phối hợp với Desmopressin.
 - + Liều: 0,1-0,2 mg/kg/liều trước ngủ
 - + Tác dụng phụ: khô miệng, táo bón, nhức đầu, buồn nôn, nhịp tim nhanh, nóng đỏ mặt,...

- **Imipramine (Tricyclic anti-depressant):**
 - + Hiệu quả: 20-50%. Được chỉ định khi các phương pháp điều trị khác thất bại.
 - + Cần hội chẩn khoa thần kinh trước khi sử dụng
 - + Liều: 25-50 mg/liều, uống trước ngủ 2 giờ
 - + Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ,...hoặc co giật, ngưng tim do độc trên tim khi quá liều.
- **Châm cứu:** cũng được báo cáo là có hiệu quả.

IV. CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG TRÁNH TRỄ TIỂU DÀM ĐÊM SAU NÀY

- Tập cho trẻ đi tiểu chủ động trước 18 tháng, khi trẻ ngủ dậy mà chưa đi tiểu
- Sử dụng xô hoặc ghế xô ngồi để hỗ trợ đùi và chân trẻ
- Cho trẻ đi tiểu khi thấy trẻ có biểu hiện muốn đi tiểu, nhưng không ép trẻ ngồi xô cho tới khi trẻ tiểu và cũng không quá quan trọng nếu thất bại thời gian đầu.
- Kiên nhẫn tập luyện, thường thành công không quá sau 3 tháng. Không nên thay đổi cách thức liên tục.
- **Lưu đồ điều trị**



CHẠY THẬN NHÂN TẠO

I. CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO TRONG SUY THẬN CẤP

- Urê máu > 2,5 g/l hoặc có hội chứng tăng Urê huyết nặng (co giật, viêm màng ngoài tim)
- Suy tim ứ huyết, phù phổi cấp
- Cao huyết áp không đáp ứng với điều trị nội
- Toan chuyển hóa nặng không điều trị nội được
- K^+ máu > 7 mEq/l và không đáp ứng với điều trị nội
- Một số trường hợp bệnh lý ngoài thận không đáp ứng với điều trị nội:
 - + Ngộ độc một số chất: theophylline, salicylate, phenobarbital, paraquat, barbiturique, rượu.
 - + Tăng acid uric nặng > 1.200 mmol/l (20mg%) (hội chứng ly giải u)
 - + Tiêu cơ nặng (phòng ngừa).
 - + Na^+ > 170-180 mmol/l hoặc Na^+ < 110 mmol/l.
- Cần nuôi ăn, truyền chế phẩm máu trên bệnh nhân vô niệu kéo dài

II. CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO TRONG SUY THẬN MẠN

- **Theo chỉ số creatinine và cân nặng**
 - + < 10 kg: Creatinine máu > 35 mg/l
 - + 10-25 kg: Creatinine máu > 57 mg/l
 - + > 25 kg: Creatinine máu > 68 mg/l
- **Theo độ thanh thải creatinine**

Khi độ thanh thải creatinine ≤ 10 ml/phút/1,73m².

Ghi chú:

 - + Thời điểm để bắt đầu chạy thận nhân tạo còn tùy thuộc vào tốc độ tiến triển của suy thận.
 - + Thời điểm tạo đường thông nối động mạch - tĩnh mạch (FAV) nên trước ngày dự trù chạy thận nhân tạo 3-6 tháng.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- **Chống chỉ định tuyệt đối:**
 - + Đang bị sốc do bất kỳ nguyên nhân nào
 - + Bệnh nhân bị nhiễm HIV

- **Chống chỉ định tương đối:**
 - + Bệnh nhân đa dị tật nặng
 - + Bệnh nhân có rối loạn đông máu
 - + Bệnh nhân bị nhiễm virus viêm gan B, C

IV. CÁC THÔNG SỐ KỸ THUẬT

- **Tuần hoàn ngoài cơ thể:** 5-10 ml/kg
- **Vận tốc dịch lọc:** gấp 1,5-2 lần vận tốc máu trung bình 300-500ml/phút
- **Vận tốc máu:** 150 ml/phút/m² (5 ml/kg/phút)
 - + 10-15 kg : 75-100 ml/phút
 - + 15-20 kg : 100-150 ml/phút
 - + 20-30 kg : 150-180 ml/phút
- **Độ siêu lọc:** thay đổi tùy theo mỗi bệnh nhân dựa vào các thông số: cân nặng, huyết áp, tình trạng quá tải, dịch xuất nhập lúc chạy thận nhân tạo, thường không nên quá 5% trọng lượng cơ thể/lần.
- **Thời gian:**
 - + 1 giờ cho lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
 - + 2-4 giờ cho những lần sau
- **Nhiệt độ dịch lọc:** 37,5-38°C

V. CÁC THUỐC SỬ DỤNG TRONG LÚC CHẠY THẬN NHÂN TẠO

- **Mannitol:**
 - + Chỉ định:
 - Trong 2-3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
 - Hội chứng mắt thẳng bằng
 - + Liều: 1-2 g/kg trong suốt thời gian chạy thận nhân tạo
 - + Đường dùng: truyền tĩnh mạch ở đường máu về
- **Diazepam (Valium- Seduxen):**
 - + Chỉ định:
 - Trong 3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
 - Co giật
 - + Liều: 0,5 mg/kg, bơm trực tràng
- **Dịch lọc:**

- + Dịch lọc có kali khi kali máu sau lần lọc trước ≤ 3 mEq/l
- + Dịch lọc không kali khi kali máu sau lần lọc trước > 4 mEq/l
- + Nếu là lần chạy thận nhân tạo đầu tiên, chọn dịch lọc tùy thuộc kali máu trước lọc:
 - Kali máu trước lọc > 7 mEq/l: chọn dịch lọc không có kali
 - Kali máu trước lọc < 7 mEq/l: chọn dịch lọc có kali
 - Có thể thay đổi dịch lọc trong lúc chạy
- **Màng lọc:** chọn kích thước màng lọc theo diện tích cơ thể bệnh nhân.
- **Kháng đông:**
 - + Chỉ định: trong hầu hết các trường hợp chạy thận nhân tạo
 - + Chống chỉ định: bệnh nhân đang bị rối loạn đông máu
 - + Thuốc dùng:
 - **Heparine sodique**
 - Liều tấn công: 50 đơn vị/kg
 - Sau đó, duy trì 25 đơn vị/kg, TTM liên tục trong suốt thời gian chạy thận nhân tạo và ngưng 60 phút trước khi kết thúc chạy thận nhân tạo.
 - **Fraxiparine:** 7.500 đơn vị /0,3ml
 - 35-50 kg: 7.500 đơn vị (0,3ml), liều tấn công duy nhất
 - 20-35 kg: 5.000 đơn vị (0,2ml), liều tấn công duy nhất
 - < 20 kg: 2.500 đơn vị (0,1ml), liều tấn công duy nhất
 - **Lovenox**
 - 0,3-0,5 đơn vị/kg, liều tấn công duy nhất
- Lưu ý:** khi có rối loạn đông máu không sử dụng các chất kháng đông kể trên, sử dụng:
 - Tráng đường dây với 2 lít Natri Clorua 0,9% pha với 20.000 đơn vị heparin
 - Chọn màng lọc hemophane
- **Truyền máu:** cần hạn chế tối đa để thuận lợi cho việc ghép thận về sau

- + Chỉ truyền khi Hb < 6 g/dl đối với suy thận mạn. Nếu suy thận cấp và có tán huyết, nên truyền sớm hơn để giữ Hb > 10 g/l
- + Truyền hồng cầu tách bạch cầu bằng bộ lọc nếu bệnh nhân sẽ ghép thận.
- + Truyền hồng cầu lắng để giảm chi phí nhưng sẽ tăng nguy cơ thải thận sau khi ghép thận.
- * Liều 5-10 ml/kg/lần, lúc đang chạy thận nhân tạo.
- **Sử dụng Erythropoietine:**
 - + Chỉ định: suy thận mạn có Hb ≤ 10 g%.
 - + Liều lượng và đường dùng:
 - < 20 kg:
 - Bắt đầu 200 đơn vị/kg/tuần × 4 tuần, sau đó tăng bậc thang 100 đơn vị/kg/tuần. (tối đa 600-750 đơn vị/kg/tuần)
 - Đường dùng: tiêm tĩnh mạch 2-3 lần/tuần cuối buổi CTNT.
 - > 20 kg:
 - Bắt đầu 150 đơn vị/kg/tuần
 - Tăng bậc thang 75 đơn vị/kg/tuần
 - Kiểm tra Hb mỗi tuần, khi Hb > 11 g% không được ngưng thuốc mà giảm liều theo từng bước như lúc tăng liều hoặc giảm số lần chích trong tuần.
 - + Theo dõi kháng erythropoietine:
 - Hb/Hct không tăng sau 4 tuần
 - Hồng cầu lưới không tăng sau 2 tuần
 - Không tìm thấy các nguyên nhân thiếu máu khác
 - + Nguyên nhân kháng erythropoietine:
 - Thiếu sắt
 - Ngộ độc aluminium
 - Viêm nhiễm
 - Cường tuyến phó giáp
- **Sử dụng sắt (Venofer- Sucrose sắt):**
 - + Khi chạy thận nhân tạo, bệnh nhân mất trung bình 10ml máu/lần, tương đương 10mg sắt/lần.

+ Việc bù sắt là bắt buộc và tối ưu nên dùng đường tĩnh mạch.

+ Mục tiêu điều trị:

- Hb = 10-11 g%
- Fer = 10-25 ng/l
- 200 µg/l < ferritine < 800 µg/l
- Độ bão hòa transferrine: 32-36%

+ Liều dùng:

- Tổng lượng sắt thiếu (mg) = $[p \times (11 - \text{Hb bệnh nhân}) \times \text{yếu tố 24}] + \text{sắt dự trữ (mg)}$.

Hoặc 1-2 mg/kg/ lần/ tuần truyền lúc gần kết thúc chạy thận.

- P: trọng lượng cơ thể (kg)
- Sắt dự trữ: 15 mg/kg
- Yếu tố 24 = $0,034 \times 7 \times P$

*Truyền 50% tổng lượng sắt ở liều tấn công, không quá 200mg/lần.

Còn lại mỗi tuần 1 lần trong 4 tuần kế tiếp. Sau đó nên duy trì truyền tĩnh mạch 2 mg/kg/tuần để đạt mục tiêu điều trị.

- Cách sử dụng:
 - Test: 25 mg pha trong 100 ml Natriclorua 0,9%, truyền tĩnh mạch trong 30 phút.
 - Phần còn lại nếu truyền qua FAV pha trong 50 ml Natriclorua 0,9%, nếu truyền tĩnh mạch ngoại biên thì pha loãng với 100 ml.

VI. CÁC BIẾN CHỨNG LÚC ĐANG CHẠY THẬN NHÂN TẠO

1. Hạ huyết áp

- Hạ huyết áp sớm (trong 60 phút đầu):

+ Sai sót kỹ thuật:

- Dây lớn
- Quả thận lớn
- Siêu lọc cao
- Nồng độ Na^+ trong dịch lọc quá thấp (< 135 mEq/l)

+ Dị ứng: thường do Oxyde d'Ethylène

- Nhẹ: bệnh nhân ngứa, sốt

- Nặng: có hiện tượng phản vệ: huyết áp hạ, khó thở do co thắt đường thở.
- + Xử trí:
 - Trường hợp nhẹ: Depersolon 2 mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch
 - Pipolphen 1 mg/kg/lần, tiêm bắp
 - Trường hợp có hiện tượng phản vệ: ngưng chạy thận nhân tạo và xử trí theo phác đồ sốc phản vệ.
- Hạ huyết áp giữa lúc chạy thận nhân tạo:
 - + Giảm thể tích tuần hoàn kèm ói, nhức đầu, vọp bẻ: hội chứng mất thăng bằng.
 - Xử trí:
 - Thở oxy
 - Mannitol 20%: 1 g/kg, truyền tĩnh mạch đường về trong thời gian chạy thận
 - + Thiếu oxy: SaO₂ giảm < 95%.
 - Xử trí: cho thở oxy
- Hạ huyết áp cuối lúc chạy thận nhân tạo:
 - + Giảm thể tích tuần hoàn kèm vọp bẻ, mệt mỏi.
 - Xử trí:
 - Cho bệnh nhân nằm nghỉ, uống nước muối (200 ml pha thêm 1 muỗng cafe muối).
 - Nếu nặng tiêm tĩnh mạch Natriclorua 0,9% (lưu ý lượng truyền tùy thuộc lâm sàng và dịch siêu lọc (UF), không truyền quá nhiều vì sẽ gây tăng huyết áp đột ngột, suy tim do quá tải).
 - + Hạ kali máu, tăng calci máu, hạ phosphore máu
 - + Hạ huyết áp thường nhẹ và thoáng qua, không cần điều trị cấp cứu, chỉ cho bệnh nhân nằm nghỉ và kiểm tra lại ion đồ sau 4 giờ sẽ về bình thường.
 - Xử trí: trong lần chạy thận nhân tạo sau đổi lại dịch lọc và màng lọc.
 - + Kiểm chuyển hóa: kèm buồn ngủ, hạ calci máu.
 - Xử trí:

- Nếu có hạ calci máu: calcium gluconate 0,5 mEq/l/kg tiêm tĩnh mạch chậm.
- Nếu không có hạ calci máu xem lại dịch lọc cho lần sau.
- Hạ huyết áp vào bất cứ thời điểm nào:
 - + Chảy máu do sút catheter
 - Xử trí:
 - Ngưng ngay chạy thận nhân tạo
 - Truyền máu toàn phần
 - + Do nguyên nhân toàn thân: nhiễm trùng, thiếu oxy, hạ đường huyết,...
 - + Do dùng thuốc hạ áp trước khi chạy thận nhân tạo: nên ngưng uống các thuốc hạ áp cũ trước buổi chạy thận nhân tạo.
 - + Do chạy thận nhân tạo mode acétate.

Tóm lại: trước một trường hợp hạ huyết áp dù bất cứ nguyên nhân nào, phải làm ngay các động tác:

- + Ngưng siêu lọc (UF)
- + Thở oxy
- + Truyền Natri Clorua 0,9% theo đường máu về, tốc độ nhanh đến khi huyết áp lên.

2. Suy hô hấp

- Nguyên nhân:
 - + Do bệnh chính
 - + Do biến chứng sẵn có của suy thận: phù phổi, viêm phổi
 - + Do tuần hoàn ngoài cơ thể
 - + Hạ thân nhiệt nhất là trẻ nhỏ
- Xử trí:
 - + Thở oxy hoặc giúp thở tùy theo mức độ suy hô hấp
 - + Tìm nguyên nhân và xử trí

3. Co giật

- Nguyên nhân:
 - + Hội chứng mất thăng bằng
 - + Thiếu oxy
 - + Các nguyên nhân khác ngoài chạy thận nhân tạo

- Xử trí:
 - + Cắt cơn → Diazepam (Valium, Seduxen) 0,5 mg/kg bơm hậu môn.
 - + Điều trị phòng ngừa ngửa bằng mannitol và oxy cho 3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên.

4. Sốt

- Nguyên nhân:
 - + Do tái sử dụng dây và màng lọc
 - + Do dị ứng với dây và màng lọc
 - + Do nhiễm trùng catheter trung ương
- Xử trí:
 - + Nhiệt độ > 39°C → Perfalgan 10-15 mg/kg TTM
 - + Nếu nghi do dị ứng có thể cho thêm pipolphen hoặc diphenhydramine và corticoid (Xem thêm bài Sốc phản vệ).

5. NHỊP ĐỘ XÉT NGHIỆM CẦN THỰC HIỆN ĐỂ THEO DÕI SUY THẬN MẠN

- **Mỗi tuần**
 - + Ion đồ máu trước và sau CTNT
 - + Protid, phosphor
- **Mỗi tháng**
 - + Huyết đồ, hồng cầu lưới
 - + Fer, transferin, ferritin
 - + Máu ẩn trong phân nếu Hb không đạt mục tiêu
 - + HCO_3^-
- **Mỗi 3 tháng**
 - + PTH
 - + Lipid, albumin máu
- **Mỗi 6 tháng**
 - + Siêu âm tim
 - + X-quang xương đùi
 - + Đo lưu lượng FAV
 - + HBsAg, anti HBs, antiHCV
 - + Mật độ xương
 - + Tình trạng dây thì.

CHƯƠNG XVI

NỘI TIẾT

SUY GIÁP (E03.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy giáp là một rối loạn nội tiết do thiếu hoặc khiếm khuyết tác dụng của hormon giáp trạng bẩm sinh hoặc mắc phải.

- Suy giáp bẩm sinh (rối loạn hình thành tuyến giáp, rối loạn tổng hợp hormon, rối loạn khác: thiếu TSH, thiếu thụ thể với TSH,...)
- Suy giáp mắc phải: do thiếu iod, do điều trị cắt bỏ tuyến giáp, mẹ dùng thuốc kháng giáp trong thai kỳ, chất có iode, viêm tuyến giáp Hashimoto.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ sơ sinh

Bảng 1. Bảng điểm chẩn đoán sớm*

Dấu hiệu	Điểm
Phù niêm	2
Da nổi vân tím	1
Thoát vị rốn	1
Thóp sau rộng trên 0,5 cm	1
Chậm lớn	1
Chậm phát triển vận động, tinh thần	1
Táo bón trên 3 ngày	2
Vàng da sinh lý trên 30 ngày	1
Thai trên 42 tuần	1
Cân nặng lúc sinh trên 3.500 g	1
Tổng cộng	12

***Nghỉ ngơi suy giáp > 4 điểm**

2. Từ tháng thứ hai trở đi: ba nhóm tiêu chuẩn chính

Thay đổi da niêm lông tóc:

- Da dày, khô, lạnh, xanh tái, nhám
- Giọng khàn
- Mắt tròn, có vẻ đần, lãnh đạm, mí mắt phù, mũi xẹp, lớn, môi dày, lưỡi to, thè ra
- Cổ to và ngắn, tụ mỡ trên xương đòn giữa cổ và vai
- Chi ngắn, mập, đầu ngón vuông
- Đường chân tóc xuống thấp, lông tóc giảm, khô, dễ gãy

Chậm phát triển thể chất, vận động và tâm thần: ít chú ý, trí khôn kém, phát âm khó, nghe không rõ, đầu to, thóp rộng, chậm đóng, răng mọc chậm, dễ sâu, phân xạ gân xương và trương lực cơ giảm, trẻ ít hoạt động, chậm biết đi, gù lưng.

Táo bón, chậm đi phân su, đôi khi chẩn đoán nhầm với bệnh Hirschsprung, dài đại tràng hoặc tắc ruột.

Triệu chứng khác: độ lọc cầu thận giảm, rối loạn chuyển hóa thuốc, thiếu máu, tim to, nhịp tim chậm, có thể tràn dịch màng tim.

3. Suy giáp muộn: từ năm thứ hai trở đi:

- Chậm phát triển thể chất: nặng dần theo tuổi, lùn tuyến giáp (đầu to, chi ngắn, chậm đi, chậm nói)
- Suy giáp và dậy thì sớm: tinh hoàn to ở trẻ nam, có kinh sớm ở trẻ nữ.
- Giảm thân nhiệt nặng, thiếu oxy, hạ huyết áp, rối loạn hô hấp, co giật, ngộ độc nước, hôn mê phù niêm thường xảy ra khi bị nhiễm trùng, lạnh.
- Suy giáp mắc phải thường có biểu hiện kín đáo hơn như thay đổi phân bố mỡ, tăng BMI, chậm chạp, táo bón, ngủ nhiều,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- Định lượng TSH, T4 máu
- 3-5 ngày tuổi: T4 < 7 mg/dl, TSH > 50 mU/ml gợi ý suy giáp
- TSH = 30-50 mU/ml cần kiểm tra lại

Bảng 2. Sự thay đổi T3, T4. TSH theo tuổi

Tuổi	TSH (mU/l=mU/l)	T3 (ng/dl)	T4 (mg/dl)
Sơ sinh	3-18	75-260	11,5-24
1-5 tuổi	2-10	100-260	7,3-15
5-10 tuổi		90-240	5-12
10-15 tuổi		80-210	
> 15 tuổi		115-190	

- Siêu âm tuyến giáp, xạ hình: tùy trường hợp
- Công thức máu: thiếu máu
- ECG: nhịp xoang chậm
 - + Cholesterol, lipid máu tăng (thường ở trẻ > 2 tuổi)
 - + X-quang hệ xương: xương sọ thóp rộng, đường nối còn hờ, tuổi xương chậm so với tuổi thật.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Hiện nay, suy giáp đã được đưa vào chương trình sàng lọc sơ sinh ở nhiều nơi. (Xem lưu đồ chẩn đoán và Bảng 2).

Nếu không có sàng lọc, trẻ có thể đến muộn với các triệu chứng điển hình. Chẩn đoán xác định khi TSH tăng và giảm T4 tự do.

Bảng 2. Những vấn đề chính trong việc giải thích ý nghĩa của các xét nghiệm tầm soát suy giáp bẩm sinh

Tình trạng của bé	Kết quả xét nghiệm	Xét nghiệm xác định
- Thiếu hụt TBG - Tầm soát sớm (< 24 giờ tuổi) - Sanh non	- T4 thấp, TSH bình thường - T4 thấp/bình thường, TSH tăng - T4 thấp, TSH bình thường	- fT4 bình thường, TBG giảm - T4 và TSH bình thường sau 24 giờ tuổi - T4 trở về bình thường khi trẻ lớn

2. Chẩn đoán phân biệt

- Còi xương: trẻ chậm lớn, da không khô, không táo bón, phát triển tâm thần bình thường, phosphatase kiềm tăng. Chụp X-quang các xương thấy có hình ảnh còi xương.
- Hội chứng Down: trẻ có vẻ mặt đặc biệt của bệnh, da không khô, không táo bón, thân nhiệt không hạ, nhiễm sắc thể đồ cho thấy có 3 NST 21.
- Lùn do loạn sản sụn - xương: các chi ngắn, bàn tay và chân vuông, các ngón tay dạng hình chạc ba, da không khô, phát triển tâm thần bình thường.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Càng sớm càng tốt, trước ba tháng tuổi, tốt nhất là trong tháng đầu sau khi sanh, điều trị suốt đời.

2. Điều trị

Bảy mươi phần trăm T3 ở vỏ não là do chuyển đổi tại chỗ từ T4, vì vậy, thuốc lựa chọn để điều trị suy giáp bẩm sinh là Thyroxine (Na Levothyrox T4).

- Giai đoạn đầu: 10-15 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ trong 3 tháng đầu (liều duy nhất trong ngày)
- Sau đó: 5-6 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ lúc 1 tuổi (cần theo dõi lâm sàng và sinh học)
- Trẻ lớn: 3-4 $\mu\text{g/kg/24}$ giờ
- Bổ sung vitamin D, calci

Hôn mê phù niêm:

- Levothyrox sodium tiêm TM 100 mg/ngày
- Hydrocortisone 100mg sau đó 25-50 mg mỗi 8 giờ
- Sưởi ấm, theo dõi hô hấp, nước, điện giải, nhịp tim, huyết áp, thân nhiệt, tri giác.

VI. THEO DÕI

1. Lâm sàng: phát triển thể chất (cân nặng, chiều cao, vòng đầu), phát triển tâm thần vận động, táo bón,... hàng tháng trong 3 tháng đầu và sau đó mỗi 3-6 tháng.

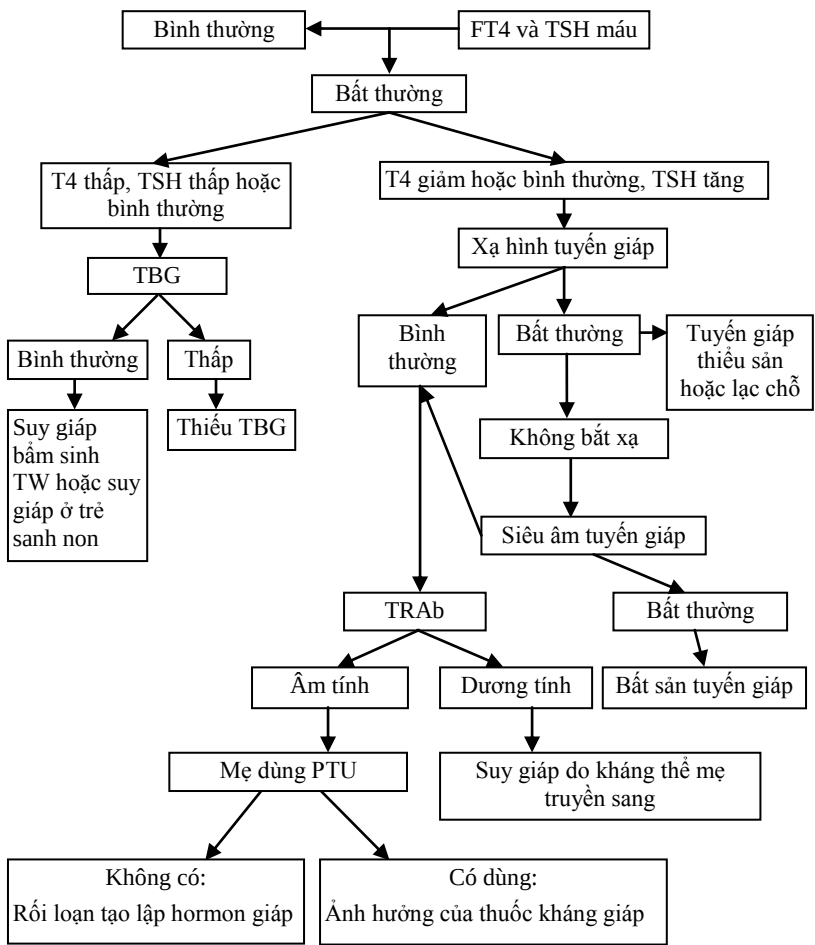
2. Sinh học

3. Mục tiêu điều trị: trong những tuần đầu, chủ yếu dựa vào T4. Mục tiêu giữ T4 ở mức 150% giá trị bình thường theo tuần tuổi (bảng 2). TSH còn ở giá trị cao dù T4 đã bình thường trong những tuần đầu, cơ chế chưa rõ. Tuy nhiên trong những tuần sau đó, TSH là chất chỉ điểm sinh học chính để đánh giá hiệu quả điều trị. Theo dõi hàng tháng trong 3 tháng đầu và sau đó mỗi 3-6 tháng.

4. Tuổi xương mỗi 6-12 tháng**5. Tình trạng dậy thì sớm****VII. PHÒNG BỆNH**

Thực hiện chương trình tầm soát suy giáp bẩm sinh bằng các xét nghiệm sàng lọc cho tất cả sơ sinh vào ngày 2-3 sau sanh.

Không điều trị bướu giáp đơn thuần bằng dung dịch có Iode cho phụ nữ mang thai vì dễ gây suy giáp ở thai nhi. Phụ nữ có thai cần được theo dõi định kỳ về bệnh lý tuyến giáp.



BỆNH BASEDOW (E05.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thuật ngữ cường giáp mô tả tình trạng cơ thể sản xuất quá nhiều hormone tuyến giáp. Thuật ngữ “cơn độc giáp” mô tả các hậu quả do tình trạng dư thừa hormone giáp lên các cơ quan với những biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm sinh hóa bất thường.
- Có nhiều nguyên nhân dẫn đến cường giáp nhưng nguyên nhân thường gặp nhất ở trẻ em là bệnh Basedow.
- Bệnh Basedow bao gồm biểu hiện cường giáp.
- Thường gặp ở lứa tuổi 11-15 tuổi. Tỷ lệ nữ/ nam = 5/1.

II. LÂM SÀNG: có ba nhóm dấu hiệu chính:

1. Cường giáp

- Tăng biến dưỡng: mệt mỏi, sợ nóng, toát mồ hôi, gầy khát, ăn nhiều nhưng sụt cân, gầy mòn.
- Triệu chứng tim mạch: nhịp tim nhanh, hồi hộp, thở mệt khi gắng sức, HA tâm thu tăng.
- Triệu chứng thần kinh, cơ: kích thích, run chi, teo cơ, nhược cơ, phản xạ gân xương nhanh, ngắn.
- Triệu chứng tiêu hóa: tăng nhu động ruột, tiêu chảy.
- Rối loạn tâm thần: dễ kích thích, tức giận, khó ngủ và không ngủ sâu.
- Tình trạng tăng trưởng chiều cao có thể nhanh hơn ở trẻ cường giáp làm cho tuổi xương có thể lớn hơn tuổi thật. Tuy nhiên, điều này còn tùy thuộc vào thời gian tiến triển bệnh.
- Trẻ gái có thể có tình trạng vô kinh thứ phát hay kinh ít, sau cường giáp.

2. Bướu giáp lan tỏa, đập, có tiếng thổi

3. Mắt: lồi mắt, phù mi, ánh mắt long lanh.

- Ngoài ra, còn có triệu chứng như:
 - + Gầy mòn: trẻ cao gầy, tăng cân chậm so với tăng phát triển chiều cao.
 - + Rối loạn điều nhiệt: da mỏng, đỏ, nóng, ẩm nhất là lòng bàn tay, cổ, mặt, có những cơn toát mồ hôi, tăng thân nhiệt.
 - + Triệu chứng khác: tiêu chảy, móng dễ gãy, tóc mảnh, dễ rụng.
 - + Trẻ sơ sinh: quấy khóc, thở nhanh, rối loạn tiêu hóa, có thể có bướu giáp, mắt lồi, co rút mi trên, phù quanh mi mắt.

III. CẬN LÂM SÀNG

- T3, T4, FT3, FT4 tăng
- TSH giảm
- Hiện diện kháng thể kháng tuyến giáp: anti-thyroglobuline, anti TPO (thyroid peroxidase antibody), TRAb (TSHR Ab thyrotropine (TSH) receptor antibody).
- Siêu âm tuyến giáp: có bướu giáp lan tỏa
- Đường huyết tăng, cholesterol giảm
- ECG: nhịp nhanh xoang, sóng P cao, sóng T nhọn
- X-quang xương: loãng xương, tuổi xương tăng, dễ gãy tự nhiên
- Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp gắn iode tăng đều, đồng bộ, không làm thường quy, chỉ làm khi cần phân biệt với viêm giáp, cường giáp có nhân.

IV. CHẨN ĐOÁN

Sau khi chẩn đoán cường giáp, cần truy tìm nguyên nhân dựa vào lâm sàng, các xét nghiệm miễn dịch và xạ hình tuyến giáp theo bảng sau:

BỆNH	LÂM SÀNG	KHÁNG THỂ	XẠ HÌNH
Basedow	Bướu giáp lan tỏa, âm thổi	TRab +/- TPO âm	Tăng, lan tỏa
Bướu độc giáp nhiều nhân	Nhân giáp đa ổ	Âm	Bình thường, tăng, đa ổ
U tuyến yên bài tiết TSH	Bướu giáp lan tỏa	Âm	Tăng
Đề kháng tuyến yên với hormone giáp	Bướu giáp lan tỏa	Âm	Tăng
Viêm giáp tự miễn	Tuyến giáp có thể to, chắc	TPO +, antithyroglobuline +, VS tăng, gamma globuline tăng	Thấp
Viêm giáp do siêu vi	Tuyến giáp to, đau	TPO âm, antithyroglobuline âm, VS tăng, gamma globulin tăng	Thấp
Cường giáp do thuốc chứa iod	Tuyến giáp to	Âm	Tăng

V. BIẾN CHỨNG

- Tim mạch: rối loạn nhịp tim, suy tim
- Tâm thần: kích động, lú lẫn, nói sảng
- Hệ cơ: liệt cơ, nhược cơ
- Con độc giáp trạng: xảy ra đột ngột, thường sau phẫu thuật, chấn thương, nhiệt độ tăng cao, vã mồ hôi, ói, tiêu chảy, mất nước kích động, sảng, liệt cơ, hôn mê. Nhịp tim rất nhanh, loạn nhịp, suy tim, truy tim mạch.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa: điều trị nội khoa thường là lựa chọn đầu tiên trong cường giáp ở trẻ em.

- **Thuốc kháng giáp tổng hợp:**
 - + Methimazole (Neo - Mercazole viên: 5-20 mg)
 - Tần công: 0,25-1 mg/kg/ngày (3-4 lần) tối đa 50 mg/ngày, trung bình thời gian tấn công kéo dài 2-3 tháng.
 - Theo dõi chức năng giáp mỗi 3-4 tuần trong thời gian đầu, sau đó mỗi 3 tháng.
 - Cần theo dõi thêm các tác dụng phụ của thuốc như giảm bạch cầu, dị ứng da, tăng SGOT, SGPT.
 - Duy trì: khi xét nghiệm chức năng tuyến giáp trở về bình thường thì chuyển sang điều trị duy trì với liều giảm dần đến mức tối thiểu mà T3, T4 vẫn ở mức bình thường. Có thể duy trì đến 2-6 năm. Nếu xuất hiện suy giáp, phối hợp thyroxine 3mg/kg/ngày. Nếu tái phát, có thể điều trị lại lần 2.
 - + PTU có tác dụng tốt nhưng tác dụng phụ suy gan thường gặp nên không khuyến cáo sử dụng đầu tiên, chỉ sử dụng cho các trường hợp không dung nạp Methimazole.
- **Chống biểu hiện cường giao cảm:** nhịp tim nhanh, run, suy tim.
 - + Propranolol (Avlocardyl): 2-4 mg/kg/24 giờ
 - + Digoxin nếu có bằng chứng suy tim
 - + Benzodiazepine, Phenobarbital

2. Phẫu thuật

Chỉ định: sau thất bại điều trị nội hoặc khó theo dõi điều trị, bấu giáp có hạch (dễ K hoá). Thực hiện sau 3-4 tuần điều trị nội: phối hợp thuốc kháng giáp tổng hợp và 2 tuần dùng Lugol 2-10 giọt/ngày.

3. Iode phóng xạ

Sau thất bại điều trị nội, liều 2-3 millicurries có thể lập lại 1-2 lần. Theo dõi suy giáp sau vài tuần - vài tháng điều trị.

4. Điều trị cơn độc giáp trạng

- PTU: 5-10 mg/kg/ngày
- Uống Iode liều cao 10 giọt/ngày
- Propranolol TM 1 mg/1 phút, tối đa 10 mg, cần theo dõi HA
- Hydrocortisone 5 mg/kg/ngày
- Hạ nhiệt, điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- Điều trị yếu tố thuận lợi

5. Điều trị cường giáp sơ sinh

- Methimazole 0,25-1 mg/kg/mỗi ngày chia 3 lần
- Dung dịch Lugol (Iodine 1 giọt = 8mg) uống 1 giọt mỗi 8 giờ
- Atenolol 1 mg/kg/ngày hoặc Propranolol 2 mg/kg/ngày chia 3 lần
- Glucocorticoides 1-2 mg/kg/lần mỗi 8 giờ có thể sử dụng cho những trường hợp rất nặng
- Digoxin có thể sử dụng nếu có bằng chứng của suy tim

Thời gian điều trị trung bình là 6 tuần, có thể ngưng điều trị khi T3, T4 về bình thường và không còn kháng thể.

6. Theo dõi

- Cần theo dõi chặt chẽ đặc biệt trong ba tháng đầu tiên
- Sau năm đầu tiên bệnh nhân nên được theo dõi hàng năm ngay cả khi không có triệu chứng
- Theo dõi phát hiện tái phát và suy giáp do nhiễm trùng
- Kiểm tra T4, T3, TSH mỗi 2-3 tháng
- Theo dõi tác dụng phụ của thuốc
- Giáo dục bệnh nhân tầm quan trọng của việc tuân thủ điều trị và tác dụng phụ của thuốc.

TIÊU ĐƯỜNG Ở TRẺ EM (E14)

I. KHÁI QUÁT

1. Bệnh sử

- Triệu chứng: tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân, đái dầm, mờ mắt
- Triệu chứng nhiễm ceton acid: nôn ói, đau bụng, suy kiệt, mất nước, hôn mê
- Triệu chứng của bệnh nhiễm trùng đi kèm

2. Khám lâm sàng

- Đánh giá sinh hiệu: tri giác, mạch, nhịp thở, huyết áp, cân nặng, nước tiểu.
- Đánh giá mức độ mất nước
- Tìm dấu hiệu toan chuyển hóa: thở nhanh sâu, hơi thở mùi aceton

3. Xét nghiệm

- Đường huyết
- Thể ceton trong máu và nước tiểu
- Urê, creatinine, ion đồ, magne, phosphat, AST, ALT
- Đạm máu, bilan lipid
- Khí máu động mạch
- Insulin, C peptide
- Kháng thể kháng đảo tụy (islet cell antibodies = ICA), kháng thể kháng insulin (insulin autoantibodies= IAA), HbA1c.
- TSH, Free T4, kháng thể Antithyroid peroxidase, kháng thể antithyroglobulin

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán: thỏa một trong bốn tiêu chuẩn sau:

- Các triệu chứng của bệnh tiểu đường (uống nhiều, tiểu nhiều, tiểu đêm, đái dầm, sụt cân, mờ mắt) hay cơn khủng hoảng tăng đường huyết cộng với nồng độ glucose huyết tương ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)
- Đường huyết đói (không ăn thức ăn có calo ít nhất 8 giờ) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Trong trường hợp không tăng đường huyết rõ ràng, xét nghiệm này nên được lặp lại vào một ngày khác
- Đường huyết sau 2 giờ ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) với xét nghiệm dung nạp đường huyết. Xét nghiệm thực hiện bằng cách cho uống một lượng đường tương đương với 75 g glucose khan hòa tan trong nước hoặc 1,75 g/kg trọng lượng cơ thể, tối đa là 75 g.
- HbA1c $> 6,5$ %

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đái tháo nhạt: uống nhiều, tiểu nhiều, sụt cân, ăn kém, đường huyết bình thường.

2. Cường giáp: ăn nhiều, uống nhiều, sụt cân, tiểu bình thường. T3 tăng, T4 tăng, TSH giảm.

III. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Những ca mới khởi phát: để điều trị và hướng dẫn chăm sóc
- Tiểu đường có nhiễm toan
- Tiểu đường kèm với một bệnh lý cấp tính (sốt, tiêu chảy cấp...)

IV. PHÂN LOẠI

Đặc điểm lâm sàng của bệnh tiểu đường typ 1, bệnh tiểu đường typ 2 và tiểu đường đơn gen ở trẻ em và thanh thiếu niên			
Đặc điểm	Typ 1	Typ 2	Đơn gen
Di truyền học	Đa gen	Đa gen	Đơn gen
Tuổi khởi phát bệnh	Thường trước tuổi dậy thì	Thường sau tuổi dậy thì	Thường sau tuổi dậy thì trừ tiểu đường sơ sinh và glucokinase
Uống nhiều và tiểu nhiều	Có từ vài ngày đến vài tuần	Không có; hay có từ vài tuần đến vài tháng	
Cân nặng	Sụt cân	Béo phì	
Gai đen	Không có	Có	Không có
Nhiễm ceton	Thường gặp	Ít gặp	Thường gặp ở tiểu đường sơ sinh, hiếm gặp ở các thể khác
Tự kháng thể	Có	Không	Không
Cha mẹ bị bệnh tiểu đường	2-4%	80%	90%
Tần suất	> 90%	< 10% (trừ Nhật Bản 60-80%)	1-2%

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Duy trì đường huyết gần giá trị bình thường
- Phòng ngừa biến chứng nhất là hạ đường huyết nặng
- Đảm bảo phát triển thể chất và tâm vận bình thường
- Giáo dục thân nhân bệnh nhi

2. Tiểu đường type 1

Phác đồ chuẩn điều trị insulin ở những bệnh nhân mới được chẩn đoán có thể bao gồm một trong hai phác đồ dưới đây			
Phác đồ ít tăng cường		Phác đồ tăng cường	
Tiêm hai lần mỗi ngày hỗn hợp insulin tác dụng ngắn và tác dụng trung bình trước ăn sáng và trước ăn tối		Tiêm nhiều lần mỗi ngày insulin tác dụng kéo dài vào buổi sáng và insulin tác dụng nhanh trước các bữa ăn.	
Tổng liều insulin hàng ngày			
1. 0,7-1,0 IU/kg/ngày.			
2. < 0,5 IU/kg/ngày ở trẻ nhỏ hay bệnh nhân ở giai đoạn hồi phục một phần.			
3. 1,2-2,0 IU/kg/ngày ở trẻ dậy thì.			
Phân loại insulin			
Insulin	Bắt đầu có tác dụng (giờ)	Đỉnh tác dụng (giờ)	Thời gian tác dụng (giờ)
Nhanh (Regular)	0,5-1	2-4	5-8
Trung bình (NPH)	2-4	4-12	12-24
Kéo dài (Glargine)	2-4	Không	khoảng 24
Phân bố liều insulin			
1. 2/3 tổng liều hàng ngày tiêm vào buổi sáng		1. 40% tổng liều hàng ngày là insulin tác dụng kéo dài	
2. 1/3 tổng liều hàng ngày tiêm vào buổi tối.		2. 60% tổng liều hàng ngày là insulin tác dụng nhanh,	
3. Trong đó 2/3 là insulin tác			

dụng trung bình, 1/3 là insulin tác dụng ngắn			được chia đều cho 3 bữa ăn		
Ví dụ với tổng liều hàng ngày là 1 IU/kg/ngày					
Phác đồ ít tăng cường	Insulin tác dụng trung bình	Insulin tác dụng ngắn	Phác đồ tăng cường	Insulin tác dụng nhanh	Insulin tác dụng kéo dài
			Trước ăn sáng	0,2 IU/kg	0,4 IU/kg
Trước ăn sáng	0,44 IU/kg	0,22 IU/kg	Trước ăn trưa	0,2 IU/kg	
Trước ăn tối	0,22 IU/kg	0,11 IU/kg	Trước ăn tối	0,2 IU/kg	
Theo dõi để điều chỉnh liều insulin					
1. Dextrostix, đường huyết, đường niệu					
2. Trước bữa ăn sáng, trước bữa ăn trưa, trước bữa ăn tối, trước khi đi ngủ					
3. Có thể thử thêm đường huyết sau ăn hai giờ nếu dùng Insulin tác dụng kéo dài					
Tăng hay giảm 10-15% tổng liều insulin hàng ngày theo kết quả đường huyết. Nên theo dõi khuynh hướng thay đổi đường huyết ít nhất là 2 ngày trước khi điều chỉnh liều insulin trừ những trường hợp có hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết quá nhiều. Bất thường trước Thay đổi insulin tác dụng			Đường huyết trước ăn hay sau ăn hai giờ bất thường, thay đổi liều insulin tác dụng nhanh của bữa ăn trước đó		
Ăn sáng Trung bình buổi tối			Đường huyết trước ăn sáng hay đường huyết trước khi đi ngủ bất thường, xem xét thay đổi thêm liều insulin tác dụng kéo dài.		
Ăn trưa Nhanh buổi sáng					
Ăn tối Trung bình buổi sáng					
Khi đi ngủ Nhanh buổi tối					
Mục tiêu điều trị dựa vào đường huyết và HbA1c theo lứa tuổi					
Tuổi	Đường huyết trước ăn	Đường huyết trước khi	HbA1c (%)		

	(mg/dl)	ngày/qua đêm	
0-6	100-180	110-200	< 8,5
6-12	90-180	100-180	< 8
13-19	90-130	90-150	< 7,5

Lưu ý

1. Tiêm insulin nhanh trước các bữa ăn từ 20-30 phút
2. Có thể dùng chung kim tiêm cho insulin tác dụng trung bình và insulin tác dụng ngắn. Nên rút insulin tác dụng nhanh trước.
3. KHÔNG dùng chung kim tiêm cho insulin tác dụng KÉO DÀI với các loại insulin khác.
4. Khi chuyển từ phác đồ ít tăng cường sang phác đồ tăng cường, liều insulin tác dụng kéo dài cần giảm thêm 20% để tránh hạ đường huyết.

3. Tiểu đường type 2

- Điều trị ban đầu là thay đổi lối sống bằng chế độ ăn khỏe mạnh và tập thể dục.
- Chỉ dùng thuốc khi thất bại với thay đổi lối sống hoặc khi bệnh nhân có triệu chứng
 - + Tình trạng chuyển hóa ổn định ($HbA1c < 9\%$ và không có triệu chứng): Metformin 500 mg/ngày x 7 ngày. Tăng dần 500 mg mỗi tuần trong 3-4 tuần đến liều tối đa là 2.000 mg/ngày.
 - + Tình trạng chuyển hóa không ổn định:
 - Insulin NPH hay insulin nền với liều khởi đầu là 0,25-0,5IU/kg
 - Metformin có thể dùng cùng lúc với Insulin trừ khi có tình trạng nhiễm toan
 - Chuyển dần sang chế độ đơn trị liệu với metformin thường đạt được sau 2-6 tuần. Giảm 30-50% liều insulin mỗi khi tăng liều metformin.

VI. DINH DƯỠNG: khám chuyên khoa dinh dưỡng.

- Năng lượng tiêu thụ và chất dinh dưỡng thiết yếu nên hướng đến mục tiêu duy trì trọng lượng cơ thể lý tưởng, tối ưu tăng trưởng,

phát triển, sức khỏe và trợ giúp để ngăn chặn các biến chứng cấp và mạn tính.

- Thành phần năng lượng bao gồm: carbohydrate: 50-55%, lipid: < 35%, protid: 15-20%.
- Phác đồ điều trị tăng cường: cho phép chỉnh liều insulin theo lượng carbohydrate tiêu thụ để đạt được sự linh hoạt hơn đối với thời gian dùng bữa ăn và lượng carbohydrate dùng trong bữa ăn cũng như có thể giúp cải thiện việc kiểm soát đường huyết và chất lượng cuộc sống.
- Phác đồ điều trị ít tăng cường: đòi hỏi phải nhất quán trong số lượng carbohydrate và thời gian dùng bữa ăn để cải thiện việc kiểm soát đường huyết và giảm nguy cơ hạ đường huyết.

VII. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG

1. Hạ đường huyết

- Hạ đường huyết được định nghĩa là sự giảm đường huyết có thể gây hại cho bệnh nhân và không có một con số duy nhất cụ thể của hạ đường huyết cho tất cả bệnh nhân và hoàn cảnh. Về mặt thực hành, đường huyết ≤ 70 mg/dl được sử dụng như là giá trị ngưỡng để bắt đầu điều trị hạ đường huyết trong bệnh tiểu đường vì có nguy cơ là đường huyết sẽ tiếp tục giảm.
- Triệu chứng hạ đường huyết
 - + Thay đổi tùy theo tuổi
 - + Biểu hiện nhẹ: vã mồ hôi, tim đập nhanh, run tay, da niêm nhợt, khó tập trung, nhức đầu, buồn ngủ. Ở trẻ nhỏ dễ bị kích thích, quấy khóc, nằm yên
 - + Biểu hiện nặng: co giật hay mất ý thức
- Thường gặp khi dùng liều insulin quá nhiều, bỏ ăn, tập thể dục, khi ngủ, uống rượu ở thanh thiếu niên. Yếu tố nguy cơ bao gồm trẻ nhỏ, bị hạ đường huyết nặng trước đó, giảm nhận thức về hạ đường huyết.
- Xử trí:
 - + Hạ đường huyết nhẹ: kẹo hay nước đường, nước trái cây có khoảng 10-15 g đường

- + Hạ đường huyết nặng: đo đường huyết, chích glucagon tiêm bắp 0,5 mg cho trẻ < 12 tuổi; 1,0 mg cho trẻ > 12 tuổi. Tại bệnh viện, dùng glucose 10% 2-3 ml/kg tiêm mạch chậm
- + Đo lại đường huyết sau mỗi 10-15 phút để đảm bảo đường huyết $\geq$ 100 mg/dl

2. Hiện tượng SOMOGY: đường huyết hạ lúc ban đêm và tăng lại lúc sáng kèm ceton máu, ceton niệu. Nguyên nhân do phản ứng quá mức của các hormone điều hòa insulin. Xử trí bằng cách giảm liều insulin tác dụng trung bình cứ tối 10% hay chích lúc 21 giờ.

3. Hiện tượng DAWN: đường máu tăng lúc 5-9 giờ sáng. Xử trí bằng cách tăng 10% liều insulin trung gian cứ tối.

4. Trẻ bệnh

- Kiểm tra đường huyết, ceton niệu thường xuyên hơn
- Tiếp tục dùng insulin
- Theo dõi và duy trì cân bằng muối nước
- Điều trị bệnh nền

5. Trẻ cần phẫu thuật

- Phẫu thuật có chuẩn bị:
 - + Cho nhập viện trước 24 giờ, kiểm tra đường huyết và insulin
 - + Sáng hôm mổ:
 - Glucose 5% + saline 0,45% + kali 20 mEq/l
 - Thêm 1 IU insulin cho mỗi 4 g glucose dịch truyền
 - + Nếu phẫu thuật ngắn (< 2 giờ) không cần truyền tĩnh mạch Insulin, chỉ cho insulin nhanh $\frac{1}{2}$ tổng liều tiêm dưới da và sau phẫu thuật cho insulin 0,25 IU/kg tiêm dưới da
 - + Kiểm tra đường máu trước, trong, sau phẫu thuật, giữ trong khoảng 90 - 180 mg/dl
 - + Ngưng ngay dịch truyền khi bệnh nhân tỉnh, ăn uống được, cho insulin nhanh 0,25 IU/kg mỗi 6 - 8 giờ/tiêm dưới da tùy vào tình trạng đường huyết
- Phẫu thuật cấp cứu:
 - + Dịch truyền: glucose 5% + saline 0,45% + kali 20meq/l
 - + Thêm 1 IU insulin cho mỗi 4 g glucose dịch truyền
 - + Duy trì đường huyết 90 - 180 mg/dl trước, trong, sau phẫu thuật

VIII. GIÁO DỤC THÂN NHÂN BỆNH NHÂN

Phát tài liệu hướng dẫn chăm sóc bệnh tiểu đường cho gia đình bệnh nhi.

Tầm soát, yếu tố nguy cơ và can thiệp các biến chứng					
Bệnh lý	Bắt đầu tầm soát	Thực hiện khi	Phương pháp tầm soát	Yếu tố nguy cơ	Can thiệp
Bệnh lý võng mạc mắt	Trẻ > 10 tuổi hay bắt đầu dậy thì và sau khi bị tiểu đường 2-5 năm	Mỗi năm	Khám đáy mắt	Tăng đường huyết Tăng huyết áp Bất thường lipid máu BMI cao	Cải thiện kiểm soát đường huyết Điều trị bằng laser
Bệnh thận do tiểu đường	Trẻ > 10 tuổi hay bắt đầu dậy thì và sau khi bị tiểu đường 2-5 năm	Mỗi năm	Albu min/ Creati nine niệu	Tăng huyết áp Bất thường lipid máu Hút thuốc	Cải thiện kiểm soát đường huyết Úc chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể Angiotensin Giảm huyết áp
Bệnh dây thần kinh	Không rõ	Không rõ	Bệnh sử và khám lâm sàng	Tăng đường huyết BMI cao	Cải thiện kiểm soát đường huyết
Bệnh lý mạch máu lớn	> 10 tuổi	Mỗi năm, Mỗi 5 năm	Đo huyết áp,	Tăng đường huyết	Cải thiện kiểm soát đường huyết

Tiểu đường ở trẻ em

			Bilan lipid máu	Tăng huyết áp Bất thường lipid máu BMI cao Hút thuốc	kiểm soát HA Statins
Tuyến giáp	Sau khi chẩn đoán bệnh	Mỗi hai năm ở bệnh nhân không triệu chứng và không có bướu cổ hay kháng thể tự miễn. Kiểm tra thường xuyên hơn ở bệnh nhân có biểu hiện rối loạn chức năng tuyến giáp, tốc độ tăng trưởng bất thường hay thay đổi đường huyết bất thường	TSH, Free T4, Kháng thể Antithyroid peroxidase, Kháng thể Antithyroglobulin		L-Thyroxin carbimazole

Hướng dẫn cách

- Sử dụng insulin: thời gian tác dụng, cách tiêm, cách bảo quản thuốc, cách tăng, giảm liều insulin theo đường huyết, chế độ ăn, vận động.
- Lập chế độ ăn tiểu đường
- Theo dõi đường huyết, đường niệu và ceton niệu
- Phát hiện và xử trí biến chứng hạ đường huyết hay hôn mê nhiễm toan ceton.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Kiểm soát tốt đường huyết theo tuổi
- Không còn biến chứng cấp tính

X. TÁI KHÁM: mỗi 1-3 tháng.

Mục tiêu là kiểm soát đường huyết phù hợp theo tuổi, tầm soát và kiểm soát các biến chứng.

- Đánh giá: chiều cao, cân nặng, huyết áp, phát triển dậy thì, dấu hiệu loạn dưỡng mô mỡ.
- Mỗi 3 tháng: HbA1c
- Thay đổi liều insulin, chế độ ăn nếu cần
- Giáo dục bệnh nhân.

NHIỄM TOAN CETON TRONG TIỂU ĐƯỜNG (E10.1)

I. ĐẠI CƯƠNG - ĐỊNH NGHĨA

- Là tình trạng toan chuyển hóa do tăng ceton máu, gặp trong tiểu đường type 1 và type 2.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán: theo Hiệp hội Tiểu đường Nhi khoa trẻ em và trẻ vị thành niên quốc tế 2014 ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes)
 - + Đường huyết ≥ 250 mg/dl
 - + Và toan chuyển hóa - pH máu tĩnh mạch $\leq 7,3$
 - + Và/ hoặc bicarbonate máu ≤ 15 mmol/l
- Ngoài ra, cần phân ba mức độ nặng nhẹ để thuận lợi cho tiên lượng và xử trí:

	Nhẹ	Vừa	Nặng
pH máu tĩnh mạch	7,2-7,3	7,1-7,2	< 7,1
HCO ₃ tĩnh mạch	10-15	5-10	< 5

II. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

1. Bệnh sử tiểu đường

- Tiền căn đang điều trị tiểu đường hoặc gia đình có người bị tiểu đường
- Tiền căn ăn, uống, tiểu nhiều, gầy sút
- Có thể ói nhiều, đau bụng dữ dội như bệnh cảnh bụng ngoại khoa

2. Yếu tố thuận lợi

- Sốt, tiêu chảy, stress, chấn thương
- Quên tiêm insulin trên những trẻ đang điều trị

3. Đánh giá mất nước

- Hỏi cân nặng gần nhất để đánh giá phần trăm mất nước. Nếu không, có thể đánh giá mất nước như trẻ bị tiêu chảy. Tuy nhiên, trẻ nhiễm toan ceton luôn có mất nước nội bào đi kèm, và mức độ thể hiện mất nước ngoại bào cũng ít rõ ràng hơn so với cùng một cân nặng bị mất trong tiêu chảy cấp.
- Thở nhanh kiểu Kussmaul do nhiễm toan.

4. Đánh giá nguy cơ phù não

- Phù não có tần suất 0,5-1% trẻ bị nhiễm ceton, tỉ lệ tử vong và di chứng rất cao nên cần được đánh giá ngay từ đầu. Có 20% phù não xảy ra trước điều trị.
- Yếu tố nguy cơ phù não:
 - + Trẻ < 5 tuổi, đặc biệt nhũ nhi
 - + Mất nước nặng
 - + Glasgow < 12
 - + Có rối loạn huyết động
 - + Đường huyết ≥ 10 g/l
 - + pH < 7,1
 - + Na máu điều chỉnh > 155 mmol/l
 - + Urê máu ≥ 11 mmol/l
 - + $pCO_2 < 15$ mmHg
 - + Điều trị bằng Nabicarbonate
- Biểu hiện lâm sàng
 - + Rối loạn tri giác
 - + Chậm nhịp tim
 - + Cao huyết áp
 - + Nhức đầu
 - + Co giật

5. Đánh giá các biến chứng khác

Tỉ lệ tử vong 0,5-1,5% trong tiểu đường nhiễm ceton. Nguyên nhân chủ yếu do phù não (60-70%); viêm phổi hít, suy đa tạng, loạn nhịp tim, thuyên tắc tĩnh mạch sâu.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Hiệu chỉnh Na máu
 $Na_c = Na_{đo} + 1,6 (\text{đường huyết g/l} - 1,2)$
- Hiệu chỉnh kali máu
 $K_c = K_{đo} - 6 (7,4 - pH)$
- Phosphore máu: có khuynh hướng thấp
- Khí máu - Anion gap: toan chuyển hóa tăng anion gap
- Ceton máu tăng, ceton niệu dương, lactate máu

- Các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân (xem bài Tiểu đường)
- Xét nghiệm tầm soát yếu tố thuận lợi: cây máu, nước tiểu, công thức máu, CRP, X-quang phổi,...
- Điện tâm đồ: đánh giá biến chứng loạn nhịp tim do rối loạn điện giải.

IV. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu

- Hạ đường huyết từ < 1 g/l/giờ. Sau 24 giờ đầu đạt đường huyết 2,5 g/l.
- Điều trị yếu tố thuận lợi
- Điều chỉnh điện giải và toan từ từ trong 24 giờ
- Điều trị và phòng ngừa biến chứng

2. Giai đoạn 1 (2 giờ đầu)

- Thiết lập tối thiểu 2 đường vein
- Bảo đảm hô hấp: thở oxy, giúp thở
- Ngưng ăn uống hoàn toàn, nếu có rối loạn tri giác: đặt sonde dạ dày
- Đường vein 1: bù dịch
 - + **Nếu có sốc:** Natriclorua 0,9% 20 ml/kg/30 phút, có thể bơm nhanh trực tiếp ở trẻ lớn cho đến lúc bắt được mạch
 - + **Nếu không sốc:**
 - Trẻ > 5 tuổi: Natriclorua 0,9% 10 ml/kg/giờ * 2 giờ
 - Trẻ ≤ 5 tuổi: Natriclorua 0,9% 8 ml/kg/giờ * 2 giờ
- Đường vein 2: insulin
 - + Insulin regular 50UI = 0.5 ml pha 49,5 ml Natriclorua 0,9% $\rightarrow$ 1ml = 1UI
 - + Truyền tĩnh mạch 0,1 ml/kg/giờ (0,1 UI/kg/giờ), lưu ý pha lại insulin sau 8 giờ để đảm bảo hóa tính
 - + Giảm 50% liều với các đối tượng sau:
 - Nhiễm toan nhẹ
 - ≤ 5 tuổi
 - Đã có tiêm insulin trong vòng 8 giờ trước đó
 - Đường huyết < 3 g/l

+ Bù kali

- Kali cần được bù sớm ngay sau khi bắt đầu insulin được 1 giờ. Kali có thể pha vào dịch bù Natriclorua 0,9% từ giờ thứ hai, nồng độ 20 - 40 mmol/l, tốc độ truyền < 0,5 mmol/kg/giờ
- Trong trường hợp kali rất thấp ảnh hưởng đến hô hấp, có thể pha kali nồng độ 40 mmol/l ở một đường truyền riêng
- Chống chỉ định truyền kali: khi chưa có nước tiểu hoặc kali máu điều chỉnh ≥ 5 mmol/l

+ Bicarbonate

- Không nên sử dụng bicarbonate vì làm tăng nguy cơ phù não (1B)
- Có tác giả chỉ định sử dụng Natribicarbonate đẳng trương (1,4%) 6ml/kg truyền tĩnh mạch 45 phút khi pH máu động mạch < 6,9. Tuy nhiên, chỉ sử dụng 1 lần và chỉ truyền sau khi đã truyền insulin.

+ Chống phù não

- Giảm ngay lượng dịch truyền
- Mannitol 0,25-1 g/kg/20 phút, có thể lập lại sau 2 giờ
- NaCl 3% có thể sử dụng 2,5-5 ml/kg trong 15 phút nếu không cải thiện với Mannitol.
- Ngay sau khi cải thiện cần có hình ảnh học để tìm các dấu chứng của xuất huyết nội sọ và thuyên tắc.

3. Giai đoạn duy trì (48 giờ đầu sau giai đoạn 1)

- Tổng lượng dịch nhập thường < 2,5 l/m²/24 giờ tính luôn dịch bù chống sốc.
- Có thể tính dịch nhập theo công thức
80 - 100% nhu cầu + 5% trọng lượng cơ thể
- Nếu có sốc, không giảm tốc độ đột ngột
- Thành phần dịch truyền:
 - + Dextrose 5% in salin 0,45%: khi đường huyết ≤ 3 g/l hoặc > 3 g/l nhưng tốc độ giảm nhanh > 1 g/l/giờ. Tùy mức độ đường huyết có thể chọn dung dịch dextrose 2,5% hoặc 5%.
 - + Dextrose 7,5% hoặc 10% pha Natriclorua 0,9% nếu đường huyết giảm nhanh hoặc ở trẻ nhỏ hoặc glycemie ≤ 2 g/l

Nhiễm toan ceton trong tiểu đường

+ Bolus glucose 10% 2 ml/kg nếu đường huyết ≤ 70 mg%

+ Lưu ý: bổ sung kali vào dịch pha

- Insulin

+ Có thể giảm insulin khi pH $> 7,3$

+ Có thể chuyển insulin tiêm dưới da khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

- Anion gap về bình thường (12 ± 2 mEq/L)
- pH máu tĩnh mạch $> 7,3$ hoặc $\text{HCO}_3^- > 15$ mEq/L
- Glucose máu tĩnh mạch < 200 mg/dL ($11,1$ mmol/L)
- Bệnh nhân dung nạp ăn uống tốt, tỉnh táo hoàn toàn

Lưu ý: insulin truyền tĩnh mạch chỉ ngưng sau tiêm dưới da ít nhất 30 - 60 phút, tốt nhất trước bữa ăn.

V. TIÊU CHUẨN NÀM HỒI SỨC

- Toan chuyển hóa nặng pH $< 6,9$
- Rối loạn huyết động học
- Suy hô hấp
- Suy đa tạng
- Rối loạn tri giác, co giật

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Cần đánh giá và theo dõi cẩn thận các dấu hiệu của phù não trong nhiễm ceton tiểu đường	1C
Không nên sử dụng Bicarbonate trong nhiễm ceton tiểu đường	1B
Nếu có phù não, cần giảm ngay lượng dịch nhập (1C) và cho Mannitol 0,25-1 g/kg	2C

ĐÁI THÁO NHẠT (E23.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Đái tháo nhạt (Diabetes insipidus: DI) là một rối loạn nội tiết biểu hiện bởi uống nhiều, tiểu nhiều do sự thiếu hụt tổng hợp và bài tiết ADH ở hạ đồi và thùy sau tuyến yên (đái tháo nhạt trung ương: Central diabetes insipidus - CDI), hoặc do sự kém nhạy cảm của các thụ thể với ADH tại ống thận (đái tháo nhạt do thận: Nephrogenic diabetes insipidus - NDI), hoặc do tâm lý còn gọi là chứng uống nhiều nguyên phát.

2. Nguyên nhân

- Đái tháo nhạt trung ương:

- + Bẩm sinh: hội chứng Wernicke, thiếu sản tuyến yên.
- + Mắc phải: chấn thương hay phẫu thuật sọ não, các bệnh lý viêm não, viêm màng não, lao màng não, u não, *Histiocytosis*, giang mai, *Toxoplasmosis*, *Sarcoidosis*, u hạt Wegener, nhiễm CMV.
- + Vô căn: 10%.

- Đái tháo nhạt do thận:

- + Bẩm sinh: đột biến khiếm khuyết thụ thể V2R
- + Mắc phải: do thuốc (lợi tiểu quai, Diphenhydantoin, Reserpin, Ciplastin, Rifampin, Ethanol, Lithium, Amphotericin B, alpha-interferon, Mannitol), giảm khả năng cô đặc: suy thận mạn, thận đa nang,...

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng: tiểu nhiều, tiểu dầm, khát nước, đòi uống liên tục, thích uống nước hơn uống sữa, sụt cân, chậm lớn, sốt kéo dài, táo bón.

2. Triệu chứng thực thể

- Dấu hiệu mất nước: môi khô, mắt trũng, da mất độ đàn hồi hoặc rất chậm, tri giác tỉnh táo, bứt rứt, hay li bì hôn mê và có thể trụy mạch.
- Theo dõi lượng nước tiểu 24 giờ: trẻ được xem là tiểu nhiều khi lượng nước tiểu $> 5 \text{ ml/kg/giờ}$ hoặc $> 2 \text{ l/m}^2 \text{ da/24 giờ}$ hoặc $> 50 \text{ ml/kg/24 giờ}$.

- Triệu chứng tăng natri máu: mệt mỏi, kích thích, lơ mơ, co rút cơ, co giật, buồn nôn, nôn.
- Chậm tăng trưởng thể chất.
- Dị tật kèm: một răng cửa, sứt môi, chẻ vòm, lưỡi gà chẻ đôi.
- Có thể có các biểu hiện của tình trạng thiếu hormon khác và các triệu chứng thần kinh ở bệnh nhân được chẩn đoán CDI.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm chẩn đoán: huyết đồ, ion đồ, đường huyết, urê, creatinine/máu, áp lực thẩm thấu (ALTT) máu và nước tiểu cùng lúc, TPTNT, tỉ trọng nước tiểu, test nhịn nước.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: test nhạy cảm với ADH (DDAVP). Định lượng ADH máu và nước tiểu. Siêu âm não xuyên thóp, bụng, MRI tuyến yên. VS, IDR, X-quang phổi nếu nghi lao.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

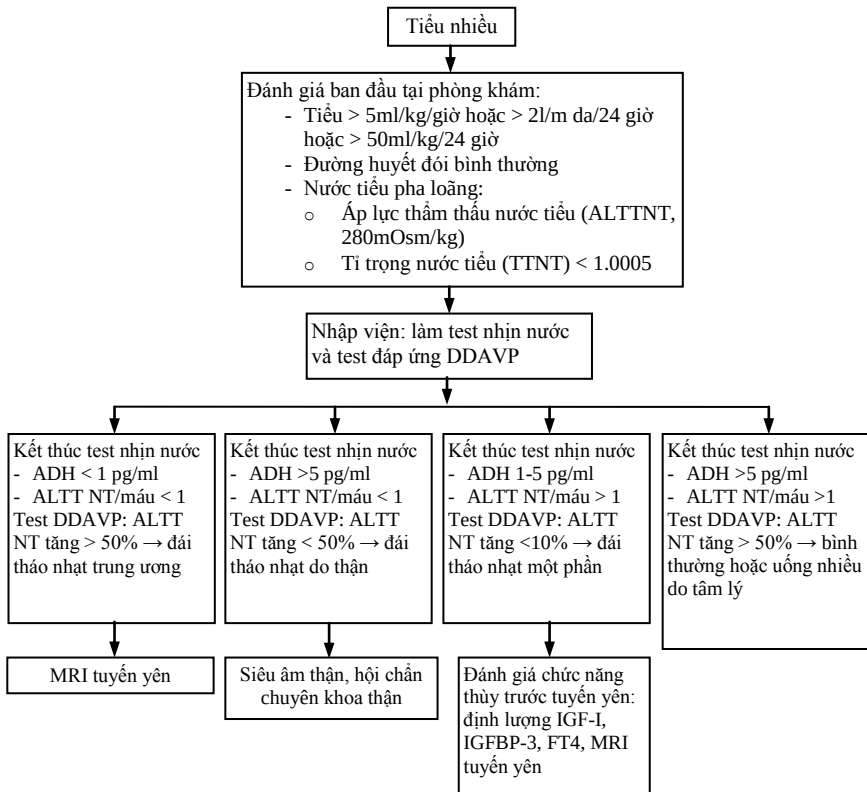
- Uống nhiều, tiểu nhiều, tỉ trọng nước tiểu $< 1,005$; ALTT nước tiểu: 50-200 mOsm/kg hoặc ALTT nước tiểu thấp hơn ALTT máu cùng lúc (ALTT nước tiểu < 280 mOsmol/kg và ALTT máu > 300 mOsm/kg)
- Loại trừ DI: ALTT máu < 270 mOsm/kg hoặc ALTT nước tiểu > 600 mOsm/kg
- Nếu ALTT máu: 270-300 mOsm/kg và lâm sàng có uống nhiều, tiểu nhiều thì có chỉ định làm test nhịn nước để chẩn đoán DI và phân biệt với chứng cuồng uống nguyên phát.

2. Phân loại DI

- Test nhịn nước:
 - + Mục tiêu: hạn chế nước uống vào để đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu ở thận.
 - + Cho tiếp DDAVP (1-desamino-8-D-arginine vasopressin) sau test nhịn nước để phân biệt bệnh lý ở thận hay ở thùy sau tuyến yên.
- Chuẩn bị:
 - + Giải thích cho thân nhân

- + Cho trẻ uống nước đầy đủ đêm trước test, tránh caffeine
- + Cho trẻ ăn sáng, đi tiểu trước khi vào test, cân bệnh nhi sau khi đi tiểu.
- + Thời điểm bắt đầu test: 8 giờ sáng. Thời gian test: 7-8 giờ (trẻ nữ nhi 4 giờ)
- + Xét nghiệm trước test: đường máu, ion đồ, urê, ALTT máu và nước tiểu, tỉ trọng nước tiểu.
- + Điều kiện thực hiện: Na/máu bình thường và không có tình trạng mất nước.
- Thực hiện:
 - + Sau ăn sáng lúc 8 giờ, bắt đầu cho trẻ nhịn ăn và uống
 - + Theo dõi sát sinh hiệu, tri giác, dấu mất nước
 - + Cân và sinh hiệu mỗi 2 giờ trong 4 giờ đầu và sau đó mỗi giờ
 - + Na máu và ALTT máu và nước tiểu ở thời điểm bắt đầu và khi kết thúc test
 - + Định lượng ADH/máu khi kết thúc test
 - + Ngưng test khi: cân nặng giảm $> 4\%$, hay trẻ không dung nạp với tình trạng khát được nữa, hoặc mất nước.
- Test nhạy cảm với DDAVP:
 - + Sau khi kết thúc test nhịn nước cho DDAVP $0,3\mu\text{g}$ TDD/TB/TM, hoặc xịt mũi (Minirin) sơ sinh 5 mcg/lần , nữ nhi $10\text{ }\mu\text{g/lần}$, trẻ lớn $20\text{ }\mu\text{g/lần}$ (lúc 16 giờ).
 - + Cho trẻ ăn và uống lại, giới hạn lượng dịch nhập bằng với tổng lượng nước tiểu trên.
 - + Theo dõi sinh hiệu, lượng nước tiểu và tỉ trọng nước tiểu sau một giờ.
 - + Đo ALTT nước tiểu và máu 4 giờ sau đó (20giờ). Kết thúc test.
- Test điều trị:
 - + Cho trẻ dùng DDAVP trong 4 ngày. Theo dõi cân, Na/máu, lượng nước tiểu, ALTT nước tiểu và lượng nước uống.
 - + Kết quả:
 - Nếu trẻ hết uống nhiều và tiểu nhiều: CDI
 - Nếu vẫn uống nhiều và tiểu nhiều: NDI
 - Khát tiến triển với natri máu thấp: chứng cuồng uống nguyên phát.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO NHẠT



V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân
- Điều trị triệu chứng: chống sốc, điều chỉnh rối loạn nước và điện giải.

2. Điều trị đặc hiệu

- **Đái tháo nhạt trung ương (CDI):** Desamino-D-arginine vasopressin (DDAVP, Minirin): đồng vận Vasopressin tác dụng kéo dài 18-24 giờ và không có tác dụng co mạch, không làm tăng huyết áp.

Dạng xịt mũi: (bắt đầu tác dụng sau 5-10 phút; 0,1 ml=10 µg), liều 5–20 µg/ngày chia 1-2 lần/ngày. Trẻ < 2 tuổi: 0,15-0,5 µg/kg/24 giờ. Cho vào ban đêm hay chia 2 lần trong ngày. Liều điều chỉnh tùy trẻ.

Dạng viên: (tác dụng sau 15-30 phút), liều gấp 10 lần xịt mũi: 25-300 µg/ngày chia mỗi 8-12 giờ.

Dạng tiêm: 0,03-0,15 µg/kg/ngày (tiêm dưới da), 1 hoặc 2 lần/ngày Vasopressin dạng nước dùng trong CDI cấp tính sau phẫu thuật thần kinh. Liều: 1,5 mU/kg/h (TTM) → [Vasopressin]/máu (hồi sinh hóa): 10 pg/ml, chuyển sang uống khi có cảm giác khát. Tổng lượng dịch nhập phải được hạn chế 1 L/m²da/24 giờ trong khi dùng thuốc chống bài niệu. Tác dụng phụ: [Vasopressin]/máu > 1.000 pg/ml: hoại tử da, ly giải cơ vân, và rối loạn nhịp tim.

+ Để tránh ngộ độc nước, bệnh nhi phải có đi tiểu giữa các liều thuốc mỗi ngày. Nếu kém đáp ứng với DDAVP: có thể phối hợp với lợi tiểu Thiazide.

+ Tìm và điều trị nguyên nhân ở não.

- ĐTN do thận (NDI):

+ Hạn chế cung cấp Na (< 1 mmol/kg/ngày) sẽ làm giảm mất nước qua thận

+ Nước 300-400 ml/kg/ngày

+ Đảm bảo cung cấp đủ protid (2 g/kg/ngày)

+ Lợi tiểu: Chlorothiazide 25 mg/kg/ngày hoặc Hydrochlorothiazide 2-4 mg/kg/ngày. Theo dõi: hạ kali máu.

+ Ức chế prostaglandine: Indomethacine 2 mg/kg/ngày có thể kết hợp Hydrochlorothiazid.

+ Amiloride 20 mg/1,73m²/ngày có thể kết hợp hydrochlorothiazide để giữ kali, giảm nước tiểu.

3. Điều trị triệu chứng

- Chống sốc

- Bù nước và điện giải

- Lưu ý: bệnh nhân hôn mê, phẫu thuật, chỉ lặp lại liều điều trị khi liều trước đó hết tác dụng và đa niệu.

VI. THEO DÕI VÀ TIỀN LƯỢNG

1. Biến chứng

- Chậm phát triển thể chất, tâm thần
- Tiểu đêm và tiểu dầm, giãn hệ niệu không do tắc nghẽn
- Tăng natri máu, tử vong do sốc giảm thể tích hay co giật

2. Theo dõi

- Tái khám sau 2 tuần, sau đó mỗi 3 tháng ở trẻ nhỏ và mỗi 6 tháng ở trẻ lớn.
- Theo dõi: cân, chiều cao, lượng nước uống và nước tiểu 24 giờ, tiểu đêm, tiểu dầm, phát triển thể chất, vận động và tâm thần, tác dụng phụ của thuốc, tỉ trọng và ALTT nước tiểu.
- Trẻ được chẩn đoán CDI vô căn nên chụp MRI tuyến yên mỗi 6 tháng trong 3 năm đầu và mỗi năm trong 3 năm kế tiếp vì tổn thương não có thể bộc lộ rõ sau nhiều năm.

3. Tiên lượng

Tùy nguyên nhân, tiên lượng tốt nếu được chẩn đoán sớm và được điều trị thích hợp. Trẻ bị NDI khởi phát bệnh sớm sẽ chậm phát triển tâm thần vận động.

SUY THƯỢNG THẬN (E27.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Suy thượng thận là tình trạng thiếu mineralo - corticoid và/hoặc thiếu gluco - corticoid.
- Suy thượng thận cấp xảy ra khi có những yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, nhịn đói kéo dài,... hoặc khi ngưng đột ngột corticoid ở trẻ điều trị dài ngày corticoid.
- Ở trẻ em tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh là bệnh lý di truyền thường gặp nhất gây ra suy thượng thận.

2. Nguyên nhân suy thượng thận

Nguyên nhân	Đặc điểm	Triệu chứng kết hợp
Suy nguyên phát	Sạm da	
Tự miễn (đơn độc hoặc đa tuyến)	Bắt đầu sau 2 tuổi, 2 giới, tính chất gia đình	Bệnh lý tự miễn khác
Kháng ACTH Loạn dưỡng chất trắng thượng thận (Adrenoleucodystrophy) Xuất huyết thượng thận	Suy riêng lẻ cortisol Suy riêng lẻ cortisol Sơ sinh, nhiễm trùng, điều trị kháng đông	Hạ đường huyết Triệu chứng thần kinh Nhiễm huyết não mô cầu
Lao tuyến thượng thận	Vôi hóa thượng thận	Lao vị trí khác
Tăng sinh thượng thận bẩm sinh	Kèm nam hóa, có thể kèm hội chứng mất muối	
Do thuốc: steroid, ketoconazole...		
Suy tuyến yên	Kèm suy các tuyến nội tiết khác	

II. LÂM SÀNG

- Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc bệnh nguyên gây ra thiếu Mineralocorticoid và hoặc thiếu Glucocorticoid:

- + Hội chứng mất muối (thiếu Mineralocorticoid): thường là triệu chứng nổi bật
 - Rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, ói, đau bụng), sụt cân
 - Mất nước, trụy mạch, co giật, rối loạn nhịp tim
 - Ion đồ máu: giảm Na^+ , tăng K^+
 - Toan chuyển hóa
 - Cô đặc máu (tăng Hct, tăng protid máu)
 - Giảm Aldosterone máu, tăng Renine máu
 - Ion đồ nước tiểu: $\text{Na}^+ > 30 \text{ mEq/l}$
 - Aldosterone huyết tương thấp hoặc giới hạn dưới của mức bình thường và Renine huyết tương tăng cao.
- Thiếu glucocorticoid
 - + Hạ đường huyết
 - + Giảm cortisol/máu (8 giờ sáng)

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

Tăng sinh thượng thận bẩm sinh:

Do thiếu men trong quá trình tạo steroid thượng thận:

1. **Thiếu 21-hydroxylase:** thường gặp nhất (95%): có 2 thể
 - Thể sơ sinh: chẩn đoán ngay sau sinh ở trẻ gái có bộ phận sinh dục lưỡng tính, ở trẻ trai dựa trên hội chứng mất muối xảy ra vào cuối tuần đầu sau sinh.
 - Thể muộn: tăng trưởng nhanh với tăng trưởng thành xương, rậm lông, lông mu, phì đại âm vật, phát triển bất thường dương vật. Có thể đó là thể nam hóa đơn thuần hoặc kết hợp hội chứng mất muối.
 - Chẩn đoán: tăng 17 OH Progesterone và Androstenedione, sulfate DHA, Testosterone.
 - Điều trị:
 - + Hydrocortisone (Hydrosone viên 4 mg, 10 mg): 15-20mg/m²/ngày (2-3 lần)
 - + 9 α Fludrocortisone (Florinef viên 100 mcg): 50-100 μg /ngày (2-3 lần ở trẻ nhỏ, 1 lần ở trẻ lớn), kết hợp bổ sung muối NaCl: 1-2g/ngày
 - Điều trị lưỡng tính ở nữ (phẫu thuật tạo hình cơ quan sinh dục).

- Theo dõi:
 - + Lâm sàng: tăng trưởng (cân, chiều cao), huyết áp, phù
 - + Xét nghiệm: 17 OH progesterone máu, renin, testosterone là xét nghiệm không bị nhiễu bởi stress.
- Dấu hiệu cần nhập viện: trẻ ói, tiêu chảy, đau bụng, dấu hiệu mất nước, sốc.

2. Các thể khác

- Thiếu 11 β -hydroxylase (5-8%): nam hóa, không mất muối, suy thượng thận, sạm da và có thể cao huyết áp. Xét nghiệm: tăng 11-deoxycortisol huyết tương.
- Thiếu 17 α -hydroxylase (< 1%): cao huyết áp, trẻ trai có cơ quan sinh dục ngoài là nữ, trẻ nữ sẽ vô kinh và không có các đặc tính sinh dục thứ phát. Xét nghiệm: tăng 11-deoxycortisol, giảm estrogen, androgen.
- Thiếu 3 β hydroxy-dehydrogenase (< 2%): hội chứng mất muối là hằng định. Trẻ trai nữ nhi có cơ quan sinh dục ngoài dạng nữ. Xét nghiệm: Pregnenolone, 17 OH Pregnenolone và Dehydroepiandrosterone (DHEA) huyết tương tăng.

IV. CHẨN ĐOÁN: kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu

- **Điều trị rối loạn nước điện giải**
 - + Nếu có sốc, truyền tĩnh mạch Natriclorua 0,9% 20 ml/kg/giờ. Sau đó, nếu bệnh nhân chưa ra khỏi sốc có thể bolus 1 liều Natriclorua 0,9% 20ml/kg hoặc sử dụng dung dịch đại phân tử.
 - + Lưu ý: không sử dụng dịch truyền có kali.
- **Điều trị hạ đường huyết** (xem bài điều trị hạ đường huyết)
- **Điều trị tăng K⁺ máu** (xem bài điều trị tăng K máu)
- **Glucocorticoid:** Hydrocortisone 100 mg/m² (TM), sau đó 100 mg/m² chia 4-6 liều ngày
- **Mineralocorticoid:** Acetate-desoxy-cortisone (Syncortyl 10 mg/ống): sơ sinh 1 mg/mỗi 12 giờ, trẻ lớn 2-3 mg/24 giờ 1 lần/ngày (TB)

Lưu ý: nhóm mineralocorticoid không nhất thiết sử dụng ngay trong giai đoạn cấp nếu như bệnh nhân đã được sử dụng hydrocortisone.

- **Theo dõi:**

- + Lâm sàng: tri giác, sinh hiệu, dấu mất nước, nước tiểu, cân nặng
- + Cận lâm sàng: đường huyết mao mạch, ion đồ máu, nước tiểu/4 giờ.

2. Điều trị duy trì

- Cần điều trị thay thế hormon bị thiếu (tùy theo nguyên nhân)
 - + Suy thượng thận nguyên phát:
 - Hydrocortisone: 20-25 mg/m²/ngày chia 2-3 lần hoặc prednisone 3-5 mg/m²/ngày (uống).
 - Fludrocortisone (Florinef viên 100 µg): 50-100 µg/ngày, (2-3 lần ở trẻ nhỏ, 1 lần ở trẻ lớn), kết hợp bổ sung muối NaCl: 1-2g/ngày
 - + Suy thượng thận thứ phát:
 - Hydrocortisone: 10 mg/m²/ngày chia 2-3 lần
- Khi có những các yếu tố thúc đẩy: stress, nhiễm trùng: tăng liều hydrocortisone gấp 2 hay 3 lần hoặc hơn tùy vào mức độ nhiễm trùng, chuyển sang đường chích nếu có rối loạn tiêu hóa đi kèm.

3. Chuẩn bị phẫu thuật cho bệnh nhân suy thượng thận:

- Kiểm tra natri và kali máu
- Dịch truyền theo nhu cầu trong đêm trước phẫu thuật
- Hydrocortisone tiêm mạch ngay trước phẫu thuật
 - + 25 mg trẻ 0-3 tuổi
 - + 50 mg trẻ 3-12 tuổi
 - + 100 mg trẻ trên 12 tuổi
- Nếu dự trù phẫu thuật kéo dài trên 45 phút, truyền tĩnh mạch thêm 50 mg trong suốt thời gian mổ. Tiếp tục hydrocortisone liều gấp 2-3 lần liều sinh lý tiêm mạch trong ít nhất 24 giờ sau mổ.

DẬY THÌ SỚM (E30.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Dậy thì sớm là sự xuất hiện những đặc tính sinh dục thứ phát ở trẻ trai trước 9 tuổi và trẻ gái trước 8 tuổi.

Bảng 1. Các giai đoạn phát triển sinh dục theo tuổi (MARSHALL & TANNER)

Giai đoạn	Phát triển vú (nữ) (Tuổi)	Phát triển lông mu (Tuổi)	Phát triển cơ quan sinh dục ngoài (nam) (Tuổi)
1	Không sờ thấy tuyến vú	Không có	Tiền dậy thì
2	Có nụ vú Quầng vú hơi nhô và hơi nở rộng (11)	Vài lông/môi lớn hay biau (11,5)	Tinh hoàn tăng kích thước, bìu sẫm màu (12)
3	Quầng vú & vú nở rộng (bờ không phân biệt) (12)	Lông lan lên vùng mu (12,5)	Dương vật tăng kích thước (13)
4	Quầng vú & núm vú nở rộng và nhô lên (13)	Lông dạng người lớn nhưng ít dày (13)	Dương vật và tinh hoàn tiếp tục tăng kích thước (14)
5	Vú phát triển hoàn toàn (15)	Lông dạng người lớn (14)	Dương vật, bìu, tinh hoàn dạng trưởng thành (15)

2. Phân loại

- **Dậy thì sớm trung ương** (hoặc dậy thì sớm thật sự): do hoạt động sớm của trục hạ đồi - tuyến yên - sinh dục, phụ thuộc hormone hướng sinh dục. Trong dậy thì sớm trung ương, cần phân biệt thể tiến triển và không tiến triển để quyết định điều trị.
- **Dậy thì sớm ngoại biên** (hoặc dậy thì sớm giả): độc lập với sự kích thích của tuyến yên, không phụ thuộc hormone hướng sinh dục.
- **Dậy thì sớm một phần** (hoặc dậy thì sớm riêng lẻ, không hoàn toàn): phát triển sớm và riêng lẻ một đặc tính sinh dục thứ phát.
 - **Dậy thì sớm nhanh** (early fast puberty): thường gặp ở trẻ gái 8-10 tuổi, có cân nặng và chiều cao đều tiến triển nhanh so với tuổi và ít ảnh hưởng chiều cao cuối cùng nếu có kinh sớm.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Lý do khám bệnh: vú to, có lông mu, lông nách, tiết dịch âm đạo, có kinh ...
- Triệu chứng: các triệu chứng xuất hiện từ lúc nào, thứ tự xuất hiện các triệu chứng, tốc độ tăng trưởng chiều cao như thế nào?
- Tiền căn: bệnh lý hệ thần kinh trung ương (u, chấn thương, viêm nhiễm, xạ trị...), tăng sinh thượng thận bẩm sinh, suy giáp, u buồng trứng, u thượng thận, u tinh hoàn, tiền căn tiếp xúc với estrogen hoặc androgen ngoại sinh,... tiền căn dậy thì của cha, mẹ và các anh chị em trong gia đình.

2. Triệu chứng thực thể

- Đo chiều cao, cân nặng và tốc độ phát triển chiều cao (cm/năm), so sánh với biểu đồ tăng trưởng.
- Đánh giá các dấu hiệu phát triển sinh dục thứ phát: đo đường kính mô tuyến vú, thể tích tinh hoàn và kích thước dương vật, đánh giá sự phát triển của lông mu.
- Tìm các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: soi đáy mắt tìm dấu hiệu phù gai (tăng áp lực nội sọ), khám thị trường bị giới hạn (u thần kinh trung ương), sang thương da màu cà phê sữa (HC McCune - Albright).

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm chẩn đoán

- FSH, LH/máu, tính tỉ lệ FSH/LH, estradiol, testosterone/máu
- X-quang xương bàn tay đánh giá tuổi xương
- Siêu âm bụng: đo kích thước tử cung, buồng trứng, tinh hoàn. Tìm nang, u buồng trứng, tinh hoàn, thượng thận.
- Một khi có chẩn đoán dậy thì sớm, cần làm thêm test GnRH (phân biệt dậy thì sớm trung ương và ngoại biên), với liều 100 µg/lần tiêm dưới da. Xét nghiệm FSH, LH vào thời điểm trước khi tiêm, 30, 60 phút sau khi tiêm để tìm đỉnh LH, FSH.
 - + Dậy thì sớm ngoại biên: mức LH và FSH ban đầu thấp và không tăng sau khi kích thích bằng GnRH.

- + Dậy thì sớm trung ương: FSH, LH ban đầu thường ở ngưỡng dậy thì và sẽ tăng khi kích thích GnRH. Đỉnh LH từ 5-8 IU/L gợi ý dậy thì sớm trung ương.

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Dậy thì sớm trung ương: MRI tuyến yên.
- Dậy thì sớm ngoại biên: testosterone, estradiol, cortisol, DHEAS, 17-Hydroxyprogesterone, hCG/máu, siêu âm bụng, siêu âm tinh hoàn, CT bụng.
- Nếu nghi hội chứng Mac Cune Albright, cần tìm các bất thường tuyến nội tiết khác.

IV. CHẨN ĐOÁN

Bảng 2. Phân biệt các thể dậy thì

Dậy thì sớm Đặc điểm	Trung ương	Ngoại biên	Một phần
Đặc tính sinh dục thứ phát	+, nhiều đặc tính	+, nhiều đặc tính	+, đơn độc
Tăng tốc độ tăng trưởng thể chất	+	+	-
Tuổi xương	Tăng	Tăng	Bình thường
Estradiol, Testosterone máu*	Tăng	Tăng	Bình thường
FSH, LH/máu	Thường tăng	Bình thường	Bình thường
LH/FSH	> 1	< 1	< 1
Test GnGH	Đỉnh LH > 6 IU/L LH/FSH > 1	Đỉnh LH thấp LH/FSH < 1	Đỉnh LH thấp LH/FSH < 1
Siêu âm bụng	Tăng kích thước tử cung, buồng trứng, có thể có nang buồng trứng	Tăng kích thước tử cung, buồng trứng, có thể có nang buồng trứng	Bình thường
MRI tuyến yên	Tổn thương tuyến yên hoặc bình thường (vô căn)	Bình thường	Bình thường
CT bụng	Bình thường/ nang buồng trứng	nang, u buồng trứng, u thượng	Bình thường

		thận, tinh hoàn.	

*Tăng testosterone huyết tương: > 0,5 ng/ml (bình thường < 0,2 ng/ml)

*Tăng estradiol: > 20 pg/ml (bình thường < 20 pg/ml)

Bảng 3. Phân biệt dậy thì sớm trung ương tiến triển và không tiến triển

Đặc điểm	Tiến triển	Không tiến triển
LS	Chuyển giai đoạn trong 3-6 tháng	Đứng yên hoặc giảm
	Tăng ≥ 6 cm/năm	Theo tuổi
	Tuổi xương > tuổi thật 1 năm	Theo tuổi thật
	CCĐĐ < CC di truyền	Tương đương
Tử cung	Thể tích > 2 ml, hình lê, cao 34 mm, thấy nội mạc	Hình ống, nhỏ, không thấy nội mạc

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị

- Dậy thì sớm trung ương tiến triển ở trẻ từ 6 tuổi trở xuống.
- Dậy thì sớm trung ương tiến triển ở các lứa tuổi lớn hơn có đe dọa chiều cao cuối cùng (< 5 bách phân vị).
- Dự phòng những rối loạn tâm lý đối với các trẻ nhạy cảm.

Ngoại trừ chỉ định đầu tiên, việc sử dụng GnRH trong dậy thì sớm cần cân nhắc theo từng cá thể dựa vào chiều cao, tốc độ tăng trưởng, hoàn cảnh xã hội và tâm lý của trẻ. Các trường hợp cân nhắc có thể tiếp tục theo dõi thêm 6 tháng để có quyết định phù hợp.

2. Điều trị nguyên nhân

- **Dậy thì sớm trung ương:**
 - + Bướu thần kinh trung ương: phẫu thuật, xạ trị. Riêng Hamartoma thì điều trị nội khoa (vì bướu không tiến triển).
 - + Dậy thì sớm trung ương vô căn: dùng chất đồng vận LH - RH (LH - RHa).
 - + *Liều lượng* LH - RHa dạng chậm: Triptoreline (Diphereline[®], Decapeptyl[®]) một ống 3,75 mg/lần tiêm bắp 3,75 - 7,5 mg mỗi 4 tuần, một số trường hợp có thể tiêm mỗi 3 tuần nếu nghiệm pháp ức chế gonadotropine không đạt.
 - + *Kết quả điều trị:*
 - Ngưng tiến triển các đặc tính sinh dục thứ phát
 - Thể tích buồng trứng và tinh hoàn nhỏ lại
 - Estradiol, testosterone và gonadotrophine trở về bình thường

- Vận tốc tăng trưởng trở về mức trước dậy thì
- Ngưng tiến triển trưởng thành xương
- Nghiệm pháp ức chế gonadotropine đạt ức chế hoàn toàn sau điều trị 4 – 6 tháng.
- + *Thời gian điều trị*: đến tuổi trung bình của dậy thì (khoảng 11 tuổi), khi ngưng điều trị thì sự phát triển dậy thì về lâm sàng và sinh học sẽ được lặp lại.
- **Dậy thì sớm ngoại biên**: tùy thuộc vào bệnh nguyên
 - + Phẫu thuật: bướu buồng trứng, tinh hoàn, thượng thận
 - + Cortisol: tăng sinh thượng thận bẩm sinh
 - + Hội chứng McCune - Albright: sử dụng thuốc ức chế sự chuyển Estrogen từ Androgen nhờ ức chế men acromatase (Letrozole, Anastrozole), Ketoconazole (ức chế tổng hợp androgen), Tamoxifen (chất đối vận estrogen) có thể có hiệu quả, tuy nhiên việc sử dụng các thuốc này vẫn trong vòng nghiên cứu và theo dõi.
- **Dậy thì sớm một phần**: không điều trị, theo dõi định kỳ mỗi 3 tháng.

VI. THEO DÕI

- Theo dõi mỗi 4-6 tháng để chắc chắn quá trình dậy thì đã ngưng tiến triển.
- Theo dõi chiều cao, tốc độ tăng trưởng, các đặc tính sinh dục phụ, nồng độ LH, FSH, estradiol (nữ) và testosterone (nam), tuổi xương.
- Làm test GnRH khoảng 4 tháng sau điều trị GnRH để khẳng định quá trình dậy thì đã bị ức chế và mỗi năm sau đó.

CHẬM TĂNG TRƯỞNG CHIỀU CAO

I. ĐỊNH NGHĨA

- Chậm tăng trưởng chiều cao xảy ra khi tốc độ tăng trưởng thấp hơn vận tốc tăng trưởng phù hợp theo tuổi.
- Thấp (Short stature) khi chiều cao dưới bách phân vị thứ 3 theo tuổi hoặc chiều cao < -2 SD theo tuổi.
- Lùn (“Dwarfism”: severe short stature): chiều cao < -3 SD theo tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN

- Lùn có tính gia đình (familial short stature)
- Trì hoãn tăng trưởng và trưởng thành do thể tạng (constitutional delay in growth and maturation): còn gọi là chậm dậy thì.
- Suy dinh dưỡng
- Bệnh mạn tính, bệnh hệ thống
- Sang chấn về tâm lý: trẻ bị ngược đãi, lạm dụng,...
- Bất thường nhiễm sắc thể: hội chứng Turner
- Hội chứng khác: Noonan, Russel - Silver, Prader - Willi
- Chậm tăng trưởng trong tử cung: 10% không bắt kịp chiều cao bình thường lúc 2 tuổi.
- Loạn sản sụn và xương.
- Nguyên nhân nội tiết: suy giáp, thiếu hormon tăng trưởng (GH), không nhạy cảm với GH, hội chứng Cushing, bệnh Cushing, tiếp xúc với androgen ngoại sinh, tăng sinh thượng thận bẩm sinh, dậy thì sớm,...

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh sử

- Cân nặng và chiều dài lúc mới sinh
- Chiều cao bố, mẹ
- Tuổi dậy thì của bố mẹ
- Tiền căn về tăng trưởng trước đây: biểu đồ tăng trưởng, tốc độ tăng trưởng
- Tiền căn bệnh lý trước đây

2. Khám lâm sàng

- Đo chiều cao chính xác
- Cân nặng
- Tỷ lệ các chi /thân
- Chiều dài sải cánh tay
- Chiều dài thân dưới: đo từ đỉnh xương mu xuống chân
- Chiều dài thân trên: tính bằng chiều cao trừ chiều dài thân dưới
- Tình trạng dậy thì: phân độ theo Tanner
- Các dấu hiệu gợi ý bệnh lý đặc biệt như hội chứng Turner, Noonan, Russel - Silver

3. Xét nghiệm

- CTM, VS
- Ion đồ, urê, creatinine máu, xét nghiệm chức năng gan, HCO_3^-
- TPTNT, X-quang ngực thẳng, siêu âm bụng, búi (ở nam)
- X-quang bàn tay xác định tuổi xương
- FT4, TSH, LH, FSH, estradiol/testosteron, prolactin
- Cortisol máu 8 giờ sáng
- Fe huyết thanh, ferritin
- Cholesterol, triglyceride
- IGF-1, IGFBP-3
- Karyotype: loại trừ hội chứng Turner ở bé gái
- MRI não
- Vitamin D

IV. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị tùy theo nguyên nhân
- Chỉ định điều trị GH:
 - + Lùn do thiếu hormon tăng trưởng
 - + Chậm tăng trưởng do bệnh thận mạn
 - + Lùn do hội chứng Turner
 - + Lùn ở trẻ sinh nhẹ cân so với tuổi thai
 - + Lùn trong hội chứng Prader - Willi
 - + Lùn vô căn
 - + Lùn trong hội chứng Noonan.

V. LÙN DO THIẾU HORMON TĂNG TRƯỞNG (THIẾU GH)

1. Nguyên nhân

- **Bẩm sinh:**

- + Vô căn (dạng thường gặp nhất)
- + Không có tuyến yên bẩm sinh
- + Khiếm khuyết đường giữa (sứt môi, chẻ vòm)
- + Đột biến gen POU1F1 chịu trách nhiệm mã hóa cho GH, prolactin, thyrotropin, và thụ thể GHRH, di truyền lặn nhiễm sắc thể thường, gây ra bệnh cảnh thiếu nhiều hormone tuyến yên có thể có hoặc không có giảm sản tuyến yên
- + Đột biến Prop-1 dẫn đến không biểu hiện gen POU1F1/Pit-1 hoạt hóa gây ra giảm sản tuyến yên và/hoặc thiếu nhiều hormone tuyến yên có tính gia đình
- + Đột biến các gen mã hóa các tế bào tuyến yên trước như LHX3, LHX4, TBX19 (TPIT), SOX3, SOX2 và HESX1 gây thiếu nhiều hormone tuyến yên bẩm sinh.
- + Khiếm khuyết gen mã hóa cho thụ thể GHRH
- + Mất hoặc đột biến gen GH - 1, là một gen mã hóa cho GH, nằm trên NST 17, gây thiếu GH có tính gia đình
- + Hội chứng bất hoạt GH, lâm sàng tương tự thiếu GH, GH tăng nhẹ nhưng nồng độ IGF1 thấp và tăng sau điều trị bằng GH.
- + Các đột biến khác gây hội chứng không nhạy cảm với GH.

- **Mắc phải:**

- + Vô căn (dạng thường gặp nhất)
- + Nhiễm trùng, chấn thương, u não, xạ trị, hóa trị, ...

2. Tiếp cận chẩn đoán

- **Bước 1: trẻ nào cần phải đánh giá?**

- + Chiều cao < -2,5 SD (tương đương < 0,5 percentile) theo tuổi, giới và chủng tộc.
- + Chiều cao từ -2,5 đến -2 SD, kết hợp với chậm tăng trưởng (tốc độ tăng trưởng chiều cao < -2 SD theo tuổi).
- + Không thấp lùn, nhưng tốc độ tăng trưởng < -2 SD hơn 1 năm và < -1,5 SD hơn 2 năm.
- + Bảng chứng rối loạn chức năng hạ đồi - tuyến yên
- + Bảng chứng thiếu hormon hạ đồi - tuyến yên

- **Bước 2: cần loại trừ lùn và chậm tăng trưởng do các nguyên nhân khác như bệnh mạn tính, bệnh hệ thống, suy giáp, hội chứng Cushing, ...**

- **Bước 3: xét nghiệm IGF1 và IGFBP3, X-quang tuổi xương**
 - + Nếu IGF1 và IGFBP3 bình thường và tuổi xương bình thường: loại trừ thiếu GH
 - + Nếu IGF1 và IGFBP3 thấp, hoặc tuổi xương thấp cần làm nghiệm pháp kích thích để chẩn đoán thiếu GH. Lưu ý: có khoảng 1/3 trường hợp thiếu GH có IGF1 bình thường nhưng tuổi xương thấp.
 - + **Cách làm nghiệm pháp kích thích:**
Bệnh nhân nhịn đói qua đêm, có thể sử dụng các nghiệm pháp sau đây:
 1. Nghiệm pháp kích thích bằng Clonidine: Clonidine 5 mcg/kg (hoặc 125 mg/m² da)(tối đa 250 mcg), uống, đo GH ở thời điểm 0, 30, 60, 90, 120 phút sau uống thuốc.
 2. Nghiệm pháp kích thích bằng Arginine - Truyền tĩnh mạch 0.5 g/kg (tối đa 40 g) trong 30 phút, và đo GH vào các thời điểm 0, 30, 60, 90 và 120 phút
 3. Nghiệm pháp kích thích bằng Glucagon - 0.03 mg/kg (tối đa 1 mg) tiêm dưới da, và lấy máu thử GH vào các thời điểm 0, 60, 90, 120, 150, 180 phút
 4. Nghiệm pháp hạ đường huyết do insulin: *insulin gây hạ đường huyết vì vậy sẽ kích thích tiết GH, là nghiệm pháp đặc hiệu nhất trong chẩn đoán thiếu GH.*
 - Chống chỉ định: tiền sử co giật, rối loạn hạ đường huyết, trẻ dưới 3 tuổi, có suy thận nặng kèm theo.
 - Liều lượng: liều chuẩn 0,1 UI/kg, nghi ngờ nhiều suy tuyến yên: 0,025-0,075 UI/kg, bệnh nhân có sử dụng corticoid: 0,025-0,075 IU/kg.
 - Lập hai đường truyền tĩnh mạch
 - Insulin tác dụng nhanh với liều như trên
 - Theo dõi dấu hiệu hạ đường huyết và đường huyết mao mạch mỗi 20 phút.
 - Mục tiêu: hạ đường huyết < 47 mg/dL hoặc < 50% giá trị ban đầu.
 - Lấy máu xét nghiệm (hGH, Glycemia) trước nghiệm pháp, mỗi 20 phút và khi đường huyết hạ thỏa mục tiêu.
 - Nếu sau 45 phút đường huyết không hạ đạt mục tiêu: lập lại Insulin bằng nửa liều trên. Lấy máu xét nghiệm (hGH, Glycemia) lúc 75 phút và 150 phút.
 - Phải lấy ít nhất 2 mẫu máu sau khi hạ đường huyết.

5. Nghiệm pháp vận động

- Chống chỉ định: bệnh tim mạch, hô hấp, suy kiệt, suyễn
- Xét nghiệm trước nghiệm pháp: hGH.
- Ghi nhận tần số tim trước nghiệm pháp. Sau đó cho bé chạy cầu thang hoặc đạp xe đạp. Đo nhịp tim mỗi 5 phút, nhịp tim cần đạt 140-160 lần/phút. Ngừng nghiệm pháp khi nhịp tim > 180 lần/phút hoặc bé kiệt sức
- Ngưng nghiệm pháp lấy máu (hGH) lần 2. Trẻ được nghỉ ngơi và lấy máu (hGH) lần 3 sau 20 phút ngưng nghiệm pháp.
- **Bước 4: chẩn đoán thiếu GH:** chậm tăng trưởng + kết quả 2 nghiệm pháp kích thích không đáp ứng.
- **Bước 5:** MRI tuyến yên để tìm nguyên nhân

3. Điều trị

- Điều trị càng sớm càng tốt.
- Sử dụng hormon GH tái tổ hợp (Somatropin): liều khởi đầu 35-45 mcg/kg/ngày tiêm bắp hoặc tiêm dưới da 6-7 ngày/tuần vào buổi tối.
- Chính liều dựa trên sự tăng trưởng và nồng độ IGF 1, mục tiêu là đạt được nồng độ IGF-1 hơi cao hơn giá trị trung bình (khoảng 1 SD).
- **Theo dõi:**
 - + Đo IGF-1 sau 4 tuần điều trị và sau đó mỗi 6-12 tháng
 - + Theo dõi chiều cao mỗi 2-3 tháng ở trẻ nữ nhi và ít nhất mỗi 4-6 tháng ở trẻ lớn
 - + Theo dõi chức năng tuyến giáp mỗi năm
 - + Thời gian điều trị: cho tới khi sự tăng trưởng gần như hoàn toàn (chiều cao tăng dưới 2-2,5 cm/năm). Nên kiểm tra lại xem liệu bệnh nhân có cần dùng hormone GH khi trưởng thành vì các chỉ định về chuyển hóa.

Khuyến cáo	Mức độ chứng cứ
Chính liều GH theo sự đáp ứng về tăng trưởng và nồng độ IGF-1 hơn là liều dựa trên cân nặng ban đầu	2C
Tiếp tục điều trị GH ít nhất cho tới khi sự tăng trưởng gần như hoàn toàn (chiều cao tăng < 2-2,5 cm/năm)	1B

CƯỜNG INSULIN BẨM SINH (E16.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Cường insulin bẩm sinh là nguyên nhân thường gặp nhất gây hạ đường huyết kéo dài ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi, gây ra do rối loạn điều hòa của việc chế tiết Insulin do đột biến gen. Cường insulin có thể gặp ở trẻ sinh ngạt, chậm tăng trưởng trong tử cung, sinh non, ...
- Chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời là rất quan trọng để ngăn ngừa tổn thương não cấp tính hoặc vĩnh viễn do hạ đường huyết kéo dài.

II. LÂM SÀNG: thường không đặc hiệu

- Trẻ thường lớn so với tuổi thai (khoảng 1/3 trường hợp) (macrosomia).
- Triệu chứng hạ đường huyết: đỏ mồm, run rẩy, bú kém, dễ kích thích, giảm trương lực cơ, lừ đừ, tím, hạ thân nhiệt, nhịp tim nhanh hoặc chậm nhịp tim, ngưng tim, ngưng thở. Triệu chứng có thể xuất hiện trong vài giờ sau sinh hoặc vài ngày, vài tuần.
- Chiều dài dương vật nhỏ ở trẻ nam là chỉ điểm để đánh giá chức năng tuyến yên.
- Gợi ý các dị tật bẩm sinh: Beckwith - Wiedemann syndrome (thai to, thoát vị rốn, lưỡi to, bất thường tai,...)
- Nhu cầu truyền glucose > 8 mg/kg/phút để có thể duy trì đường huyết ổn định.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xác định hạ đường huyết bằng đường huyết tĩnh mạch.
- Cùng thời điểm hạ đường huyết (Glycemia < 40 mg/dl), kiểm tra insulin máu, C-peptide, cortisol, hormon tăng trưởng, acid béo tự do, beta hydroxybutyrate, lactate, amoniac, carnitine tự do và toàn phần, acyl carnitine profile.
- Nồng độ GH, cortisol, chức năng tuyến giáp (TSH, FT4, FT3) với cùng mẫu đường huyết hạ (Nếu GH và cortisol cao → loại trừ nguyên nhân do tuyến yên gây hạ đường. Nhưng nếu GH và Cortisol bình thường hay thấp KHÔNG chẩn đoán bất thường do tuyến yên)
- Nước tiểu: ceton niệu, acid hữu cơ niệu.

- Các xét nghiệm khác: khí máu động mạch, men gan, ceton máu.
- **Xét nghiệm gen:**
 - + Cần được thực hiện ở tất cả các trẻ được chẩn đoán hạ đường huyết do cường Insulin bẩm sinh.
 - + Tìm đột biến gen ban đầu ở trẻ cường Insulin cần thực hiện ABCC8 và KCNJ11 đặc biệt khởi phát ở trẻ sơ sinh, nặng, không đáp ứng Diazoxide; nếu ABCC8 và KCNJ11 âm tính nên tìm đột biến GCK.
 - + Nếu trẻ cường insulin có kèm tăng NH_3 máu $\rightarrow$ nên tìm đột biến GLUD1
 - + Nếu trẻ cường insulin kèm tăng 3-Hydroxyglutaric nước tiểu nên tìm HADH
 - + Nếu đột biến ABCC8 hoặc KCNJ11 đồng hợp tử (homozygous hoặc compound) thường chỉ điểm tổn thương lan tỏa $\rightarrow$ lên kế hoạch cắt tụy
 - + Nếu đột biến ABCC8 hoặc KCNJ11 di truyền từ ba $\rightarrow$ chỉ điểm tổn thương cục bộ $\rightarrow$ 18F DOPA scan cần thực hiện để định vị tổn thương.
- **Tổn thương cục bộ hay lan tỏa:**
 - + Không chẩn đoán dựa vào lâm sàng, phân biệt nhờ 18F-DOPA positron emission tomography (PET)
 - + 40% trẻ cường insulin bẩm sinh nặng là tổn thương cục bộ. Việc phân biệt tổn thương cục bộ hoặc lan tỏa rất quan trọng vì chiến lược phẫu thuật khác nhau.
 - + Ở trường hợp cường insulin bẩm sinh gây ra do tổn thương cục bộ, chỉ cần cắt tụy phần tổn thương; nếu do tổn thương lan tỏa cần cắt gần toàn phần tụy.

IV. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán cường insulin bẩm sinh:

- Hạ đường huyết (Glycemia < 50 mg/dl)
- Và tăng insulin máu ≥ 5 mcU/mL (36 pmol/L) và C-peptide $\geq 0,2$ mmol/L (0,6 ng/mL)
- Và keton máu thấp/âm tính
- Và keton nước tiểu có thể diện diện rất thấp hoặc âm tính

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Ngăn ngừa triệu chứng thần kinh cấp tính do hạ đường huyết (co giật, giảm trương lực, hôn mê); biến chứng lâu dài (động kinh, chậm phát triển tâm vận, não nhỏ,...) và ngăn ngừa hạ đường huyết tái phát.
- Duy trì đường huyết ổn định, an toàn với đường huyết > 70 mg/dl bằng chế độ ăn hoặc đường truyền tĩnh mạch kết hợp với các biện pháp giảm tiết chế insulin.

2. Điều trị hạ đường huyết

- Cấp cứu: glucose 10% 2 ml/kg, sau đó truyền đường tĩnh mạch để duy trì đường huyết ổn định, nhu cầu truyền đường cao > 8 mg/kg/phút để có thể ổn định đường huyết.
- Truyền đường tĩnh mạch: có thể dùng đường truyền tĩnh mạch trung ương sớm để duy trì đường huyết ổn định.
- Chế độ ăn: tăng cữ bú, cữ ăn với bữa ăn có carbohydrate cao. Tuy nhiên, có thể kém hiệu quả ở trẻ nhỏ vì thiếu men amylase.

3. Điều trị cường insulin bẩm sinh: mục tiêu giảm chế tiết Insulin gồm điều trị nội và phẫu thuật.

3.1. Điều trị nội khoa

- Diazoxide (đối vận kênh K-ATP của tế bào beta tụy) là lựa chọn hàng đầu, vì khóa thụ thể sulfonylurea trên tế bào beta $\rightarrow$ mở kênh KATP $\rightarrow$ giảm insulin.
 - + Liều: 5-15 mg/kg/ngày chia 2-3 lần, có thể giảm liều khi đáp ứng.
 - + Nếu một trẻ không đáp ứng với liều 15 mg/kg/ngày việc tăng liều chỉ làm tăng tác dụng phụ, không làm tăng hiệu quả.
 - + Tác dụng phụ: rậm lông, giữ nước, tăng acid uric máu nhẹ, giảm nồng độ IgG, giảm tế bào neutrophils, tăng tuổi xương. Nếu gặp tác dụng giữ nước, có thể thêm lợi tiểu thiazide (Chlorothiazide 7-10 mg/kg/ngày chia 2 lần). Tác dụng phụ lâu dài như toan chuyển hóa, suy tim, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu rất hiếm gặp.
- Somatostatin analogues (Octreotide) là lựa chọn thứ 2 khi diazoxide thất bại. Có thể sử dụng chung với diazoxide để duy trì đường huyết ổn định.

- + Liều: 5-20 mcg/kg/ngày chia 3 lần, liều cao hơn có thể được dùng (không có liều cao nhất được khuyến cáo cho trẻ em). Chưa có nghiên cứu về tác dụng phụ lâu dài của Octreotide, tuy nhiên cần theo dõi sự tăng trưởng vì Octreotide ức chế bài tiết hormon tăng trưởng.
- Ức chế calci (Nifedipine) là phương pháp điều trị khác
 - + Liều: 0,5-2 mg/kg/ngày chia 2-3 lần.
 - + Chưa có nghiên cứu đánh giá rõ ràng về hiệu quả và tác dụng phụ của ức chế calci. Việc sử dụng ức chế calci nhằm giảm chế tiết insulin và làm giảm liều của các thuốc khác.
- Sirolimus:
 - + Cường insulin do đột biến kênh K-ATP dẫn tới kích hoạt con đường mTor nên thúc đẩy quá trình tăng sinh tế bào beta tụy. Sirolimus chỉ được nghiên cứu trên từng ca bệnh, chưa có số liệu nghiên cứu về hiệu quả và tác dụng phụ.
 - + Liều: 1 mg/m² ngày chia 2 lần, dùng trong 6 tuần. Liều duy trì 0,25-0,5 mg/m²/ngày.
 - + Xét nghiệm nồng độ Sirolimus vào ngày 4 sau khi bắt đầu điều trị và 1 lần/tuần hoặc 4 ngày sau mỗi lần chỉnh liều Sirolimus.
 - + Nồng độ Sirolimus trong huyết thanh cần đạt 5-10 ng/mL

3.2. **Phẫu thuật**

- Chỉ định: thất bại với điều trị nội khoa trong việc duy trì ổn định đường huyết.
- Cần lưu ý ở những trường hợp cường Insulin có thể hồi phục như ở trẻ sinh ngạt, chậm tăng trưởng trong tử cung, sinh non, nhiễm độc thai nghén của mẹ - nhóm này đáp ứng diazoxide và cường insulin sẽ hồi phục trong 6 tháng nên không có chỉ định phẫu thuật.
- Đối với tổn thương cục bộ (chẩn đoán nhờ 18F-DOPA PET CT scan) chỉ cần cắt mô tổn thương, mô tụy bình thường còn lại được giữ lại. Đối với tổn thương lan tỏa, cắt 95-99% mô tụy.
- Biến chứng: sau phẫu thuật cắt gần toàn bộ tụy vẫn có tỉ lệ 5% tái phát cường insulin bẩm sinh, 96-100% tiểu đường trong vòng 11 năm sau phẫu thuật, suy chức năng tụy ngoại tiết, rối loạn hấp thu chất béo.

VI. BIẾN CHỨNG

Biến chứng thần kinh: chậm phát triển tâm vận, khiếm khuyết nhận thức (Cognitive deficits), giảm khả năng nhớ, giảm trí nhớ ngắn hạn, động kinh; đầu nhỏ.

VII. THEO DÕI

- Tại nhà: cần theo dõi đường huyết mao mạch lúc đói tại nhà thường xuyên để phát hiện hạ đường huyết còn tiếp diễn.
- Theo dõi nhằm phát hiện các tác dụng phụ của việc sử dụng thuốc điều trị kéo dài.
- Lâu dài: đối với những bệnh nhân đáp ứng điều trị nội, sau 4-6 năm cần đánh giá lại toàn diện nhằm phát hiện sự tái phát của cường Insulin
- Đối với bệnh nhân cắt tụy, có 5% trường hợp còn hạ đường huyết kéo dài, cần xem xét kỹ các phương pháp điều trị nội kết hợp hoặc cắt tụy lần 2 và 96 - 100% sẽ phát triển thành đái tháo đường sau 11 năm, do vậy rất quan trọng để theo dõi và phát hiện sớm biến chứng này.
- Theo dõi các biến chứng tổn thương não do hạ đường huyết liên tục và kéo dài như động kinh, chậm phát triển tâm vận, teo não.

CHƯƠNG XVII
CHUYÊN KHOA LỄ

VIÊM HỌNG (J02.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: viêm họng là tình trạng phản ứng viêm niêm mạc và cấu trúc dưới niêm mạc của họng.

2. Phân loại: bao gồm:

- Viêm họng cấp
- Viêm tấy mủ và áp-xe vùng họng và quanh họng
- Viêm họng mạn
- Viêm họng mạn với các tổn thương đặc hiệu như lao, giang mai
- Biểu hiện viêm họng ở những bệnh lý toàn thân và bệnh hệ thống như hội chứng suy giảm miễn dịch, trong các bệnh về máu
- Trong bài này chỉ đề cập đến viêm họng cấp thông thường và thể viêm họng do liên cầu khuẩn.

II. VIÊM HỌNG CẤP THÔNG THƯỜNG

1. Nguyên nhân: là thể viêm họng cấp nhiễm khuẩn hay gặp do virus hay vi khuẩn.

- **Virus:** *Rhinovirus*, *Coronavirus*, *Respiratory Syncytial virus*, *Parainfluenza virus*, *Adenovirus*. Đây là 5 nhóm virus chủ yếu gây viêm họng cấp và viêm hô hấp cấp, đa số trường hợp lành tính và tự khỏi. *Influenza virus type A*: hay gây bệnh nặng, ngoài viêm họng cấp còn gây viêm phổi, có thể gây tử vong và thành dịch.
- **Vi khuẩn:**
 - + Liên cầu khuẩn tiêu huyết beta nhóm A là tác nhân chủ yếu gây viêm họng - amidan cấp nhiễm khuẩn.
 - + Các loại vi khuẩn khác ít gặp hơn: *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitis* và *Gonorrhea*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus*. Trong đó, *Streptococcus pneumoniae* và *Hemophilus* là vi khuẩn cộng sinh trong họng trẻ em.
 - + Một số vi khuẩn *Mycoplasma* và vi khuẩn nội bào *Chlamydia* gây viêm họng cấp, thường kèm theo viêm phổi và những biểu hiện khác.
 - + *Bacteroid* là vi khuẩn kỵ khí duy nhất có vai trò phối hợp trong viêm họng cấp.

2. Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột
- Đau họng là triệu chứng chính và luôn có
- Khám họng: niêm mạc họng sung huyết lan rộng, nề đỏ hoặc có xuất tiết rải rác. Đây là biểu hiện viêm long và gọi là viêm họng đỏ.
- Triệu chứng kèm theo:
 - + Triệu chứng hô hấp: sổ mũi trong, nghẹt mũi, kết mạc mắt đỏ, khàn tiếng, ho, viêm niêm mạc miệng, tiêu chảy. Những triệu chứng này gợi ý viêm họng do siêu vi hô hấp.
 - + Triệu chứng ở họng và hệ lympho: nhức đầu, buồn nôn, nôn, gai rét, đau bụng kèm sung huyết và xuất tiết bọt trắng trên Amidan, sung đỏ phù nề màn hầu, lưỡi gà, có lốm tằm xuất huyết trên màn hầu, hạch cổ sưng viêm. Thể viêm họng này gọi là viêm họng đỏ bọt trắng và thường do liên cầu khuẩn tiêu huyết Beta nhóm A gây ra. Do viêm họng cấp siêu vi đa số lành tính và tự khỏi chỉ cần điều trị triệu chứng, ngược lại viêm họng do liên cầu cần điều trị kháng sinh ngay để đề phòng biến chứng thấp khớp cấp và viêm vi cầu thận cấp nên phải chú ý thể này.

Bảng tóm tắt triệu chứng gợi ý chẩn đoán phân biệt viêm họng cấp do siêu vi hô hấp và vi khuẩn liên cầu

Viêm họng cấp (triệu chứng chung)	Siêu vi hô hấp	Vi khuẩn liên cầu
Khởi phát đột ngột	Sổ mũi	Nôn, buồn nôn, đau họng
Sốt, đau họng	Viêm kết mạc	Sưng hạch cổ
Niêm mạc họng sung huyết, nề đỏ	Ho, khàn tiếng	Amidan, màn hầu phù nề bọt trắng
Nhức đầu, mệt mỏi	Tiêu chảy	Hay gặp từ 5 đến 15 tuổi

III. VIÊM HỌNG CẤP SIÊU VI

1. Đặc điểm chung viêm họng cấp siêu vi hô hấp

- Khởi đầu với dấu hiệu cảm lạnh, hắt hơi, nghẹt mũi, sổ mũi, đau họng, nuốt đau nhẹ
- Trẻ sốt cao mệt mỏi, biếng ăn
- Diễn tiến thường lành tính tự khỏi sau 1 tuần

- Điều trị chủ yếu là triệu chứng: nghỉ ngơi, ăn lỏng, uống nhiều nước, hạ sốt bằng paracetamol. Kháng sinh chỉ dùng khi có biến chứng viêm xoang (0,5-5%).

2. Đặc điểm riêng cho từng nhóm virus

- **Rhinovirus và Coronavirus:** giống nhau. Đây là tác nhân chính gây viêm họng cấp siêu vi, cảm lạnh thông thường, lây trực tiếp qua đường hô hấp (nước bọt), quan trọng là tiếp xúc tay - tay, rồi đưa lên mũi. Bệnh chỉ giới hạn ở niêm mạc họng và mũi, không gây bệnh đường hô hấp dưới, tự khỏi, không cần điều trị đặc hiệu.
Phòng ngừa: rửa tay kỹ và luôn rửa tay và làm sạch môi trường để tránh lây nhiễm.
- **Parainfluenza** (virus á cúm): chủ yếu gây viêm họng và viêm đường hô hấp dưới ở trẻ em. Đặc biệt type 1 gây viêm thanh quản và viêm thanh khí phế quản, type 3 gây viêm phế quản và viêm phổi.
Biến chứng: viêm xoang, viêm tai giữa, viêm phổi bội nhiễm. Những trường hợp này phải dùng kháng sinh.
Viêm thanh quản nặng hoặc viêm thanh khí phế quản phải cho nằm viện kiểm soát suy hô hấp, cho thở oxy, dùng glucocorticoid toàn thân. Không có thuốc kháng virus đặc hiệu và vaccin có hiệu lực.
- **Virus hợp bào hô hấp (RSV):** đây là tác nhân gây bệnh chủ yếu ở trẻ nhỏ, đặc biệt gây viêm hô hấp dưới ở trẻ sơ sinh.
Bệnh lây nhiễm qua tiếp xúc tay, đồ chơi rồi từ đó lây nhiễm kết mạc mắt, hay niêm mạc mũi.
Ribavirin dạng khí dung là thuốc điều trị đặc hiệu, có hiệu quả tốt cho trẻ sơ sinh viêm hô hấp dưới do RSV.
- **Adenovirus:** gây sốt, viêm họng và viêm kết mạc ở trẻ em.
Điển hình là type 3 và 7 gây viêm kết mạc - họng - hạch: sưng kết mạc mi mắt, kết mạc nhãn cầu, đau họng và sưng hạch cổ, kèm sốt nhẹ 3-5 ngày.
Dấu hiệu ở họng khó phân biệt với viêm họng do liên cầu: phù nề niêm mạc họng, amidan sưng to, có tiết dịch kèm hạch cổ sưng.
Đa số bệnh tự giới hạn và tự khỏi. Tuy nhiên, triệu chứng thường kéo dài 10 ngày.

Bệnh nặng và tử vong có thể xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, biến chứng viêm phổi, viêm màng não, viêm não, viêm thận, viêm ruột có thể xảy ra.

Điều trị chủ yếu là triệu chứng và hỗ trợ, chưa có thuốc kháng virus hiệu quả.

- **Viêm họng cấp do virus cúm (*Influenza*):** trước tiên xâm nhập vào niêm mạc hô hấp, sau đó lan tràn toàn bộ đường hô hấp và thường gây viêm phổi nguyên phát hoặc phối hợp nhiều vi khuẩn.
 - + Lâm sàng: khởi phát đột ngột xuất hiện các triệu chứng toàn thân nặng như sốt, nhức đầu, đau cơ, ớn lạnh, mệt mỏi, uể oải, vã mồ hôi kèm đau họng và ho.
 - + Toàn phát: triệu chứng toàn thân giảm, triệu chứng viêm họng và viêm mũi rõ rệt, tăng lên như đau họng nhiều, sổ mũi nhiều.
 - + Khám họng: niêm mạc đỏ vừa và nề, không có xuất tiết bọt trắng, ít có biến đổi trên amidan. Phù nề và sung huyết niêm mạc mũi. Không có hạch cổ.
 - + Diễn tiến: nếu không có biến chứng, triệu chứng giảm từ 3 đến 5 ngày. Phục hồi sau 1 tuần.
 - + Biến chứng:
 - Viêm phổi nguyên phát do virus cúm ít gặp nhưng rất nặng, viêm phổi thứ phát do phối hợp với *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* và *Hemophilus influenzae*.
 - Viêm thanh quản cấp gây tắc nghẽn đường thở.
 - Hội chứng Reye: hôn mê, co giật, thoái hóa gan do sử dụng aspirin
 - Viêm cơ tim, viêm não cắt ngang,...và sốc nhiễm độc.
 - + Điều trị:
 - Trường hợp không biến chứng: nghỉ ngơi, bổ sung nước và điều trị triệu chứng. Hạ sốt dùng acetaminophen, không được dùng aspirin, ho nhiều dùng thuốc giảm ho
 - Cúm nặng: liệu pháp kháng virus đặc hiệu
 - Amantadin và Rimantadin cho cúm A
 - Zanamivir và Oseltamir cho cúm A và B
 - Kháng sinh khi có viêm phổi nhiễm khuẩn.

IV. VIÊM HỌNG CẤP DO LIÊN CẦU KHUẨN

- Liên cầu khuẩn tiêu huyết beta nhóm A (GABHS) là tác nhân chủ yếu gây viêm họng - amidan cấp do vi khuẩn. Tỷ lệ 15-30% ở trẻ em, đặc biệt lứa tuổi từ 5 đến 15 tuổi cần chú ý vì có thể gây biến chứng thấp khớp cấp do hậu nhiễm liên cầu.
- Bệnh nhiều vào mùa đông và đầu mùa xuân, liên cầu lây truyền qua tiếp xúc bằng đường hô hấp từ dịch tiết từ họng, từ mũi hơn là qua tiếp xúc bằng đường tiêu hóa.

1. Lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh: từ 1-4 ngày.
- Bệnh diễn tiến nhanh trong 24-72 giờ với đặc điểm:
 - + Đột ngột sốt, đau họng, amidan sưng đỏ, phù nề. Xuất tiết nhầy mủ trên vùng họng - amidan
 - + Hạch cổ sưng, mềm, đau
 - + Đau bụng, nôn ọe
 - + Không có triệu chứng viêm long hô hấp trên (sổ mũi, ho, khàn tiếng) và không viêm kết mạc mắt
- Nếu được chẩn đoán viêm họng do liên cầu và dùng kháng sinh trước 24 giờ các triệu chứng cấp sẽ giảm nhanh và ngừa được những biến chứng cấp và biến chứng hậu nhiễm liên cầu.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu tăng, neutrophil tăng cao.
- Test nhanh: (RST: Rapid Strep Test) để phát hiện viêm họng cấp do liên cầu. Đây là kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang sắc ký, cho kết quả nhanh trong 10 phút, độ chính xác cao và được xem như tương đương với phương pháp phết họng cấy về cả độ nhạy và độ chuyên biệt.
- Phết họng cấy: đây là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán viêm họng do liên cầu, nhưng phải chờ kết quả sau 48 giờ.
- Định lượng kháng thể ASO (Anti Streptolysin O): không có giá trị trong chẩn đoán viêm họng cấp do liên cầu. Chỉ có giá trị trong đợt cấp của sốt thấp khớp, ASO > 300 đơn vị Todd mới có giá trị.

3. Biểu chứng

- Biểu chứng mưng mủ cấp: áp-xe quanh amidan, viêm - áp-xe hạch vùng cổ, viêm thanh thiệt cấp, viêm tai giữa, viêm màng não, nhiễm trùng huyết,...
- Biểu chứng hậu nhiễm liên cầu:
 - + Sốt thấp khớp cấp gây di chứng van tim, xuất hiện khoảng 18 ngày sau viêm họng do liên cầu.
 - + Viêm vi cầu thận cấp xảy ra sớm hơn biểu chứng thấp tim.

4. Chẩn đoán: dựa vào:

- Khám lâm sàng và quyết định dùng kháng sinh dựa vào kinh nghiệm
- Đánh giá dựa vào thang điểm lâm sàng và những khuyến cáo đối với viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A để quyết định dùng kháng sinh, kết hợp sử dụng test nhanh hoặc phết họng cấy những trường hợp nghi ngờ cần xác định lại.
- Kết quả test nhanh để quyết định dùng kháng sinh ngay
- Kết quả phết họng cấy

Thang điểm lâm sàng viêm họng liên cầu do M.WJ.GOELV và cộng sự ở đại học Toronto (CANADA) đưa ra năm 2000

YẾU TỐ LÂM SÀNG		ĐIỂM
Tuổi	3-14 tuổi 15-44 tuổi > 44 tuổi	1 điểm 0 -1
Nhiệt độ cơ thể	> 38°C ≤ 38°C	1 0
Ho	Có Không	0 1
Hạch cổ trước	Có Không	1 0
Amidan sưng/xuất tiết	Có Không	1 0
Tổng cộng	Tối thiểu Tối đa	0 điểm 5 điểm

- Điểm tối đa (5 điểm) khả năng viêm họng liên cầu khuẩn # 63%
- Dùng kháng sinh khi từ 4 điểm trở lên.
- Từ 2 hoặc 3 điểm cần xác định lại bằng phết họng cấy hoặc test nhanh.

5. Điều trị

- Penicillin là kháng sinh được lựa chọn hàng đầu
- Penicillin G: tiêm bắp 1-2 triệu đơn vị/ngày $\times$ 10 ngày
- Penicillin V: 50.000 đv/kg/ngày chia 4 lần, uống 10 ngày. Hoặc
- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày uống 10 ngày. Hoặc
- Erythromycin: 50 mg/kg/ngày uống 10 ngày trong trường hợp dị ứng với penicillin.

VIÊM VA

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm VA là tình trạng viêm và quá phát của amidan vòm, amidan vòm họng.

2. Nguyên nhân

- Virus: cúm, sởi, ho gà,...
- Vi khuẩn: liên cầu, tụ cầu

3. Phân loại

- Viêm VA cấp
- Viêm VA cấp tái phát
- Viêm VA mạn
- Viêm VA quá phát bất tắc

II. VIÊM VA CẤP

- Trẻ: 6 tháng đến 6-7 tuổi
- Tác nhân: *Respiratory syncytial virus*, *Adenovirus*, *Enterovirus* và có thể kèm bội nhiễm vi khuẩn (liên cầu, phế cầu, tụ cầu và *H. influenzae*).
- Triệu chứng:
 - + Sốt đột ngột, ít khi sốt cao $> 39^{\circ}\text{C}$
 - + Chảy mũi nhầy mũi: sổ mũi nhầy, nghẹt mũi và bỏ bú ở trẻ nhỏ và trẻ lớn thì biếng ăn
 - + Khám họng dễ thấy có thể thấy chất nhầy chảy xuống hoặc bám ở thành sau họng miệng, ở phần dưới màng hầu và giữa hai amidan.
 - + Hạch cổ sưng ở vùng dưới góc hàm, mật độ chắc và thường có ở hai bên.

III. VIÊM VA CẤP TÁI PHÁT

- Khi ≥ 4 lần viêm VA cấp trong vòng 6 tháng.
- Chẩn đoán phân biệt về lâm sàng giữa viêm xoang cấp tái phát và viêm VA cấp tái phát rất khó khăn. Cần chụp X-quang để phân biệt.

IV. VIÊM VA MẠN

- Chảy mũi dai dẳng, hơi thở hôi, chảy mũi sau, và xung huyết mạn tính
- Kết hợp với viêm tai giữa hay gặp trong viêm VA mạn
- Nạo VA là lựa chọn đầu tiên trong điều trị viêm VA có hoặc không có kết hợp viêm xoang
- Vai trò của trào ngược dạ dày thực quản cũng góp phần vào viêm VA mạn, những bệnh nhân triệu chứng không giảm phải nghĩ đến trào ngược dạ dày thực quản.

V. VIÊM VA QUÁ PHÁT BÍT TẮC

Chẩn đoán dựa trên bệnh sử, lâm sàng và nội soi mũi

- Tam chứng bí tắc: thở miệng, ngủ ngáy và rối loạn phát âm kiểu giọng mũi kín xuất hiện ngày càng rõ rệt. Triệu chứng ngủ ngáy có ở 85% trẻ có VA quá phát bí tắc. Có thể xuất hiện ngưng thở lúc ngủ.
- Triệu chứng kèm theo gồm: sổ mũi thường xuyên, chảy nhầy mũi thành sau họng và ho kéo dài.
- Nội soi mũi: đây là phương pháp tốt nhất để quan sát, đánh giá trực tiếp khối VA, nội soi có thể thực hiện ở mọi lứa tuổi dưới gây mê hoặc gây tê, có thể dùng ống nội soi cứng hoặc ống nội soi mềm để soi.

VI. ĐIỀU TRỊ**1. Nội khoa**

- Kháng sinh:
 - + Penicillin 100.000 UI/kg/ngày, uống chia 4 lần
 - + Amoxicillin 50-100 mg/kg/ngày, uống chia 3 lần
 - + Cephalexin 100 mg/kg/ngày, uống chia 4 lần
 - + Cefaclor 20-40 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần
 - + Thời gian điều trị: 10 ngày
 - + Nếu bệnh nặng có thể dùng cefotaxim 50-100 mg/kg TMC, chia 3 lần ngày. Hoặc ceftriaxon 50 mg/kg TMC, chia 1-2 lần/ngày.
- Nhỏ mũi và làm cho hốc mũi thông thoáng
- Điều trị triệu chứng:
 - + Hạ sốt: Paracetamol 15 mg/kg/lần/mỗi 4-6 giờ

- + Giảm ho: Alimemazine (Theralen, sirô), trẻ > 12 tháng: 0,25-0,5 ml/kg/lần, trẻ > 3 tuổi: 0,5-1 ml/kg/lần. Uống 3 lần/ ngày.
- + Xông họng: Neodex 5 ml/1lần/ngày

2. Ngoại khoa: nạo VA

- Chỉ định:

- + Viêm mũi mủ ≥ 4 lần trong 12 tháng ở trẻ dưới 12 tuổi. Có khám nội soi mũi hoặc hình ảnh chẩn đoán.
- + Viêm VA với triệu chứng kéo dài sau hai đợt điều trị kháng sinh. Trong đó có một đợt điều trị kháng sinh chống beta lactam ít nhất hai tuần.
- + Ngưng thở khi ngủ với tắc nghẽn mũi kéo dài ít nhất 3 tháng
- + Nói giọng mũi kín
- + Viêm tai giữa thanh dịch trên 3 tháng hoặc sau đặt ống thông nhĩ
- + Rối loạn mọc răng hoặc tăng trưởng sọ mặt đã được xác định bởi bác sĩ răng hàm mặt
- + Biến chứng tim phổi bao gồm tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi và dày thất phải do tắc nghẽn đường hô hấp trên
- + Viêm tai giữa thanh dịch ở trẻ trên 4 tuổi.

VIÊM AMIĐAN (J03.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Amiđan là khối mô lympho hình quả hạnh nhân ở hai bên họng, gần đáy lưỡi (còn gọi là amiđan khẩu cái) cùng với amiđan vòm (VA), amiđan vòi và amiđan lưỡi tạo thành vòng Waldeyer với chức năng chính là miễn dịch, tạo kháng thể chống lại mầm bệnh.
- Viêm amiđan là bệnh bệnh lý rất hay gặp, nhất là ở trẻ em từ 3-5 tuổi.

2. Nguyên nhân

- **Siêu vi:** *Rhinovirus*, *Respiratory Syncytial virus (RSV)*, *Corona virus*, *Parainfluenzae virus*, *Herpes simplex*, *Coxsackie virus*.
- **Vi trùng:** liên cầu khuẩn tán huyết beta nhóm A (GABHS : group A Beta Hemolytic Streptococcus), *Streptococcus pneumonia*, *Hemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*.

II. LÂM SÀNG

1. Viêm amiđan cấp

- Khởi phát đột ngột, trẻ sốt 39-40°C
- Đau họng, khó nuốt, nhức đầu, mệt mỏi
- Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng
- Khám: hai amiđan sưng to, viêm đỏ, đôi khi có mủ trên bề mặt amiđan, hạch cổ sưng đau.

2. Viêm amiđan mạn: hay gặp ở trẻ lớn và người lớn.

- **Thể viêm amiđan mạn** biểu hiện bằng nhiều đợt cấp tái phát (4-5 lần/năm)
 - + Đau họng tái đi tái lại
 - + Sốt nhẹ, mệt mỏi, đau môi xương khớp
 - + Hạch cổ to trong những đợt cấp
 - + Hơi thở hôi
 - + Ở bệnh nhân có viêm xoang, viêm tai giữa mạn, bệnh nặng lên khi có viêm amiđan tái phát

- **Thể viêm amidan mạn** kéo dài nhiều tuần liên tục (≥ 4 tuần liên tục) với triệu chứng khó nuốt, nuốt vướng, đau tai, hơi thở hôi nhiều, hạch cổ to, sưng hạch dưới cơ nhĩ thân.
- **Khám thực thể:**
 - + Ổ trẻ em amidan thường to
 - + Ấn từ trụ trước amidan thấy chất bã đậu hay dịch mủ chảy ra từ các hốc của amidan hoặc có thể thấy các nang hạt nhỏ như hạt gạo ở bề mặt amidan ở vị trí các khe.
 - + Niêm mạc trụ trước amidan dày lên, sậm màu hơn nơi khác.

3. Viêm amidan quá phát bất tắc

- Trong quá trình lớn lên của trẻ: amidan to lên do hoạt động sinh lý bình thường trong quá trình học tập và đáp ứng miễn dịch. Nhưng khi amidan to đến một mức độ gây bất tắc đường thở thì sẽ gây bệnh lý.
- Amidan quá phát bất tắc là nguyên nhân thường gây ngưng thở lúc ngủ ở trẻ em (trong 7 giờ ngủ đêm, em bé ngưng thở trên 30 lần, mỗi lần kéo dài trên 10 giây).
- Triệu chứng đêm ngủ trẻ thở miệng, ngáy, hay thức giấc ban đêm, giấc ngủ không say, hay đái dầm, hay nằm mơ, thành tích học tập kém, rối loạn phát âm, nói giọng ngậm hạt thị.
- Khám họng với đèn lưỡi nhẹ nhàng thấy hai amidan to gần bất họng.

4. Phân độ viêm Amidan quá phát (Theo Brodsky và Stanievich):

- + Độ I: hẹp eo họng $< 25\%$
- + Độ II: hẹp eo họng $25-50\%$
- + Độ III: hẹp eo họng $> 50-75\%$
- + Độ IV: hẹp eo họng $> 75\%$

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu tăng, neutrophil tăng trong viêm amidan cấp.
- Quẹt amidan cấy, làm kháng sinh đồ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Trẻ sốt: hạ sốt với paracetamol 15 mg/kg/lần/mỗi 4-6 giờ

- Giảm ho: Alimemazin (siro 0,05%), trẻ > 12 tháng: 0,25-0,5ml/kg/lần, trẻ > 3 tuổi : 0,5-1 ml/kg/lần, uống 3 lần/ngày.
- Kháng sinh:
 - + Penicillin 100.000 UI/kg/ngày, uống chia 4 lần
 - + Amoxicillin 50-100 mg/kg/ngày, uống chia 3 lần
 - + Cephalexin 100 mg/kg/ngày, uống chia 4 lần
 - + Cefaclor 20-40 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần

Thời gian điều trị 10 ngày.

- Nếu bệnh nặng có thể dùng cefotaxim 50-100 mg/kg, tiêm bắp, chia 3 lần ngày, hoặc ceftriaxon 30-50 mg/kg, tiêm bắp, chia 2 lần/ngày.

2. Điều trị ngoại khoa: cắt amidan.

Chỉ định cắt amidan:

- Viêm amidan mạn, tái phát nhiều đợt cấp trong năm: cụ thể 6 lần trong năm hay 3 đợt cấp trong 1 năm, trong 2 năm liên tiếp .
- Viêm amidan mạn kéo dài mà điều trị nội khoa tích cực không khỏi, không hiệu quả, đau họng kéo dài, viêm hạch cổ kéo dài, hơi thở hôi.
- Viêm amidan có biến chứng áp-xe quanh amidan.
- Viêm amidan mang mầm bệnh liên cầu khuẩn nhóm A. Mặc dù đã được điều trị tích cực nhưng vẫn còn mầm bệnh, cần cắt amidan để đề phòng biến chứng sốt thấp khớp và viêm cầu thận cấp.
- Viêm amidan quá phát bít tắc hô hấp trên gây ra:
 - + Rối loạn giấc ngủ: ngủ ngáy, ngưng thở lúc ngủ
 - + Khó nuốt
 - + Bất thường về giọng nói
 - + Bệnh lý tim do phổi
 - + Chậm phát triển
 - + Bất thường về khớp cắn và tăng trưởng sọ mặt
 - + Amidan một bên to, một bên nhỏ, nghi ngờ u

VIÊM XOANG (J01.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: là quá trình viêm xảy ra tại niêm mạc mũi xoang

2. Phân loại: theo diễn tiến:

- Viêm xoang cấp: dưới 12 tuần
- Viêm xoang mạn: trên 12 tuần

II. LÂM SÀNG: triệu chứng chung

1. Viêm xoang cấp

- Nhiễm trùng hô hấp trên kéo dài hơn 7 đến 10 ngày kèm sốt cao, mũi chảy mủ và sung nề quanh mắt
- Ho về đêm
- Nhức đầu, sung nề, căng đau vùng mặt

2. Viêm xoang mạn: bệnh nhi có thể có:

- Sốt nhẹ, mệt mỏi, khó chịu, chán ăn
- Sổ mũi: loãng, đặc, trong hoặc nhầy mủ
- Hôi miệng
- Nghẹt mũi phải thở bằng miệng và viêm họng
- Sung nề mi mắt buổi sáng
- Mất vị giác, mất mùi
- Ho về đêm, ngủ ngáy

III. VIÊM XOANG CẤP

1. Lâm sàng

Cơ năng	Khám	Nội soi
Sốt Nhức đầu Sổ mũi Nghẹt mũi Hắt hơi	Niêm mạc mũi sung huyết Xuất tiết	Các lỗ thông xoang phù nề, xuất tiết

2. Cận lâm sàng

- X-quang: dày niêm mạc xoang, có mực nước hơi

- Huyết đồ: bạch cầu tăng

3. Điều trị

- Viêm xoang nguyên nhân từ mũi:
 - + Kháng sinh: 10 đến 15 ngày. Chọn một trong các loại sau:
 - Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần.
 - Amoxicillin + Clavulanic Acid: 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần/ngày (không quá 2 g/ngày)
 - Trường hợp dị ứng penicillin, erythromycin: 50 mg/kg/ngày, uống 10 ngày.
Sulfamethoxazole + Trimethoprim: 48 mg/kg/ngày (chia 2 lần/ngày)
 - **Cefaclor**: 20-40 mg/kg/ngày, chia 2 lần/ngày
 - + Kháng viêm: Alphachymotrysin: 1 viên × 3-4 lần/ngày, uống 5 ngày.
 - + Giảm đau, hạ sốt: paracetamol 10-15 mg/kg × 3-4 lần/ngày
 - + Chống sung huyết: Actifed xirô:
 - 6 tháng - 2 tuổi: 1,25 ml × 3 lần/ngày
 - 2-5 tuổi: 2,5 ml × 3 lần/ngày
 - 6-12 tuổi: 5 ml × 3 lần/ngày uống 5 ngày
- **Viêm xoang hàm do răng**:
 - + Nhổ răng, chọc rửa xoang
 - + Kháng sinh: Rodogyl (Metronidazole 125mg + Spiramycin 750.000 IU):
 - 6-10 tuổi: 1 viên x 2 lần/ngày
 - 10-15 tuổi: 1 viên x 3 lần/ngày, uống 10 ngày
 - + Kháng viêm: Alphachymotrysin: 1 viên × 3-4 lần/ngày, uống 5 ngày.
 - Giảm đau: Paracetamol 10-15 mg/kg × 3-4 lần/ngày

IV. VIÊM XOANG MẠN

1. Viêm xoang hàm mạn

- Lâm sàng:
 - + Nghẹt mũi
 - + Sổ mũi chảy xanh hoặc vàng

- + Kèm nhức, nặng vùng mặt
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa phù nề, có mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang dạng dày niêm mạc hoặc có mực nước hơi
- Điều trị:
 - + Kháng sinh: amoxicillin hoặc amoxicillin + acid clavulanic, cefaclor, erythromycin + sulfisoxazole, sulfamethoxazole + trimethoprim, thời gian điều trị 3-4 tuần.
 - + Chống dị ứng: chlorpheniramin 0,35 mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.
 - + Giảm đau: paracetamol trong 5 ngày.

2. Viêm xoang sàng

- Lâm sàng:
 - + Nghẹt mũi, sổ mũi
 - + Nhức đầu, môi gáy
 - + Nhảy thành sau họng
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa và khe trên có nhầy, mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang sàng.
- Điều trị:
 - + Kháng sinh: amoxicillin hoặc amoxicillin + acid clavulanic, cefaclor, erythromycin + sulfisoxazole, sulfamethoxazole + trimethoprim, thời gian điều trị 3-4 tuần.
 - + Chống dị ứng: chlorpheniramin 0,35 mg/kg/ngày trong 5 ngày.
 - + Giảm đau: paracetamol trong 5 ngày
 - + Chống sung huyết: Actifed xirô, uống 5 ngày

3. Viêm xoang trán

- Lâm sàng:
 - + Chảy mũi
 - + Nhức đầu
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa phù nề, có nhầy mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang trán.

4. Viêm xoang bướm

- Lâm sàng:
 - + Nhức đầu vùng sau gáy
 - + Mỏi gáy, mỏi vai

- + Nhầy vướng họng
- + Hay khịt, khạc
- Khám - nội soi mũi xoang: thành họng có nhầy, khe trên có nhầy, mù
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang bướm
- Điều trị: giống như trên

V. VIÊM XOANG THOÁI HÓA POLYPE

1. Lâm sàng

- Nặng đầu
- Hắt hơi, sổ mũi, nghẹt mũi tăng dần
- Mất mùi

2. Khám - nội soi mũi xoang

Cuốn giữa quá phát, niêm mạc thoái hóa, polyp khe giữa.

3. X-quang hoặc CT scan: hình ảnh viêm dày niêm mạc, tắc lỗ thông xoang, polyp.

4. Điều trị: Ngoại khoa: phẫu thuật nội soi + kết hợp điều trị nội khoa

- Viêm xoang hàm + xoang sàng trước: mở khe mũi giữa và bóng sàng, mở rộng lỗ thông xoang hàm
- Viêm xoang sàng trước + sau: nạo sàng
- Viêm xoang trán: mở ngách trán
- Viêm xoang bướm: mở thông xoang bướm.

VIÊM TAI GIỮA CẤP TRẺ EM (H66.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: viêm tai giữa cấp trẻ em là nhiễm trùng cấp tính xảy ra trong 3 tuần đầu của tai giữa. Nhiễm trùng lúc đầu chỉ giới hạn ở niêm mạc của hòm tai, sau đó lan rộng vào hệ thống thông bào của xương thái dương, các thành xương của hòm nhĩ.

2. Nguyên nhân

- **Virus:** Virus hô hấp hợp bào, *Influenzae virus*, *Parainfluenzae virus*, *Rhino virus*
- **Vi trùng:** *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, vi khuẩn kỵ khí.

II. LÂM SÀNG

- Trẻ sốt, thường sốt cao 39-40°C, quấy khóc nhiều, bỏ bú, kém ăn, nôn trớ, co giật,...
- Nếu là trẻ lớn, sẽ kêu đau tai, ù tai, nghe kém, chảy mủ tai; còn trẻ nhỏ chỉ biết lắc đầu, lấy tay dụi vào tai.
- Rối loạn tiêu hóa: trẻ đi ngoài lỏng, nhiều lần, xuất hiện gần như đồng thời với triệu chứng sốt.
- Khám: có thể thấy màng nhĩ đỏ, phồng, mất tam giác sáng, mủ trong ống tai.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Cấy mủ tai nếu điều trị nội khoa thất bại

IV. CHẨN ĐOÁN

- Sốt, đau tai
- Khám thấy có tổn thương màng nhĩ

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Lý tưởng nhất là lấy bệnh phẩm làm kháng sinh đồ

- Trong thời gian chờ kháng sinh đồ ta thường dùng kháng sinh phổ rộng.
 - + Amoxicilline + A.Clavulanate: 40-50 mg/kg/ngày chia 3 lần
 - + Cefaclor: 40 mg/kg/ngày chia 2 lần
 - + Cefixim: 8 mg/kg/ngày chia 2 lần
 - + Cefuroxim: 30 mg/kg/ngày chia 2 lần
- Nếu màng nhĩ không thủng: nhỏ thuốc tai, không bơm rửa
- Nếu màng nhĩ thủng: nhỏ thuốc tai sau đó bơm rửa bằng NaCl 9% hoặc oxy già.

2. Chích rạch màng nhĩ: chỉ định

- Chính: lấy bệnh phẩm cấy vi trùng
- Phụ: tránh để màng nhĩ thủng tự phát ở những vị trí khác và giảm triệu chứng lâm sàng

3. Điều trị nhiễm trùng vùng mũi họng

- Nên rửa mũi thường xuyên
- Nhỏ mũi với NaCl 9%
- Nạo V.A, cắt amidan

VI. DIỄN TIẾN

- Điều trị tốt: lành hoàn toàn, không di chứng
- Điều trị không tốt: viêm tai giữa mạn, biến chứng, di chứng

VII. BIẾN CHỨNG

- Viêm màng não
- Áp-xe não
- Liệt VII ngoại biên.

VIÊM TAI GIỮA MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

5. Định nghĩa: viêm tai giữa mạn là tình trạng nhiễm trùng tai kéo dài trên 3 tháng, là tiến trình viêm không hồi phục của tai giữa và xương chũm.

6. Nguyên nhân

- Đa số là *Pseudomonas* (40-65%)
- *S. aureus* (10-20%)
- 70% tạo ra Lactamase
- Có thể kèm nấm tại chỗ

7. Phân loại: 5 thể lâm sàng

- VTG mạn tiết dịch
- VTG mạn thủng nhĩ
- VTG mạn di chứng: VTG mạn xơ nhĩ, VTG mạn xơ dính
- VTG mạn xẹp lõm (túi lõm, sụp nhĩ)
- VTG mạn Cholesteatoma

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng: chảy tai, nghe kém, chóng mặt, ù tai, đau tai.
- Tiền sử: chấn thương, phẫu thuật, thủ thuật tai

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang
- CT scan
- Khảo sát thính lực
- Khảo sát nhĩ lượng
- Khảo sát tiền đình

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Viêm tai giữa mạn tiết dịch

- Màng nhĩ còn nguyên
- Màu đỏ, dày, mất sáng, màu hồ phách, lõm
- Mức dịch; bóng khí

- Chảy tai ($\pm$)
- Nghe kém (dẫn truyền)
- NP Siegle: di động kém

2. Viêm tai giữa mạn thủng nhĩ

- Lỗ thủng màng nhĩ
- Chảy tai ($\pm$)
- Nghe kém (dẫn truyền, tiếp nhận)
- Û tai, chóng mặt ($\pm$)
- Giảm đoạn xương con

3. Viêm tai giữa mạn di chứng xơ nhĩ

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Màng trắng, cứng (màng nhĩ xơ con; niêm mạc hòm nhĩ)
- Nghe kém ($\pm$)
- Û tai, chóng mặt ($\pm$)
- NP Siegle ($\pm$)

4. Viêm tai giữa mạn di chứng xơ dính

- Màng nhĩ còn nguyên hay thủng
- Xơ dây trong hòm nhĩ
- Nghe kém nhiều (tiếp nhận, dẫn truyền)
- Û tai
- Chóng mặt ($\pm$)
- NP Siegle: di động kém

5. Viêm tai giữa mạn xẹp lõm: túi lõm

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Túi lõm: màng chùng, màng căng
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Chảy tai: ít
- Û tai, chóng mặt ($\pm$)
- Phân biệt: teo màng nhĩ

6. Viêm tai giữa mạn xẹp lõm: sụp nhĩ

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Sụp toàn bộ màng căng
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Chảy tai: ít

- Ù tai, chóng mặt ($\pm$)
- Phân biệt: thủng nhĩ rộng

7. Viêm tai giữa mạn cholesteatoma

- Màng nhĩ: thủng, còn nguyên
- Chảy tai: liên tục, mùi thối khắm
- Khối trắng đục
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Ù tai, chóng mặt ($\pm$)
- Đau tai ($\pm$)

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Kiểm soát nhiễm trùng
- Ổn định tiến trình viêm: (giảm thiểu phá hủy)
- Ngăn chặn biến chứng

2. Ngoại khoa: tùy vào:

- Thể lâm sàng
 - Mức độ lan rộng của tổn thương
 - Tổn thương tai giữa
 - Tình trạng tai đối bên
 - Tuổi
 - Yêu cầu của người bệnh
- Lựa chọn phương pháp tối ưu

VIÊM TAI GIỮA MẠNG THỦNG NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. **Định nghĩa:** chảy dịch (mủ) tai >3 tháng và thủng màng nhĩ

2. Nguyên nhân

- Ứ dịch tai giữa không giải quyết triệt để
 - Dịch: thanh dịch, nhầy, mủ
 - Vi trùng:
 - + Ái khí: *Pseudomonas aeruginosa*: 40-60%, *Staphylococcus aureus*: 10-20%, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*, ...
 - + Kỵ khí: *Bacteroides* (melaninogenicus, fragilis)
 - + Khác: nấm, lao, ...
- 70% *sinh ra lactamase*.

II. LÂM SÀNG

- Chảy tai
- Nghe kém
- Lỗ thủng màng nhĩ

III. CẬN LÂM SÀNG

- CT scan
- X-quang: mờ thông bào hang chũm
- Thính lực đồ
 - + Nghe kém dẫn truyền
 - + Nghe kém tiếp nhận: tần số cao

IV. ĐIỀU TRỊ

1. **Nội khoa:** kiểm soát nhiễm trùng và ngăn chặn biến chứng

- Kháng sinh tại chỗ: Polymyxin B, Neomycine, Quinolone, Aminoglycoside (Gentamycine, Tobramycine)
- Phối hợp với kháng viêm: corticoid
- Điều trị toàn thân
 - + Nên dùng khi điều trị tại chỗ thất bại

- + Có thể phối hợp toàn thân và tại chỗ
- + Nên có kháng sinh đồ để chọn KS phù hợp
- + Chọn KS phổ hẹp, ít tác động tiền đình, ốc tai
- + Thời gian điều trị: 3-4 tuần, sau ngưng chảy tai vài ngày
- **Lưu ý:**
 - + Điều trị tại chỗ và toàn thân thất bại → phẫu thuật
 - + Kỵ khí: Clindamycine, Metronidazole
- **Vệ sinh tai:** chọn thuốc nhỏ tai

2. Ngoại khoa

- **Mục đích:**
 - + Loại bỏ bệnh lý đang tiến triển
 - + Ngăn chặn nhiễm trùng tái phát
 - + Ngăn chặn biến chứng
 - + Phục hồi chức năng nghe
- **Phẫu thuật:**
 - + Chỉnh hình tai giữa
 - + Mở xương chũm (nếu cần thiết)

VIÊM MIỆNG - NƯỚU DO HERPES SIMPLEX (K05.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh lý thường gặp ở trẻ 6 tháng - 5 tuổi (đa số từ 1-3 tuổi)

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng toàn thân rầm rộ, sốt cao, nhức đầu, khó chịu, khó nuốt, mất nước, đau tai,...
- Hai đến ba ngày sau triệu chứng toàn thân giảm, niêm mạc miệng và nướu bắt đầu viêm đỏ phù nề, xuất huyết, chảy nước bọt nhiều, xuất hiện nhiều mụn nước, vết loét trong miệng rất đau (có thể mụn nước, vết loét ở da quanh miệng), hôi miệng, chán ăn.
- Lành thường từ 7-14 ngày

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Huyết thanh chẩn đoán HSV (HSV - 1), (HSV - 2)
- Cây virus: HSV (HSV - 1), (HSV - 2)

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Bệnh tay chân miệng: cần thận trọng trong mùa dịch và nếu có yếu tố dịch tễ
- Hồng ban đa dạng
- Viêm miệng dị ứng
- Viêm nướu lở loét hoại tử cấp tính
- Viêm miệng - nướu herpes simplex thứ phát (Recurrent herpes simplex, Herpes labialis, “Cold Sore”)

V. ĐIỀU TRỊ

- Nghỉ ngơi, cách ly
- Chủ yếu điều trị triệu chứng, nâng cao thể trạng:
 - + Giảm đau, hạ sốt

- + Vitamin C, vitamin PP
- + Vệ sinh răng miệng
- + Có thể dùng các loại thuốc bôi kháng viêm, giảm đau tại chỗ (như Zytee, Kamistad,...)
- Trường hợp nặng, bệnh nhân suy giảm miễn dịch có thể sử dụng
- Acyclovir: 20 mg/kg/ngày chia 4 lần

VIÊM TẮY LAN TỎA VÙNG SÀN MIỆNG

(Angine de Ludwig's Angina)

(K12.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: viêm tấy lan tỏa vùng sàn miệng là loại viêm mô tế bào lan rộng, không giới hạn ở vùng sàn miệng, do nhiễm khuẩn hai loại vi khuẩn hiếu khí và kỵ khí phối hợp, do đó tình trạng toàn thân rất nặng và tiên lượng xấu.

2. Nguyên nhân: có thể do răng, chấn thương, hòa khí và nguyên nhân khác

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

Những ngày đầu sốt cao 39-40°C sau đó xuất hiện tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, mạch nhiệt có thể phân ly, bệnh nhân vật vã, khó thở, khó nuốt, mạch nhanh, nhịp thở nhanh.

2. Triệu chứng tại chỗ

- Sưng to vùng dưới hàm sàn miệng một bên sau đó lan nhanh sang bên đối diện, mặt hình quả lê, da đỏ, căng, chắc. Sờ có thể thấy dấu hiệu lạo xạo dưới da (do hoại thư sinh hơi).
- Trong miệng: miệng trong tư thế nửa há (há không được, ngậm không được kín), lưỡi bị đẩy gồ lên cao và tụt ra sau gây khó thở, khó nuốt, khó nói. Nước bọt chảy nhiều có mùi hôi thối.
- Vùng sưng có thể lan rộng xuống cổ, ngực, lên vùng cơ cắn, mang tai, thái dương.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: bạch cầu tăng cao, đặc biệt là đa nhân trung tính
- Tốc độ máu lắng tăng cao
- Sinh hóa: ure máu tăng, đường máu tăng, có albumin niệu và đường niệu
- Vi sinh: cấy mủ và làm kháng sinh đồ, cấy máu nếu cần

IV. TIỀN LƯỢNG

Rất nặng, bệnh nhân có thể tử vong do khó thở cấp, nhiễm trùng máu, abscess não, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang hoặc viêm trung thất nếu không điều trị kịp thời.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Toàn thân

- Chống sốc (nếu có): truyền dịch, vận mạch.
- Hỗ trợ hô hấp nếu cần: đặt nội khí quản hoặc mở khí quản.
- Chống nhiễm trùng: dùng kháng sinh liều cao phối hợp giữa nhóm β lactam và nhóm Aminoglycoside:
 - + Cefotaxim: 100-200mg/kg/24 giờ TTM
 - + Amikacin: 15 mg/kg/24 giờ TTM hoặc
 - + Peflacin 30 mg/kg/24 giờ TTM chia 2 lần
 - + Có thể thêm Metronidazol (Flagyl) nếu viêm tấy nhiều do vi trùng kỵ khí: 20-30 mg/kg/ngày chia 3 lần
- Chống viêm: nhóm non - steroid (Diclofenac) hoặc alphachymotrypsin
- Giảm đau, hạ sốt: ibuprofen, paracetamol, prodafalgan,...

2. Tại chỗ

- Rạch dẫn lưu rộng, càng sớm càng tốt, rạch da từ góc hàm này sang bên kia kiểu móng ngựa, làm thông giữa các vùng với nhau.
- Đặt dẫn lưu to qua đường rạch, bơm rửa nhiều lần trong ngày bằng huyết thanh mặn đẳng trương, dung dịch Dakin
- Nhỏ rãnh nguyên nhân
- Cần phát hiện sớm và điều trị sớm các biến chứng như: viêm trung thất, viêm tĩnh mạch xoang hang,...

VIÊM KẾT MẠC (H10.9)

I. LÂM SÀNG: triệu chứng chung:

- Đỏ mắt (không đặc hiệu, xuất huyết kết mạc, mao mạch giãn)
- Chất tiết tùy theo tác nhân:
 - + Trong: siêu vi, dị ứng cấp
 - + Nhầy: dị ứng mạn
 - + Mủ: vi trùng
 - + Mủ - nhầy: Chlamydia cấp
- Phản ứng hạch lympho: sưng đau hạch trước tai, dưới hàm

II. VIÊM KẾT MẠC DO VI TRÙNG

Thường gặp và tự giới hạn.

1. Lâm sàng

Chất tiết vàng nhạt, mi mắt thường dính chặt khi thức dậy, có thể có màng kết mạc, giác mạc thường ít bị ảnh hưởng

2. Điều trị

- Kháng sinh toàn thân: nhóm beta lactam như cephalosporin
- Kháng sinh tại chỗ: Tobradex, Neodex, Cebedexacol
- Kháng viêm: steroid hoặc non - steroid.

III. MẮT HỘT

1. Nguyên nhân

- *Chlamydia trachomatis* A, B, C.
- Lây qua ruồi, tay, khăn bẩn,...
- Là nguyên nhân gây mù hàng đầu ở các nước nghèo

2. Lâm sàng

- Nang và nhú - sẹo đặc trưng - tái nhiễm
- Giác mạc có thể biểu mô rìa ở phía trên, thâm lậu nhu mô và màng máu

3. Điều trị

- Toàn thân: uống liều duy nhất Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày

- Tại chỗ: nhỏ mắt Spersacet, Sulfa blue, tra thuốc mỡ Posyciclin vào ban đêm.

IV. VIÊM KẾT MẠC SƠ SINH

1. Nguyên nhân

- Lậu cầu
- *Chlamydia trachomatis* sinh dục lây lúc sanh

2. Lâm sàng

- Lậu: biểu hiện sớm 1-3 ngày sau sanh
 - + Chất tiết mũ, giả mạc
 - + Dễ gây viêm mũ giác mạc nặng
- Trachomatis sinh dục: biểu hiện muộn 5-19 ngày sau sanh
 - + Chất tiết mũ và không giả mạc
 - + Dễ gây sẹo và màng máu

3. Điều trị

Tại chỗ: collyre Ciloxan hoặc Vigamox hoặc Rifamycin nhỏ 3 lần/ngày.

V. VIÊM KẾT MẠC DO VIRUS

1. Nguyên nhân: *Adeno, Herpes simplex, Enterovirus, Coxsackie, ...*

Có tính chất dịch, lây chủ yếu qua đường hô hấp và tiếp xúc với dịch tiết mắt.

2. Lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh 4-10 ngày
- Biểu hiện qua hội chứng: viêm họng và viêm kết mạc dạng sung huyết, dạng giả mạc, phản ứng nang; có thể xuất huyết dưới kết mạc.
- Bệnh thường giới hạn trong 2 tuần.

3. Điều trị

- Kháng virus Iduviran hoặc Herpidu nhỏ mắt 4-6 lần/ngày
- Kháng viêm: nhỏ Pred - fort, Spersadex 4-6 lần/ngày
- Vitamin C 500-1000 mg/ngày

VI. VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG

1. Lâm sàng

- Ngứa, chảy nước mắt, đỏ mắt, dụi mắt
- Chất tiết trong

- Tái đi tái lại nhiều lần theo mùa

2. Phân loại

- Viêm kết mạc - mũi dị ứng
- Viêm kết - giác mạc mùa xuân
- Viêm kết - giác mạc teo

3. Điều trị

- Corticoid tại chỗ nếu không có tổn thương giác mạc.
- Kháng histamin tại chỗ: Collyre Patanol hoặc Spersalerg hoặc Nasolin 4-6 lần/ngày.
- Kháng histamin toàn thân: uống chlopheniramin 4mg 1/2-2 viên/ngày.

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO SIÊU VI (H16.0)

I. NGUYÊN NHÂN

Thường gặp nhất do *Herpes simplex*.

II. LÂM SÀNG

1. Nhiễm trùng lần đầu tiên với *Herpes simplex*

- Cơ năng: mắt kích thích, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, giảm thị lực nhưng cường độ không dữ dội do giảm cảm giác giác mạc.
- Thực thể: sốt, sưng hạch trước tai, viêm mi với loét ở bờ tự do hoặc viêm kết mạc cấp có hạt. Viêm giác mạc biểu mô xuất hiện khoảng 2/3 trường hợp; 95% ở một bên. Khi nhuộm fluorescein, tổn thương giác mạc hình cành cây, ở đầu tận cùng có các bóng phình ra.

2. Viêm giác mạc tái phát

Tổn thương hình cành cây có thể chuyển thành hình bán đồ và tổn thương có thể xâm lấn xuống nhu mô giác mạc. Bình quân, bị viêm giác mạc biểu mô tái phát 1 lần thì có tới 35-60% nguy cơ tái phát nhiều lần.

3. Viêm giác mạc nhu mô: có 2 hình thái

- **Viêm giác mạc hình đĩa:**
 - + Mắt kích thích, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, giảm thị lực.
 - + Nhu mô giác mạc phù khu trú dạng đĩa gây mờ giác mạc. Phù có thể ở phần trước nhu mô, có thể cả bề dày và lan tỏa khắp giác mạc. Có chất đọng mặt sau giác mạc trên nội mô.
 - + Trường hợp nặng có tân mạch nông và sâu bò vào giác mạc kèm hoại tử nhu mô và viêm màng mắt nặng.
- **Viêm giác mạc kẽ:**
 - + Mắt kích thích, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, thị lực giảm nhiều
 - + Nhu mô giác mạc có nhiều ổ thâm lậu, nhiều tế bào viêm. Những ổ viêm này lan một phần hay toàn bộ bề dày nhu mô. Những vùng hoại tử nhu mô kèm viêm tạo ổ abscess màu trắng - vàng nhạt.
 - + Tân mạch xuất hiện ở tất cả các giai đoạn của viêm giác mạc kẽ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Viêm giác mạc hình cành cây: dùng một trong các thuốc sau:

- IDU 0,1% nhỏ 8 lần/ngày
- Vidarabine thuốc mỡ 3%, tra 5 lần/ngày
- TFT 1%, nhỏ 8 lần/ngày (loại này có tác dụng nhất)

2. Viêm giác mạc hình bản đồ: điều trị tương tự hình cành cây. Nếu loét rộng nên phối hợp thêm thuốc nhỏ kháng sinh và thuốc liệt thể mi collyre Atropin 1% 1 lần/ngày.

3. Viêm giác mạc hình đĩa

- ACV thuốc mỡ 3% tra 5 lần/ngày
- Collyre Atropin nhỏ 1 lần/ngày
- Sau 8-10 ngày nếu bệnh giảm, cứ tiếp tục cho đến khi khỏi. Nếu không thuyên giảm nên kết hợp với corticoide nhỏ nhưng phải theo dõi sát biểu mô giác mạc, test Fluorescein (-).

4. Viêm giác mạc kẽ: ACV mỡ kết hợp với thuốc giãn đồng tử là đủ. Khi tổn thương lấn vào trung tâm giác mạc thì phải dùng corticoide với điều kiện test fluorescein (-).

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN (H16.0)

I. NGUYÊN NHÂN

Do chấn thương mắt, dị vật, sau viêm kết mạc điều trị không đúng, dùng thuốc nhỏ có corticoid không đúng chỉ định.

II. LÂM SÀNG

- Mắt cộm xồn như có dị vật trong mắt, sợ ánh sáng, chảy nước mắt sống, co quặm mi, đau nhức mắt, thị lực giảm tùy theo mức độ tổn thương.
- Mi sưng, kết mạc đỏ, cương tụ rìa giác mạc
- Giác mạc có vết loét trắng, thâm lậu quanh vết loét, bắt màu Flourescein
- Tiền phòng có thể đục, có mủ đọng phía dưới.

III. CẬN LÂM SÀNG

Lấy bệnh phẩm vết loét

- Soi tươi
- Cây - Làm kháng sinh đồ

IV. ĐIỀU TRỊ

- Loét nông: nhỏ kháng sinh tại chỗ 6-10 lần/ngày (collyre Tobrex hoặc Cebemyxine hoặc Oflovid,...)
- Loét sâu:
 - + Cần dùng kháng sinh phổ rộng, toàn thân
 - + Thuốc uống giảm đau (paracetamol)
 - + Kháng sinh tại chỗ
 - + Cần nhỏ thêm collyre Atropin để mắt nghỉ ngơi

V. PHÒNG NGỪA

- Cần trọng trong lao động, sinh hoạt
- Không tự ý nhỏ thuốc khi mắt đau, đỏ.

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM (H16.0)

I. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương giác mạc, đặc biệt chấn thương trong nông nghiệp (hạt thóc văng vào mắt, cây quệt...)
- Sử dụng corticoide và kháng sinh nhỏ mắt kéo dài
- Dùng kính tiếp xúc mềm
- Dùng thuốc ức chế miễn dịch toàn thân
- Tình trạng bất thường giác mạc: viêm khô giác mạc, hờ mi,...

II. LÂM SÀNG

1. Cơ năng: gần giống như viêm loét giác mạc do vi trùng nhưng diễn tiến thường âm ỉ, trừ một vài loại nấm có độc lực mạnh thì diễn tiến rầm rộ.
2. Thực thể: ổ loét có đường phân cách không đều tỏa ra nhu mô giác mạc, có tổn thương vệ tinh đi kèm, bề mặt ổ loét gồ lên, có vẻ khô, thường có mũ tiền phòng. Có thể thấy màng xuất tiết sau giác mạc hay vòng miễn dịch giác mạc.

III. CẬN LÂM SÀNG

Mô nạo của vết loét

- Soi tươi tìm nấm
- Cấy

IV. ĐIỀU TRỊ

- Dùng thuốc nhỏ tại chỗ Natamycin hoặc Econazole ngày 6 - 8 lần
- Trường hợp nặng dùng thêm kháng nấm toàn thân
Trẻ 15-30 kg: Nizoral 200mg 1/2 viên/ngày.

CHẤP (CHALAZION) – (H00)

I. NGUYÊN NHÂN

Do bít lỗ tuyến bã (Mebomius, Zeis) ứ đọng chất bã gây bội nhiễm. Thường có cơ địa mụn trứng cá, viêm da.

II. LÂM SÀNG

- Cảm giác nặng nề mi mắt, khi nhắm mắt thấy gồ lên một khối tròn, không đau, khối tròn nằm trong bản sụn.
- Tái phát thường xuyên, tuy nhiên phải loại trừ Carcinoma tuyến mebomian và Carcinoma tế bào đáy.

LỆO

I. NGUYÊN NHÂN: nhiễm trùng nang mi do *Staphylococcus*.

II. LÂM SÀNG: sưng đau ngay bờ mi, sau đó tụ mủ dạng absces.

III. ĐIỀU TRỊ CHUNG

1. Kháng sinh toàn thân

- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày (uống)
- Cephalexin: 50 mg/kg/ngày (uống)

2. Kháng viêm toàn thân

Dexamethason 0,5 mg/kg/ngày (uống)

3. Kháng sinh + kháng viêm tại chỗ

- Chloramphenicol + Dexamethason
- Tobramycin + Dexamethason.

4. Rửa lấy mủ, nạo lấy sạch bao nang

Trường hợp tái phát nhiều lần phải kiểm tra xem bệnh nhân có tiêu đường hay suy giảm miễn dịch.

ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH (Q12.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đục thủy tinh thể bẩm sinh có thể đơn thuần, hoặc nằm trong các hội chứng có đục thủy tinh thể bẩm sinh kèm theo.

Các hội chứng có đục thủy tinh thể bẩm sinh kèm theo bệnh toàn thân như:

- Hội chứng Lowe: tổn thương ở mắt - não - thận
- Hội chứng Halermann - Streiff Francois: bệnh bất thường răng, loạn sản đầu, mũi mỏng và nhỏ, đục thủy tinh thể dạng màng.
- Hội chứng Nance - Horan: đục thủy tinh thể kèm mắt nhỏ, bệnh nhi thường có nhiều răng cửa hơn bình thường, vành tai vênh, bàn tay ngắn.
- Bất thường nhiễm sắc thể: thường gặp trong hội chứng Down do rối loạn nhiễm sắc thể 21, hội chứng Patau do rối loạn nhiễm sắc thể 13, hội chứng Edward do rối loạn nhiễm sắc thể 18, hội chứng Cri-du-chat do thiếu nhiễm sắc thể số 5 và hội chứng Turner.

Nguyên nhân:

- Do nhiễm trùng trong bụng mẹ như nhiễm siêu vi Rubella hoặc Varicella
- Do di truyền đơn thuần
- Do rối loạn chuyển hóa
 - + Galactosemia
 - + Thiếu Galactokinase
 - + Manosidosis
- Các nguyên nhân khác như: giảm canxi máu sơ sinh, giảm đường huyết kéo dài, thiếu sorbitol dehydrogenase, Sialidosis, tăng glycin niệu

II. LÂM SÀNG

- Trẻ dưới 1 tuổi: khi đưa đồ chơi bé không biết nhìn theo
- Trẻ biết đi thì khi đi bé thường hay đụng đồ vật

- Trẻ trên 3 tuổi thì có thể than nhìn đồ vật không rõ, hoặc xem tivi ngồi rất gần với tư thế đầu bất thường
- Trẻ đi học thì học lực sa sút nhanh do bé không nhìn rõ bảng, hoặc viết không ngay hàng

III. CẬN LÂM SÀNG

Siêu âm nhãn đoán xác định.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Cơ năng: nhìn mờ không đau nhức, mờ từ từ
2. Thực thể: đồng tử trắng
3. Soi FO không quan sát được, bóng đồng tử tối.

V. ĐIỀU TRỊ

Luôn kết hợp điều trị: phẫu thuật, quang học sau mổ và điều trị nhược thị.

Nguyên tắc của điều trị là phẫu thuật:

- Thời điểm phẫu thuật cần được cân nhắc các trường hợp đục thủy tinh thể hai bên gây ảnh hưởng nhiều đến thị lực phải được phẫu thuật càng sớm càng tốt khi tổng trạng chung của bé chịu được cuộc gây mê, thường khi bé được 2 tháng tuổi các trường hợp đục một phần thì đánh giá cẩn thận hình thái đục, vị trí đục và biểu hiện về mắt của bé để có quyết định phù hợp.
- Hiện nay trên thế giới đa số các tác giả dùng phương pháp cắt thủy tinh thể (lensectomy) hoặc bằng phương pháp tán nhuyễn nhân hút thủy tinh thể (phacoaspiration) kèm xé bao trước và cắt bao sau kết hợp với cắt một phần dịch kính trước, việc cắt bao sau và dịch kính trước nhằm ngăn ngừa, biến chứng đục bao sau rất thường gặp sau mổ lấy thủy tinh thể đục ở trẻ em do phản ứng viêm ở trẻ thường nhiều hơn người lớn.
- Việc xé bao sau và cắt dịch kính trước hiện vẫn còn đang bàn cãi. Biến chứng đục bao sau giảm dần theo tuổi và khả năng hợp tác với laser YAG tăng dần theo tuổi bé, do đó trẻ càng nhỏ càng nên cắt bao sau và dịch kính trước cùng lúc với việc lấy thủy tinh thể đục.

- Việc lựa chọn kính nội nhãn và kính đeo hỗ trợ để phòng nhược thị sau phẫu thuật cũng phải được cân nhắc cẩn thận vì trong các trường hợp mổ lấy thủy tinh thể đục đơn thuần không đặt kính nội nhãn, bé phải mang kính gọng hoặc kính tiếp xúc để điều chỉnh khúc xạ tồn đọng thường rất cao sau mổ. Kính gọng và kính tiếp xúc có ưu điểm là dễ thay đổi độ khúc xạ theo sự phát triển của nhãn cầu. Tuy nhiên thường mang đến cảm giác bất tiện cho bé và phụ huynh, dễ rớt vỡ do trẻ con bản tính hiếu động và ít hợp tác trong việc bảo quản kính. Do đó, việc sử dụng kính nội nhãn ngày càng được chấp nhận trên thế giới. Tuy nhiên, do mắt trẻ trong giai đoạn phát triển, do độ khúc xạ của mắt chưa ổn định và hình dạng của thủy tinh thể thường có hình cầu và nhỏ hơn so với người lớn nên việc lựa chọn kính nội nhãn cho bé phải được cân nhắc cẩn thận.

CHĂM SÓC RĂNG TRẺ EM VÀ PHÒNG NGỪA SÂU RĂNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngày nay, số trẻ con bị sâu răng và viêm nướu rất cao. Trong 10 trẻ có hơn 8 trẻ có sâu răng và trên 7 trẻ bị viêm nướu.

1. Chức năng của răng: răng có ba chức năng chính

- Chức năng đầu tiên và chính yếu của răng là cắn và nghiền nát thức ăn thành những mảnh nhỏ để dễ nuốt. Đây là giai đoạn đầu tiên của sự tiêu hóa, hay nói cách khác, sự tiêu hóa bắt đầu từ miệng.
- Răng tham gia vào sự phát âm của trẻ. Răng mọc đầy đủ và đúng vị trí, lưỡi và môi chạm vào răng giúp trẻ phát âm đúng một số từ. Ngược lại, nếu trẻ bị mất răng sớm, nhất là ở vùng răng cửa thì sự phát âm sẽ bị ảnh hưởng.
- Thẩm mỹ: răng lành mạnh sẽ giúp trẻ có nụ cười tươi đẹp.

2. Sự hình thành của răng

Mỗi trẻ có hai bộ răng:

- **Bộ răng sữa:** khi đứa trẻ chào đời không có một chiếc răng nào. Khi trẻ được 6 - 7 tháng tuổi, chiếc răng đầu tiên mọc ra ở phía trước của hàm dưới được gọi là răng cửa giữa. Thông thường khi trẻ được khoảng 30 tháng thì các răng sữa đã mọc đủ, trong miệng trẻ có tổng cộng 20 răng: 10 răng ở hàm trên và 10 răng ở hàm dưới.

Bảng tóm tắt lịch mọc răng sữa ở trẻ

Tên và số lượng răng sữa	Tuổi mọc răng sữa
4 răng cửa giữa	6-9 tháng
4 răng cửa bên	7-10 tháng
4 răng hàm sữa thứ nhất	12-14 tháng
4 răng nanh sữa	16-18 tháng
4 răng hàm sữa thứ hai	20-30 tháng

Lưu ý: các trẻ thiếu dinh dưỡng, suy dinh dưỡng mọc răng có thể chậm hơn.

Chăm sóc răng trẻ em và phòng ngừa sâu răng

- Bộ răng vĩnh viễn:

- + Đa số răng vĩnh viễn được hình thành bên dưới răng sữa. Khi trẻ khoảng 6 - 12 tuổi thông thường răng vĩnh viễn đẩy vào chân răng sữa làm các răng sữa sẽ tiêu đi rồi rụng. Trong 6 năm, từ 6-12 tuổi, 20 chiếc răng vĩnh viễn sẽ thay thế 20 chiếc răng sữa.
- + Lúc 6 tuổi, 4 răng hàm thứ nhất vĩnh viễn bắt đầu mọc ở phía sau răng hàm sữa.
- + Đến 12 tuổi, 4 răng hàm thứ 2 vĩnh viễn sẽ mọc phía sau các răng hàm thứ nhất vĩnh viễn.
- + Từ 16-21 tuổi, 4 răng khôn sẽ mọc, nghĩa là một người trưởng thành sẽ có đủ 32 răng vĩnh viễn: 16 răng trên và 16 răng dưới. Có người không có đủ 4 răng khôn.

Bảng tóm tắt lịch mọc răng vĩnh viễn

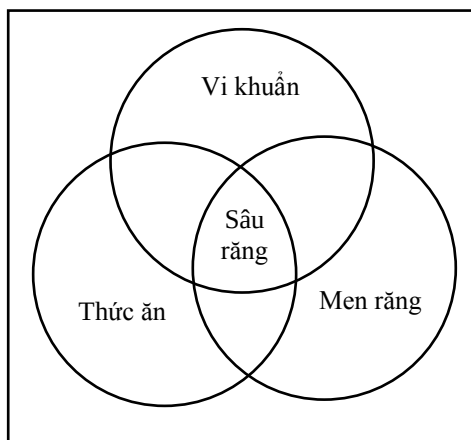
Tên của răng vĩnh viễn	Tuổi mọc răng vĩnh viễn
Răng hàm thứ 1 (răng hàm 6 tuổi)	5,5-6 tuổi
Răng cửa giữa	6-7 tuổi
Răng cửa bên	7-8 tuổi
Răng tiền hàm thứ 1	10-11 tuổi
Răng nanh	10-11 tuổi
Răng tiền hàm thứ 2	11-12 tuổi
Răng hàm thứ 2	12-13 tuổi
Răng hàm thứ 3 (răng khôn)	uổi

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SÂU RĂNG

Bệnh sâu răng là một bệnh do nhiều nguyên nhân, trong đó có ba nguyên nhân cùng tác động để gây sâu răng:

- Vi khuẩn thường xuyên có trong miệng, trong số đó *Streptococcus mutans* là thủ phạm chính.
- Chất bột và đường trong thức ăn dính vào kẽ răng nhất là sau khi ăn sẽ lên men và biến thành acid do tác động của vi khuẩn
- Men răng bị acid phá hủy tạo ra lỗ sâu, không hồi phục được nữa và lỗ sâu lớn dần, phá hủy toàn bộ men và ngà. Vi khuẩn xâm nhập buồng tủy gây ra viêm tủy nặng. Viêm tủy là hậu quả tai hại của sâu răng.

- Sơ đồ KEYES thể hiện sự tác động phối hợp của ba yếu tố trên để gây ra sâu răng: thiếu một trong ba yếu tố nào cũng không gây ra sâu răng.



Nhờ biết được khá rõ ràng và cụ thể các nguyên nhân gây sâu răng nên người ta có thể áp dụng nhiều biện pháp phòng ngừa bệnh sâu răng và đạt nhiều kết quả đáng phấn khởi.

III. PHÒNG BỆNH SÂU RĂNG - CHĂM SÓC RĂNG

Để có một hàm răng tốt, nụ cười đẹp, hơi thở thơm tho chúng ta cần phải chăm sóc răng để phòng bệnh sâu răng bằng cách:

1. Khám răng định kỳ: ngay khi trẻ mọc răng đủ 20 răng sữa, trẻ phải được đưa đến bác sĩ nha khoa để được lên lịch khám định kỳ 6 tháng 1 lần hoặc khám nhiều lần hơn trong 1 năm nếu cần. Không nên để khi trẻ bị sâu răng hoặc bị đau mới đưa đi khám.

2. Chế độ ăn uống

Có ba nhóm thực phẩm quan trọng:

- Thực phẩm tăng trưởng (giúp cơ thể phát triển) cung cấp cho trẻ protein: thịt, cá, trứng, tôm,...
- Thực phẩm cung cấp năng lượng: dầu, bơ, mỡ, đường,...

- Thực phẩm bảo vệ: các loại vitamin và khoáng chất có trong các loại trái cây (cam, cà rốt, đu đủ, dưa hấu, xoài,...).
- Ở Việt Nam gạo là thực phẩm chính, nên cho trẻ ăn phối hợp nhiều loại thực phẩm khác nhau, phải đảm bảo ngoài thực phẩm chính, khẩu phần ăn phải có thực phẩm tăng trưởng và thực phẩm bảo vệ để có vitamin và protein cần thiết.

Coi chừng những thức ăn cung cấp năng lượng: mật ong, mật đường, bánh ngọt, kẹo, đường mía là những thực phẩm cung cấp nhiều năng lượng cần thiết cho cơ thể nhưng nếu dùng quá nhiều sẽ có hại cho răng.

Nên nhớ:

- + Thức ăn ít chế biến thường là thức ăn tốt cho răng
- + Thức ăn ngọt (bánh ngọt, kẹo, mật,...), dễ dính vào răng, nước uống có nhiều đường thường không tốt cho răng.

3. Chải răng

- Trẻ còn nhỏ dưới 3 tuổi: cha mẹ phải giúp cho trẻ vệ sinh răng miệng sau khi ăn. Có thể dùng gòn, gạc lau sạch răng cho trẻ sau khi ăn
- Trẻ trên 3 tuổi: tập cho trẻ chải răng với bàn chải và kem đánh răng dành cho trẻ em. Hướng dẫn trẻ chải răng đúng cách: mặt trong, mặt nhai, mặt ngoài của răng. Trẻ lớn hơn nữa nên tập trẻ dùng chỉ tơ nha khoa để lấy thức ăn ở kẽ răng.
- súc miệng bằng nước sạch sau khi chải răng.

4. Sử dụng fluor

- Các vitamin và khoáng chất như calci, phosphate, vitamin A, B, C, D là các chất cần thiết cho sự hình thành và phát triển của men răng. Nhưng sau khi răng đã hình thành, calci không làm cho men răng cứng hơn mà chính fluor mới là chất duy nhất có khả năng làm cho men răng chống đỡ được các vi khuẩn gây sâu răng nhờ men răng không hòa tan trong acid.
- Các trẻ em thiếu calci nhưng răng các em cũng không bị sâu răng nhiều hơn răng các em không bị còi xương.
- Các phương pháp để đưa fluor vào cơ thể và men răng:
 - + Fluor nước uống: áp dụng ở những nơi có hệ thống nước máy. Đây là biện pháp hiệu quả cao nhất, an toàn và rẻ tiền.

- + Fluor trong muối ăn (muối fluor): nồng độ fluor trộn trong muối ăn theo tỷ lệ 250mg F/kg đem lại kết quả phòng ngừa sâu răng tốt.
- + Viên Fluor: cho trẻ uống từ khi mới sinh cho đến 12-13 tuổi.

Liều lượng dùng như sau:

- 0-6 tháng: 0,25 mgF/ngày
- 6-18 tháng: 0,25-0,5 mgF/ngày
- 18 tháng - 2 tuổi: 0,5-1 mgF/ngày
- + Fluor trong kem đánh răng: chỉ nên áp dụng cho trẻ trên 6 tuổi
- + Fluor trong nước súc miệng: áp dụng ở các trường học cho kết quả giảm sâu răng rất tốt.

Cách dùng: dung dịch nước súc miệng có 0,2% NaF (2g NaF trong một lít nước). Mỗi tuần súc miệng một lần trong 2 phút. Súc miệng thật kỹ rồi nhổ ra, không được nuốt và sau khi súc miệng cũng không được ăn uống trong 30 phút tiếp theo.

- Nguyên tắc sau đây cần lưu ý khi sử dụng fluor:
 - + Không nên sử dụng cùng một lúc hai biện pháp có tác dụng toàn thân. Ví dụ: nước uống có fluor và muối ăn có fluor
 - + Nếu đang dùng một biện pháp toàn thân có thể dùng thêm biện pháp tại chỗ thì hiệu quả chống sâu răng sẽ tăng lên. Ví dụ: ở thành phố có nước máy có fluor, có thể khuyến khích dùng thêm kem đánh răng hoặc nước súc miệng có fluor
- **Lưu ý:** Liều độc tối thiểu có gây hại của fluor là 2,5-5gfluor uống một lần. Cho nên với nồng độ 0.7-1 ppm (trong một lít nước uống có 0,7-1 mg fluor). Muốn đưa vào cơ thể liều 2,5gfluor trong một lần thì phải uống 3,57 lít nước trong một thời gian rất ngắn và điều đó không thể thực hiện được trong một lần.

PHỤ LỤC

THUỐC DỪNG TRONG HỒI SỨC NHI

THUỐC	TRÌNH BÀY	LIỀU LƯỢNG	CHÚ Ý
ADALATE	VIÊN NHỎNG 10mg 5mg	0,25 - 1 mg/Kg (0,4ml = 1 mg)	UỐNG
ADALATE (Chậm)			
ADRÉNALINE	1 ống = 1mg = 1ml	0,1 - 1 µg/kg/phút truyền tĩnh mạch Tiêm nhanh 10 µg/kg/5phút	Tĩnh mạch trung tâm, Không dùng với bicarbonate
AMINOPHYLLINE (ETAPHYLLINE)	1 ống =250mg=10ml (1 ống =240mg=5ml)	TC: 7mg/kg/20phút DT: 1mg/kg/giờ	Theophyllinémie = 55 - 110 µg/l TM
ASPÉGIC	1 ống =0,5mg =5ml	20 mg/kg/6 giờ	Tiêm mạch (TM)
ATROPIN	1 ống = 1ml = 1mg = 0,25mg	0,02 mg/kg/5 phút TM	Liều tối đa = 1 mg Nội khí quản 10 -20µg/kg
AVLOCARDYL	1 ống = 5ml = 5mg	1 mg	TMC (con mết Fallot)
BLEU DE MÉTHYLÈNE	1 ống = 1ml = 10mg	1 mg/kg	Lặp lại giờ sau
BRICANYL	1 ống = 1ml = 500 µg	7 µg/kg/6 giờ	Tiêm dưới da (TDD) ,TB
CITRATE CAFÉINE	1 ống = 2ml = 70mg	TC: 20 mg/kg DT: 5 mg/kg/ngày	TM chậm hay uống
CLOFIBRATE	1 lọ = 2ml = 400mg	>37 tuần : 75mg/kg 31 -33 tuần:125mg/kg 34 -36 tuần:100mg/kg < 30 tuần : 150 mg/kg	Uống 1 lần giữa giờ 24 và giờ 48
CHLORURE de CALCIUM	1 ống = 10 ml = 91,2 mg Ca ⁺⁺	5 - 7 mg/kg	Không dùng với BICARBONATE
CUROSURF	1 lọ = 3 ml =240 mg	120 mg/kg. Lâu dài : 100 -200 mg/kg	Qua nội khí quản
CORDARONE	1 ống = 3 ml =150 mg	TC :500 mg/m ² /7ngày DT : 250 mg/m ² /ngày	TM pha trong G5% Uống, theo dõi TSH
DIGOXINE	1 ml = 50 µg	Cho mỗi 12 giờ Non tháng : 5 µg/kg Sơ sinh : 7,5 µg/kg Nhũ nhi : 6 µg/kg Trẻ em : 3,5 µg/kg	Uống
DILANTIN	1lọ = 5ml = 250mg	Sơ sinh : 15 mg/kg sau đó 5 mg/kg/8 -12 giờ Trẻ em : 10 mg/kg sau đó 5 mg/kg/8 - 12giờ	TIÊM MẠCH pha với nước muối sinh lý truyền tĩnh mạch
DOBUTREX	1lọ = 20ml = 250mg	5 - 30 µg/kg/phút	TM không dùng chung với Bicarbonate
DOPAMINE	1 ống = 5 ml = 200 mg	2 - 20 µg/kg/phút	TM không dùng chung với Bicarbonate

PHỤ LỤC

GARDENAL	1 ống = 2ml = 40mg	Sơ sinh : 20 mg/kg sau đó 5 mg/kg/24giờ Nhũ nhi : 15 mg/kg sau đó 5 mg/kg/24giờ Trẻ em : 10 mg/kg sau đó 3mg/kg/24giờ	TIÊM MẠCH sau đó uống
GLUCAGON	1 ống = 2,5ml = 1mg	0,03 mg/kg	TM, TB, TDD
HEPARINE	1 lq = 5 ml = 25.000 UI	TC : 200 UI/kg DT : 25 UI/kg/giờ (Dịch 2 UI/ml)	TM tránh Aminocide TCA = 180 - 200 Dùng 1 đường truyền
HYDRO-CORTISONE	1 ống = 2ml = 100mg	5 mg/kg/4 - 6 giờ	TIÊM MẠCH
HYPNOVEL	1 ống = 1ml = 5mg	TC : 0,1mg/kg sau đó 0,1mg/kg/giờ Sơ sinh > 32 tuần : 60 µg/kg/giờ Sơ sinh < 32 tuần : 30 µg/kg/giờ	TIÊM MẠCH, tránh dùng chung FENTANYL
INDOCID	1 ống = 1ml = 1mg	0,2mg/kg sau đó 2 liều 1mg/kg/8 giờ hay 0,1mg/kg/ngày x 6 ngày	TIÊM MẠCH làm xét nghiệm chức năng thận, tiểu cầu, ion đồ
ISUPREL	1 ống = 1ml = 200µg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH
LASILIX	1 ống = 2ml = 20mg	1mg/kg/8 - 12giờ 0,2 - 0,4mg/kg/giờ	TIÊM MẠCH Truyền Tĩnh mạch
LENITRAL	1 ống = 2ml = 20mg 1 ống = 10ml = 15mg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH
LEVOPHED	1 ống = 4ml = 8mg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH pha trong G 5% (tĩnh mạch TT)
LOPRIL	1 viên 25 mg	1 mg/kg/12giờ	Uống, chống chỉ định: tăng Kali máu
LOXEN	1 ống = 5 ml = 5mg Viên 20 mg	TC : 10 - 20 µg/kg/10 phút DT : 0,5 - 3 µg/kg/phút 1 mg/kg/8 giờ	TIÊM MẠCH chậm
MOPRAL (LOSEC)	1 lq = 10ml = 40mg Viên 20 mg	40-80mg/1,73m ² da Uống 1mg/kg/ngày x 3	TIÊM MẠCH hai lần truyền trong 1 giờ
N'ACÉTYL - CYSTÉTYNE	1 lq = 25ml = 5000mg	150 mg/kg trong 15 phút, 50 mg/kg trong 4 giờ	Sau đó 100 mg/kg/16 giờ
NARCAN	1 ống = 1ml = 0,4mg 1 ống = 2ml = 0,04mg	10 µg/kg/2 - 3 phút sau đó 10 µg/kg/giờ	TIÊM MẠCH
PIPOLPHEN	1 ống = 1ml = 50mg	1 mg/kg	TIÊM BẮP
PRIMPERAN	1 ống = 2ml = 10mg	0,3 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
PRIMPERAN	10 giọt = 1 mg	2 - 3 giọt/kg/6 giờ	UỐNG
PROGAFALGAN	1 ống = 5 ml = 1000 mg	20 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH chậm
RANIPLEX	1 ống = 2ml = 50mg	0,5 - 1mg/kg/giờ	TIÊM MẠCH

RISORDAN	1 ống = 10ml = 10mg 1 viên = 5, 10, 20mg	0,05 - 0,1mg/kg/giờ 0,5 - 1mg/kg/4-6giờ	TIÊM MẠCH Uống
SALBUTAMOL FORT	1 ống = 5 ml = 5000 µg	TC : 5 µg/kg trong 10 phút DT : 0,2 - 2,5 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH ngừng khi tăng Kali máu
SOLUDECADERON	1 ống = 1ml = 4mg	0,02 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
SOLUMEDEROL	1 ống = 2ml = 20-40mg	0,5 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
STRIADYNE	1 ống = 2ml = 20mg	1 mg/kg	TIÊM MẠCH ,nguy cơ chậm nhịp tim cấp
SYNCORTYL	1 ống = 1ml = 10mg	1 - 5 mg	TIÊM cấp
VALIUM	1 ống = 2ml = 10mg	0,5 - 1 mg/kg	TIÊM MẠCH , bơm hậu môn
XYLOCAINE 1%	1 lọ = 20ml = 200mg	TC : 0,5 - 1 mg/kg trong 5 - 10 phút DT : 10 - 50 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH

LIỀU KHÁNG SINH
DÙNG CHO BỆNH NHÂN SUY THẬN

■ Cách tính Độ thanh lọc cầu thận (hay độ thanh thải Créatinine)

$$\text{GFR} = \frac{\text{Hệ số K} \times \text{Chiều cao bệnh nhân (cm)}}{\text{Creatinine máu (micromol/l)}}$$

$$\text{Creatinine máu (micromol/l)} = \text{Creatinine máu (mg\%)} \times 88,4$$

Tuổi và giới	Hệ số K
1 – 6 tháng	39
7 – 12 tháng	44
13 tháng – 12 tuổi	47
Trẻ Nữ > 12 tuổi	44
Trẻ Nam > 12 tuổi	48

LIỀU KHÁNG SINH DÙNG CHO BỆNH NHÂN SUY THẬN:

	SUY THẬN NHẸ (GFR > 50ml/min)	SUY THẬN VỮA (GFR 10-50ml/min)	SUY THẬN NẶNG (GFR <10ml/min)
Acyclovir	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Amikacin	60%-90% LBT mỗi 12 giờ	30%-70% LBT mỗi 12-18 giờ	20% - 30% LBT mỗi 24- 48 giờ
Amphotericin B	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 - 36giờ
Ampicillin	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 6-12 giờ	LBT mỗi 12-16 giờ
Ampicillin/Sulbactam	--	--	60% LBT mỗi 24 giờ
Aztreonam	KĐ	50%-75% LBT	25% LBT
Cefazolin	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 12 giờ	LBT mỗi 24-28 giờ
cefotaxime	KĐ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Cefotetan	KĐ	50% LBT	25% LBT
Cefoxitin	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 – 28 giờ
ceftazidime	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24-48 giờ	LBT mỗi 48-72 giờ

ceftriaxone	KĐ	KĐ	24% LBT
cefuroxime	45%-100% LBT	10%-45% LBT	5%-10% LBT
Cephalothin	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 12 giờ
Chloramphenicol	KĐ	KĐ	KĐ
Chloroquine	KĐ	KĐ	50% LBT
Ciprofloxacin	KĐ	LBT mỗi 12-24 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Clindamycin	KĐ	KĐ	KĐ
Cotrimoxazole	LBT mỗi 12 giờ	LBT mỗi 18 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Erythromycin IV	KĐ	50% LBT	25% LBT
Ethambutol	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 – 36 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Flucytosine	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 12-24 giờ	LBT mỗi 24-48 giờ
Ganciclovir	--	--	25% LBT mỗi 24 giờ
Gentamicin	60%-90% LBT mỗi 8-12 giờ	30%-70% LBT mỗi 12 giờ	20%-30% LBT mỗi 24-48 giờ
Imipenem/Cilastatin	KĐ	50% LBT	Avoid (<i>Cila</i>)
Isoniazid	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ
Ketoconazole	KĐ	KĐ	KĐ
Methicillin	LBT mỗi 4-6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ
Metronidazole	LBT	KĐ	50% LBT
Mezlocillin	LBT mỗi 4-6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 8 giờ
Miconazole	KĐ	KĐ	KĐ
Nafcillin	KĐ	KĐ	KĐ
Nortloxacin	KĐ	12%-24% LBT	Avoid
Oxacillin	KĐ	KĐ	KĐ
Penicillin G	KĐ	75% LBT	25%-50% LBT
Pentamidine	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24-36 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Piperacillin	D9T mỗi 4-6 giờ	LBT a 6-8 giờ	LBT mỗi 8 giờ
Pyrimethamine/Sulfadoxine	KĐ	KĐ	KĐ
Quinine	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Rifampin	KĐ	KĐ	KĐ
Streptomycin	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24-72 giờ	LBT mỗi 72-96 giờ
Ticarcillin/Clavula	LBT mỗi 8-12	LBT mỗi 12-24	LBT mỗi 24-48

PHỤ LỤC

nic acid	giờ	giờ	giờ
Tobramycin	60%-90% LBT mỗi 8-12 giờ	30%-70% LBT mỗi 12 giờ	20%-30% LBT mỗi 24- 48 giờ
Vancomycin	LBT mỗi 24-72 giờ	LBT mỗi 72-240 giờ	LBT mỗi 240 giờ
Zidovudine	KĐ	KĐ	KĐ

■ Ghi chú :

GFR : Độ thanh lọc cầu thận (*Glomerular tiltration rate*)

KĐ : Không thay đổi liều

LBT : Liều bình thường

TRANG BỊ CHO TÚI CẤP CỨU

1. THUỐC CHO TÚI CẤP CỨU

THUỐC	SỐ LƯỢNG	CHÚ THÍCH
Adrenaline (Epinephrine) 1mg/1ml	4 ống	Khí dung /khó thở hồi sức ngưng tim
Dextran 40	1 chai	Chống sốc
Bicarbonate natri 8,4%	3 ống 10 ml	Bicarbonate natri
NaCl 0,9%	2 chai 500 ml	NaCl 0,9%
Betadine 10%	1 chai	Dùng ngoài da
Chlorhexidine 0,5%	1 chai	Dùng ngoài da
Dexamethasone 4 mg	4 ống	Soludecadron
Diazepam 10mg/2ml	3 ống	Valium
Nước cất	1 chai 100 ml	Nước chưng cất
Furosemide 20mg/2ml	2 ống	Lasilix 20mg
Glucose 5%	1 chai 500 ml	Glucose 5%
Glucose 10%	2 chai 250 ml	Glucose 10%
Lidocaine-HCL 100mg/5ml	1 ống	Xylocaine 2%
Prodafalgan 1 g	2 ống	Prodafalgan
Nifedipine 10mg/viên nang	2 viên	Adalate 10 mg
Phenobarbital 40mg/2ml	2 ống	Gardernal 40 mg
Salbutamol (<i>KD định chuẩn</i>)	1 lọ	Ventoline khí dung
Atropine sulfate	2 ống	Atropine 0,5 mg
Theophylline 200mg/10ml	1 ống	

2. DỤNG CỤ CHO TÚI CẤP CỨU

SỐ LƯỢNG	DỤNG CỤ
Mỗi loại 2 cái	Ống hút đàm loại mềm F 6, 8, 10, 12, 14
2	Bóng (Ampu) dành cho trẻ nữ nhi, trẻ lớn và người lớn kèm túi dự trữ và ống nối dài.
1	Ống nối dài cung cấp oxy
Mỗi loại 1 cái	Mask giúp thở số 0, 1, 2, 3, 5.
Mỗi loại 5 cái	Kim luồn loại 22G, 23G, 24G
2	Cannulae đàm xương số 16 - 3.0
2	Ba chia
Mỗi loại 2 cái	Găng vô khuẩn số 6, 7, 8
Mỗi loại 2 cái	Cannulae mũi thở oxy cho sơ sinh, nữ nhi, trẻ em, người lớn.
Mỗi loại 4 cái	Ống tiêm loại 1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml
1	Ống bơm tiêm loại 50 ml
1	Ống nội khí quản có bóng chèn số 7
Mỗi loại 2 cái	Ống nội khí quản số 2.5, 3, 3.5, 4, 4.5, 5, 5.5 và 6
Mỗi loại 1 cái	Mandrin (que thông) loại 5 mm và 3 mm với cỡ số từ 3.0
Mỗi loại 1 cái	Kẹp Mc Gill loại trung bình và nhỏ
Mỗi loại 1 cái	Cannulae Mayo số 1, 2 và 3
3	Cây đèn lưới bằng gỗ
2	Dụng cụ cần thiết để truyền dịch
1	Kéo cắt y phục
1	Kẹp cầm máu
1 gói	Gạc cỡ 10 × 10, 5 × 5 cm
1	Cán đèn soi thanh quản
Mỗi loại 1 cái	Lưới đèn loại thẳng số 0, 1, 2 loại cong số 1, 2, 3.
1	Dụng cụ chèn răng
2	Dãi băng thun 8 cm + nẹp cố định
1	Đèn pin
1	Ống nghe
2	Tấm ủ ấm
1	Buồng đệm (<i>phun khí dung</i>)
1	Máy hút đạp chân
1 hộp	Que thử đường huyết

HÀNG SỐ SINH HỌC THEO LÚA TUỔI

1. TRỊ SỐ SINH HỌC BÌNH THƯỜNG CỦA MÁU THEO LÚA TUỔI

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
17-hydroxy progesterone	I	0,4 - 8,5 $\mu\text{mol/l}$	0,13 - 2,8 $\mu\text{g/l}$
α -amylase	I-III	< 50 U/l	
α -fetoprotein	I	< 100 mg/l	< 10 mg/dl
	II,III	< 0,03 mg/l	< 0,003 mg/dl
α 1-antitrypsine	I	2 - 4 g/l	200 - 400 mg/dl
	II	1,3 - 2,4 g/l	130 - 240 mg/dl
	III	1,3 - 3,0 g/l	130 - 300 mg/dl
Acid uric	I-III	120 - 350 $\mu\text{mol/l}$	2 - 6 mg/dl
Albumine	I	30 - 45 g/l	3,2 - 4,5 g/dl
	II	35 - 50 g/l	3,5 - 5 g/dl
	III	35 - 55 g/l	3,5 - 5,5 g/dl
Ammoniac	I	< 150 $\mu\text{mol/l}$	< 225 $\mu\text{g/dl}$
	II	< 80 $\mu\text{mol/l}$	< 136 $\mu\text{g/dl}$
	III	< 50 $\mu\text{mol/l}$	< 85 $\mu\text{g/dl}$
Antistaphylo-lysine	II	< 2 U/ml	< 2 U/ml
	III	< 4 U/ml	< 4 U/ml
Antithrombine	III	210 - 570 mg/l	21 - 57 mg/dl
Bicarbonate	II-III	21 - 25 mmol/l	21 - 25 mEq/l
Bilirubine (TP)	II-III	< 21,5 $\mu\text{mol/l}$	21 - 25 mval/l

PHỤ LỤC

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
C3	II	0,6 - 1,5 g/l	
	III	0,8 - 1,7 g/l	
C4	II	0,05 - 0,3 g/l	
	III	0,1 - 0,4 g/l	
Calci	I	1,75 - 2,7 mmol/l	7,0 - 10,8 mg/dl
	II-III	2,05 - 2,7 mmol/l	8,2 - 10,8 mg/dl
Khả năng gắn kết với Fe toàn phần	I	10 - 32 μ mol/l	56 - 179 μ g/dl
	II	31 - 46 μ mol/l	174 - 258 μ g/dl
	III	44 - 71 μ mol/l	246 - 396 μ g/dl
Clor	I-III	95 - 110 mmol/l	95 - 110 mEq/l
Cholesterol toàn phần	I	$\leq 3,6$ mmol/l	≤ 139 mg/dl
	II-III	$\leq 6,2$ mmol/l	≤ 240 mg/dl
Cholesterol (LDL)	I	1,1 - 3,0 mmol/l	45 - 117 mg/dl
	II,III	1,5 - 5,6 mmol/l	60 - 217 mg/dl
Cholesterol (HDL)	I	0,34 - 1,37 mmol/l	13 - 53 mg/dl
	II, III	0,57 - 2,3 mmol/l	22 - 89 mg/dl
Choline-esterase	II-III	3,5 - 8,5 kU/l	3000 - 8000 U/l
Hệ số bão hòa	I	30 - 100%	Tương tự
	II,III	10 - 50%	
Bổ thể C ₃	I,III	> 500 mg/l	> 50 mg/dl
Creatinine	I	≤ 106 μ mol/l	$\leq 1,2$ mg/dl
	II,III	≤ 88 μ mol/l	$\leq 1,0$ mg/dl
Creatinine-kinase	I	≤ 500 U/l	Tương tự
	II,III	≤ 90 U/l	

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Đồng	I	2 - 10 $\mu\text{mol/l}$	12,7 - 63 $\mu\text{g/dl}$
	II	4 - 24 $\mu\text{mol/l}$	25,4 - 152 $\mu\text{g/dl}$
	III	10 - 24 $\mu\text{mol/l}$	66 - 152 $\mu\text{g/dl}$
PCO_2	I	3,7 - 6,0 kPa	28 - 45 mm Hg
	II	3,3 - 5,3 kPa	25 - 40 mm Hg
	III	4,2 - 6,2 kPa	32 - 47 mm Hg
Erythropoietine	II,III	< 5 - 20 U/l 5 - 18 U/l	Tương tự
Kiềm dư	I	(-10) - (-2) mmol/l	(-10) - (-2) mEq/l
	II	(-7) - (-1) mmol/l	(-7) - (-1) mEq/l
	III	(-4) - (+2) mmol/l	(-4) - (+2) mEq/l
CH 50	II,III	20 - 50 U/ml	
Sắt	I-III	7 - 33 $\mu\text{mol/l}$	40 - 184 $\mu\text{g/dl}$
Ferritine	I	100 - 600 $\mu\text{g/l}$	10 - 60 $\mu\text{g/dl}$
	II	20 - 200 $\mu\text{g/l}$	2 - 20 $\mu\text{g/dl}$
	III	15 - 140 $\mu\text{g/l}$	1,5 - 14 $\mu\text{g/dl}$
Fibrinogen	I	1,25 - 3,0 g/l	0,125 - 0,3 g/dl
	II-III	2 - 4 g/l	0,2 - 0,4 g/dl
Tỷ lệ protein	I-III		
Albumine		57 - 68%	Tương tự
α 1-globuline		1 - 6%	
α 2- globuline		5 - 11%	
β -globuline	7 - 13%		
γ -globuline		10 - 18%	
Galactose	I-III	< 0,4 mmol/l	< 7,4 mg/dl
γ Glutamyl transpeptidase (γ -GT)	I	$\leq$ 150 U/l	Tương tự
	II	$\leq$ 100 U/l	
	III	$\leq$ 20 U/l	

PHỤ LỤC

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước	
Đường huyết	I	2,4 - 3,4 mmol/l	44 - 62 mg/dl	
	II	2,8 - 5,6 mmol/l	50 - 100 mg/dl	
	III	3,3 - 5,6 mmol/l	60 - 100 mg/dl	
Haptoglobine	I	0 - 0,4 g/l	0 - 40 mg/dl	
	II,III	0,1 - 1,4 g/l	10 - 140 mg/dl	
Hemoglobin A _{1c}	II,III	3 - 7% tổng số Hb		
HbF	sau sinh	70 - 95% tổng số Hb	Tương tự	
	≤ 2 tháng	11 - 33% tổng số Hb		
	≤ 12 tháng	0,2 - 12% tổng số Hb		
	> 2 tuổi	0 - 1,3% tổng số Hb		
Hemoglobin toàn phần	1 - 4 ngày	10,2 - 13,2 mmol/l	16,2 - 21,2 g/l	
	1 - 2 tuần	9,6 - 12,2 mmol/l	15,5 - 19,6 g/l	
	3 - 4 tuần	7,8 - 10,7 mmol/l	12,6 - 17,2 g/l	
	5 - 12 tuần	6,5 - 7,8 mmol/l	10,5 - 12,6 g/l	
	> 12 tuần	6,8 - 8,9 mmol/l	11,0 - 14,4 g/l	
Immunoglobulines		IgG(g/l)	IgM(g/l)	IgA(g/l)
1-3 tháng		3,1-5,5	0,2-0,4	0,1-0,3
4-6 tháng		2,4-6,1	0,3-0,6	0,1-0,5
7-12 tháng		4,4-8,8	0,3-0,7	0,2-0,6
2 tuổi		5,5-9,7	0,3-0,7	0,3-0,7
3 tuổi		7,0-10,7	0,3-0,8	0,3-1,0
Tương tự				
4-5 tuổi		7,0-11,5	0,3-0,8	0,6-1,2
6-8 tuổi		6,7-12	0,4-0,9	0,7-1,7
9-14 tuổi		8,2-13,6	0,4-1,1	0,7-2,1
Ig E	Mới sanh	≤ 1,5 UI/ml	≤ 3,6 ng/ml	
	Nhũ nhi	≤ 15 UI/ml	≤ 36 ng/ml	
	1 - 5 tuổi	≤ 60 UI/ml	≤ 144 ng/ml	
	6 - 9 tuổi	≤ 90 UI/ml	≤ 216 ng/ml	
	10 - 15 tuổi	≤ 200 UI/ml	≤ 480 ng/ml	

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Lactase (lúc đói)	I-III	0,6 - 2,4 mmol/l	5,7 - 22 mg/dl
LDH	I II III	≤ 800 U/l ≤ 500 U/l ≤ 300 U/l	Tương tự
Leucin-amino- -peptidase	I-III	≤ 31 U/l	
Lipase	I II,III	≤ 80 U/l ≤ 115 U/l	Tương tự
Lipoproteins (tỷ lệ)	I II III	α(g/l) β(g/l) 0,7-1,8 0,5-1,6 0,8-2,8 1,2-4,5 1,5-3,3 2,2-5,4	α(mg/dl) β(mg/dl) 70 - 180 50 - 160 80 - 280 120 - 450 150 - 330 220 - 540
Magne	I II III	0,7 - 1,5 mmol/l 0,7 - 1,0 mmol/l 0,5 - 1,25 mmol/l	1,7 - 3,7 mg/dl 1,7 - 2,5 mg/dl 1,2 - 3,1 mg/dl
Nồng độ thẩm thấu	I II-III	260 - 295 mosmol/kg 275 - 295 mosmol/kg	Tương tự
PO ₂	I-III	11,3 - 13,3 kPa	85 - 100 mmHg
pH	I II-III	7,29 - 7,39 7,33 - 7,42	
Phenylalanin	I-III	< 121 μmol/l	< 2 mg/dl
Phosphatase, kiềm	I II III Thiếu niên	≤ 650 U/l ≤ 700 U/l ≤ 600 U/l ≤ 750 U/l	Tương tự

PHỤ LỤC

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Phosphatase toàn phần, acid	I	≤ 60 U/l	Tương tự
	II	≤ 35 U/l	
	III	≤ 30 U/l	
Phospho vô cơ	I	1,6 - 3,1 mmol/l	4,8 - 9,5 mg/dl
	II	1,6 - 2,6 mmol/l	4,8 - 7,9 mg/dl
	III	1,1 - 2,0 mmol/l	3,4 - 6,2 mg/dl
Kali	I	3,6 - 6,0 mmol/l	3,6 - 6,0 mEq/l
	II	3,7 - 5,7 mmol/l	3,7 - 5,7 mEq/l
	III	3,2 - 5,4 mmol/l	3,2 - 5,4 mEq/l
CRP	I	< 17 g/l	$< 0,5$ mg/dl
	II,III	< 9 g/l	
Protide toàn phần	I	46 - 68 g/l	4,6 - 6,8 g/dl
	II	48 - 76 g/l	4,8 - 7,6 g/dl
	III	60 - 80 g/l	6,0 - 8,0 g/dl
Pyruvate (lúc đói)	I-III 45 - 90 μ mol/l 0,4 - 0,8 mg/dl		
Renin	I,II	1,7 - 2,6 μ g/l/giờ	
SaO ₂	I-III	92 - 96%	Tương tự
Natri	I-III	130 - 145 mmol/l	130 - 145 mEq/l
TS	I-III	2 - 7 phút	Tương tự
Thyroxin T ₄	Mới sanh	12,7 (5,9 - 19,5) μ g/dl	163 (75 - 251) mmol/l
	24-48h	16,5 (11,7 - 21,3) μ g/dl	212 (150 - 274) mmol/l
	7 ngày	14,1 (8,1 - 20,1) μ g/dl	181 (100 - 259) mmol/l
	1-12 tháng	10,8 (6,2 - 15,4) μ g/dl	139 (78 - 199) mmol/l
	1-6 tuổi	9,3 (5,3-13,3) μ g/dl	120 (68 - 172) mmol/l
	7-12 tuổi	8,6 (4,8-12,4) μ g/dl	111 (63 - 159) mmol/l
	13-17 tuổi	8,0 (4,2-48) μ g/dl	103 (55 - 150) mmol/l

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
SGOT	I	≤ 39 U/L	Tương tự
	II	≤ 27 U/l	
	III	≤ 22 U/l	
SGPT	I-II	≤ 34 U/l	Tương tự
	III	≤ 21 U/l	
Transferine	I	1,0 - 2,5 g/l	100 - 250 mg/dl
	II-III	2,0 - 4,0 g/l	200 - 400 mg/dl
Triglyceride	I tuần	$\leq 3,0$ mmol/l	≤ 266 mg/dl
	II	$\leq 1,9$ mmol/l	≤ 168 mg/dl
	III	$\leq 1,8$ mmol/l	≤ 160 mg/dl
TSH	5 ngày đầu	0 - 10 mU/l	0,10 μ U/ml
	II-III	0 - 5 mU/l (cơ bản)	0 - 5 μ U/ml (cơ bản)
	II-III	5 - 25 mU/l (30 phút sau tiêm TRH)(30 phút sau tiêm TRH)	5 - 25 μ U/ml
Urê	I-III	$\leq 7,1$ mmol/l	≤ 20 mg/dl
Vitamine A	≤ 2 tuổi	0,3 - 2,0 μ mol/l	8,6 - 57 μ g/dl
	≥ 2 tuổi	0,7 - 2,8 μ mol/l	20 - 80 μ g/dl
VS	I	≤ 2 mm (1 giờ)	Tương tự
		≤ 4 mm (2 giờ)	
	II-III	≤ 10 mm (1 giờ)	
		≤ 20 mm (2 giờ)	
Kẽm	III	9,8 - 16,8 μ mol/l	64 - 110 μ g/dl

Lứa tuổi :
 I = 1 tháng
 II = 2 - 12 tháng
 III > 2 tuổi

2. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA HỒNG CẦU

Tuổi	Hồng cầu 10 ⁶ /mm ³	HC lưới ‰ HC	Hct %	MCV μ m ³	MCH pg	MCHC %
1 ngày	5,5 (4,5-6,5)	42 (15-65)		106 (99-113)	35,5 (33-38)	33,5 (31,8-35,2)
5 ngày	5,3 (4,4-6,1)	30 (10-50)	60 (58-62)			
7 ngày	5,2 (4,4-5,9)	10 (5-15)		103 (96-110)	35,5 (33-38)	34,5 (32,5-36,2)
2 tuần	5,0 (3,0-5,5)	8 (3-13)	55 (53-58)			
4 tuần	4,7 (3,9-5,3)	8 (3-13)	44 (41-48)	100 (94-106)	33,5 (31,5-35,5)	34,2 (32,7-35,7)
2 tháng	4,5 (3,7-5,0)	8 (3-15)	37 (34-39)			
3 tháng	3,8 (3,2-4,3)	19 (10-35)	34 (30-37)	88 (82-94)	30,0 (28-32)	34,0 (32,2-35,7)
4 tháng	3,9 (3,3-4,5)	10 (5-25)	35 (31-38)			
6 tháng	4,2 (3,8-5,0)	8 (3-13)	37 (34-39)	77 (70-84)	26,0 (23,5-28,5)	33,5 (31,5-35,5)
9 tháng	4,8 (4,0-5,3)	8 (3-13)	36 (34-39)			
1 tuổi	4,9 (4,2-5,5)	8 (3-13)	37 (33-40)	73 (65-80)	23,5 (19,8-27,2)	32,5 (30,1-34,9)
2-6 tuổi	5,0 (4,3-5,5)	5 (1-13)	38 (34-41)	76 (68-84)	26,0 (23,0-29,0)	
7-12 tuổi	5,1 (4,5-5,5)	5 (1-13)	41 (37-43)	79 (71-87)	27,0 (24,0-30,0)	
13-17 T	5,4 (4,8-5,7)	5 (1-13)	44 (39-47)	78 (70-86)	28,0 (25,0-31,0)	
13-17 T	5,0 (4,3-5,5)	5 (1-15)	41 (36-44)	79 (71-87)	29,0 (26,0-32,0)	
nữ						

3. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA BẠCH CẦU

Bạch cầu	Người lớn	Trẻ em	Nhũ nhi
	4000-9000/ μ l	8000-12000/ μ l	9000-15000/ μ l
	% tuyệt đối	% tuyệt đối	% tuyệt đối

BC hạt (đa nhân)

Neutrophile	55-70	2200-6300/ μ l	35-70	2800-8400/ μ l	25-65	2250-9750/ μ l
Metamyelocyte	3-5	120-450/ μ l	0-10	0-1200/ μ l	0-10	0-1500/ μ l
Segmento-nucleaires	50-70	2000-6300/ μ l	25-65	2000-7800/ μ l	25-65	2250-9750/ μ l
Eosinophile	2-4	80-360/ μ l	1-5	80-600/ μ l	1-7	90-1050/ μ l
Basophile	0-1	0-90/ μ l	0-1	0-120/ μ l	0-2	0-300/ μ l

BC đơn nhân

Monocyte	2-6	80-540/ μ l	1-6	80-720/ μ l	7-20	630-3000/ μ l
Lymphocyte	25-40	1000-3600/ μ l	25-50	2000-6000/ μ l	20-70	1800-10500/ μ l
Tiểu cầu	SS : 100 - 250.000/mm ³			Trẻ lớn hơn : 200 - 350.000/mm ³		

4. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA DỊCH NÃO TỦY THEO LÚA TUỔI

Albumine	0,1 - 0,17 g/l	10 - 17 mg/dl
Protide		
Sau sinh	$\leq 1,0$ g/l	≤ 100 (150) mg/dl
1 tháng	$\leq 0,9$ g/l	≤ 90 mg/dl
≥ 2 tháng	$\leq 0,4$ g/l	≤ 40 mg/dl
Đường		
Khoảng 60% đường huyết	2,2 - 3,9 mmol/l = 40 - 70 mg/dl	
Immunoglobuline		
	IgG 8 - 64 mg/l	0,8 - 6,4 mg/dl
	IgA 4 - 6 mg/l	0,4 - 0,6 mg/dl
	IgM 0	0
Tế bào		
Sơ sinh		≤ 10 TB/mm ³
Trẻ lớn hơn		≤ 5 TB/mm ³

5. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA NƯỚC TIỂU THEO TUỔI

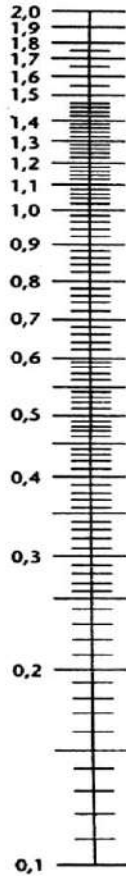
Hồng cầu	0 - 5/mm ³
Protide	150 mg/ngày x 1,73 m ²
Số lượng nước tiểu	
1 - 2 ngày	30 - 60 ml/24 giờ
3 - 5 ngày	70 - 250 ml/24 giờ
6 - 10 ngày	200 - 300 ml/24 giờ
10 ngày - 2 tháng	250 - 450 ml/24 giờ
2 tháng - 1 tuổi	400 - 500 ml/24 giờ
1 - 3 tuổi	500 - 600 ml/24 giờ
4 - 5 tuổi	600 - 700 ml/24 giờ
6 - 8 tuổi	700 - 1000 ml/24 giờ
9 - 14 tuổi	800 - 1400 ml/24 giờ
Acide homovanilic	
3 - 5 tuổi	≤ 15,5 µg/mg creatinin được thanh thải ≤ 9,6 mmol/mol creatinin được thanh thải
6 - 10 tuổi	≤ 11,5 µg/mg creatinin được thanh thải ≤ 7,1 mmol/mol creatinin được thanh thải
11 - 14 tuổi	≤ 10,3 µg/mg creatinin được thanh thải ≤ 6,4 mmol/mol creatinin được thanh thải
Calci	
6 - 14 tuổi	116 (14 - 492) µmol Ca/mmol creatinin được thanh thải (buổi sáng) 201 (23 - 619) µmol Ca/mmol Creatinin được thanh thải (2 giờ sau bữa ăn)
Catecholamine	
	3 - 6 ngày 5 - 26 µg/24 giờ hay 16 - 65 µmol/ml creatinin được thanh thải 6 - 10 ngày 11 - 32 µg/24 giờ hay 20 - 54 µmol/ml creatinin được thanh thải
Vi trùng	< 10.000/ml (10 - 100.000/ml)

PHỤ LỤC

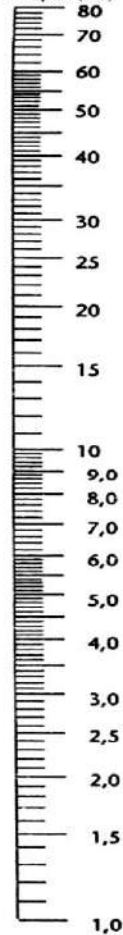
Độ thanh thải creatinin		
1 - 2 tuần	25 - 35 ml/phút x 1,73m ²	
3 tuần - 2 tháng	25 - 55 ml/phút x 1,73m ²	
3 - 12 tháng	35 - 80 ml/phút x 1,73m ²	
Trẻ nhỏ	> 90 ml/phút x 1,73m ²	
Người lớn (nam)	140 (100 - 190) ml/phút x 1,73m ²	
Người lớn (nữ)	135 (100 - 160) ml/phút x 1,73m ²	
Đồng		
	5 - 120 µmol Cu/mol creatinin được thanh thải	
	(3 - 67 µg Cu/g creatinin được thanh thải buổi sáng)	
Bạch cầu		
	< 10/mm ³ (10 - 50/mm ³)	
Nồng độ thẩm thấu		
Sau sinh	≤ 600 mosmol/kg	
Nhũ nhi	≤ 1000 mosmol/kg	
Trẻ nhỏ	≤ 1400 mosmol/kg	
pH		
Sơ sinh	5,0 - 7,0	
Trẻ lớn hơn	5,0 - 6,5	
Phosphate vô cơ		
6 - 10 tuổi	2,0 (1,4 - 2,6) mmol/dl độ lọc cầu thận	
> 10 tuổi	1,8 (1,1 - 2,7) mmol/dl độ lọc cầu thận	
6 - 12 tuổi	0,4 - 6,5 mmol PO ₄ /mmol độ thanh thải creatinin (0,1 - 1,8 mg PO ₄ /mg độ thanh thải creatinin)	
Tỷ trọng nước tiểu		
Sơ sinh	≤ 1,015	
Nhũ nhi	≤ 1,020	
Trẻ lớn hơn	≤ 1,030	
Acid vanilmandelic		
Nhũ nhi	0 - 6 µmol/24 giờ	0 - 1,2 mg/24 giờ
Trẻ nhỏ	2,5 - 11 µmol/24 giờ	0,5 - 2,2 mg/24 giờ
Trẻ tuổi học đường	5 - 19 µmol/24 giờ	1,0 - 3,8 mg/24 giờ

BIỂU ĐỒ TÍNH DIỆN TÍCH DA CƠ THỂ

CHIỀU CAO (CM)

DIỆN TÍCH DA (M^2)

CÂN NẶNG (KG)



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A Guide To Neonatal Intensive Care, 1992.
2. A Practical Guide To Pediatric Intensive Care, 1990, 3rd Ed.
3. Adult And Pediatric Urology, 1996, 3rd Ed.
4. American Academy Of Pediatrics Committee On Children With Disabilities, 2001, *The Pediatrician's Role In The Diagnosis And Management Of Autistic Spectrum Disorder In Children*, Pediatrics, 107:85.
5. Anne H. Rowley, Standford T. Shulman, 2007, "Kawasaki Disease". Nelson Textbook Of Pediatrics 18th Ed. Saunders Elsevier: Pp 1.036 – 1.042.
6. ANGELIKA KINDERMANN, ANA I. LOPES. *HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN PEDIATRICS*. *HELICOBACTER* 2009, 14:52-57
7. Bài Giảng Nhi Khoa Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, 2005.
8. Bài Giảng Nhi Khoa Đại Học Y Dược Y Hà Nội 2004.
9. Bệnh Học Tai Mũi Họng – GS.TS Ngô Ngọc Liễu
10. Beck CE, Nathan Pc, Parkin Pc, Et Al, 2005, *Corticosteroids Versus Intravenous Immune Globulin For The Treatment Of Acute Immune Thrombocytopenic Purpura In Children: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Randomized Controlled Trials*, J Pediatr, 147(4), P. 521-527.
11. Bolger W.E., Kennedy D.W., *Changing Concept In Chronic Sinusitis Hospital Practice*, 1992, 30: 20-28.
12. Britis Guidelines For The Management Of Pleural Infection In Children. 2005, Thorax, 60(Suppl I), 10.1136.
13. British Thoracic Society Guidelines For Management Of Community Acquired Pneumonia In Children: Update 2011.
14. Blood Disease Of Infancy And Childhood, 1995, Mosby.
15. Các Sang Thương Mô Mềm Vùng Miệng Ở Trẻ Em, Bộ Môn Răng Trẻ Em Khoa Răng Hàm Mặt Đại Học Y Dược.
16. Các Bệnh Dị Ứng Da Do Thuốc Nặng, Các Hội Chứng Stevens-Johnson, Lyell, Dress Và Quản Lý Điều Trị, Hen Và Miễn Dịch Dị Ứng, Phần 3, AFVP, Tphcm 01 – 06/11/2010.
17. Cardiovascular Therapeutics, 1996, W. B. Saunders.
18. Cindy Neunert, Wendy Lim, Mark Crowther, 2010, *Clinical Guideline Update On Immune Thrombocytopenia: An Evidence Based Practice Guideline Developed By The American Society Of Hematology*.
19. C Philip Steuber, 2011, *Treatment And Prognosis Of Immune (Idiopathic) Thrombocytopenic Purpura In Children*.
20. Chris P.J, 2007, Identification And Evaluation Of Children With Autism Spectrum Disorders, Pediatrics, 120:1183-1215.
21. Clinical Hematology, 2002, 10th Ed, Williams And Wilkins.
22. Clinical Manual Of Emergency Pediatrics, 1997, 3rd Ed, Mcgraw-Hill.
23. Clinical Pediatric Gastroenterology, 1998, Churchill Livingtone, U.U.A.

24. Clinical Pediatric Neurology, 1997, 3rd Ed, W.B Saundezs.
25. Current Emergency Diagnosis And Treatment, 2004, 3rd Ed, Appleton And Lange, Stanford.
26. Current Pediatric Diagnosis And Treatment, 2008, 14th Ed, Appleton And Lange, Stanford.
27. Dengue Haemorrhagic Fever: Diagnosis, Treatment, Prevention And Control, 1997, Revise 2002, WHO, Geneva.
28. Drew Provan, Roberto Stasi, Adrian C. Newland Et Al, 2010, *International Consensus Report On The Investigation And Management Of Primary Immune Thrombocytopenia*, Blood, Volume 115, Number 2
29. Danna Tauber, 2008, *Abnormalities Of The Pleural Space*. Pediatric Respiratory Medicine- Mosby Elsevier, 2nd Ed, 989-97.
30. Emergency Medicine, 2000, 5th Ed, Mc Grawhill.
31. Endocrinology And Metabolism, 1999, 3rd Ed, Mc Grawhill.
32. Essential Haematology, 2001.
33. Essentials Of Pediatric Intensive Care, 1990.
34. Evidence Based Pediatrics And Child Health, 2004, Bmj Book.
35. Fishman's Pulmonary Diseases And Disorders, 1998, 3rd Ed, Mc Grawhill.
36. Foundations Of Respiratory Care, 1992, D.J. Pierson, R.M. Kacmarek, Churchill Livingstone.
37. Gates G.A, Muntz H.R, Gaylis B.G, 1992, *Adenectomy And Otitis Media*, Annals Of Otolaryngology, Rhinology And Laryngology, 101: 24-32.
38. Gastroenterology, 1997, W.B. Saunders Company.
39. Gold Bd, Colletti Rb, Abbott M, Et Al, 2000, North American Society For Pediatric Gastroenterology And Nutrition. *Helicobacter Pylori Infection In Children: Recommendations For Diagnosis And Treatment*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 31:490-7.
40. Glenna B. Winnie, 2007, *Pleurisy, Pleural Effusions, And Empyema*, Nelson, 18th Edition
41. Giáo Trình Nhân Khoa – Bộ Môn Mắt – Đại Học Y Dược Tp.HCM.
42. Giorgina MV, Nedim H, 2006, Biliary Atresia And Neonatal Disorders Of The Bile Ducts. *Pediatric Gastrointestinal And Liver Disease*, 59: 870-879
43. GINA Report, Global Strategy For Asthma Management And Prevention - 2009
44. Guideline On The Management Of Asthma 2009 - British Thoracic Society
45. Handbook Of Pediatrics, 2004, Appleton And Lange.
46. Handbook Of Advanced Pediatric Life Support, 2000, 2nd Ed, Mosby.
47. Heart Disease: A Textbook Of Cardiovascular Medicine, 2001, 6th Ed, W.B. Saunders.
48. Heart Diseases In Infant, Children And Adolescents, 1995, 5th Ed, William And Wilkins.
49. Hematology Of Infancy And Childhood, 2003, 6th Ed, W.B. Saunders Company.

50. Immunologic Disorders In Infants And Children, 1996, 4th Ed, Saunders, Philadelphia.
51. Integrated Management Of Childhood Illness, 1999, Model IMCI Handbook, WHO.
52. Janet S. Soul, *Intracranial Hemorrhage And Periventricular Leukomalacia*, Manual Of Neonatal Care, 6th Ed, Lippincott Williams &Wilkins
53. Jane W. Newburger, Masato Takahashi, 2008, *Kawasaki Disease*, In Moss And Adams' Heart Disease In Infants, Children, And Adolescents Including The Fetus And Young Adult" 7thEd. Lippincott Williams And Wilkins: Pp 1.242-1.256
54. Jane W. Newburger, Masato Takahashi, Michael A. Gerber, 2004, *Diagnosis, Treatment, And Long-Term Management Of Kawasaki Disease: A Statement For Health Professionals From The Committee On Rheumatic Fever, Endocarditis And Kawasaki Disease, Council On Cardiovascular Disease In The Young, American Heart Association*, Circulation, 110: Pp 2747-2771.
55. J.M. Saudubray. *Maladies Du Metabolisme. Precis De Pediatrie* -1996-Doin
56. Kendig S Disorders Of The Respiratory Tract In Children, 1998, W B Saunders Company, Philadelphia
57. L. Arturo Batres Benjamin D. Gold, 2006, *Helicobacter Pylori Infection*, Burg: Current Pediatric Therapy, 18th Ed.
58. Linda S. De Vries, 2006 Mosby, *Intracranial Hemorrhage*, Fanaroff And Martin's Neonatal-Perinatal Medicine, 8th Ed, .
59. Lisa M. Adcock, *Clinical Manifestations And Diagnosis Of Intraventricular Hemorrhage In The Newborn*, Uptodate 19.2
60. Lisa M. Adcock, *Management And Complications Of Intraventricular Hemorrhage In The Newborn*, Uptodate 19.2
61. M. L. Casselbrant, E. M. Mandel, 1996, *Acute And Chronic Otitis Media*, Pediatric Otolaryngology To The General Otolaryngologist, 239-247.
62. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C, Et Al, 2007, *Current Concepts In The Management Of Helicobacter Pylori Infection: The Maastricht Iii Consensus Report*, Gut, 56:772–81.
63. Management Of The Child With A Serious Infection Of Severe Malnutrition: Severe Persistent Diarrhea, 1997, WHO.
64. Manual Of Endocrinology And Metabolism, 1998, 2nd Ed, London Little Brown.
65. Manual Of Neonatal Care, 6th Edition, 2008.
66. Manual Of Pediatric Hematology And Oncology 2010.
67. Mark Montgomery, 2006, *Disorder Of Pleura*, Kendig's.
68. Mark B.D., 2007, *Adverse Reactions To Drugs*, Kliegman, Nelson Textbook Of Pediatrics, 18th Edition, Chapter 151.
69. Manual Of Meatbolic Paediatrics, 2004, Schattauer.
70. Nhân Khoa Lâm Sàng – Đại Học Y Hà Nội .
71. Neonatology, 2004, 5th Edition.

72. Neonatal- Perinatal Medicine, Diseases Of Fetus And Infant, 8th Edition, 2007.
73. Neonatal Decision Making, Edition, 1993.
74. Nhi Khoa, 2006, Nhà Xuất Bản Y Học, Chi Nhánh Tp Hồ Chí Minh.
75. Otolaryngology HNS, 4th Ed. Volum 4.
76. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Tai Mũi Họng, BV Tai Mũi Họng
77. Phác Đồ Điều Trị Nhi Khoa Bệnh Viện Nhi Đồng 1, 2009
78. P. De Lonlay. Urgences Metaboliques Neonatales. Encyclopedie Chirurgico-Medicale. 2012. 4-049-K-30.
79. Pediatric Otolaryngology Cotalaryngology Cummieng, 2004.
80. Pediatric Dosage Handbook, 2001, 7th Ed.
81. Pediatric Emergency Medicine, 1996, 1st Ed, Mcgrawhill.
82. Pediatric Gastrointestinal Disease, 2004, 2nd Ed, Mosby, USA.
83. Pediatric Nephrology, 1999, 4th Ed, Lippincott William And Wilkins.
84. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2000, 1st Ed, Churchill Livingstone.
85. Principles Of Internal Medicine, 1998, Harrison.
86. Principles Of Neurology, 1998.
87. Rowland M, Bourke B, Drumm B. Gastritis, 2004, *Helicobacter Pylori And Peptic Ulcer Disease*, Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 4th Edition.
88. Sang Thương Chợt Loét Vùng Miệng – BS Võ Đức Tuyển Bộ Môn Bệnh Học Miệng
89. Samra S. Blanchard Steven J. Czinn, 2007, *Peptic Ulcer Disease In Children*, Kliegman: Nelson Textbook Of Pediatrics, 18th Ed.
90. Stephanie HA, 2006, *Approach To Neonatal Cholestasis*, Uptodate 19.2
91. Stevens-Johnson Syndrome And Toxic Epidermal Necrolysis - Uptodate 18.3
92. Textbook Of Pediatrics, 2010, Nelson, 19th Ed.
93. Textbook Of Pediatric Infectious Diseases, 1998, 4th Ed, W.B. Saunders Company.
94. The Expert Panel Report 3 (EPR-3) Full Report 2007: Guidelines For The Diagnosis And Management Of Asthma (National Heart, Lung, And Blood Institute).
95. The Pediatric Cardiology, 1997, 2nd Ed, Mosby.
96. The Science And Practice Of Pediatric Cardiology, 1998, 2nd Ed, William And Wilkins.
97. Toxicologic Emergencies, 1990, 4th Ed.
98. Up To Date 2011, Pediatric Respiratory Medicine- Mosby Elsevier, Second Edition, 2008, 989-97.
99. V. Reid. Sutton, *Overview Of The Evaluation Of Inborn Errors Of Metabolism In Children*, Up-To- Date 2012.
100. Vicky LN, 2006, *Neonatal Hepatitis*, Pediatric Gastrointestinal And Liver Disease; 58: 852-868.
101. Virginia M, Deborah KF, 2004, *Guideline For The Evaluation Of Cholestatic Jaundice In Infants: Recommendations Of The North American Society For*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition, J Of Ped Gastroentero Nutr;39: 115-128.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo P.1 Q.5 TP. Hồ Chí Minh
Điện thoại: 08.39235648 - Fax: 08.39230562
Email: cnxuatbanyhoc@gmail.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHI KHOA 2016

Chịu trách nhiệm xuất bản

Tổng Giám đốc

CHU HÙNG CƯỜNG

Chịu trách nhiệm nội dung

Phó Tổng biên tập

BSCKI. NGUYỄN TIẾN DŨNG

Biên tập: TS.BS. VÕ THÀNH TOÀN

Sửa bản in: VÕ THÀNH TOÀN

Trình bày bìa: MAI XUÂN HOÀI

Kỹ thuật vi tính: PHAN DANH THANH

In 2.000 cuốn khổ 14,5 × 20,5 cm tại Công ty TNHH MTV in tổng hợp LÊ HUY, số 142 đường N2, khu A TTMM Sóng Thần, khu phố Thống Nhất 1, phường Dĩ An, thị xã Dĩ An, Bình Dương. Số xác nhận đăng ký xuất bản: 2779-2016/CXBIPH/4-125/YH ngày 22/8/2016. Quyết định xuất bản số: 325/QĐ-XBYH ngày 21 tháng 9 năm 2016. In xong và nộp lưu chiểu quý IV/2016. **Mã ISBN: 978-604-66-2115-7.**