VIỆN BẢO VỆ SỨC KHỎE TRẺ EM

CẨM NANG ĐIỀU TRỊ
NHI KHOA

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

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI 1997

CHỦ BIÊN

GS. PTS. NGUYỄN THU NHẠN
Viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em,
ủy viên ủy ban bảo vệ và chăm sóc trẻ em.

GS. PTS. NGUYỄN CÔNG KHANH
Phó Viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.
Phó chủ nhiệm Bộ môn Nhi Đại học y khoa Hà Nội.

CẨM NANG ĐIỀU TRỊ NHI KHOA
Xuất bản lần thứ nhất, năm 1991
Xuất bản lần thứ hai, năm 1994
Xuất bản lần thứ ba, năm 1997

$\frac{61 - 618N}{YH - 97}$ 313 – 97

CÁC TÁC GIẢ

GS. PTS. NGUYỄN THU NHẠN

Viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

Ủy viên Ủy ban bảo vệ và chăm sóc trẻ em.

GS. CHU VĂN TƯỜNG

Chủ nhiệm Bộ môn Nhi, Đại học y khoa Hà Nội.

Trưởng khoa Tiêu hóa, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em

GS. NGUYỄN XUÂN THỤ

Phó viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

Trưởng khoa Ngoại, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

GS. T.S LÊ NAM TRÀ

Phó chủ nhiệm bộ môn Nhi, Đại học Y khoa Hà Nội,

Trưởng khoa Thận Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em

GS. PTS. NGUYỄN CÔNG KHANH

Phó viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em,

Phó chủ nhiệm Bộ môn Nhi, Đại học Y khoa Hà Nội.

PGS. TÔ THANH HƯƠNG

Nguyên trưởng khoa Sơ sinh, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT

Nguyên trưởng khoa Điều trị tích cực, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

PTS. TRẦN TRỌNG HẢI

Trưởng khoa Phục hồi chức năng, Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

LỜI NÓI ĐẦU

Ngành Nhi khoa trong y học bao gồm một lĩnh vực rộng lớn, đảm đương trách nhiệm nặng nề và đóng góp khả năng to lớn cho xã hội.

Đối tượng chủ yếu của Nhi khoa là theo dõi sự trưởng thành và phát triển liên tục của trẻ em. Mục đích chăm sóc trẻ em về mặt y học lại là giúp trẻ phát triển được tối đa về thể chất và tinh thần.

Vì vậy, người thầy thuốc nhi khoa không thể chỉ biết chữa bệnh cho trẻ, mà phải có những kiến thức về tâm lý, qúa trình lớn lên, phát triển của trẻ, những hiểu biết về nuôi và dạy trẻ. Trong qúa trình trưởng thành của trẻ, trẻ chịu sự chi phối và ảnh hưởng rất lớn của điều kiện kinh tế, xã hội và môi trường sống. Do đó, việc chăm sóc trẻ của một nhà nhi khoa phải hết sức toàn diện, liên tục, để khi lớn lên, trẻ có thể phát huy được tốt khả năng của mình, thích nghi và đáp ứng được với hoàn cảnh xã hội.

Theo quan điểm ngày nay, qúa trình chăm sóc sức khỏe bao gồm bốn khâu liên hoàn: giáo dục sức khỏe - phòng bệnh - chữa bệnh - phục hồi chức năng. Bốn khâu này là nội dung việc làm của người thầy thuốc, phải được bao quát, phải được làm cùng một lúc.

Cẩm nang điều trị nhi khoa được xuất bản từ nhu cầu thực tế của ngành Nhi khoa, cần có sự chuẩn hóa việc chẩn đoán, quy tắc hóa nội dung điều trị, hiện đại hóa và tiếp cận những thành tựu y học trên thế giới, phổ cập được trong điều kiện nước ta hiện nay.

Cẩm nang điều trị nhi khoa là cẩm nang cho các bác sĩ điều trị. Nội dung viết chủ yếu nhằm vào một số bệnh thông thường có tỉ lệ mắc và chết cao ở trẻ em nước ta.

Biên soạn cuốn sách lần này gồm các giáo sư đầu ngành nhi đứng ra đảm nhiệm. Trong qúa trình chuẩn bị và biên soạn, Ban biên tập sách chúng tôi đã nhận được nhiều ý kiến đóng góp của các đồng nghiệp trong ngành.

Sách cố gắng bao trùm được những quan điểm mới về chăm sóc sức

khỏe. Tuy nhiên, để phục vụ được mọi đối tượng rộng rãi, đội ngũ các bác sĩ nhi khoa cả nước, màng lưới cán bộ đang trực tiếp chăm sóc sức khỏe trẻ em nước ta hiện nay, sách sẽ không khỏi tránh được những thiếu sót nhất định.

Rất mong nhận được các ý kiến xây dựng của các bạn đồng nghiệp xa gần để những lần xuất bản tiếp theo làm thỏa mãn hơn các yêu cầu của đồng nghiệp, nhằm đưa chất lượng chăm sóc và bảo vệ sức khỏe trẻ em ngày một hoàn hảo hơn.

THAY MẶT BAN BIÊN TẬP

CHỦ BIÊN

Giáo sư, phó tiến sĩ Nguyễn Thu Nhạn

Viện trưởng Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em

MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU V

1. CHĂM SÓC TRẺ KHỎE

Khái niệm đại cương về yêu cầu cơ bản đối với sức khỏe trẻ em và vai trò của cán bộ nhi khoa 1
Các thời kì phát triển của trẻ em 3
Sự phát triển cơ thể trẻ em 6
Sự phát triển tâm thần - vận động của trẻ em 12
Một số đặc điểm các bộ phận cơ thể trẻ em 16
Nhu cầu về dinh dưỡng hàng ngày 27
Nuôi trẻ dưới 3 tuổi 28
Lịch tiêm chủng 35
Kiểm tra sức khỏe định kì cho trẻ khỏe 37

2. SƠ SINH, CHĂM SÓC VÀ ĐIỀU TRỊ

Chăm sóc trẻ sơ sinh 38
Chăm sóc trẻ đẻ non 41
Ngạt khi đẻ 45
Viêm phổi sơ sinh 49
Tràn khí màng phổi 53
Uốn ván sơ sinh 54
Nhiễm khuẩn huyết ở trẻ sơ sinh 57
Viêm màng não mủ sơ sinh 60
Viêm ruột hoại tử sơ sinh 63
Điều trị mất nước ở trẻ sơ sinh 65
Hạ đường huyết sơ sinh 68
Điều trị vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh 69
Lồng ấp 73
Thông khí bằng mặt nạ (bóp bóng) 76
Cho ăn bằng ống thộng 78
Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch ở trẻ sơ sinh 81

3. BỆNH VỀ DINH DƯỠNG

Suy dinh dưỡng 86
Bệnh còi xương 95

Bệnh khô mắt do thiếu vitamin A 96
Bệnh thiếu vitamin B_1 (Thiamin) 98
Bệnh thiếu vitamin B_2 (Riboflavin) 100
Bệnh thiếu vitamin B_6 (Pyridoxin) 101
Bệnh thiếu vitamin C (Scorbut) 102
Bệnh thiếu vitamin E 103
Bệnh thiếu vitamin K 104

4. BỆNH HÔ HẤP
Suy thở cấp 107
Viêm phế quản phổi 112
Viêm tiểu phế quản cấp 116
Viêm mủ màng phổi 118
Apxe phổi 121
Giãn phế quản trẻ em 123
Hen phế quản 124

5. BỆNH HỆ TUẦN HOÀN
Bệnh thấp tim 130
Bệnh van tim do thấp tim 132
Viêm cơ tim 133
Viêm màng trong tim do nhiễm khuẩn 134
Viêm màng ngoài tim 136
Suy tim ứ đọng 137
Rối loạn nhịp tim 139
Bệnh cao huyết áp 143
Điều trị sốc 145

6. BỆNH ĐƯỜNG TIÊU HÓA
Nôn 153
Táo bón 154
Ỉa chảy cấp 156
Ỉa chảy kéo dài 160
Viêm dạ dày 162
Loét dạ dày-tá tràng 164
Viêm loét đại tràng mạn tính 165
Bệnh Crohn 166
Viêm gan mạn hoạt tính 168
Xơ gan 169
Apxe gan 170
Ung thư gan tiên phát 172

Hôn mê gan 173
Viêm đường mật cấp 174
Viêm tụy cấp 175
Viêm hoại tử ruột non 177

7. BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU
Viêm cầu thận cấp 180
Hội chứng thận hư 184
Nhiễm khuẩn đường tiểu 187
Suy thận cấp tính 191
Suy thận mạn tính 198

8. BỆNH MÁU, CƠ QUAN TẠO MÁU
Thiếu máu 204
Xuất huyết 215
Bệnh bạch cầu cấp 224
Methemoglobin máu 228
Lách to 229

9. CÁC BỆNH NỘI TIẾT - CHUYỂN HÓA
Bướu cổ 233
Bệnh thiểu năng tuyến giáp (Myxoedeme) 235
Bệnh cường năng tuyến giáp (Bệnh Basedow) 237
Đái tháo đường 240
Đái tháo nhạt 245
Hạ đường huyết 246
Hội chứng Cushing 249
Thiểu năng tuyến thượng thận cấp 250
Bệnh suy thượng thận (Bệnh Addison) 252
U tủy thượng thận (Pheochromocytoma) 253
U vỏ thượng thận nam tính hóa 255
Hội chứng thượng thận - sinh dục (Tăng sản thượng thận bẩm sinh) 255
Lùn tuyến yên 257
Dậy thì sớm 259
Hội chứng Turner 260
Tật tinh hoàn ẩn 261

10. NƯỚC, ĐIỆN GIẢI, THĂNG BẰNG TOAN-KIỀM
Sinh lí nước, điện giải, thăng bằng toan-kiềm 262
Duy trì thăng bằng nước, điện giải bình thường 266
Điều chỉnh nước, điện giải 269
Rối loạn thăng bằng toan-kiềm 280

11. BỆNH THẦN KINH
Co giật và động kinh ở trẻ em 285
Viêm màng não mủ 292
Viêm não do virus 298
Hội chứng Reye 300
Apxe não 302
Xuất huyết màng não - não 304

12. BỆNH NHIỄM KHUẨN, TRUYỀN NHIỄM
Nhiễm khuẩn huyết 307
Bệnh uốn ván 310
Bệnh bạch hầu 312
Bệnh ho gà 315
Bệnh lao 317
Bệnh tả 321
Viêm gan do virus 324
Bệnh quai bị 328
Bệnh thương hàn 331
Bệnh sởi 334
Bệnh bại liệt 338
Sốt xuất huyết Dengue 341

13. NHIỄM KÍ SINH TRÙNG
Đại cương về lâm sàng, chẩn đoán các bệnh do kí sinh trùng phổ biến 345
Một số bệnh kí sinh trùng 348

14. THIẾU HỤT MIỄN DỊCH
Phân loại, chẩn đoán thiếu hụt miễn dịch 360
Chẩn đoán và điều trị các thiếu hụt miễn dịch đặc hiệu 366
Giảm bạch cầu hạt trung tính 371
Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) ở trẻ em 373

15. NGỘ ĐỘC
Xử lí ngộ độc cấp 381
Một số ngộ độc thường gặp 387

16. MỘT SỐ TAI NẠN THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM
Hạ thân nhiệt 392
Cảm nhiệt 394
Bỏng 397
Điện giật 401
Đuối nước 403
Rắn độc cắn 405

17. BỆNH LÍ HỌC NGOẠI KHOA Ở TRẺ EM

Đại cương 410
Cấp cứu ngoại khoa ở trẻ sơ sinh 411
Nộn nặng ở trẻ sơ sinh và trẻ còn bú 433
Bệnh lí học về gan-mật-tụy-lách 441
Bệnh lí học về ống tiêu hóa ở trẻ em 451
Lồng ruột ở trẻ còn bú và trẻ lớn 456
Tắc ruột cấp tính ở trẻ em 458
Viêm ruột thừa cấp và các thể loại viêm phúc mạc 460
Các tai biến ngoại khoa do giun đũa 466
Các biến chứng ngoại khoa do nhiễm khuẩn huyết 467
Bệnh lí học ngoại khoa về lồng ngực ở trẻ em 469
Các khối u bụng tiểu khung ở trẻ em 476
Các dị dạng tiết niệu sinh dục 481

18. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG NHI KHOA

Một số dấu hiệu và triệu chứng để nhận biết và phân biệt các dạng tàn tật thường gặp ở trẻ em 497
Phục hồi chức năng cho trẻ bại não 503
Phục hồi chức năng cho trẻ bị bại liệt 514
Phục hồi chức năng cho trẻ bị bàn chân khoèo bẩm sinh 520
Phục hồi chức năng cho trẻ chậm phát triển tinh thần 524
Lao cột sống (Bệnh Pott) 531
Loét do đè ép 534

19. SỬ DỤNG THUỐC VÀ TRUYỀN MÁU

Những nguyên tắc cơ bản cần biết khi chỉ định sử dụng kháng sinh 546
Sử dụng các thuốc hóa học chống nhiễm khuẩn và các thuốc kháng sinh 550
Một số thuốc cần đặc biệt chú ý khi dùng cho trẻ em 557
Những dung dịch tiêm truyền thường dùng 558
Thuốc cầm máu và chống đông máu 559
Chỉ định và tai biến do truyền máu và chế phẩm máu 563
Sử dụng thuốc lợi niệu trong nhi khoa 567

1 CHĂM SÓC TRẺ KHỎE

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn
GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

KHÁI NIỆM ĐẠI CƯƠNG VỀ YÊU CẦU CƠ BẢN ĐỐI VỚI SỨC KHỎE TRẺ EM VÀ VAI TRÒ CỦA CÁN BỘ NHI KHOA

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

YÊU CẦU CƠ BẢN VỀ SỨC KHỎE TRẺ EM

Cơ thể trẻ em là một cơ thể đang *lớn* và đang *trưởng thành. Lớn và trưởng thành* là hai qúa trình sinh học cơ bản của trẻ em. Khái niệm *lớn* chỉ sự tăng về kích thuớc, số lượng; khái niệm *trưởng thành* chỉ sự hoàn hảo về chức năng, thay đổi về chất lượng. Trong thời kì bào thai, cơ thể trẻ em đã tiếp thu được tính di truyền của bố mẹ.

Vì thế, yêu cầu cơ bản về sức khỏe của trẻ là được lớn và trưởng thành với mức tối đa vốn có.

Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sự *lớn* và *trưởng thành* của trẻ em. Có thể nói gọn là tình trạng sức khỏe, bệnh tật cũng như tử vong của trẻ em liên quan chặt chẽ với môi trường gia đình - xã hội, tình hình kinh tế - xã hội và chăm sóc y tế.

"Chăm sóc trẻ khỏe" là làm cho trẻ khỏe, bao gồm việc theo dõi sự phát triển của trẻ, nuôi dưỡng, phòng ngừa và can thiệp sớm để trẻ lớn và trưởng thành đến mức tối đa vốn có.

VAI TRÒ CỦA NHI KHOA

Quan niệm mới về chăm sóc sức khỏe gồm 4 khâu: tăng cường sức khỏe (promotive), phòng ngừa (preventive), chữa bệnh (curative) và phục hồi chức năng (rehabilitation). Ngành nhi khoa có trách nhiệm trực tiếp với sức khỏe trẻ em. Cán bộ nhi khoa phải có nhận thức và có đầy đủ kiến thức toàn diện về chăm sóc, bảo vệ sức khỏe trẻ em, bao gồm các nội dung dưới đây.

Nhi khoa về giáo dục sức khỏe

Hướng dẫn các bậc cha mẹ và xã hội về cách chăm sóc, giáo dục trẻ cũng như nhận biết thế nào là một trẻ khỏe, nhận thấy trách nhiệm theo dõi sự phát triển của trẻ, phát hiện bệnh sớm và phòng bệnh cho trẻ.

Nhi khoa về phòng bệnh

Tổ chức và thực hiện các biện pháp dự phòng cho trẻ không mắc bệnh, như nuôi dưỡng đầy đủ, tiêm chủng, rèn luyện tăng cường sức khỏe, vv...

Nhi khoa về y tế cộng đồng

Trẻ em với gia đình là một phần của cộng đồng lớn. Phải quan tâm đến môi trường, vệ sinh, hố xí, cung cấp nước sạch, vận động cộng đồng tham gia bảo vệ sức khỏe, vì sức khỏe là vốn qúy của toàn dân.

Nhi khoa học đường

Phải quan tâm giáo dục sức khỏe ở học đường, đưa nội dung sức khỏe vào chương trình giáo dục học đường.

Nhi khoa về sức khỏe tinh thần

Làm cho trẻ phát triển toàn diện về thể chất lẫn tinh thần. Cải thiện cách sống, cách giáo dục của gia đình, xã hội, tổ chức sinh hoạt tinh thần thoải mái sẽ hạn chế được trẻ hư, trẻ phạm pháp.

Nhi khoa về phục hồi chức năng

Phòng ngừa và phục hồi cho trẻ bị tật nguyền, làm cho trẻ tàn tật hội nhập được với xã hội.

Nhi khoa về điều trị

Không ngừng nâng cao kiến thức về kĩ thuật, nâng cao chất lượng chăm sóc, điều trị và cấp cứu tại các cơ sở điều trị, hạ thấp tỷ lệ tử vong và di chứng, giảm bớt đau khổ, mang lại hạnh phúc cho trẻ em, gia đình và xã hội.

Sáu điểm trên tạo thành một thể thống nhất về nhi khoa xã hội, nhi khoa cộng đồng. Mọi cán bộ nhi khoa phải nhận biết và thực hiện các kĩ năng nhi khoa xã hội và nhi khoa điều trị để tạo điều kiện cho trẻ *lớn* và *trưởng thành* đến mức tối đa.

CÁC THỜI KÌ PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Cơ thể trẻ em có những đặc điểm khác với người lớn nên không thể xem trẻ em như một người lớn thu nhỏ lại.

Căn cứ vào những đặc điểm về sự phát triển, chia ra 6 thời kì tuổi trẻ.

THỜI KÌ PHÁT TRIỂN BÀO THAI TRONG TỬ CUNG

Giới hạn của thời kì này kể từ lúc trứng được thụ thai đến khi trẻ ra đời, trung bình 270 - 280 ngày.

Đặc điểm sinh lí

Đặc điểm sinh lí của thời kì này là sự hình thành và phát triển thai nhi. Sự phát triển thai nhi lúc này hoàn toàn phụ thuộc vào người mẹ.

Ba tháng đầu của thời kì bào thai là giai đoạn hình thành thai nhi.

Sáu tháng cuối của thời kì bào thai là giai đoạn thai nhi phát triển rất nhanh.

Đặc điểm bệnh lý

Bệnh lí ở thời kì này là sự rối loạn về hình thành và phát triển thai nhi.

Nhiều yếu tố về phía người mẹ ảnh hưởng đến sự phát triển thai như như:

- Tuổi người mẹ.
- Số lần đẻ.
- Khoảng cách giữa các lần đẻ.
- Dinh dưỡng khi có thai.
- Điều kiện lao động.
- Tình trạng tinh thần, bệnh tật.

Những yếu tố không thuận lợi như mẹ bị mắc một số bệnh do virus trong 3 tháng đầu của giai đoạn có thai làm thai hình thành không đầy đủ, gây ra các tật bẩm sinh, ngược lại nếu ảnh hưởng đến 6 tháng sau của giai đoạn thai có thể gây ra tình trạng đẻ non, sảy thai, suy dinh dưỡng bào thai, thai chết lưu, vv...

Do đó việc bảo vệ tốt các bà mẹ khi có thai là thiết thực bảo vệ sức khỏe trẻ em. Việc chăm sóc sức khỏe trẻ em phải bắt đầu từ chăm sóc người mẹ có thai.

THỜI KÌ SƠ SINH

Thời kì sơ sinh giới hạn từ lúc cắt rốn cho đến hết 4 tuần lễ đầu tiên.

Đặc điểm sinh lí

Chủ yếu của thời kì này là sự thích nghi với cuộc sống bên ngoài tử cung. Ngay khi ra đời, cùng với tiếng khóc chào đời, trẻ bắt đầu thở bằng phổi, vòng tuần hoàn chính thức hoạt động, hệ tiêu hóa bắt đầu làm việc, trẻ bắt đầu bú mẹ.

Cơ thể trẻ lúc này rất non yếu, hệ thần kinh luôn bị ức chế, nên trẻ ngủ suốt ngày.

Do thay đổi môi trường sống, nên còn có một số hiện tượng sinh lí khác như bong da, vàng da, sút cân sinh lí, rụng rốn.

Đặc điểm bệnh lí

Do cơ thể rất non yếu, trẻ dễ mắc bệnh và bệnh diễn biến nặng, tử vong cao.

Đứng hàng đầu về bệnh lí lúc này là các bệnh nhiễm khuẩn ở rốn, hô hấp, da. Bệnh dễ lan rộng thành nhiễm khuẩn máu toàn bộ.

Sau các bệnh nhiễm khuẩn là bệnh lí do rối loạn sự hình thành và phát triển thai nhi như quái thai, dị tật sứt môi, hở hàm ếch, không có hậu môn, teo ruột, tắc ruột phân su, tim bẩm sinh, đẻ non.

Sau cùng là một số bệnh do chấn thương khi đẻ như ngạt, gãy xương, chảy máu não - màng não, v.v...

Ở thời kì sơ sinh phải đặc biệt quan tâm chăm sóc hô hấp, dinh dưỡng, da, rốn, giữ ấm, vệ sinh, vô trùng.

THỜI KÌ BÚ MẸ (DƯỚI 1 TUỔI)

Thời kì bú mẹ tiếp theo thời kì sơ sinh cho đến hết năm tuổi đầu tiên.

Đặc điểm sinh lí

Ở thời kì này, cơ thể lớn rất nhanh, đến cuối năm đầu tiên trọng lượng của trẻ tăng gấp 3 lần, chiều cao tăng gấp rưỡi lúc đẻ, do đó nhu cầu dinh dưỡng rất cao, 120 - 130 Kcal cho 1 kg trọng lượng một ngày. Thức ăn tốt nhất là sữa mẹ.

Hoạt động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển về tâm thần - vận động nhanh, từ lúc mới đẻ ra trẻ chỉ có một số phản xạ bẩm sinh, đến cuối thời kì bú mẹ trẻ đã bắt đầu biết nói và hiểu được nhiều điều.

Chức năng của các bộ phận còn yếu, nhất là chức năng tiêu hóa, do đó thức ăn tốt nhất cho trẻ ở tuổi này là sữa mẹ.

Đặc điểm bệnh lí

Do mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao với chức năng tiêu hóa còn yếu, trẻ dễ bị rối loạn tiêu hóa, ỉa chảy, còi xương và suy dinh dưỡng.

Hệ thống miễn dịch còn yếu, lúc dưới 6 tháng trẻ ít bị bệnh lây do có miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang; song từ trên 6 tháng, miễn dịch chủ động yếu, miễn dịch thụ động giảm dần, trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, ho gà, thủy đậu, bạch hầu và viêm đường hô hấp, do đó tiêm chủng gây miễn dịch cơ bản ở tuổi này rất quan trọng.

Ở thời kì này cần chăm sóc dinh dưỡng, phát triển và tiêm chủng cho trẻ.

THỜI KÌ RĂNG SỮA

Thội kì răng sữa bắt đầu từ 1 - 7 tuổi, chia nhỏ thành tuổi vườn trẻ 1 - 3 tuổi và tuổi mẫu giáo 4 - 6 tuổi.

Đặc điểm sinh lí

Ở thời kì này trẻ chậm lớn hơn so với thời kì bú mẹ. Chức năng của các bộ phận hoàn thiện dần.

Chức năng vận động lúc này phát triển nhanh, từ lúc bắt đầu biết đi, dần dần biết chạy, biết nhảy, làm được những động tác khéo léo, tự phục vụ mình và biết tập vẽ, tập viết.

Hệ thống thần kinh trung ương phát triển mạnh, nhất là lời nói, tiếp thu giáo dục, trẻ bắt đầu đi học lúc 6 tuổi.

Đặc điểm bệnh lí

Do tiếp xúc nhiều, nên ở tuổi này trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, cúm, bạch hầu, lao, đồng thời bắt đầu mắc các bệnh dị ứng như hen, mẩn mày đay, viêm thận.

Ở thời kì này cần tiếp tục chăm sóc về dinh dưỡng, tiêm chủng cho trẻ và giáo dục cho trẻ về phát triển tâm thần.

THỜI KÌ THIẾU NIÊN

Thời kì thiếu niên giới hạn từ 7 đến 15 tuổi, trong đó từ 7 đến 12 tuổi là tuổi học sinh nhỏ, từ 12 đến 15 tuổi là thời kì bắt đầu dậy thì.

Đặc điểm sinh lí

Ở thời kì này chức phận và cấu tạo các bộ phận hoàn chỉnh. Trẻ có khả năng tiếp thu giáo dục học đường tốt; phát triển mạnh về trí tuệ và tâm sinh lí của từng giới. Hệ thống cơ phát triển mạnh. Răng vĩnh viễn thay thế dần răng sữa.

Đặc điểm bệnh lí

Bệnh lí lúc này gần giống người lớn. Do tiếp xúc nhiều nên dễ mắc bệnh nhiễm khuẩn. Đáng lưu ý lúc này là rất dễ mắc bệnh thấp tim. Lúc này cũng dễ mắc các bệnh do tư thế sai như gù, vẹo cột sống, cận thị. Các bệnh đường hô hấp trên và bệnh răng phổ biến ở tuổi này.

THỜI KÌ DẬY THÌ

Giới hạn của thời kì dậy thì khác nhau tùy theo giới, môi trường sống. Trẻ gái bắt đầu dậy thì lúc 12 - 13 tuổi, kết thúc lúc 18 tuổi, còn trẻ trai thì bắt đầu lúc 15 - 16 tuổi, kết thúc lúc 19 - 20 tuổi.

Đặc điểm sinh lí

Lúc này cơ thể lại lớn rất nhanh, biến đổi nhiều về tâm sinh lí. Hoạt động về nội tiết, sinh dục chiếm ưu thế. Chức năng cơ quan sinh dục được hoàn thành.

Đặc điểm bệnh lí

Ở thời kì này trẻ ít mắc các bệnh nhiễm khuẩn hơn, nhưng khi mắc, thường diễn biến nặng. Trẻ dễ mắc các rối loạn về tâm thần, tim mạch. Ở tuổi này bắt đầu phát hiện thấy những dị tật ở đường sinh dục.

SỰ PHÁT TRIỂN CƠ THỂ TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Muốn đánh giá và theo dõi sự phát triển cơ thể trẻ em, trước hết cần đánh giá sự phát triển về thể chất và tâm thần - vận động. Để đánh giá sự phát triển thể chất của trẻ, có thể dựa vào việc theo dõi phát triển trọng lượng, chiều cao, vòng đầu, vòng ngực, vòng cánh tay, tỉ lệ các phần cơ thể, nhất là theo dõi trọng lượng. Đường biểu diễn trọng lượng được coi như biểu

đồ theo dõi sức khỏe của trẻ.

PHÁT TRIỂN TRỌNG LƯỢNG

Trọng lượng trung bình của trẻ mới đẻ đủ tháng là 2,9 - 3,0 kg. Nếu trọng lượng lúc đẻ của trẻ dưới 2,5 kg coi như đẻ non, đẻ yếu, suy dinh dưỡng bào thai, đẻ thấp cân.

- **Trong năm đầu tiên trọng lượng tăng rất nhanh:** trọng lượng của trẻ lúc trẻ 5 - 6 tháng tăng gấp đôi so với lúc đẻ và lúc 12 tháng tăng gấp ba lần so với lúc đẻ.

Những tháng đầu sau đẻ, trọng lượng tăng nhanh hơn những tháng cuối năm.

Trong 6 tháng đầu, mỗi tháng tăng trung bình 600g.

Trong 6 tháng cuối, mỗi tháng tăng trung bình 400 - 500g.

Từ năm thứ hai trở đi, trọng lượng tăng chậm hơn: trung bình mỗi năm tăng thêm 1,500kg. Có thể tính gần đúng trọng lượng của trẻ trên 1 tuổi theo công thức sau:

$$X(kg) = 9kg + 1{,}5kg(N - 1)$$

X: Trọng lượng lúc trẻ trên 1 tuổi, tính bằng kg

9kg: trọng lượng lúc 1 tuổi

1,5kg: trọng lượng tăng trung bình mỗi tuổi.

N: Số tuổi.

Ở thời kì dậy thì, trọng lượng lại tăng nhanh hơn: mỗi năm tăng 3 - 4 kg. Điều có tính quy luật là sự phát triển trọng lượng của trẻ theo chiều hướng đi lên theo tuổi. Trong khi theo dõi trọng lượng của trẻ, nếu thấy trọng lượng dừng hoặc giảm là dấu hiệu nguy cơ, cần phải tìm nguyên nhân để điều chỉnh. Biểu đồ phát triển trọng lượng được coi như biểu đồ tăng trưởng, sử dụng để theo dõi sức khỏe trẻ em (xem hình 1.1.).

PHÁT TRIỂN CHIỀU CAO

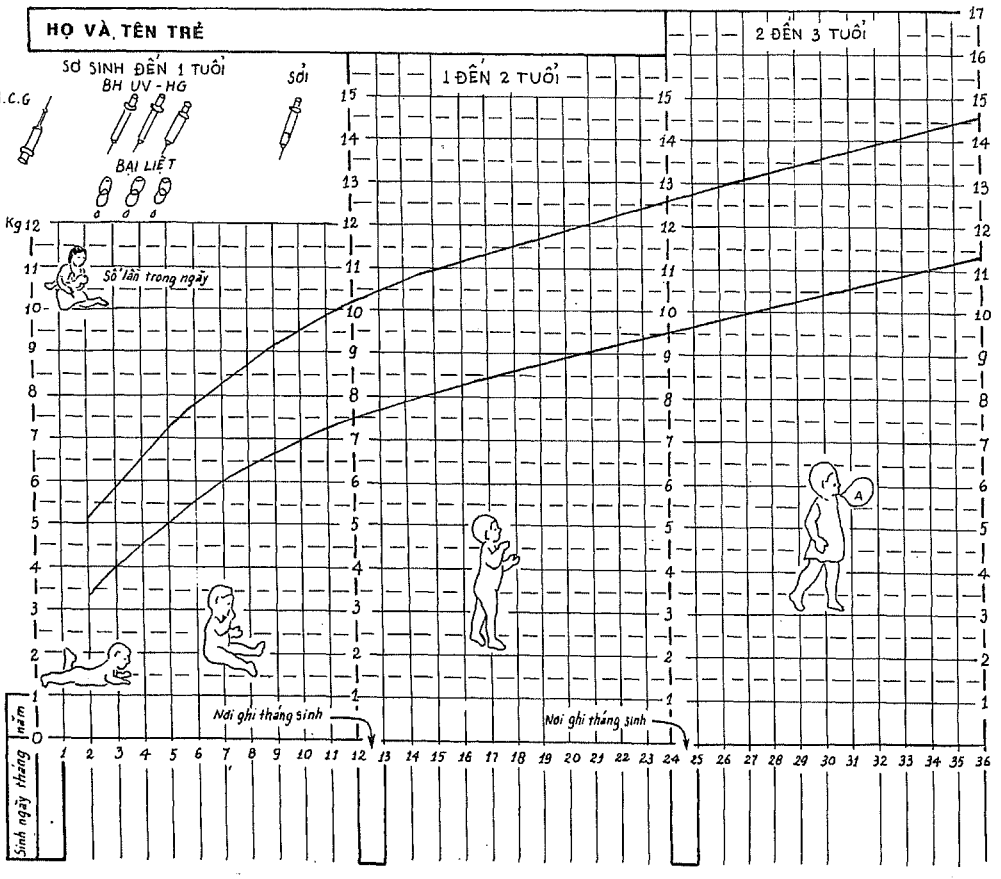
Chiều cao của trẻ mới đẻ đủ tháng: trung bình từ 48 - 50 cm.

Trong năm thứ nhất, chiều cao phát triển nhanh: những tháng đầu phát triển nhanh hơn những tháng cuối.

Trong qúi 1, mỗi tháng tăng thêm 3,5 cm.

Trong qúi 2, mỗi tháng tăng thêm 2,0 cm.

Hình 1.1. Biểu đồ theo dõi sức khỏe trẻ em



NHÌN VÀO BIỂU DỒ CHO TA THẤY SỰ PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ

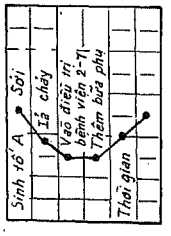
Tốt
(trẻ phát triển tốt)

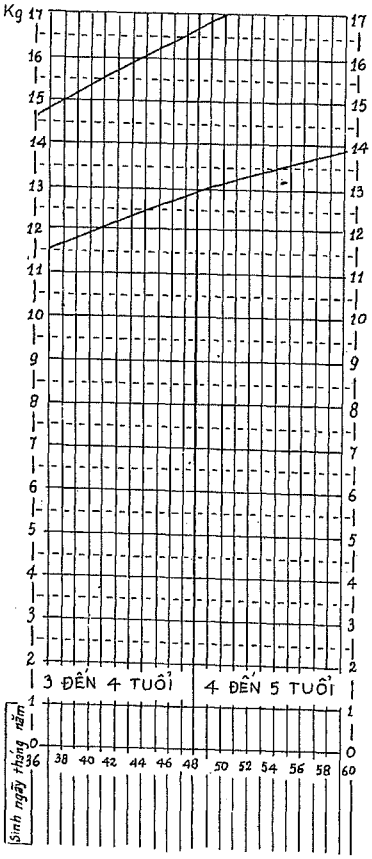
Nguy hiểm
(Dấu hiệu nguy hiểm phải tìm hiểu tại sao)

RẤT NGUY HIỂM
(Sút cân trẻ có thể ốm cần chăm sóc đặc biệt)

GHI TRÊN BIỂU DỒ MỘT SỐ BỆNH TRẺ MẮC

Ỉa chảy – Sởi
Vào viện – Điều trị
Bú mẹ – Thôi bú
Ngày sinh của trẻ
(như thí dụ dưới đây)





BIỂU ĐỒ THEO DÕI SỨC KHỎE TRẺ EM

CƠ SỞ Y TẾ HUYỆN
CƠ SỞ Y TẾ HUYỆN

HỌ VÀ TÊN TRẺ:	Gái / Trai
SINH NGÀY: Ngày tháng năm	CÂN LÚC DỄ

HỌ VÀ TÊN MẸ
NGƯỜI CHĂM SÓC KHI THIẾU MẸ:
HỌ VÀ TÊN BỐ:
ĐỊA CHỈ CỦA TRẺ:

Tổng số trẻ (con) trong gia đình
Số trẻ sống Số trẻ chết

PHIẾU DO CÁN BỘ THEO DÕI	
BÀ MẸ TRẢ LỜI MỘT SỐ CÂU HỎI SAU NẾU CẦN CHĂM SÓC ĐẶC BIỆT *(Khoanh trong những câu sau)*	**Cần chăm sóc đặc biệt**
Có trẻ đẻ ra dưới 2,5kg	Không Có
Có trẻ sinh đôi	Không Có
Trẻ có bú chai	Không Có
Gia đình có giúp đỡ bà mẹ	Không Có
Anh chị của trẻ đẻ ra có dưới cân nặng	Không Có
Có những lí do khác phải chăm sóc đặc biệt Thí dụ: Lao – Phong và một số bệnh xã hội	Không Có

VIỆN BẢO VỆ SỨC KHỎE TRẺ EM

TIÊM CHỦNG	NGÀY TIÊM
BGG (phòng lao)	
BẠI LIỆT	Lần thứ nhất
	Lần thứ hai
	Lần thứ ba
	Lần thứ tư
Bạch hầu	Lần thứ nhất
Uốn ván DPT	Lần thứ hai
Ho gà	Lần thứ ba
SỞI	
PHÒNG UỐN VÁN CHO MẸ	Lần thứ nhất
	Lần thứ hai
	Lần thứ ba

ORESOL
Ngày

Ngày được hướng dẫn

Ngày dùng

Ngày tới thăm

Trong qúi 3, mỗi tháng tăng thêm 1,5 cm.

Trong qúi 4, mỗi tháng tăng thêm 1,0 cm.

Như vậy, lúc trẻ 12 tháng, chiều cao tăng thêm được 23 - 25 cm, chiều cao gấp rưỡi lúc đẻ.

Từ trên 1 tuổi trung bình mỗi năm tăng thêm 5 cm, lúc dậy thì chiều cao tăng nhanh hơn. Có thể tính gần đúng chiều cao trẻ trên 1 tuổi theo công thức sau:

$$X(cm) = 75cm + 5cm\ (N - 1)$$

X: chiều cao của trẻ lúc trên 1 tuổi.
75 cm: chiều cao lúc 1 tuổi
5 cm: chiều cao tăng trung bình mỗi tuổi.
N: số tuổi

PHÁT TRIỂN VÒNG ĐẦU

Vòng đầu lúc mới đẻ trung bình là 32cm.

Vòng đầu phát triển nhiều nhất trong năm đầu tiên

Những năm sau tăng chậm, phụ thuộc vào sự phát triển của khối lượng não.

Vòng đầu:
Trẻ sơ sinh: 32cm
Trẻ 1 tuổi: 46 cm
Trẻ 2 tuổi: 48 cm
Trẻ 3 tuổi: 49 cm
Trẻ 7 tuổi: 51 cm
Trẻ 12 tuổi: 52 cm

PHÁT TRIỂN VÒNG NGỰC

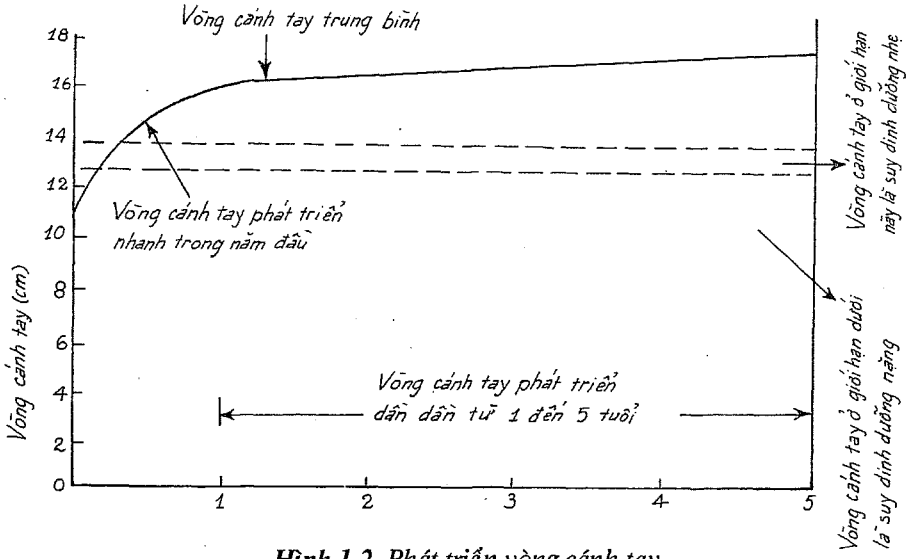
Vòng ngực lúc mới đẻ nhỏ hơn vòng đầu khoảng 2cm. Sau khi đẻ, vòng ngực lớn rất nhanh, lúc 6 tháng vòng ngực bằng vòng đầu, sau đó lớn vượt vòng đầu.

Từ 2-6 tuổi vòng ngực lớn hơn vòng đầu 2 cm.

Từ trên 7 tuổi vòng ngực lớn vượt xa vòng đầu.

PHÁT TRIỂN VÒNG CÁNH TAY

Vòng cánh tay cũng phát triển nhanh trong năm đầu tiên, phát triển ít trong những năm sau (hình 1.2).



***Hình 1.2.** Phát triển vòng cánh tay*

TỈ LỆ CÂN ĐỐI CƠ THỂ

Sự cân đối cơ thể ở trẻ em khác với ở người lớn. Nhìn chung ở cơ thể trẻ em, đầu tương đối to, chân tương đối ngắn so với kích thước toàn cơ thể.

Chiều cao đầu (Hình 1.3).

Trẻ sơ sinh: 1/4 chiều cao toàn thân.

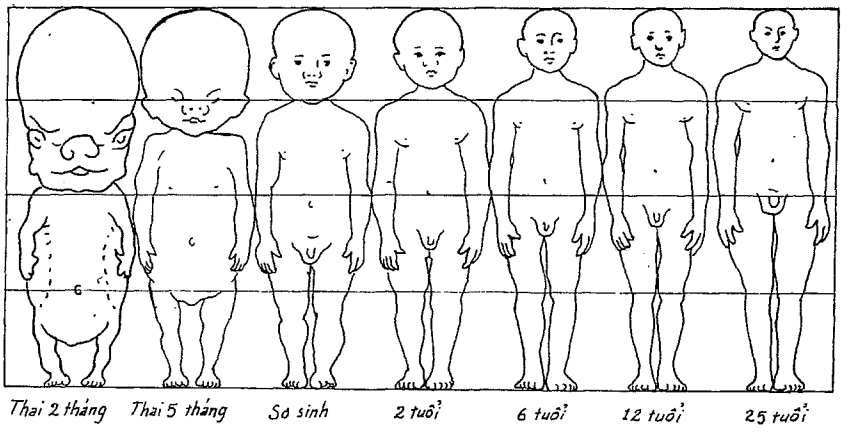
Trẻ 2 tuổi: 1/5 chiều cao toàn thân.

Trẻ 6 tuổi: 1/6 chiều cao toàn thân.

Trẻ 12 tuổi: 1/7 chiều cao toàn thân.

Người lớn: 1/8 chiều cao toàn thân.

Chiều dài chi trên và chi dưới của trẻ sơ sinh bằng 1/3 chiều cao toàn thân, càng lớn tỉ lệ này càng tăng dần, lúc trưởng thành chiều dài chi trên bằng 45% chiều cao toàn thân và chiều dài chi dưới bằng 50% chiều cao toàn thân.



Hình 1.3. Tỉ lệ chiều cao đầu so với chiều cao toàn thân

SỰ PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG CỦA TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Để đánh giá và theo dõi sự phát triển cơ thể trẻ em, không thể chỉ căn cứ vào sự phát triển về thể chất, mà còn phải xem xét sự phát triển về tâm thần - vận động.

Sự phát triển tâm thần - vận động của trẻ em diễn biến song song với sự trưởng thành của hệ thần kinh trung ương và cơ thể nói chung. Qúa trình phát triển tâm thần - vận động ở trẻ em rất nhanh, từ lúc mới ra đời chỉ có một số phản xạ bẩm sinh như bú, mút, nuốt đến lúc có thể đáp ứng được và hiểu biết dần dần với môi trường xung quanh.

Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sự phát triển tâm thần - vận động, nhất là:

Sự hoàn thiện và phát triển của não.

Sự toàn vẹn của 5 giác quan: nghe, nhìn, ngửi, nếm, sờ mó.

Sự giáo dục của môi trường gia đình, xã hội

Để đánh giá sự phát triển, cần xem xét sự phát triển về vận động, sự

phối hợp động tác, khả năng nghe và nói, sự phát triển nhận thức xã hội. Nghiệm pháp Denver được sử dụng rộng rãi hiện nay để đánh giá phát triển tâm thần của trẻ em.

PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG Ở TRẺ DƯỚI 1 TUỔI (hình 1.4)

Trẻ sơ sinh và dưới 1 tháng

Ngay sau khi đẻ, các giác quan đã hoạt động và có một số phản xạ quan trọng: bú, mút, nuốt, nắm bàn tay, phản xạ Môro.

Đặt trẻ mới đẻ ở tư thế nằm ngửa đầu gối và khuỷu tay gấp cong, hông gấp và giạng ra ngoài.

Tư thế nằm sấp chậu hông dô cao, đầu gối gấp dưới bụng.

Đặt trẻ ở tư thế treo ngang bụng thì đầu rủ hoàn toàn.

Khi thức trẻ có những vận động tự phát.

Lúc 3 tuần tuổi, trẻ có thể theo dõi vận động bằng mắt. Trong tháng đầu trẻ còn hiện tượng lác mắt sinh lí.

Trẻ 2 tháng

Từ 4 –6 tuần tuổi trẻ biết mỉm cười, hóng chuyện khi được nói chuyện; mắt biết nhìn theo vật sáng di động.

Ở *tư thế nằm sấp*, trẻ có thể ngẩng được đầu từng lúc, khung chậu duỗi rộng, hông duỗi gần hoàn toàn.

Khi ngủ ở tư thế nằm sấp, khung chậu nhô cao, gối gấp dưới bụng giống như thời kì sơ sinh.

Trẻ 3 tháng

Trẻ ham thích hoàn cảnh xung quanh. Khi thức, biết đưa mắt tìm nguồn tiếng động, vật di động.

Trẻ biết lẫy từ ngửa sang nghiêng. Ở tư thế nằm sấp trẻ nhấc cằm khỏi mặt giường.

Trẻ 4 – 5 tháng

Ở *tuổi này trẻ rất nhanh nhẹn*, thích cười đùa với người xung quanh, thích chơi các đồ chơi.

Về vận động, trẻ có những vận động hữu ý ở tay, chân. Trẻ lẫy từ ngửa sang sấp lúc 4 tháng và lẫy từ sấp sang ngửa lúc 5 tháng.

Ở tư thế nằm sấp, trẻ ngẩng đầu cao được một lúc, thích vùng vẫy chân.

Khi nắm tay kéo trẻ khỏi mặt giường, trẻ sử dụng bắp cơ giữ đầu thẳng.

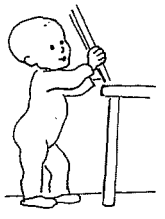
PHÁT TRIỂN VẬN ĐỘNG LỚN

1- 2 tháng
Nâng cằm

2-3 tháng
Giữ vững đầu

5-6 tháng
Quay được đầu

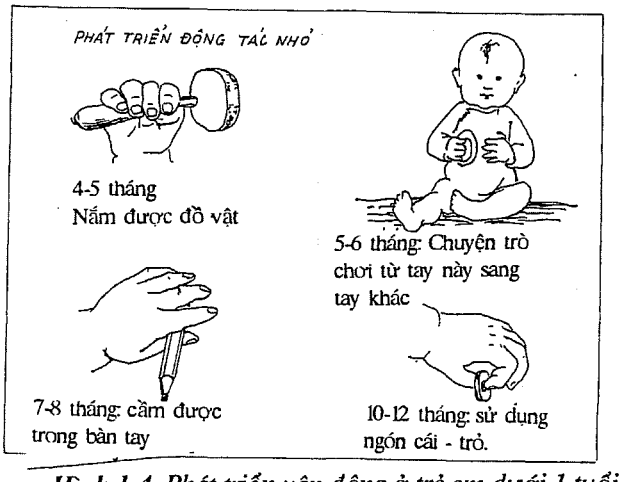
9-10 tháng
Ngồi vững



9-10 thángg
Đứng khi vịn
vào thành cao

10-18 tháng
Đi được

PHÁT TRIỂN ĐỘNG TÁC NHỎ



4-5 tháng
Nắm được đồ vật

5-6 tháng: Chuyện trò
chơi từ tay này sang
tay khác

7-8 tháng: cầm được
trong bàn tay

10-12 tháng: sử dụng
ngón cái - trỏ.

Hình 1.4. Phát triển vận động ở trẻ em dưới 1 tuổi (theo Elander, Sandberg).

Có thể kiểm tra khả năng nghe bằng cách gây tiếng động phía sau đầu, trẻ quay đầu về hướng có tiếng động.

Trẻ 6 – 9 tháng

Lúc 6 tháng, trẻ biết lạ, quen, bập bẹ hai âm thanh rõ ràng, biết bắt chước mẹ. Trẻ có thể ngồi vững, nắm và cầm đồ chơi bằng lòng bàn tay.

Lúc 7 tháng, trẻ rất nhanh nhẹn, quan tâm đến đồ chơi, biết giơ tay khi được người khác định bế lên. Trẻ có thể tự cầm bánh đưa vào miệng để ăn.

Lúc 8 tháng, trẻ có thể lăn mình để di chuyển ra chỗ khác. Trẻ có thể chuyển đồ vật từ tay này sang tay khác, có thể nhặt một đồ chơi, rồi bỏ đồ chơi này để nhặt đồ chơi khác.

Lúc 9 tháng, trẻ có cảm xúc vui mừng, sợ hãi, hiểu được lời nói đơn giản, có thể bò bằng bàn tay và đầu gối, rồi bò bằng bàn tay và bàn chân.

Nhờ khả năng bò, trẻ có thể di chuyển rộng ra xung quanh, "thế giới" của trẻ càng mở rộng, trẻ phát hiện được nhiều điều mới, cả trí tuệ và nhận biết về xã hội phát triển.

Lúc này trẻ ngồi vững, trườn ra phía trước để nhặt đồ vật, mỗi tay có thể cầm một vật. Kỹ năng này chứng tỏ trẻ có thể phối hợp động tác tốt, có thể tập trung vào một vật, trong khi vẫn cầm vật khác.

Trẻ 10 – 12 tháng

Trẻ biết tập nói, hiểu được một số lời nói, biết vẫy tạm biệt người khác, nói được một vài từ đơn giản.

Trẻ đứng vững, có thể bước đi nếu có người đỡ. Lúc 10 tháng trẻ có thể đứng lên khi vịn vào thành chắn.

Lúc 12 tháng trẻ có thể đi được vài bước không cần người đỡ. Khi đi, trẻ giơ hai tay ra phía trước để lấy thăng bằng.

Trẻ có thể sử dụng ngón tay dễ dàng. Trẻ có thể nhặt một vật tròn bằng đầu ngón tay cái và ngón tay trỏ. Đó là một phát triển rất quan trọng. Trẻ có thể cầm chén uống nước nếu được giúp đỡ.

PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG Ở TRẺ 1 - 3 TUỔI

Trẻ 1 – 2 tuổi

Trong năm thứ hai, trẻ di chuyển ra xung quanh dễ dàng hơn.

Trẻ mở rộng quan hệ với nhiều người; sự phát triển về xã hội nhanh, trẻ thích chơi với trẻ khác.

Lời nói phát triển.

Trẻ đi vững, kiểm soát được vận động cơ thể.

Lúc 13 tháng trẻ có thể nắm được bút chì để vạch trên giấy.

Lúc 15 tháng trẻ thích bắt chước người xung quanh, có thể cầm cốc nước uống rồi đặt xuống. Trẻ có thể bò lên cầu thang.

Lúc 18 tháng trẻ có thể chỉ các phần cơ thể khi hỏi trẻ. Trẻ có thể đứng lên, ngồi xuống một mình. Trẻ có thể xếp hình tháp bằng các khối vuông.

Trẻ 3 tuổi

Lời nói phát triển nhanh, khả năng tiếp thu tốt, trẻ có thể học thuộc được bài hát ngắn.

Trẻ đi nhanh, vượt qua được bậc cửa, chạy nhanh. Vận động bàn tay tinh vi hơn, nhịp nhàng, tập múa được, trẻ có thể làm được một số việc tự phục vụ mình, xúc cơm, cài cúc áo, đi tất, vv.

PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG Ở TRẺ 4 - 6 TUỔI

Tâm thần phát triển nhanh, tiếng nói phát triển mạnh, trẻ học được bài hát dài. Trẻ thích tìm hiểu xung quanh, có khả năng phân tích, tổng hợp. Trẻ phát triển đặc điểm tâm - sinh lí, giới tính.

Vận động bàn tay tinh vi, biết tập vẽ, tập viết, lúc 6 tuổi bắt đầu đi học.

Tóm lại, sự phát triển tâm thần - vận động của trẻ em trong những năm đầu rất nhanh. Trên đây chỉ nêu lên một số biểu hiện để có thể đánh giá sự phát triển trẻ em. Sự phát triển tâm thần - vận động có thể nhanh và phong phú, toàn diện hơn nếu được sự giáo dục đầy đủ của gia đình, của các cô nuôi dạy trẻ.

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CÁC BỘ PHẬN CƠ THỂ TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Để có cơ sở giải thích đặc điểm bệnh lí trẻ em và săn sóc trẻ em, cần biết một số đặc điểm cơ bản khác với người lớn của các bộ phận cơ thể trẻ em.

DA TRẺ EM

Da trẻ mềm, mỏng, nhiều mao mạch nên dễ sây sát, dễ nhiễm khuẩn.

Khi mới đẻ, trên da có một lớp gây màu tráng xám, có tác dụng bảo vệ da, đỡ mất nhiệt, có tác dụng miễn dịch và dinh dưỡng da.

Diện tích da so với trọng lượng cơ thể lớn hơn người lớn, lớp mỡ dưới da mỏng, tuyến mồ hôi ở trẻ nhỏ chưa hoạt động, điều hòa nhiệt kém, trẻ dễ bị lạnh qúa và nóng qúa, mất nước qua da lớn.

Lớp mỡ dưới da hình thành từ tháng thứ 7 - 8 thời kì bào thai nên ở trẻ đẻ non lớp mỡ này mỏng. Trong 6 tháng đầu, lớp mỡ phát triển nhanh, bề dầy lớp mỡ dưới da lúc 3 tháng là 7 - 9 mm, 1 tuổi là 10 - 12 mm, 7 - 10 tuổi là 7mm, 11 - 15 tuổi là 8mm.

Trong thành phần mỡ dưới da có nhiều acid palmatic và stearic, ít acid oleic (acid béo không no), khi bị lạnh, trẻ nhỏ dễ bị cứng bì.

Lông tơ nhiều ở vai, lưng; trẻ đẻ non và trẻ dinh dưỡng kém có càng nhiều lông tơ. Tóc mềm, chưa có lõi.

Trên da trẻ còn có chất tiền vitamin D, nhờ tia cực tím của ánh sáng mặt trời chất này chuyển thành vitamin D, phòng được bệnh còi xương, nên cho tré tắm nắng sớm.

CƠ TRẺ EM

Cơ trẻ em phát triển yếu, chiếm 23% trọng lượng lúc mới đẻ và chiếm 42% trọng lượng cơ thể lúc trưởng thành.

Cơ lực yếu, phát triển không đồng đều. Các cơ lớn như đùi, vai, cánh tay trước phát triển trước, các cơ nhỏ như cơ lòng bàn tay, ngón tay phát triển chậm, nên trẻ dưới 6 tuổi không làm được những động tác ti mi chính xác.

Trên 15 tuổi, cơ phát triển mạnh.

Sợi cơ mảnh, thành phần nhiều nước, khi mất nước, trẻ sút cân nhanh.

Trong những tháng đầu có hiện tượng tăng trương lực cơ sinh lí, nhất là các cơ gấp nên hai tay thường co lại. Lúc 2 - 3 tháng mới hết tăng trương lực cơ chi trên, lúc 3 - 4 tháng hết tăng trương lực cơ chi dưới, lúc đó vận động tay chân mới dễ dàng.

XƯƠNG TRẺ EM

Đặc điểm chung

Xương chưa phát triển đầy đủ, hầu hết còn là sụn. Qúa trình tạo thành xương, cốt hóa phát triển dần theo tuổi, đến 20 - 25 tuổi mới kết thúc. Dựa vào điểm cốt hóa có thể đánh giá được sự phát triển; ví dụ ở cổ tay: lúc 3 - 6

tháng có hai điểm cốt hóa của xương cả và xương móc, lúc 3 tuổi có điểm cốt hóa của xương tháp, lúc 4 - 6 tuổi của xương bán nguyệt và xương thang, lúc 5 - 7 tuổi của xương thuyền, lúc 10 - 13 tuổi của xương đậu.

Thành phần xương trẻ nhỏ có ít muối khoáng, xương mềm, dễ bị gãy.

Xương sọ

Hộp sọ trẻ em tương đối to so với kích thước cơ thể, phát triển nhanh nhất trong năm đầu tiên.

Lúc đẻ, ở hộp sọ có hai thóp: thóp trước rộng mỗi chiều 2 - 3 cm, kín vào lúc 12 tháng, chậm nhất là 18 tháng. Thóp sau nhỏ, kín vào lúc 3 tháng.

Các xoang trán, xoang sàng trên 3 tuổi mới phát triển nên trẻ dưới 3 tuổi chưa bị viêm xoang.

Xương cột sống

Xương cột sống chưa cố định, lúc sơ sinh khá thẳng. Khi biết ngẩng đầu (1 - 2 tháng) trục cột sống cong về phía trước, khi biết ngồi (6 tháng) trục cột sống cong về phía sau, lúc biết đi (1 năm) trục cột sống vùng lưng cong về phía trước. Đến 7 tuổi có hai đoạn uốn cong cố định ở cổ và ngực, lúc dậy thì thêm một đoạn cong ở vùng thắt lưng.

Do cột sống lúc đầu chưa cố định, nếu cho trẻ ngồi sớm, bế nách, ngồi học không đúng tư thế, trẻ dễ bị gù và vẹo cột sống.

Xương lồng ngực

Ở trẻ nhỏ, khung lồng ngực có hình trụ tương đối, đường kính trước - sau bằng đường kính ngang. Càng lớn, lồng ngực càng dẹt dần, đường kính ngang chuyển dần thành lớn hơn đường kính trước - sau, xương sườn chếch dốc nghiêng.

Do cấu trúc như vậy nên lồng ngực trẻ nhỏ di động kém, phải sử dụng cơ hoành nhiều để thở, dễ khó thở khi bị tổn thương.

Xương chi

Lúc mới đẻ xương chi hơi cong, từ khi 1 - 2 tháng và sau đó xương chi thẳng dần. Xương chi mềm, dễ bị gẫy, cong.

Xương chậu

Giữa trẻ trai và gái lúc 6 - 7 tuổi chưa có sự khác biệt về khung chậu. Sau đó khung chậu trẻ gái phát triển hơn, tiếp tục phát triển đến lúc 20 - 21 tuổi. Do đó, nếu phụ nữ đẻ sớm trước 22 tuổi sẽ có thể bị đẻ khó.

RĂNG TRẺ EM

Trẻ mới đẻ chưa có răng. Trẻ bình thường bắt đầu mọc răng vào tháng thứ 6. Đến 1 năm có 8 răng, đến 2 tuổi có 20 răng sữa và kết thúc thời kì mọc răng sữa. Có thể tính số răng cho trẻ dưới 2 tuổi:

Số răng = Số tháng tuổi - 4

Dựa vào số răng cũng đánh giá được sự phát triển của trẻ nhỏ.

Từ 5 - 7 tuổi mọc răng hàm. Từ 6 - 7 tuổi bắt đầu thay răng sữa bằng răng vĩnh viễn, tổng số là 32 răng.

HÔ HẤP Ở TRẺ EM

Nhìn chung, bộ phận hô hấp của trẻ chưa trưởng thành, do đó ở trong hoàn cảnh bình thường, bộ phận hô hấp trẻ em đã hoạt động gắng sức.

Mũi

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, mũi và khoang hầu nhỏ và ngắn nên không khí thở vào không được sưởi ấm và lọc sạch đầy đủ. Niêm mạc mũi nhiều mạch máu, khi bị kích thích và viêm nhiễm xuất tiết thì dễ bị tắc mũi.

Họng hầu

Ở trẻ dưới 1 tuổi, vòng bạch huyết thanh quản ít phát triển, hai hạch nhân còn bé, cuối năm đầu mới nhìn thấy rõ nên trẻ nhỏ ít bị viêm hạch nhân (amidan). Ngược lại, vòng bạch huyết quanh hầu mũi lại phát triển mạnh, dễ bị viêm VA, đến lúc lớn tuổi vòng bạch huyết này nhỏ dần.

Thanh quản

Dưới 6 - 7 tuổi, khe thanh âm ngắn, thanh đới ngắn nên giọng trẻ cao. Từ 12 tuổi, thanh đới trẻ trai dài hơn trẻ gái nên giọng trẻ trai trầm hơn.

Khí quản

Dưới 4 - 5 tháng có hình phễu. Khí quản sơ sinh dài 4 cm, chỗ phân đôi tương ứng đốt sống lưng III, sụn mềm; ở trẻ 2 - 6 tuổi, chỗ phân đôi ngang đốt sống lưng IV; ở trẻ 12 tuổi, ngang đốt sống lưng VI.

Phế quản

Nhánh phế quản bên phải tiếp tục thẳng theo hướng đi của khí quản, còn phế quản bên trái rẽ ngang, mặt khác, phế quản phải rộng hơn, nên dị vật thường rơi vào phế quản phải. Tổ chức đàn hồi phế quản phát triển, khi

viêm nhiễm dễ bị khó thở, dễ giãn phế quản.

Phổi

Phổi trẻ sơ sinh phát triển kém, nặng 50 - 60g, lúc 6 tháng nặng gấp hai lần, 1 tuổi nặng gấp 3 và đến 12 tuổi tăng gấp 10 lần lúc mới đẻ.

Khối lượng cũng tăng nhanh, sơ sinh khoảng 60 - 65 ml, lúc 12 tuổi tăng gấp 10 lần.

Tổ chức liên kết giữa các túi phổi nhiều mao mạch, khi bị viêm nhiễm phổi dễ bị xung huyết và khó thở.

Tổ chức phổi ít mô đàn hồi, dễ bị xẹp, khí thũng khi bị viêm phổi, ho gà.

Nhịp thở

Trong thời kì bào thai, trẻ chưa thở. Ngay sau khi đẻ trẻ bắt đầu thở bằng phổi, trẻ càng nhỏ, nhịp thở càng nhanh.

Kiểu thở thay đổi theo tuổi và giới:

Trẻ sơ sinh và bú mẹ: thở bụng là chính (chủ yếu nhờ cơ hoành)

Trẻ 2 tuổi và trẻ nhỏ: thở hỗn hợp ngực - bụng

Trẻ 10 tuổi: trẻ trai chủ yếu thở bụng, trẻ gái thở ngực là chính.

Bảng 1.1. NHỊP THỞ THEO TUỔI Ở TRẺ EM

Độ tuổi	Nhịp thở (lần/phút)
Sơ sinh	40 – 60
Dưới 6 tháng	35 – 40
7 – 12 tháng	30 – 35
2 – 3 tuổi	25 – 30
4 – 6 tuổi	20 – 25
7 – 15 tuổi	18 – 20

Qúa trình trao đổi khí ở phổi

Sự trao đổi khí ở phổi của trẻ em mạnh hơn người lớn, lúc 3 tuổi gấp hai lần, lúc 10 tuổi gấp 1,5 lần so với người lớn.

Cân bằng ôxy ở phổi chưa bền vững, khi có biến đổi trẻ dễ bị rối loạn hô hấp.

Điều hòa hô hấp

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ trong vài tháng đầu, trung tâm điều hòa hô hấp chưa hoàn chỉnh nên trẻ dễ bị rối loạn nhịp thở.

TUẦN HOÀN Ở TRẺ EM

Vòng tuần hoàn thai nhi và sau đẻ

Vòng tuần hoàn thai nhi được hình thành từ cuối tháng thứ hai của thời kì bào thai. Trong bào thai, phổi chưa hoạt động, sự trao đổi khí được thực hiện ở rau trong tử cung. Đặc điểm vòng tuần hoàn thai nhi là không phân chia được đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn, máu nuôi dưỡng thai là máu pha trộn giữa máu động mạch và tĩnh mạch.

Ngay sau khi đẻ, trẻ bắt đầu thở bằng phổi, sau khi cắt rốn, vòng tuần hoàn chính thức hoạt động, tiểu tuần hoàn tách biệt khỏi đại tuần hoàn, lỗ Botal ở tim khép kín lại, máu động mạch khác biệt hẳn với máu tĩnh mạch.

Tim

Vị trí tim khác với người lớn. Lúc đầu tim nằm ngang do cơ hoành ở cao. Đến 1 tuổi, khi trẻ biết đi, tim ở tư thế chéo nghiêng; đến lúc 4 tuổi, do phổi phát triển mà lồng ngực và tim ở tư thế đứng giống người lớn.

Diện tim tương đối to hơn so với người lớn, trên X quang tim thẳng, tỉ lệ tim - ngực ở trẻ sơ sinh trên 0,6, ở trẻ 1 tuổi là 0,55.

Cơ tim yếu, chưa phát triển, khi có gánh nặng và tổn thương trẻ dễ bị suy tim.

Mạch

Mạch ở trẻ em nhanh, trẻ càng nhỏ mạch càng nhanh, dễ thay đổi khi sợ sệt, sốt, gắng sức, do đó nên lấy mạch lúc trẻ ngủ hoặc nằm yên tĩnh.

Huyết áp động mạch

Huyết áp động mạch ở trẻ càng nhỏ thì càng thấp.

Huyết áp trẻ sơ sinh: tối đa 75 mm Hg, tối thiểu 45mm Hg.

Huyết áp trẻ 3 - 12 tháng: tối đa 75 - 80mm Hg, tối thiểu 50mm Hg.

Huyết áp trẻ trên 1 tuổi có thể uốc tính theo công thức.

trẻ trên 1 tuổi có thể uốc tính theo công thức.

Huyết áp tối đa = 80 + 2n (n: số tuổi)

Bảng 1.2. MẠCH THEO TUỔI Ở TRẺ EM

Độ tuổi	Mạch(lần/phút)
Sơ sinh	140– 160
1 tuổi	120– 125
5 tuổi	100
7 tuổi	90
15 tuổi	80

Khối lượng tuần hoàn

Tuổi càng nhỏ khối lượng tuần hoàn/kg cơ thể càng lớn.

*Bảng 1.3.*KHỐI LƯỢNG TUẦN HOÀN THEO TUỔI Ở TRẺ EM

Độ tuổi	Khối lượng tuần hoàn (ml/kg cơ thể)
Sơ sinh	110– 150
Dưới 1 tuổi	75– 100
Trên 7 tuổi	50– 90

TIÊU HÓA Ở TRẺ EM

Miệng

Khoang miệng của trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ còn nhỏ do hàm trên chưa phát triển và lưỡi rộng dày.

Niêm mạc miệng mỏng, dễ tổn thương.

Tuyến nước bọt sơ sinh chưa phát triển, trên 3 - 4 tháng tuổi tuyến nước bọt mới phát triển hoàn toàn, số lượng nước bọt tăng dần. Trong nước bọt có các enzym tiêu hóa như amylaza, ptyalin, mantaza. Ở trẻ dưới 4 tháng, amylaza ít nên chưa tiêu hóa được chất sinh bột.

Thực quản

Bảng 1.4. CHIỀU DÀI THỰC QUẢN THEO TUỔI

Độ tuổi	Chiều dài (cm)
Sơ sinh	10– 11
1 tuổi	12
5 tuổi	16
10 tuổi	18
Người lớn	25– 32

Bảng 1.5. ĐƯỜNG KÍNH LÒNG THỰC QUẢN THEO TUỔI Ở TRẺ EM

Độ tuổi	Đường kính (cm)
Dưới 2 tháng	0,8– 0,9
2– 6tháng	0,9– 1,2
9– 18tháng	1,2– 1,5
2– 6tuổi	1,3– 1,7

Khoảng cách từ răng đến tâm vị dạ dày (X) có thể dự tính:

X = 1/5 chiều cao + 6,3 cm

Vách thực quản mỏng, tổ chức đàn hồi và cơ chưa phát triển, nhiều mao mạch, ít tổ chức tuyến.

Dạ dày

Dạ dày trẻ sơ sinh nằm ngang, tương đối cao, khi trẻ biết đi thì chuyển thành đứng dọc.

Dung tích dạ dày tăng nhanh, ở trẻ sơ sinh là 35ml, 3 tháng là 100ml, 1 tuổi là 250ml.

Lớp cơ dạ dày còn yếu, nhất là cơ tâm vị, trong khi đó, cơ thắt môn vị khép chặt lại, do đó trẻ dễ bị nôn trớ.

Độ toan dạ dày kém, ở tuổi bú mẹ độ pH là 3,8-5,8 sau đó độ toan tăng dần giống người lớn, pH là 1,5 - 2,0.

Hoạt tính các enzym ở dạ dày như pepsin, labferment, lipaza kém.

Ở dạ dày 25% sữa mẹ được hấp thu, trong khi đó chỉ hấp thu được một số chất đường từ các thức ăn và sữa khác.

Ruột

Ruột trẻ em tương đối dài, chiều dài ruột gấp 6 lần chiều dài cơ thể lúc trẻ 3 tháng, còn ở người lớn gấp 4 lần chiều dài cơ thể.

Mạc treo ruột tương đối dài, manh tràng ngắn và di động nên trẻ dễ bị xoắn ruột. Vị trí ruột thừa chưa cố định nên khó chẩn đoán viêm ruột thừa.

Trực tràng dài, niêm mạc lỏng lẻo, dễ bị sa trực tràng.

Hoạt tính các enzym ruột hoạt động yếu. Vào ngày thứ 3, vi khuẩn chí ở ruột khá cao, trẻ bú mẹ có nhiều Bifidus, trẻ nuôi nhân tạo hoàn toàn thì có nhiều E.coli.

Gan

Gan trẻ em tương đối lớn, chiếm 4,4% trọng lượng trẻ sơ sinh, chiếm 2,4% trọng lượng cơ thể người lớn; gan lại dễ di động, do đó ở trẻ dưới 2 tuổi có thể sờ thấy gan ở dưới bờ sườn khoảng 1 cm.

Chức năng gan ở sơ sinh và trẻ nhỏ chưa hoàn chỉnh, dễ rối loạn chức năng khi bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

TIẾT NIỆU TRẺ EM

Thận

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, thận có thùy nên nhìn bề ngoài thấy có nhiều múi, thận dễ di động. Lúc sơ sinh, thận nặng 12g, khi 15 tuổi nặng 120g.

Thận trái lớn và nằm cao hơn thận phải.

Lúc thai nhi 25 tuần, có khoảng 25 triệu ống sinh niệu (nephron), sau này không tăng thêm, thận lớn lên là do tăng sinh và phì đại các tế bào của ống sinh niệu.

Phần vỏ thận được tuần hoàn cung cấp nhiều máu hơn phần tủy ngoài và phần trong.

Mỗi thận có 10 - 12 đài thận, hình dáng thay đổi theo tuổi.

Thận hoạt động ngay từ cuối thời kì thai, đã bài tiết nước tiểu. Ở trẻ sơ sinh, chức năng thận đã phát triển nhưng chưa hoàn chỉnh, chức năng lọc và cô đặc nước tiểu kém, tỉ trọng nước tiểu ở trẻ sơ sinh rất thấp. Từ 2 tuổi, chức năng thận gần như người lớn.

Niệu quản

Niệu quản có khẩu kính tương đối lớn, tương đối đài nên dễ bị gấp khúc.

Bàng quang

Bàng quang trẻ nằm cao nên dễ sờ thấy cầu bàng quang. Dung tích ở trẻ sơ sinh là 30 - 80ml, ở trẻ 1 tuổi là 60 - 100ml, ở trẻ 6 tuổi là 100 - 250ml, ở trẻ 10 tuổi là 150 - 350ml và ở trẻ 15 tuổi là 200 - 400ml.

Niệu đạo

Niệu đạo tương đối dài. Chiều dài niệu đạo từ thời kì sơ sinh đến dậy thì tăng từ 2cm đến 4cm ở em gái, từ 6cm đến 15cm ở em trai.

Số lần đái và số lượng nước tiểu

Số lần đái giảm dần theo tuổi. Mấy ngày đầu sau đẻ, trẻ đái ít. Trong tháng đầu, mỗi ngày đái 15 - 25 lần, lúc 3 tháng đái 15 - 25 lần/ngày, khi 1 tuổi đái 12 - 16 lần/ngày, đến 3 tuổi đái 8 lần/ngày và lúc 10 tuổi đái 6 lần/ngày.

Số lượng nước tiểu trung bình một ngày của trẻ trên 1 tuổi có thể ước tính:

Số ml nước tiểu/24 giờ = 600 + 100(n-1)
(n=số lần đái)

MÁU NGOẠI BIÊN CỦA TRẺ EM

Thành phần máu ngoại biên của trẻ em rất thay đổi, nhất là ở trẻ sơ sinh và lúc dưới 1 tuổi, đặc biệt là hồng cầu, huyết cầu tố, số lượng bạch cầu và bạch cầu trung tính. Từ trên 5 tuổi, các thành phần máu ngoại biên mới gần giống người lớn. Có thể tóm tắt đặc điểm máu ngoại biên của trẻ em trong các bảng 1.6 và 1.7.

Bảng 1.6. THÀNH PHẦN MÁU NGOẠI BIÊN Ở TRẺ EM

Thành phần	Sơ sinh	Dưới 1 tuổi	Trên 1 tuổi	Người lớn
Hồng cầu (x 10^{12}/l)	5,0-6,0	3,2-3,4	3,5-4,5	3,8-4,2
Huyết cầu tố (g/l)	170-190	110-120	120-140	130-140
Bạch cầu (x 10^9 g/l)	20-30	10-12	6-8	6-7
Bạch cầu trung tính (%)	45-65	30-40	Tăng đến 5 tuổi đạt 60	60-65
Bạch cầu lympho (%)	20-30	40-60	Giảm đến 5 tuổi đạt 30	20-25
Tiểu cầu (x 10^9/l)	90-100	150-300	150-300	150-300

*Bảng 1.7.*SO SÁNH THÀNH PHẦN HUYẾT CẦU TỐ Ở TRẺ EM

Thành phần Hb	Lúc mới đẻ (%)	Trên 1 tuổi (%)
HbA1	40– 60	97– 98
HbA2	vết	2– 3
HbF	60– 40	Dưới 1

HỆ THẦN KINH

Vào tuần thứ tư của bào thai hệ thần kinh bắt đầu hình thành từ ngoại bì. Lúc mới đẻ, hệ thần kinh chưa phát triển và chưa biệt hóa, nhưng sau đó phát triển nhanh.

Não

Não trẻ mới đẻ tương đối lớn, chiếm 1/8 đến 1/9 trọng lượng cơ thể; ở người lớn chiếm 1/40 đến 1/49 trọng lượng cơ thể. Lúc mới đẻ, não nặng 370 - 390g. Sau đẻ, não phát triển rất nhanh, nhất là trong năm đầu.

Não trẻ cũng có khoảng 14 tỉ tế bào, nhưng chưa biệt hóa, đến 8 tuổi mới biệt hóa hoàn toàn. Do đó, phản ứng vỏ não có xu hướng lan tỏa, một kích thích dù nhỏ cũng đủ gây phản ứng toàn thân.

Khi mới đẻ, sợi thần kinh chưa myelin hóa hết, lúc 3 tháng có vỏ myelin ở thần kinh sọ não, còn ở bó tháp phải đến lúc 3-6 tháng và dây thần kinh ngoại biên phải đến lúc 3 tuổi mới có vỏ myelin, do đó các kích thích thần kinh lan tỏa rộng.

Lưới mao mạch phát triển mạnh, thành phần não nhiều nước, khi bị bệnh dễ bị phù não nặng.

Vỏ não và thể vân ở trẻ sơ sinh chưa phát triển, hoạt động vỏ não chưa chiếm ưu thế so với trung tâm dưới vỏ nên trẻ có những vận động tự phát, khi nào vỏ não phát triển mới có vận động có ý thức, phối hợp.

Khả năng hưng phấn của vỏ não kém, chóng mệt mỏi, do đó trẻ mới đẻ và trẻ nhỏ ngủ nhiều.

Tiểu não

Sự biệt hóa tế bào thần kinh vỏ tiểu não kết thúc vào tháng thứ 9-11, lúc đó, chức năng phối hợp động tác hoàn thiện dần.

Tủy sống

So với não, tủy sống phát triển hơn về cấu tạo và chức năng. Từ 2 tuổi trở lên gần giống như người lớn.

Lúc mới đẻ, nón cùng tủy sống tương ứng đốt thắt lưng III (LIII), đến 4 tuổi ngang mức LI-LII như người lớn.

Trong nước não tủy trẻ sơ sinh có Albumin hơi cao (0,3-0,8 g/l), có khoảng 20 tế bào/m^3.

Thần kinh thực vật

Thần kinh thực vật hoạt động ngay từ lúc mới đẻ, nhưng hệ giao cảm có ưu thế hơn hệ phó giao cảm.

NHU CẦU VỀ DINH DƯỠNG HÀNG NGÀY

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bảng 1.8. NHU CẦU DINH DƯỠNG HÀNG NGÀY THEO TUỔI Ở TRẺ EM

(Theo báo cáo của FAO/WHO –Tổ chức lương thực –nông nghiệp Tổ chức y tế thế giới, 1988 và Hội đồng dinh dưỡng Washington, 1980).

Chất dinh dưỡng	0-6 tháng	6-12 tháng	1-3 tuổi	4-6 tuổi	7-10 tuổi	11-15tuổi
Năng lượng (Kcal)	117xkg	108xkg	1300	1800	2400	2800
Protein (g)	2,2xkg	2xkg	23	30	34	46
Vitamin A (RE)*	180	180	250	250	200	350
Vitamin D (Đơn vị)	400	400	400	400	400	400
Vitamin E (Đơn vị)	4	5	7	9	10	12
Vitamin C (mg)	35	35	40	40	40	45
Acid folic (mcg)	24	32	50	50	102	170
Vitamin B12 (mcg)	0,5	1,5	2,0	2,5	3,0	3,0
Riboflavin (mg)	0,4	0,6	0,8	1,0	1,4	1,6
Thiamin (mg)	0,3	0,5	0,7	0,9	1,2	1,4
Vitamin B6 (mg)	0,3	0,6	0,9	1,3	1,6	1,8
Niacin (mg)	6	8	9	11	16	18
Canxi (mg)	360	540	800	800	800	1200
Phốtpho (mg)	240	360	800	800	800	1200
Iốt (mcg)	40	50	70	90	120	150
Sắt (Fe:mg)	10	17	10	11	19	29
Magiê (mg)	50	70	150	200	250	350
Kẽm (mg)	3	5	10	10	10	15

* *RE: Retinol Equivalent, 1RE = 1 mg Retinol hay 6 mcg Beta –caroten.*

Để đảm bảo đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng hằng ngày cho trẻ em, phải đặc biệt chú ý tới việc nuôi dưỡng.

SỮA MẸ

Sữa mẹ là thức ăn tốt nhất, đầy đủ chất dinh dưỡng cho trẻ nhỏ và còn cung cấp cho trẻ các yếu tố kháng khuẩn. Không có thức ăn nào thay thế tốt hơn sữa mẹ. Do đó:

- Phải cho trẻ bú sớm, ngay sau đẻ, sữa non càng giầu chất dinh dưỡng.
- Cho trẻ bú theo nhu cầu của trẻ.
- Trong 4 tháng đầu, chỉ cho bú mẹ, cho ăn bổ sung thêm từ tháng thứ năm.
- Cho bú kéo dài, chỉ nên cai sữa từ tháng thứ 18 sau đẻ.
- Bú mẹ kể cả khi trẻ bị ỉa chảy hoặc bị bệnh khác.

THỨC ĂN BỔ SUNG SAU CAI SỮA MẸ

Để đảm bảo đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng trên, phải cho trẻ ăn bổ sung từ tháng thứ năm, đồng thời thức ăn sau cai sữa phải đầy đủ các yếu tố dinh dưỡng, gồm 4 loại chính như sau:

- Thức ăn giàu hydrat cacbon như gạo, mì, ngũ cốc như ngô, khoai, sắn, đường, mía vv...
- Thức ăn giàu protein như các loại thịt, cá, trứng, gan, tôm, cua, các loại đậu đỗ, nấm, vv..
- Thức ăn giàu lipit như mỡ, bơ, dầu, vừng, lạc, vv..
- Thức ăn giàu muối khoáng và vitamin như các loại rau, qủa, củ chẳng hạn cà rốt, vv.

Đối với trẻ ốm, sau khi hồi phục nhu cầu dinh dưỡng càng phải cao hơn và đầy đủ các chất.

NUÔI TRẺ DƯỚI 3 TUỔI

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

Thầy thuốc nhi khoa cần am hiểu và nắm vững những kiến thức nuôi trẻ, nhất là nuôi trẻ dưới 3 tuổi, những kiến thức này cần được hướng dẫn, truyền đạt cho người mẹ và những thành viên khác trong gia đình.

Cần có sự hợp tác tốt giữa gia đình, nhất là người mẹ với thầy thuốc trong chăm sóc và nuôi dưỡng trẻ.

Trẻ có được nuôi dưỡng tốt mới phát triển và lớn lên tốt. Nhờ có sự nuôi dưỡng đúng đắn sẽ đề phòng được nhiều bệnh như suy dinh dưỡng, còi xương, bệnh thiếu các sinh tố A, B, C, D, vv. Nếu trẻ được nuôi dưỡng tốt, cũng có thể đề phòng được phần lớn các bệnh nhiễm khuẩn như ỉa chảy, viêm phổi, các bệnh do virus, bại liệt.

NUÔI TRẺ TRONG NĂM ĐẦU

Nhu cầu calo với trẻ trong năm đầu:

50-55 KCal/kg/ngày với trẻ sơ sinh.
60-120 KCal/kg/ngày với trẻ 2-5 tháng.
100 KCal/kg/ngày với trẻ 6-12 tháng.

Nhu cầu nước với trẻ trong năm đầu

Trẻ còn bú dưới 1 tuổi có nhu cầu nước rất lớn.

Trong 6 tháng đầu cần 130-190 ml/kg/ngày, nhu cầu này càng tăng lên tùy theo thời tiết nóng bức.

Số bữa ăn trong 24 giờ:

Tuần lễ đầu:	10-12 bữa
1 tuần - 1 tháng:	8 bữa
2-5 tháng:	6 bữa
6-12 tháng:	5 bữa

Lượng trung bình được hấp thụ trong mỗi bữa:

1-2 tuần đầu:	55-80g
3 tuần-2 tháng:	110-140g
2-3 tháng:	140-170g
3-4 tháng:	170-195g.
5-12 tháng:	190-trên 200g.

Thức ăn của trẻ:

Tuổi chu sinh: Sữa non.
Từ tuần thứ 2 - 4 tháng: Sữa mẹ.
Từ tháng thứ 5 - 12 tháng: Sữa mẹ + ăn sam.

Cách thức cho bú và cho ăn sam:

Trong tuần đầu:

Cho bú ngay sau khi cắt rốn.

Thức ăn duy nhất là sữa non trong 5 ngày đầu.

Trẻ đủ cân, bình thường có thể bú ngay, 8-10 bữa/ngày, trừ ban đêm sau 12 giờ nếu trẻ không khóc đòi ăn; Nếu trẻ đói, khóc đòi ăn cần cho trẻ bú cả ban đêm.

Lượng sữa non của mẹ lúc này có khoảng 200ml, đủ cung cấp cho trẻ, về sau sẽ tăng dần.

Trường hợp trẻ yếu, thiếu cân, không biết bú thì vắt sữa mẹ, đổ bằng thìa hoặc cho trẻ ăn bằng ống thông dạ dày.

Từ tuần thứ hai đến tròn 4 tháng:

Cho bú sữa mẹ, trong thời gian này chỉ có sữa mẹ mới bảo đảm đủ nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ. Nếu đủ sữa mẹ, trọng lượng của trẻ sẽ tăng gấp hai lần so với khi đẻ, trong 4 tháng đầu, chú ý, chỉ cần bú mẹ, không cho thêm thức ăn uống gì nữa.

Khi mẹ không có sữa, phải thay bằng sữa động vật như sữa bò, dê, trâu hoặc sữa đậu nành. Cho trẻ bú sữa tươi hoặc sữa bột, không nên cho loại sữa đặc vì thiếu chất.

Cho bú theo nhu cầu của trẻ. Cứ 2,5 - 3 giờ 1 lần. Có thể bú cả ban đêm nếu trẻ đói đòi bú.

Từ tháng thứ 5-12 tháng:

- Ngoài sữa mẹ cần cho trẻ ăn sam để bổ sung thêm các chất đạm, mỡ, khoáng, đường.
- Thành phần các chất ăn sam cần giống bữa ăn của người lớn: đạm, mỡ, đường, muối khoáng, các sinh tố.
- Cho ăn theo cách từ từ để bộ máy tiêu hóa của trẻ thích nghi dần.

Tháng thứ 5-6: lúc đầu cho ăn ít lòng đỏ trứng gà, sau tăng dần; cho dầu ăn và rau nghiền, hoa qủa như chuối, cà chua, cam, chanh.

Từ tháng thứ 7-8: Cho thêm các thức ăn đạm động, thực vật khác như thịt, cá, tôm, đậu, lạc, vừng.

Từ tháng thứ 9 có thể cho đầy đủ các thức ăn của người lớn. cần nhớ bữa ăn nào của trẻ cũng phải có đủ đạm, dầu mỡ, rau qủa, chất bột, ngũ cốc.

- Số lượng bữa ăn sam:

5-6 tháng:	Một bữa bột + bú mẹ
7-8 tháng:	Hai bữa bột + bú mẹ
9-12 tháng:	Ba bữa bột + bú mẹ

Những điều người mẹ cần chú ý khi nuôi con và cho con bú.

Mẹ nên ăn đủ chất và lượng nhiều hơn so với khi không cho con bú.

Bảng 1.9. YẾU TỐ DINH DƯỠNG CỦA MẸ TRONG THỜI KÌ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ

(Tính theo ngày)

Thành phần dinh dưỡng	Lúc bình thường	Khi có thai	Khi cho con bú
Năng lượng	2000KCal	2550KCal	2750KCal
Chất đạm	50g	70g	80g
Vitamin A	750mg	1000mg	1250mg
Vitamin C	30mg	50mg	50mg
Chất sắt	20mg	30mg	30mg
Canxi	450mg	1200mg	1250mg

- Cần thoải mái tinh thần, không lo âu, cáu gắt sẽ ảnh hưởng đến tiết sữa.
- Cần chăm sóc vệ sinh đầu vú, vệ sinh thân thể, lao động, nghỉ ngơi điều độ. Chú ý nếu người mẹ bị tịt đầu vú, cần kéo và vê đầu vú từ khi có thai.
- Không nên hút thuốc, uống rượu, và dùng một số kháng sinh như tetracyclin, hormon steroid vì sẽ có hại cho trẻ.
- Động tác ngồi cho bú cần dễ chịu, thoải mái.
- Sữa mẹ ít, cần tăng số lần bú để kích thích tiết sữa nhiều hơn. Ăn uống tốt hơn để tạo nguồn sữa.
- Trước khi cho bú, cần rửa qua đầu vú, vắt bỏ vài giọt sữa đầu, cho trẻ ngậm sâu hết quầng vú. Dùng ngón tay đỡ vú để trẻ mút vú được nhẹ nhàng. Cho con bú kiệt một bên vú rồi mới bú sang vú kia, để sữa lần sau sẽ tiết ra nhiều hơn và trẻ được bú lượng sữa mới tốt hơn là bú số sữa cũ còn đọng lại ở vú.

NUÔI TRẺ Ở NĂM THỨ HAI

- Không nên cai sữa lúc 12 tháng, tốt nhất là chỉ cai sau 18 - 24 tháng. Ở nông thôn, nếu người mẹ khỏe mạnh, nơi lao động gần nhà, không cản trở việc bà mẹ cho con bú thì cho trẻ bú đến 3 tuổi.
- Trẻ trên 1 năm cần ăn 4 bữa một ngày, không kể bú thêm sữa mẹ.
- Thức ăn tốt nhất là dạng cháo thập cẩm, gồm nhiều thứ như gạo

tẻ, gạo nếp, các loại ngũ cốc, thịt, cá, trứng, tôm và các loại rau đậu, dầu mỡ.

- Cần cho trẻ ăn các loại hoa qủa để cung cấp thường xuyên các loại sinh tố cho trẻ.
- Không nên quên cho trẻ ăn các loại dầu mỡ vì là chất cung cấp năng lượng cao nhất cho cơ thể, vì trẻ rất cần năng lượng để phát triển.
- Bữa ăn của trẻ cần bảo đảm vệ sinh, vì đây là lứa tuổi dễ bị nhất các rối loạn tiêu hóa, ỉa chảy, suy dinh dưỡng.

NUÔI TRẺ TỪ HAI ĐẾN BA TUỔI

Ở lứa tuổi này, nhiều trẻ đã có thể thích nghi được bữa ăn của người lớn, nhưng thực tế bộ máy tiêu hóa của trẻ vẫn chưa thể tiêu thụ được các thức ăn rắn, do đó tốt nhất là nấu riêng cơm của trẻ, mềm và nát hơn bình thường. Thức ăn nấu theo dạng ninh nhừ. Trẻ cần nhiều nước, nên cho trẻ ăn canh, không nên ăn các món khó tiêu, khó hấp thụ, gây ỉa chảy và dinh dưỡng thiếu hụt.

Bảng 1.10. SO SÁNH THÀNH PHẦN SỮA BÒ VÀ SỮA MẸ

Thành phần	Đơn vị	Sữa mẹ/100lít	Sữa bò/100lít
Nước	g	89,7	90,2
Năng lượng	Cal	70	67
Protein	g	1,07	3,4
Casein nước sữa	g	1/1,5	1/0,2
Chất béo	g	4,2	3,9
Đường lactoza	g	7,4	4,8
Retinol	mcg	60	31
Beta- caroten	mcg	0,00	19
Vitamin D - hòa tan trong mỡ	mcg	0,01	0,03
Vitamin D hòa tan trong nước	mcg	0,80	0,15
Vitamin C	mg	3,8	1,5
Thiamin	mg	0,02	0,04
Riboflavin	mg	0,03	0,20
Vitamin B_{12}	mcg	0,01	0,31
Acid folic	mcg	5,2	5,2
Canxi	mg	35	154
Sắt	mg	0,08	0,05
Đồng	mcg	39	21
Kẽm	mcg	295	361

Trong lứa tuổi này trẻ vẫn có nhu cầu mỗi ngày 200-300ml sữa, nên cho trẻ vào buổi sáng và tối một lượng sữa tương đương bằng sữa bò hay sữa đậu nành, nếu mẹ không còn sữa.

Khi trẻ đã lên 3 thì nên cho ăn chung với gia đình.

Bảng trên cho thấy rõ sự khác biệt và ưu việt của sữa mẹ hơn sữa bò, thích hợp với trẻ hơn ở những điểm sau:

- Sữa mẹ cho năng lượng cao hơn sữa bò.
- Protein trong sữa bò cao gấp 3 lần sữa mẹ là không thích hợp với trẻ, nhất là với trẻ sơ sinh.
- Thành phần nước sữa ở sữa mẹ cao hơn sữa bò nên dễ tiêu vì nước làm dễ hấp thu hơn casein.
- Chất béo trong sữa mẹ cao hơn trong sữa bò.
- Lactoza ở sữa mẹ cao gấp hai lần sữa bò nên trẻ bú mẹ tăng trọng lượng nhanh hơn trẻ bú sữa bò, tổ chức não phát triển tốt hơn.
- Retinol ở sữa mẹ cao gấp hai lần trong sữa bò nên trẻ bú mẹ không bao giờ bị thiếu vitamin A.
- Vitamin D trong sữa mẹ chủ yếu ở dạng hòa tan trong nước, dễ hấp thu, nên trẻ không bị còi xương.
- Lượng acid folic trong sữa bò và sữa mẹ ngang nhau, sắt và đồng trong sữa bò cao hơn trong sữa mẹ. Riboflavin, Vitamin B12 cũng vậy, qúa nhu cầu cần thiết cho trẻ.
- Vitamin C ở sữa mẹ có hàm lượng gấp hai lần sữa bò.

Ngoài ra, trong sữa mẹ còn có các kháng thể miễn dịch IgA để phòng bệnh cho người, các thực bào, bạch cầu kháng khuẩn, interferon kháng với virus. Những yếu tố này chỉ có ở sữa mẹ để bảo vệ và tăng sức đề kháng nhiễm khuẩn cho trẻ, vì vậy trẻ bú mẹ sẽ không bị ỉa chảy, ít bị viêm phổi, không bị thiếu máu và thiếu vitamin A, không bị còi xương, dễ tiêu hóa, dễ hấp thu, tăng trọng tốt hơn so với trẻ ăn sữa bò.

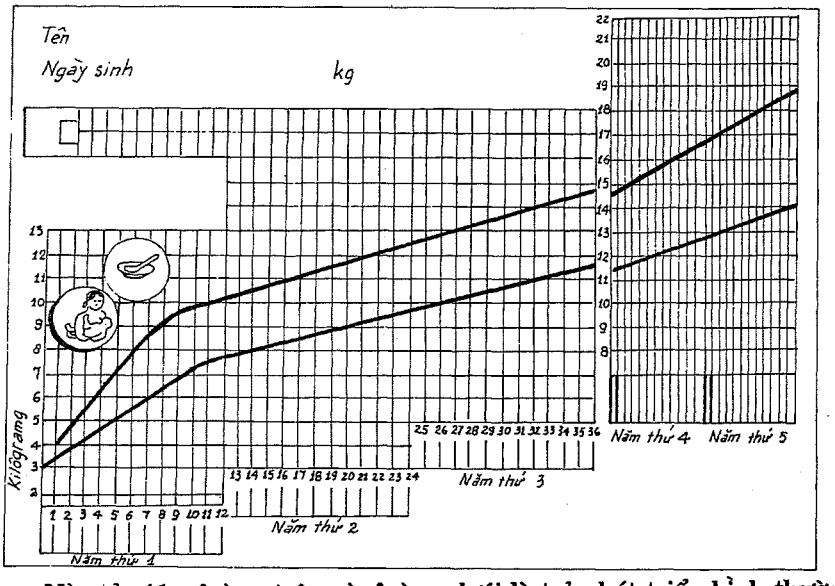
ĐẶC ĐIỂM VÀ THÀNH PHẦN SỮA NON (COLOSTRUM)

- Chỉ có trong tuần lễ đầu.
- Có ngay lập tức sau khi sinh.
- Màu nhạt, trong và quánh, đặc hơn sữa chín.
- Thành phần protein chiếm 10%, trong sữa chín chỉ chiếm 1%.
- Chất béo và đường ít hơn trong sữa chín nên màu không vàng và vị nhạt hơn.

- Lượng IgA cao gấp một nghìn lần trong sữa thường.
- Lượng lactoferrin cao hơn trong sữa chín nhiều lần.
- Có 4000 bạch cầu/1 ml sữa để bảo vệ cho trẻ chống các vi khuẩn đường ruột.
- Lượng vitamin A và muối trong sữa ở những tuần lễ đầu cao hơn về sau.

Thành phần trên cho thấy sữa non rất qúy với trẻ trong thời kì chu sinh (1 tuần sau khi sinh). Cần cho trẻ bú ngay sữa non mà không nên vất bỏ.

BIỂU ĐỒ CÂN NẶNG GIÁM SÁT ĐỀ PHÒNG
SUY DINH DƯỠNG CHO TRẺ EM

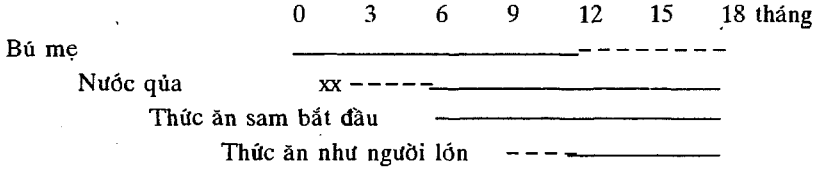


Nằm ở giữa đường trên và đường dưới là trẻ phát triển bình thường.
Nằm ở phía dưới của đường dưới là trẻ phát triển kém.
Nằm ở đường trên là trẻ phát triển tốt
Nhìn vào biểu đồ cho ta thấy sự phát triển của trẻ

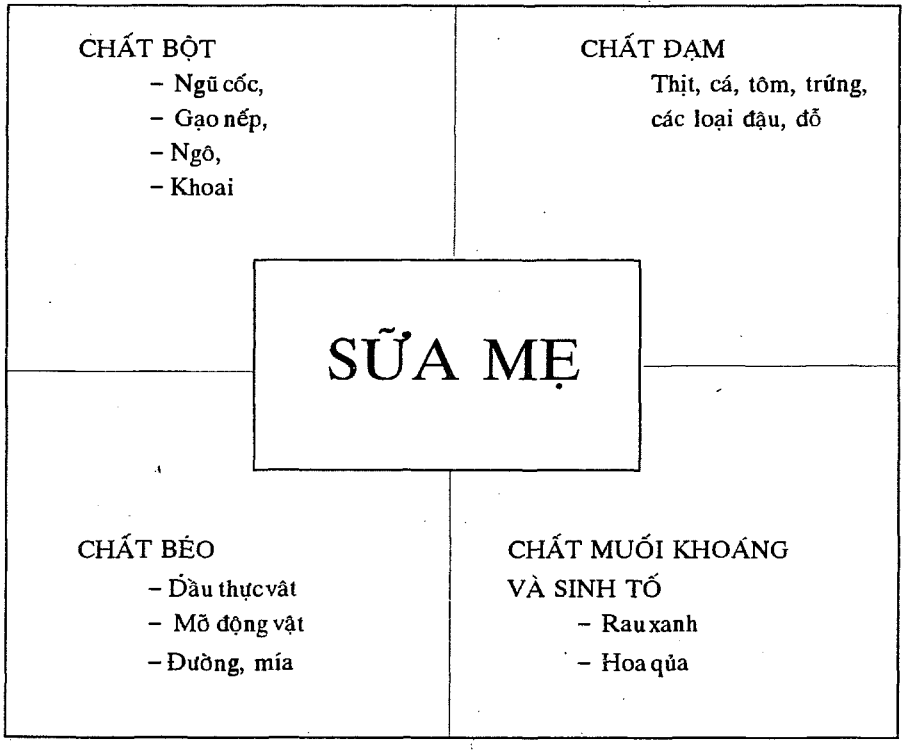
TỐT	DẤU HIỆU NGUY HIỂM	RẤT NGUY HIỂM
Nuôi dưỡng tốt và trẻ đang phát triển tốt	**Góp ý nuôi dưỡng trẻ tối thiểu 5 lần trong ngày**	**Có thể trẻ ốm cần được chăm sóc**

Động viên bà mẹ cho trẻ ăn thêm để giúp trẻ phát triển.

THỜI GIAN CHO TRẺ ĂN SAM



THÀNH PHẦN THỨC ĂN CHO TRẺ TRONG 3 NĂM ĐẦU



LỊCH TIÊM CHỦNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

(Theo chương trình tiêm chủng mở rộng ở Việt Nam)

TIÊM CHỦNG CHO TRẺ EM PHÒNG 6 BỆNH PHỔ BIẾN

Bảng 1.11. TIÊM CHỦNG GÂY MIỄN DỊCH CƠ BẢN CHO TRẺ DƯỚI 1 TUỔI

Lứa tuổi	Vacxin phòng bệnh	Liều, cách dùng
Mới đẻ hay dưới 1 tháng	BCG phòng lao	0,05-0,1 ml, tiêm trong da
Trẻ 2 tháng	Bạch hầu+ ho gà+ uốn ván	0,5ml, tiêm bắp
	lần 1. Bại liệt lần 1	3 giọt, uống
Trẻ 3 tháng	Bạch hầu+ ho gà+ uốn ván	0,5ml, tiêm bắp
	lần 2. Bại liệt lần 2	3 giọt, uống
Trẻ 4 tháng	Bạch hầu+ ho gà+ uốn ván	0,5ml, tiêm bắp
	lần 3. Bại liệt lần 3	3 giọt, uống
Trẻ 9– 11 tháng	Sởi	0,5ml, tiêm dưới da
Tiêm chủng nhắc lại cho trẻ 13 – 24 tháng		
Trẻ 13– 24 tháng	Bạch hầu+ ho gà+ uốn ván	0,5ml, tiêm bắp
	Bại liệt	3 giọt, uống

TIÊM PHÒNG UỐN VÁN SƠ SINH CHO PHỤ NỮ CÓ THAI

Hai lần: - Lần 1-UV 1: khi có thai.
- Lần 2-UV 2: sau lần thứ nhất ít nhất 1 tháng, trước khi đẻ ít nhất 1 tháng.

Có thai lần sau, cần tiêm một lần nhắc lại.

TIÊM PHÒNG UỐN VÁN SƠ SINH CHO PHỤ NỮ TUỔI SINH ĐẺ (15 - 49 TUỔI), ƯU TIÊN TUỔI 16 - 35.

Lần 1 - UV 1: tuổi dậy thì, càng sớm càng tốt.
Lần 2 - UV 2: cách UV 1 ít nhất 1 tháng.
Lần 3 - UV 3: cách UV 2 ít nhất 6 tháng, hoặc khi có thai.
Lần 4 - UV 4: cách UV 3 ít nhất 1 năm, hoặc khi có thai lại.
Lần 5 - UV 5: cách UV 4 ít nhất 1 năm, hoặc khi có thai lại.

KIỂM TRA SỨC KHỎE ĐỊNH KÌ CHO TRẺ KHỎE

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Điều hết sức quan trọng trong việc chăm sóc, bảo vệ sức khỏe trẻ em là phải tạo điều kiện để trẻ lớn và trưởng thành đến mức tối đa của trẻ, phát hiện bệnh sớm.

Trong thực tế hiện nay, ít có trẻ được kiểm tra sức khỏe thường xuyên khi trẻ khỏe, chỉ khi trẻ ốm mới được gia đình đưa đi khám bệnh, do đó nhiều bệnh đã nặng. Muốn thực hiện được phương châm phòng bệnh là chính, cần có chế độ kiểm tra sức khỏe cho trẻ.

Cần kiểm tra sức khỏe toàn diện, song từng thời gian, tùy theo lứa tuổi cần lưu ý tới một số điểm cơ bản sau:

Bảng 1.12. KIỂM TRA SỨC KHỎE THƯỜNG QUY CHO TRẺ KHỎE

Nội dung lưu ý kiểm tra	Thời gian và số lần kiểm tra
Theo dõi phát triển và cân nặng	Lúc mới đẻ và hằng tháng khi trẻ dưới 3 tuổi
Tiêm chủng phòng 6 bệnh lây phổ biến	Lúc mới đẻ, 2, 3, 4, 9 tháng và lúc 13 – 24 tháng
Nghiệm pháp Tuberculin	Lúc trẻ 9 – 12 tháng Lúc 4 – 5 tuổi Lúc 12 – 14 tuổi
Hemoglobin và hematocrit	Lúc trẻ 9 – 12 tháng. Lúc 2 – 5 tuổi. Lúc 12 – 14 tuổi
Thử nước tiểu	Khi nước tiểu đục, vàng sẫm, đái đỏ, hay khi trẻ bị phù
Thính giác, khả năng nghe, tai	3 năm một lần, bắt đầu từ 3 tuổi
Thị giác, thị lực, mắt	2 năm một lần, bắt đầu từ 3 – 5 tuổi
Răng	Mỗi lần kiểm tra sức khỏe, từ 3 tuổi
Huyết áp	Mỗi lần kiểm tra sức khỏe, từ 5 tuổi
Bệnh di truyền	Nếu có tiền sử bệnh gia đình

2 SƠ SINH CHĂM SÓC VÀ ĐIỀU TRỊ

PGS. Tô Thanh Hương

CHĂM SÓC TRẺ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

MỞ ĐẦU

Trẻ sơ sinh khi ở trong tử cung sống phụ thuộc vào người mẹ, khi ra đời phải thích nghi với cuộc sống ngoài tử cung. Lúc cơ thể còn rất non yếu, chức năng các bộ phận chưa hoàn chỉnh, do đó trẻ sơ sinh rất dễ mắc bệnh và chết nếu không được chăm sóc chu đáo. Việc chăm sóc sơ sinh đòi hỏi phải tỉ mỉ, sạch sẽ và cần có tình thương yêu của người mẹ.

TIÊU CHUẨN TRẺ SƠ SINH KHỎE

- Trọng lượng lúc đẻ trên 2.500g.
- Chiều dài cơ thể trên 47 cm.
- Khóc to, điểm Apgar 8 - 10 trong những phút đầu.
- Sắc da màu hồng.
- Thở đều 40 - 50 lần/phút.
- Tiêu hóa: bú khỏe, không nôn, ỉa phân su ngay ngày đầu.
- Không có dị tật bẩm sinh.
- Tiền sử sản khoa: thời gian chuyển dạ dưới 12 giờ, ối vỡ trong khi đẻ hoặc trước đó không qúa 6 giờ. Nước ối trong, không có mùi, mẹ khỏe không có bệnh, đẻ bình thường.

CHĂM SÓC NGAY SAU ĐẺ

- Làm thông thoáng mũi họng, hút đờm dãi ở mũi họng càng sớm càng tốt ngay sau đẻ. Nếu trẻ đã khóc thì không cần.
- Lau toàn thân bằng khăn khô và ấm
- Cắt rốn bằng dụng cụ đã được hấp 120^{o}C trong 30 phút. Không

bôi bất cứ thuốc gì vào rốn. Băng rốn bằng băng vô khuẩn.

- Tính điểm trẻ ra đời theo bảng Apgar.
- Đánh giá hiện trạng của trẻ: trai hay gái, khỏe hay yếu, kiểm tra phát hiện dị tật.
- Đặt trẻ nằm nghiêng một bên, ủ ấm.

CHĂM SÓC HÀNG NGÀY

Không nên để trẻ tách mẹ, trừ khi bắt buộc.

Cho bú càng sớm càng tốt, muộn nhất là 1 giờ sau đẻ. Cho bú từ 6 - 12 lần/ngày.

Quan sát hàng ngày

- Sắc da bình thường, màu hồng nhạt; khi thấy da vàng, tím tái hoặc có mụn phổng, vv... là không bình thường.
- Hô hấp: đếm nhịp thở cả phút; bình thường 40 - 60 lần/phút.
- Nhịp tim: đều, nhanh 120 lần/phút.
- Tiêu hóa: sờ xem bụng mềm hay trướng, tính chất phân, số lần ỉa trong một ngày; bình thường trẻ phải ỉa phân su ngay trong ngày đầu.
- Lấy nhiệt độ ở nách, bình thường 36 - 37^{o}C. Nếu trẻ sốt hoặc hạ nhiệt độ, cần đưa đi khám để phát hiện bệnh.

Chăm sóc rốn

Rốn thường rụng vào ngày thứ 5 hoặc 7. Khi rốn bị nhiễm khuẩn sẽ rụng sớm. Ở trẻ đẻ non, rốn rụng muộn hơn. Trong thời gian rốn chưa rụng, phải thay băng rốn hàng ngày bằng băng đã được hấp vô khuẩn. Không để rốn ướt, khi rốn đã rụng hoặc chưa rụng mà thấy rốn ướt hoặc có mủ cần đưa đến bệnh viện điều trị, không nên rắc thuốc bột hoặc bôi một thứ gì vào rốn. Nếu rốn bị lồi, khô (sau khi rụng cuống rốn) là do lớp cơ thành bụng bị yếu, cần đặt một cuộn băng nhỏ, đường kính bằng chỗ lồi ấn vào rốn để chỗ lồi không bật ra và băng rốn lại.

Chăm sóc da

Trên da trẻ mới đẻ thường có một lớp gây màu trắng hay vàng nhạt, có tác dụng bảo vệ, nuôi dưỡng da, giữ nhiệt độ cơ thể và chống nhiễm khuẩn. Vì vậy không nên lau sạch lớp gây, cần thấm và lau sạch lớp gây ở những nếp gấp như cổ, bẹn, nách. Sang ngày thứ hai dùng khăn ấm và ướt lau.

Tắm

Tắm bằng nước sạch và ấm. Không được nhúng trẻ vào chậu nước tắm mà phải lau từng phần. Lau nửa người trên, lau khô, quấn ấm, lau tiếp nửa người dưới, rồi lau khô và ủ ấm trẻ. Sau khi tắm xong, đặt trẻ nằm nghiêng một bên (nếu là trẻ đủ tháng) hoặc nằm sấp nghiêng một bên (nếu là trẻ đẻ non) để tránh sự trào ngược của các chất từ trong dạ dày tràn vào phổi.

Chăm sóc đường thở

Ngay sau khi đẻ, cùng với tiếng khóc chào đời, trẻ bắt đầu thở bằng phổi. Nếu trẻ sơ sinh không khóc ngay cần phải được cấp cứu (hà hơi thổi ngạt, hô hấp hỗ trợ). Trẻ mới đẻ thở 40 - 60 lần/phút, cần quan sát lồng ngực và đếm nhịp thở, nếu thấy nhịp thở trên 60 lần/phút hoặc thở chậm dưới 40 lần/phút hay có cơn ngừng thở dài, thì phải đưa trẻ đi khám.

Ăn

Ngay sau khi đẻ trẻ có phản xạ bú, cần cho trẻ bú mẹ ngay càng sớm càng tốt (để chóng tiết sữa và tử cung co hồi tốt) chậm nhất là 6 giờ sau đẻ, mẹ không có sữa cũng cho bú để kích thích bài tiết sữa. Trẻ đẻ non chưa có phản xạ bú cần vắt sữa, đổ từ từ cho trẻ ăn đủ số lượng cần thiết trong ngày. Trẻ đẻ đủ tháng cho ăn 6 - 7 lần trong một ngày. Có thể cho trẻ bú theo yêu cầu, đói cho bú.

Để bảo vệ sữa mẹ, cho bú mỗi bên vú ít nhất 5 phút, cách 2 - 3 giờ cho bú một lần, ít sữa cũng cho con bú. Nếu mẹ nhiều sữa, sau khi trẻ bú xong vũ vẫn căng sữa cần vắt đi để sữa bài tiết tốt. Người mẹ cần được ngủ nhiều, ăn no và uống nhiều nước.

Phòng nuôi trẻ cần thoáng, sạch, có đủ ánh sáng, ấm, nhiệt độ trong phòng 28 - 30^{o}C. Không nên để qúa đông trẻ trong một phòng, tối đa là 6 trẻ. Có đủ nước để rửa tay. Có các phương tiện cấp cứu hoặc gần trung tâm cấp cứu.

Bảo vệ nhiệt độ cơ thể

- Phòng nuôi trẻ phải đủ ấm.
- Không được để trẻ bị ướt.
- Tã lót phải được thay thường xuyên.
- Không để trẻ ở chỗ gió lùa.

Nhân viên chăm sóc

- Khỏe mạnh, không có bệnh lây.
- Rửa tay sạch trước khi chăm sóc trẻ.
- Có quần áo riêng để chăm sóc và thay thường xuyên, tốt nhất là thay hằng ngày. Mũ, khẩu trang cũng phải thay hằng ngày.

CHĂM SÓC TRẺ ĐẺ NON

PGS. Tô Thanh Hương

Trẻ đẻ non là trẻ đẻ trước thời hạn, có tuổi thai dưới 37 tuần.

ĐẶC ĐIỂM TRẺ ĐẺ NON.

- Trọng lượng dưới 2.500g.
- Chiều dài cơ thể dưới 47 cm.
- Trẻ có nhiều lông tơ, nhất là ở vai và lưng.
- Da mọng đỏ.
- Nhiều bộ phận trong cơ thể chưa phát triển đầy đủ như phổi, gan, thận, não.
- Hệ thống miễn dịch thiếu hụt, do đó trẻ đẻ non rất dễ bị nhiễm khuẩn và dẫn đến tử vong nếu không được chăm sóc đặc biệt.

NGUYÊN NHÂN ĐẺ NON

- Mẹ bị nhiễm khuẩn trong thời kì mang thai.
- Mẹ đã đẻ nhiều lần.
- Mẹ nhiều tuổi hoặc qúa ít tuổi.
- Mẹ nghiện rượu, nghiện thuốc.
- Lao động nặng và mức sinh hoạt thấp khi có thai.
- Con bị dị tật bẩm sinh.
- Sinh đôi, sinh ba.

NUÔI DƯỠNG, CHĂM SÓC

Ba điều kiện cơ bản cần để nuôi trẻ đẻ non:

- Có sữa mẹ.
- Nuôi trong điều kiện vệ sinh vô khuẩn.

- Đảm bảo đủ ấm.

1. Ăn

Sữa mẹ là thức ăn tốt nhất, cho ăn sớm ngay sau đẻ.

Số lượng sữa:

Ngày thứ nhất: 60ml/kg/24 giờ.

Ngày thứ hai: 90ml/kg/24 giờ.

Ngày thứ ba: 120ml/kg/24 giờ.

Ngày thứ tư: 150ml/kg/24 giờ.

Chia 8 - 12 lần/ngày. Đối với trẻ cân nặng dưới 1500g cần cho ăn nhiều bữa hơn.

Nếu trẻ không bú được, phải đổ thìa hay cho uống bằng chén hoặc ăn bằng ống thông. Đưa sữa vào dạ dày từ từ. Cần cho trẻ đẻ non dưới 32 tuần thai ăn bằng ống thông.

Nếu trẻ bú được, cho bú nhiều lần trong ngày theo nhu cầu; nếu bú chưa đủ số lượng, cần vắt sữa đổ thìa thêm (đánh giá bằng cân trước và sau khi ăn).

Trong một vài ngày đầu, ở những trẻ sơ sinh trọng lượng dưới 1500g, lượng ăn ít, có thể truyền thêm Glucoza 5 - 10%, với lượng 60ml/kg.

Nếu trẻ không có sữa mẹ thì tạm thay bằng sữa bò đã tách bơ, lượng sữa ăn như trên. Trẻ ăn sữa bò dễ bị rối loạn tiêu hóa, viêm ruột và suy dinh dưỡng. Vì vậy, cần nhớ tạo mọi điều kiện để nuôi trẻ bằng sữa mẹ.

2. Thuốc

- Vitamin K 1mg - 2mg, tiêm bắp, chỉ tiêm 1 lần.
- Vitamin C 50mg/ngày, trong 1 tháng.
- Vitamin B1 1mg/ngày, trong 1 tháng.
- Vitamin D 400 đơn vị/ngày, từ tuần thứ 3.
- Vitamin E 20mg/kg/ngày, từ tuần thứ 2, trong 3 - 4 tuần lễ.
- Sắt (sunfat sắt) 2mg/kg/ngày từ tuần thứ 4 - 6.
- Acid folic 50mcg/ngày.

3. Nhiệt độ

Cần bảo vệ thân nhiệt cho trẻ. Phòng nuôi trẻ phải ấm 26 - 30^{o}C. Nếu có điều kiện, có thể nuôi trẻ ít cân (dưới 1.500g) trong lồng ấp. Lồng ấp phải

hoạt động tốt và phải được lau sạch hằng ngày.

Trọng lượng	Nhiệt độ lồng ấp
1.000g	35°C
2.000g	34°C
3.000g	33°C

Trẻ trên 1.800g không cần nuôi trong lồng ấp. Có thể dùng phương pháp "chuột túi" để nuôi trẻ (đặt trẻ không mặc quần áo nằm sát vào ngực người mẹ, chỉ để hở mặt, phía ngoài người mẹ mặc áo ấm). Lấy nhiệt độ 2 lần trong ngày (sáng, chiều).

4. Môi trường

Phòng nuôi trẻ, phòng nhân viên và môi trường xung quanh phải sạch. Nhân viên rửa tay trước khi chăm sóc trẻ.

5. Tư thế trẻ nằm sấp, mặt nghiêng về một bên, hoặc nằm nghiêng.

6. Tắm: Lau nửa người trên, lau khô, ủ ấm sau đó lau tiếp nửa người dưới (khi tắm không được nhúng cả người trẻ vào chậu).

7. Cân hàng ngày trước khi ăn. Ghi biểu đồ cân nặng.

Không tách mẹ trừ khi bắt buộc

Theo dõi hàng ngày:

- Nhịp thở (đếm cả phút).
- Màu sắc da (tím tái, vàng da, mụn nước, ban ngoài da).
- Tiêu hóa (số lượng ăn trong ngày, dịch nôn, màu dịch nôn, số lần ỉa, tính chất phân, bụng trướng hay không).
- Thóp.
- Thân nhiệt.
- Cân nặng.

Theo dõi lâu dài:

Sáu tháng một lần kiểm tra đánh giá về tinh thần, vận động và thể lực.

Những biến chứng hay gặp ở trẻ đẻ non:

- Suy hô hấp gặp ngay 1 - 2 ngày sau đẻ.
- Viêm ruột hoại tử.
- Vàng da tăng bilirubin gián tiếp.
- Nhiễm khuẩn huyết.

DỰ PHÒNG ĐẺ NON

Chăm sóc người mẹ khi có thai.

Bảng 2.1. ĐÁNH GIÁ TUỔI THAI

Thứ tự	*Điểm*	*Cách đánh giá*	*Điểm đạt*
Tư thế	1	Nằm duỗi thẳng	
	2	Nằm hai chi dưới co	
	3	Hai tay co, hai chi dưới co	
Nằm sấp trên	1	Đầu gấp xuống thân	
bàn tay người khám	2	Đầu cuối xuống, tứ chi hơi cong	
	3	Đầu ngẩng gần 3 phút, hai tay gấp, hai chân nửa cong nửa duỗi	
Núm vú	1	Là một chấm không nổi lên mặt da	
	2	Nhìn thấy rõ, sờ thấy nhưng không trội lên da	
	3	Nhìn thấy rõ, nhô cao 2mm trên da	
Móng tay	1	Chưa mọc đến đầu ngón	
	2	Mọc đến đầu ngón tay	
	3	Mọc trùm qúa đầu ngón tay	
Sụn vành tai	1	Mềm, dễ biến dạng, khi ấn bật trở lại chậm hoặc không bật trở lại	
	2	Khi ấn bật trở lại chậm, sụn mềm	
	3	Sụn hình rõ, bật trở lại ngay	
	4	Sụn cứng, bật trở lại tốt	
Sinh dục	1	Chưa có tinh hoàn hoặc môi bé to	
	2	Tinh hoàn nằm trong ống bẹn	
	3	Tinh hoàn nằm trong hạ nang, môi lớn hợi khép	
	4	Bìu có nếp nhăn, môi lớn khép kín	
Vạch gan bàn chân	1	Không có	
	2	1/3 vạch ngang trên lòng bàn chân	
	3	2/3 vạch ngang trên lòng bàn chân	
	4	Vạch ngang chiếm cả lòng bàn chân	

Bảng 2.2. BẢNG ĐIỂM TƯƠNG ĐƯƠNG VỚI TUỔI THAI

Tuổi thai	27	28	29-30	31-32	33-34	35-36	37-39	40-42 (tuần lễ)
Điểm	7	8	9-10	11-14	15-17	18-20	21-22	22-24

NGẠT KHI ĐẺ

PGS. Tô Thanh Hương

Ngạt khi đẻ là tình trạng rất nặng ở trẻ sơ sinh, trẻ bị ngạt có nhiều nguy cơ dẫn đến tử vong, nếu cứu được cũng để lại những di tật rất nặng nề.

Vì vậy việc phòng ngừa để tránh nguy cơ gây ngạt cho trẻ sơ sinh là điều rất cần thiết.

BỆNH NGUYÊN

Ngạt xảy ra làm thiếu dưỡng khí ở não, có nhiều nguyên nhân gây ngạt khi đẻ ở trẻ sơ sinh.

1. Những nguyên nhân gây trở ngại cho việc đẻ

- Dây nhau quấn cổ.
- Ngôi ngược, ngôi ngang.
- Mẹ có khung chậu hẹp, chiều cao thấp (từ 1,4 m trở xuống).
- Mẹ mổ dẻ ở những lần đẻ trước.

2. Những nguyên nhân gây nhiễm khuẩn của mẹ và con

- Nhiễm khuẩn trong bào thai do vi khuẩn hoặc virus.
- Mẹ chuyển dạ lâu, ối vỡ sớm 24 giờ, nước ối bẩn.

3. Các nguyên nhân khác

- Trẻ hít phải nước ối.
- Các dị tật ở tim, phổi, não của trẻ sơ sinh.
- Các nguyên nhân gây trở ngại tuần hoàn rau thai như ép dây rốn, nhau bong non, suy nhau thai, cơn co tử cung qúa dày, vv.
- Mẹ dùng các thuốc gây mê.
- Các nguyên nhân không rõ.

NHỮNG DẤU HIỆU NGẠT THAI NHI

- Nước ối nhiễm phân su.
- Thay đổi nhịp tim thai (nhịp chậm). Bình thường nhịp tim thai 120 -- 160 lần/phút. Trong cơn co tử cung, tim thai chậm hơn, nhưng sau cơn co nhịp tim trở về bình thường. Nếu trong thời kì chuyển dạ, tim thai chậm dưới 100 lần/phút mà đã được xử lí cấp cứu, nhịp tim không tăng lên thì cần có chỉ định lấy thai ra sớm để tránh bị ngạt thai nhi (đếm nhịp tim thai sau cơn co tử cung).

TRIỆU CHỨNG

- Không khóc ngay sau đẻ hoặc khóc rất bé, rên è è.
- Tím tái ở các mức độ khác nhau:
  Tím đầu chi.
  Tím quanh môi.
  Tím toàn thân.
- Li bì, đáp ứng yếu với kích thích hoặc không đáp ứng trong trường hợp nặng.
- Nhiệt độ cơ thể giảm.
- Bỏ bú.
- Tim đập chậm, yếu.
- Phổi nghe rì rào phế nang yếu. Nếu trẻ hít nước ối có thể nghe thấy tiếng ran ẩm nhỏ hạt.

Ngạt nặng có thể ảnh hưởng xấu đến nhiều bộ phận trong cơ thể, đặc biệt là tim, phổi, não, thận.

Bảng 2.3. BẢNG APGAR

Điểm	0	1	2
Nhịp tim	0	Dưới 100 lần/phút	Trên 100 lần/phút
Nhịp thở	0	Rối loạn, thở gấp	Đều, khóc to
Màu sắc da	Trắng bệch	Tím đầu chi	Hồng hào
Trương lực cơ	Mềm	Tứ chi hơi co	Tứ chi co tốt
Đáp ứng	Không đáp ứng	Đáp ứng yếu	Đáp ứng tốt

Đánh giá theo bảng Apgar khi ra đời, sau 1 phút, sau 5 phút, sau 10 phút.

Từ 0-3 điểm là ngạt rất nặng.

Có thể dùng Bảng Sigtuna để đánh giá tình hình ngạt một cách đơn giản hơn.

Bảng 2.4. BẢNG SIGTUNA

Điểm	2	1	0
Quan sát nhịp thở	Đều	Không đều	Không thở
Đếm nhịp tim	Trên 100 lần/phút	Dưới 100 lần/phút	Không có

Đánh giá theo ảng Apgar lúc trẻ ra đời, sau 5 phút, sau 10 phút. Hoặc có thể đánh giá lúc trẻ ra đời, lúc cắt rốn, lúc rau bong (nếu không có đồng hồ).

ĐIỀU TRỊ CHO TRẺ KHI RA ĐỜI BỊ NGẠT

1. Tư thế

Ngay sau khi ra đời, phải đặt trẻ ở tư thế dẫn lưu, nằm sấp, đầu thấp, mặt nghiêng về một bên.

Thông khí

Nên chú ý hút nhốt càng sớm càng tốt trước khi có nhịp thở đầu tiên. hút sạch nhớt họng hầu, mũi, miệng. Hút bằng máy là tốt nhất, với áp lực từ 50 - 100cm H_2O. Nếu không có máy có thể hút bằng bơm tiêm. Ống hút phải mềm để tránh làm sây sát niêm mạc mũi miệng.

Sau khi làm thông đường hô hấp, nếu trẻ đã hồng hào vẫn cần phải để tại phòng cấp cứu theo dõi tiếp trong 24 giờ sau đẻ.

Nếu trẻ ngừng thở phải hô hấp hỗ trợ.

- Thông khí miệng-miệng: Thổi vào miệng bệnh nhân để đưa khí vào phổi. Cần thổi nhịp nhàng. Phương pháp này chỉ làm khi không có phương tiện hô hấp hỗ trợ. Phương pháp này tốn sức, khó theo dõi và dễ bị lây chéo.
- Thông khí qua mặt nạ.
- Thông khí qua nội khí quản.
- Thở máy hỗ trợ.

3. Cung cấp ôxy cần liên tục cho đến khi trẻ tự thở được, không tím tái, nhịp thở bình thường 40 - 60 lần/phút

4. Ủ ấm

Trẻ cần được ủ ấm ngay sau đẻ (khăn quấn cho trẻ cần được sấy ấm trước khi dùng). Không khí trong phòng cần được ấm, nhất là về mùa đông (dùng lò sưởi).

5. Thuốc

Glucoza 10%, 10-15ml/kg truyền tĩnh mạch, nếu cho nhiều hơn 60ml/kg phải dùng lợi tiểu.

Bicarbonat natri 5%, 5ml/kg tiêm tĩnh mạch, hòa cùng Glucoza 10%. Nếu đo được khí trong máu thì bù theo công thức:

Bicarbonat natri 5% (ml) = BE x P x 2/3

Trong đó BE: kiềm dư, P: trọng lượng cơ thể.

Kháng sinh, chỉ định khi có tiền sử vỡ ối sớm trên 12 giờ.

Khi có ngạt nặng, dùng hai loại kháng sinh như Penicillin, Gentamycin hoặc một kháng sinh có phổ rộng như Ampicillin.

Liều dùng: Penicillin 50.000 - 100.000 đơn vị/kg/ngày.
Gentamycin 3 - 5mg/kg/ngày.
Ampicillin 50 - 100 mg/kg/ngày.

An thần:

Nếu có giật, dùng Phenobarbitan 10mg/kg/ngày.

Nếu có suy tim dùng Dopamin 5 - 10 mcg/kg/phút, hòa cùng dung dịch muối sinh lí, nhỏ giọt tĩnh mạch chậm.

Gluconat canxi 10%: 2ml tiêm tĩnh mạch chậm.

Chống phù não: nếu chức năng thận và tim bình thường, cho Maniton 20%, 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

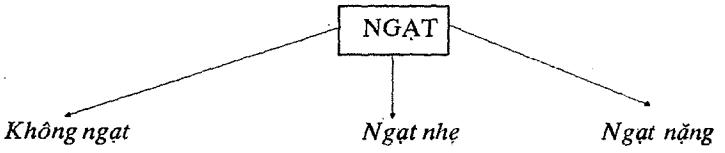
Chú ý: Không điều trị ngạt bằng các thuốc Corticoid, Lobelin, Coramin.

DỰ PHÒNG

- Theo dõi sát sản phụ lúc chuyển dạ bằng cách nghe tim thai (sau cơn co tử cung) để kịp thời phát hiện thai suy và có hướng xử lí.

- Có phương tiện và thuốc điều trị tại chỗ.
- Phòng bệnh cho người mẹ để tránh đẻ non, nhiễm khuẩn sơ sinh.
- Tất cả trẻ sơ sinh sau đẻ được đánh giá là bình thường cũng phải theo dõi trong 24 giờ để kịp thời phát hiện những diễn biến của bệnh, theo dõi sát nhịp tim, nhịp thở.

Bảng 2.5. TÓM TẮT PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NGẠT



Không ngạt	Ngạt nhẹ	Ngạt nặng
Điểm Apgar 8, 9, 10	Điểm Apgar 5,6,7	Điểm Apgar dưới 4
Lau sạch người	Tím tái	Trẻ xanh, tái, mềm
Ủ ấm	Giảm trương lực cơ	Nhịp tim dưới 100 lần/phút
Không cần hút dịch ở họng, hầu	Nhịp tim trên 100 lần/phút, đều	
	Hút họng, hầu, mũi, miệng	Hút họng, miệng, mũi
	Cung cấp oxy	Thở oxy
	Truyền tĩnh mạch Glucoza 10%	Bóp bóng mặt nạ (nếu không tự thở được)
	Tiêm tĩnh mạch Bicarbonat natri 42%. (hoặc 5%) 2mEq/kg	Nhịp tim dưới 60 lần/phút. Tiêm tĩnh mạch Bicarbonat natri 42%. 2mEq/kg
		Tiêm tĩnh mạch Epinephrin 0,5– 1ml(1/10.000). Gluconat canxi 10% tiêm tĩnh mạch chậm

Chú ý: Đối với những trường hợp nặng sau khi bóp bóng 2-3 giờ không có đáp ứng thì ngừng bóp bóng

VIÊM PHỔI SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Viêm phổi sơ sinh ngày nay vẫn còn là một trong những nguyên nhân gây tử vong cao, đặc biệt là ở trẻ đẻ non. Vì vậy, viêm phổi sơ sinh thường là

thể nặng, hoặc rất nặng, phải điều trị tại bệnh viện là nơi có phương tiện cấp cứu đầy đủ như oxy, máy hút, bóng hỗ trợ hô hấp.

DẤU HIỆU LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu ban đầu

- Chảy mũi hoặc không.
- Có ho hoặc không.
- Bú ít hơn bình thường.

Điều trị những trường hợp này không cần dùng kháng sinh, không cần nằm viện. Chỉ cần giữ ấm, nới rộng tã lót, làm thông thoáng mũi, đảm bảo lượng sữa mẹ 150ml/kg/ngày. Cần theo dõi sát nhịp thở, nếu nhịp thở nhanh trên 60 lần/phút kèm tình trạng chung không tốt nên chuyển đi bệnh viện.

2. Viêm phổi nặng

- Miệng sùi bọt cua (có hoặc không).
- Tím tái khi khóc (có hoặc không).
- Sốt $38^{o}C$ hoặc hạ nhiệt độ (đẻ non).
- Nhịp thở trên 60 lần/phút.
- Bú yếu.
- Nghe phổi có ran ẩm nhỏ hạt hoặc không.

Điều trị:

- Nằm ở tư thế đầu cao, mặt nghiêng một bên.
- Làm thông thoáng mũi.
- Ủ ấm về mùa đông.
- Đảm bảo lượng ăn 150 ml/kg/24 giờ, cho ăn sữa mẹ.
- Kháng sinh: Benzin penicillin 50.000 đơn vị/kg một ngày, ngày tiêm 2 lần, thời gian ít nhất 5 - 7 ngày. Sau 2 ngày không đỡ hoặc nặng lên phải đổi kháng sinh.
- Thở ôxy qua ống thông 0,5l/phút, thở ôxy liên tục cho đến khi trẻ hết tím tái.
- Để đánh giá tình trạng bệnh nhân, kết qủa điều trị cần theo dõi hàng ngày về:

Nhịp thở.
Co kéo lồng ngực
Mức độ tím tái.
Thân nhiệt.

Ăn uống.

3. Viêm phổi thể rất nặng

- Trẻ ngủ lịm hoặc kích thích quấy khóc, không ngủ. Ở trẻ đẻ non thường thấy ngủ lịm. Sốt cao 38^{o}C hoặc hơn thường gặp ở trẻ đủ tháng, trẻ đẻ non hay bị hạ nhiệt độ.
- Rối loạn nhịp thở: thở nhanh trên 60 lần/phút hoặc thở chậm dưới 40 lần/phút, hoặc ngừng thở. Khi có ngừng thở và thở chậm, bệnh thường nặng hơn.
- Thở rên hoặc ngủ lịm.
- Tím tái đầu chi, toàn thân, lưỡi.
- Có ho hoặc không.
- Co rút lồng ngực mạnh.
- Bỏ bú.
- Bụng trướng.
- Phổi nhiều rạn ẩm nhỏ hạt hoặc không nghe thấy ran (đẻ non).

Điều trị:

- Kháng sinh:

Ampicillin 25mg - 50mg/kg/lần, ngày 2 lần tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp (hoặc benzin penicillin 50.000 đơn vị/kg/lần, ngày 2 lần).

Gentamycin 2,5 - 5mg/kg/lần, ngày 2 lần.

Nếu không có Gentamycin thì thay bằng Cloroxit 25mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch chậm ở những trẻ trên 7 ngày tuổi. Không nên dùng Cloroxit cho những trẻ đẻ non và những trẻ có bạch cầu thấp.

Hoặc có thể dùng Cotrimoxazon (Bactrim 0,48g/1 viên), gồm 80mg Trimethoprim, 400mg Sunfamethoxazon, liều dùng 1/4 viên mỗi ngày, uống trong 7 ngày, không dùng cho trẻ vàng da và đẻ non.

- Thở oxy qua ống thông liên tục 0,5l/phút cho đến khi trẻ hết tím hoặc bóp bóng qua mặt nạ hay thở máy nếu bệnh nhân ngừng thở.
- Giữ ấm cho trẻ.
- Bảo đảm lượng ăn, cho ăn sữa mẹ, cho trẻ ăn qua ống thông dạ dày.
- Làm thông thoáng mũi, hút đờm dãi.
- Nằm nghiêng về một bên, nằm ở tư thế dẫn lưu nếu trẻ xuất tiết nhiều.
- Làm khí dung nếu có điều kiện ở trẻ viêm phổi kéo dài.

Những điều cần chú ý

- Thở oxy qua ống thông 0,5l/phút. Thở liên tục cho đến khi trẻ hết tím. Nếu mũi xuất tiết nhiều, phải nhỏ 1 - 2 giọt nước muối sinh lí vào mũi trước khi hút. Độ dài đoạn ống thông đưa vào mũi bằng độ dài đo từ mũi tới tai. Ống thở phải được *thay hằng ngày*. Nước làm ẩm oxy cũng phải được *thay hàng ngày*. Hộp đựng ống thở phải được thử khuẩn ít nhất 2 lần/tuần.

- Bù dịch: cần bù dịch khi trẻ thở nhanh hay sốt, nếu bệnh nhân không ỉa chảy thì bù nước bằng đường uống, sữa mẹ hay dịch có lượng muối thấp. Lượng dịch bù ở trẻ sơ sinh là 60ml/kg/ngày. Ngoài ra, trong những trường hợp trẻ bị viêm phổi nặng cần bù Bicarbonat natri để chống toan máu, theo công thức dưới đây:

Bicarbonat natri 0,14% (ml) = P x BE x 2
(P: trọng lượng cơ thể; BE: kiềm dư)

Nếu không có máy phân tích khí trong máu thì có thể tính khoảng 15ml/kg.

- Phòng nuôi trẻ phải ấm, nhiệt độ 28^{o}C vì nếu để không khí lạnh thì nhu cầu oxy tăng lên. Phòng phải sạch, đủ nước rửa, tránh lây chéo.

TRẺ CÓ NHIỀU NGUY CƠ

- Trẻ có trở ngại lúc đẻ: dây nhau quấn cổ, đẻ ngạt, vỡ ối trước khi đẻ trên 12 giờ.
- Trẻ đẻ non ít cân.
- Trẻ không được nuôi bằng sữa mẹ.
- Trẻ thiếu vitamin A, suy dinh dưỡng.
- Trẻ bị lạnh.
- Trẻ nuôi ở môi trường ô nhiễm (ví dụ khói thuốc lá).
- Mẹ bị bệnh trong thời gian mang thai.
- Trẻ có dị tật bẩm sinh (đường hô hấp, tim bẩm sinh, vv.).

PHÒNG BỆNH

- Cho trẻ bú mẹ sớm.
- Không để trẻ bị lạnh, tránh gió lùa.

- Tạo điều kiện cho trẻ ở nơi có môi trường tốt.
- Người mẹ khi có thai cần được chăm sóc và nuôi dưỡng tốt.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

PGS. Tô Thanh Hương

Tràn khí màng phổi thường xảy ra thứ phát ở trẻ sơ sinh.

BỆNH NGUYÊN

Do phế nang bị vỡ vì áp lực qúa cao trong phổi hoặc tại phổi tổn thương nặng. Thường gặp trong những hoàn cảnh sau:

- Trẻ phải sử dụng hô hấp hỗ trợ vì suy thở như bóp bóng, thở máy.
- Trẻ bị bệnh màng trong.
- Trẻ bị ngạt do hít nước ối, phân su.
- Thoát vị cơ hoành.

TRIỆU CHỨNG

- Ở trên một bệnh nhân đã có suy hô hấp đột nhiên khó thở tăng lên, lồng ngực co rút mạnh.
- Ngực mất cân đối.
- Tuần hoàn ngoại vi giảm.
- Mạch ngoại vi yếu.
- Sắc da tím tái tăng, mỏm tim bị đẩy lệch về một phía. Gõ phổi bên tràn khí nghe vang hơn, rì rào phế nang giảm do phổi bị khí ép lại.
- Chụp X quang ở tư thế đứng sẽ thấy rõ hình ảnh tràn khí để xác định chẩn đoán.

Nếu có *tràn khí trung thất* thì triệu chứng sẽ như trên.

- Hình ảnh X quang thấy xương ức bị đẩy ra phía trước.
- Có tràn khí dưới da.
- Ở những trẻ có ứ khí phổi (emphysema), thường dễ xảy ra tràn khí màng phổi.

ĐIỀU TRỊ

- Đặt trẻ nằm ở tư thế đầu cao.

- Trong trường hợp suy thở nặng, cần nhanh chóng dẫn lưu khí bằng như sau:

- Chọc hút khí ở liên sườn II, điểm ở giữa xương đòn hay đường nách trước, kim chọc phải được nối liền với bơm tiêm 20ml, hoặc 50ml bằng một đoạn dây dẫn lưu. Cần kẹp chặt dây dẫn lưu mỗi lần tháo bơm tiêm đã hút đầy khí, tránh gây tràn khí thêm.

- Không nên chọc mủ khi chưa chụp X quang để xác định khí trừ khi rất cấp bách, bệnh nhân quá khó thở.

- Trong trường hợp tràn khí nhiều, cần dẫn lưu khí và hút liên tục. Thủ thuật này thường do các bác sĩ ngoại khoa làm và dẫn lưu khí kín.

- Nếu dẫn lưu ở liên sườn II không giải quyết được, có thể dẫn lưu thêm một chỗ khác ở liên sườn V - VI đường nách giữa.

- Trường hợp tràn khí nhẹ, phát hiện bằng X quang; trẻ không có suy hô hấp dữ dội, không cần dẫn lưu khí, cho thở oxy 12 giờ, tràn khí có thể tự tiêu đi.

- Nếu có ứ khí ở phổi cần cho thở tần số nhanh hơn.

DỰ PHÒNG

- Sử dụng phương pháp hô hấp hỗ trợ đúng kỹ thuật.
- Điều trị sớm và tích cực các trường hợp có nhiễm trùng hô hấp.

UỐN VÁN SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Uốn ván sơ sinh là một bệnh nặng, thường xảy ra ở thời kì sơ sinh do thần kinh trung ương bị nhiễm độc tố trực khuẩn uốn ván Clostridium tetani.

NGUYÊN NHÂN

Thường do dụng cụ cắt rốn hoặc bàn tay người đỡ đẻ chưa được vô khuẩn nên vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua đường rốn vì vậy bệnh còn gọi là uốn ván rốn.

TRIỆU CHỨNG

Thời kì ủ bệnh

Sau đẻ, trẻ có một thời gian hoàn toàn bình thường, đó là thời kì ủ bệnh. Thời kì này kéo dài 3 - 7 ngày, có thể lâu hơn. Thời kì ủ bệnh càng ngắn bệnh càng nặng.

Thời kì phát bệnh

- Trẻ sốt cao 39 - 40^{o}C (rất ít khi không sốt)
- Bỏ bú, cứng hàm.
- Co cứng toàn thân và lên cơn co giật.
- Toàn thân uốn cong ra sau, mặt nhăn nhúm, môi chúm lại, miệng không há to được, làm trẻ không khóc thành tiếng được.
- Trẻ có những cơn co giật, cơn giật vài giây hoặc vài phút làm tăng tình trạng co cứng cơ, gây tím tái, ngừng thở. Nếu cơn giật xảy ra liên tục, kéo dài, trẻ sẽ chết vì thiếu dưỡng khí hoặc biến chứng của thiếu dưỡng khí như chảy máu phổi, chảy máu não, viêm ruột hoại tử, viêm phổi do nhiễm khuẩn bội phụ, vv.
- Ánh sáng, tiếng động kích thích, hoặc đụng chạm vào người bệnh nhân đều có thể gây co giật.
- Rốn thường rụng sớm vào ngày thứ ba, thứ tư; tại rốn có thể ướt bẩn nhưng có thể đã khô.

Thời kì lui bệnh

Nếu được điều trị tốt hoặc ở thể nhẹ, sau 7 ngày trẻ bớt giật, hết sốt, chỉ còn co cứng cơ trong một thời gian dài (kéo dài hàng tháng) sau đó sẽ khỏi bệnh.

Trẻ dễ bị chết trong thời kì phát bệnh do những cơn giật nhiều lần, kéo dài không khống chế được hoặc chết vì biến chứng của bệnh.

ĐIỀU TRỊ

1. Huyết thanh chống uốn ván (Serum antitetanic) SAT liều 10.000 đơn vị, tiêm bắp 1 lần hoặc nhỏ giọt cùng 100ml Glucoza 10% - 6 giọt/phút. SAT phải cho ngay khi mới phát bệnh để trung hòa độc tố uốn ván đang lưu hành trong máu, kể cả khi trẻ đã lên cơn co giật cũng nên cho dùng SAT.

2. Kháng sinh

Penicillin 50.000 - 100.000 đơn vị/kg/24 giờ, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh

mạch, chia 2 lần/ngày.

Khi có biến chứng viêm phổi thì phải dùng hai kháng sinh: Penicillin 100.000 - 150.000 đơn vị/kg/24 giờ, chia 3 lần (8giờ/lần); Gentamycin 2-5mg/kg/24 giờ, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 2 lần/ngày.

Nếu không có Gentamycin thì dùng Cloroxit 25 - 50mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch một lần, dùng từ 5 - 10 ngày, hoặc Bactrim 0,48g, dùng 1/4 viên/24 giờ, trong 5-10 ngày.

3. Thuốc an thần

Seduxen: 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp liều đầu tiên, những lần sau cho uống 0,25-0,5mg/kg/12 giờ/lần; nếu bệnh nhân giật nhiều có thể cho 6 giờ/lần; nếu bệnh nhân giảm trương lực cơ, phải ngừng Seduxen.

Aminazin: 1-2mg/kg, chia 2 lần/ngày, dùng xen kẽ với các thuốc an thần trên.

Theo kinh nghiệm của chúng tôi, thường dùng xen kẽ Seduxen với Phenobarbitan (dạng tiêm) hoặc Gardenan (dạng uống) liều 10-15mg/kg/24 giờ, chia 3-4 lần/ngày.

Ví dụ: Trẻ nặng 3kg, bị uốn ván sơ sinh, vào viện vì có nhiều cơn giật tự nhiên.

Cho điều trị: Liều đầu tiên Seduxen 1mg x 3kg = 3mg, tiêm tĩnh mạch (tiêm lúc 9 giờ).

12 giờ Phenobarbitan 10mg (tiêm bắp), 15 giờ Gardenan 0,01g x 1 viên (uống); 18 giờ Seduxen 5mg x 1/3 viên (uống); 21 giờ Gardenan 0,01g x 1 viên (uống); 24 giờ Gardenan 1 viên (uống); 3 giờ Seduxen 1/3 viên (uống); 6 giờ Gardenan 1 viên (uống).

4. Chế độ ăn

- Sữa mẹ nhỏ giọt dạ dày khi bệnh nhân còn giật 7-8 lần/ngày, nhỏ giọt mỗi lần trong 1 giờ, sau mỗi lần ăn phải thay chai và dây nhỏ giọt.

- Ăn bằng ống thông khi bệnh nhân còn tăng trương lực cơ.

- Đổ thìa khi trẻ đã há được miệng nhưng còn hạn chế và tiếng khóc còn nhỏ.

- Khi đã khóc to, há miệng to được mới cho bú mẹ.

5. Tư thế

Nằm nghiêng, thay đổi tư thế 3-4 lần/ngày.

6. Nằm buồng tối

Tránh tiếng động mạnh, tránh ồn ào, tránh động chạm vào người bệnh nhân khi không cần thiết.

DỰ PHÒNG

- Người mẹ khi có thai phải tiêm phòng đủ 2 mũi giảm độc tố uốn ván (vacxin phòng uốn ván). Tiêm mũi thứ nhất vào một trong những tháng 3,4,5 hoặc 6); mũi thứ hai vào tháng thứ 7 hoặc 8. Hai mũi cách nhau ít nhất là 1 tháng, mũi thứ hai cách lúc đẻ ít nhất 1 tháng.
- Vệ sinh vô khuẩn dụng cụ và bàn tay người đỡ đẻ.
- Dụng cụ cắt rốn phải được hấp sấy 120^{o}C trong 30 phút.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT Ở TRẺ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Nhiễm khuẩn huyết ở trẻ sơ sinh có những nét riêng khác với ở trẻ lớn và người lớn.

Nhiễm khuẩn huyết có thể xảy ra trước, trong và sau khi đẻ. Vì vậy bệnh có liên quan nhiều đến bệnh người mẹ trong thời kì mang thai, điều kiện và môi trường nuôi dưỡng trẻ.

Việc khai thác kĩ bệnh sử (thời gian chuyển dạ, thời gian vỡ ối, tình trạng khi đẻ, vv.) là điều rất cần thiết để giúp chẩn đoán sơ bộ, đưa ra được hướng điều trị trước khi có kết qủa xét nghiệm.

BỆNH NGUYÊN

- Do vi khuẩn Gram âm, thường gặp như E.coli, Pseudomonas Klebsiella.
- Do vi khuẩn Gram dương như liên cầu khuẩn beta tan huyết nhóm B, Listeria Monocytogene, tụ cầu, phế cầu.

TRIỆU CHỨNG

Nhiễm khuẩn huyết có thể xảy ra sớm, ngay sau khi đẻ, cũng có thể xảy ra muộn 1 - 2 tuần sau khi đẻ và hay đi kèm với viêm màng não mủ.

1. Triệu chứng chung của nhiễm khuẩn huyết

- Li bì.
- Hạ nhiệt độ (thường gặp ở thể nặng và đẻ non) hoặc sốt.
- Vàng da.
- Tím tái hoặc da xám.
- Suy hô hấp (thở rên hoặc thở nhanh, thở chậm).
- Tuần hoàn ngoại vi giảm, tim đập yếu.
- Rối loạn tiêu hóa (ỉa chảy, trướng bụng, nôn).
- Gan, lách to.
- Trong trường hợp nặng, bệnh nhân có thể có suy thận cấp, đái ít.
- Có thể gặp phù cứng bì, nổi ban, xuất huyết dưới da.

2. Đặc điểm riêng của một số vi khuẩn

E.coli là loại vi khuẩn Gram âm thường gặp nhất trong nhiễm khuẩn huyết ở trẻ sơ sinh.

Pseudomonas gây nhiễm khuẩn huyết và thường có hoại tử da. Klebsiella có tính kháng kháng sinh mạnh nên thường gây bệnh rất nặng, dễ gây biến chứng xương.

Listeria Monocytogen có bệnh cảnh lâm sàng giống nhiễm Streptococcus B.

Liên cầu khuẩn nhóm B biểu hiện triệu chứng lâm sàng sớm sau đẻ 2-4 giờ với những biểu hiện của bệnh cảnh viêm phổi, viêm màng não mủ (biểu hiện ngừng thở, huyết áp hạ, bạch cầu thấp). Bệnh cũng có thể biểu hiện muộn 1-2 tuần sau đẻ).

Tụ cầu ít gặp hơn nhưng nặng, thường có biểu hiện ở xương và da.

3. Các xét nghiệm cần làm

- Cấy máu-kháng sinh đồ; nếu dương tính, sau 1 tuần cấy lại.
- Công thức máu, tiểu cầu.
- Cấy dịch ống tai, dạ dày; nhuộm Gram tìm hình dạng vi khuẩn.
- Cấy dịch họng.
- Chọc nước não tủy: làm xét nghiệm sinh hóa, tế bào, cấy tìm vi khuẩn.
- Cấy nước tiểu, cấy phân.
- Kiểm tra khí trong máu: pH, pCO_2, pO_2, BE, độ bão hòa oxy.

Kết qủa xét nghiệm bạch cầu có thể tăng (trên 8.000) hoặc giảm. Cấy máu dương tính khoảng 50% số trường hợp. Cấy dịch não tủy, nước tiểu, phân có thể tìm thấy vi khuẩn. Các chất dịch ở tai, dạ dày, họng nếu nhuộm soi tươi có thể thấy hình dạng vi khuẩn giúp ta có hướng chẩn đoán sớm.

Trong máu, pH thường giảm và có toan chuyển hóa, pO_2 giảm.

ĐIỀU TRỊ

- Khi chưa có kháng sinh đồ: Có thể dùng Ampicillin, nếu nặng kết hợp thêm Gentamycin.
- Khi có kháng sinh đồ, dựa theo kháng sinh đồ: Dùng hai kháng sinh, trong đó có một loại Aminoglycosid hoặc dùng một kháng sinh có phổ rộng.

Có thể điều trị phối hợp như sau:

Dùng Gentamycin phối hợp với một trong những kháng sinh sau tùy theo loại vi khuẩn:

Beta Streptococcus nhóm B	PenicillinG
Tụ cầu	Methicilin, Cloxacilin
Klebsiella	Cephalotin, Ampicillin
Pseudomonas	Ceftazidin, Piperacilin (Cephalotin)
Listeria Monocytogens	Ampicillin
Vi khuẩn yếm khí	Metronidazon

Bảng 2.6. LIỀU LƯỢNG KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT Ở TRẺ SƠ SINH

Thuốc	Đường dùng	Liều dùng trong 24 giờ	
		Trẻ<1 tuần	1-4 tuần
Ampicillin	Tiêm bắp, tĩnh mạch	50mg/kg,chia 2 lần	100mg/kg, chia 2- 3 lần
Cloramphenicon	Tĩnh mạch, tiêm bắp	25mg/kg/1 lần	50mg/kg, chia 1 hoặc 2 lần
Gentamycin	Tĩnh mạch, tiêm bắp	5mg/kg,chia 2 lần	7,5 mg/kg, chia 3 lần
Methycilin	Tĩnh mạch, tiêm bắp	50-75mg/kg, chia 2 lần	75-100mg/kg, chia 3-4 lần
Oxacilin	Tĩnh mạch, tiêm bắp	50mg/kg, chia 2 lần	150-200mg/kg, chia 4 lần
Cephalotin	Tĩnh mạch, tiêm bắp	30-50mg/kg,chia 2 lần	50-80mg/kg, chia 3-4 lần
Penicillin G procain	Tiêm bắp	50.000 đơn vị/kg, 1 lần	50000 đơn vị/kg, 1 -2 lần

Trong những trường hợp có kèm viêm màng não mủ, liều Ampicillin phải tăng gấp hai liều đã giới thiệu trên. Cần phải điều trị kháng sinh trong 3 tuần khi có viêm màng não mủ.

Thời gian sử dụng kháng sinh 10-15 ngày hoặc có thể điều trị thêm một tuần sau khi cấy máu lần hai âm tính.

• Ngoài ra, trong điều trị nhiễm khuẩn huyết còn phải quan tâm đến một số vấn đề khác nhu:

- Bù nước và điện giải nếu cần thiết: trong trường hợp có mất nước nhược trương, cần bù Natri theo điện giải đồ. Áp dụng công thức:

$$Na(mEq) = (142 - X) \times P \times 0,3$$

- Chống toan máu.
- Thở oxy nếu có tím tái.
- Chế độ ăn: Sữa mẹ, đảm bảo lượng sữa 150ml/kg/24 giờ, nếu không bú được phải cho đổ thìa hoặc ăn bằng ống thông cho đủ số lượng, nếu số lượng ăn không đủ phải bù thêm dịch Glucoza 10%.

DỰ PHÒNG

- Vô khuẩn trong chăm sóc, chú ý rửa tay trước và sau khi chăm sóc trẻ, ngâm tay vào nước sát khuẩn (cloramin, hibitan) để tránh lây lan.
- Có đủ nguồn nước rửa ở những nơi nuôi dưỡng trẻ sơ sinh.
- Nuôi trẻ bằng sữa mẹ.
- Không để bệnh nhân qúa đông (trên 6 bệnh nhân 1 phòng).
- Phổ biến kiến thức cho bà mẹ về chăm sóc trẻ sơ sinh và bảo vệ thai nghén.
- Phát hiện và điều trị bệnh kịp thời, đúng hướng.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Viêm màng não mủ là một bệnh nặng ở trẻ sơ sinh, có thể xảy ra đơn thuần hay nằm trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn máu. Thường gặp ở trẻ đẻ non hoặc ở những trường hợp mẹ có nhiễm khuẩn khi đẻ, trong thời gian có thai. Tỉ lệ tử vong, tỉ lệ di chứng đều cao nếu không điều trị kịp thời và đúng hướng.

BỆNH NGUYÊN

- 65-70% do Escherichia coli.
- Do liên cầu tan huyết nhóm B (group B beta hemolytic streptococcus) thường đi kèm nhiễm khuẩn huyết và xảy ra 48 giờ sau đẻ.
- Listeria monocytogenes ít gặp hơn (khoảng 5%). Nói chung vi khuẩn gây viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh thường là vi khuẩn Gram âm.

TRIỆU CHỨNG

- Sốt cao 38 - 39^{o}C.
- Ỉa chảy thường gặp
- Trướng bụng, nôn vọt (xảy ra muộn).
- Thóp phồng, thường xảy ra muộn, có thể không có thóp phồng nếu có ỉa chảy nặng.
- Cổ cứng ít gặp, nếu có thường đã muộn.
- Dấu hiệu Kernig thường âm tính.
- Dấu hiệu Brudzinski dương tính.
- Vạch màng não không có giá trị chẩn đoán.

Nếu có kèm nhiễm khuẩn máu, thường thấy vàng da, gan to, lách to, vv.

Trẻ thường li bì hoặc có thể co giật.

XÉT NGHIỆM

Dịch não tủy: Protein tăng (màu đục); Đường giảm; Muối bình thường; Tế bào tăng cao.

Bảng 2.7. THÀNH PHẦN VÀ ĐẶC ĐIỂM DỊCH NÃO TỦY Ở SƠ SINH

	Trẻ đủ tháng	Trẻ đẻ non
Tế bào	6- 8/mm^3	8- 10mm^3
Protein	45mg/ml	180mg/ml
Đường	45- 55mg/ml	48- 55mg/ml
Màu sắc	Trong	Trong

Các xét nghiệm khác:

- Công thức máu.

- Cấy máu.
- Cấy nước tiểu.
- Nhuộm Gram soi tươi tìm hình thể vi khuẩn.
- Cấy dịch não tủy.
- Đường máu.

ĐIỀU TRỊ

Thời gian điều trị

Đối với vi khuẩn Gram dương: 2 tuần

Đối với vi khuẩn Gram âm: 3 tuần

Kháng sinh

Ampicilin và Cloramphenicol:

Tuần 1: Ampicillin 100mg/kg/ngày, chia 2 lần, tiêm bắp và tiêm tĩnh mạch.

Tuần 2 và 3: Ampicillin 200mg/kg/ngày, chia 3 lần.

Cloramphenicon 25 - 50mg/kg/ngày, chia 2 lần tiêm tĩnh mạch chậm;

Hoặc Penicillin và Gentamycin

Benzyn penicillin 100.000 - 1150.000 đơn vị/kg/ngày chia 2-3 lần, tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp.

- Gentamycin: 3-5mg/ngày, chia 2 lần, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.

Penicillin và Gentamycin thường điều trị cho loại beta streptococcus;

Hoặc Cephalotin

Loại này dùng cho vi khuẩn Gram âm có tác dụng tốt, liều 30-80mg/kg/24 giờ. Có thể gây suy thận, thiếu máu tan máu và hạ bạch cầu (khi thấy có vàng da, cần thận trọng).

Với Listeria monocytogenes: dùng Ampicillin và Gentamycin.

Tất cả các trường hợp viêm màng não mủ *sau điều trị 24-36 giờ phải chọc dò lại tủy sống* để kiểm tra lại dịch não tủy xem kết qủa điều trị. Nếu tiến triển tốt, tiếp tục điều trị theo thời gian như trên. Nếu tiến triển xấu cần đổi kháng sinh.

Di chứng

Khoảng 40-50% số trẻ được cứu sống sẽ có di chứng về thần kinh như mù, liệt chi, não úng thủy. Vì vậy, cần phát hiện sớm, điều trị đủ liều, đủ thời gian để tránh di chứng.

DỰ PHÒNG

- Cho trẻ bú sữa mẹ để tăng sức đề kháng.
- Vệ sinh vô khuẩn khi đỡ đẻ và dụng cụ chăm sóc trẻ.
- Hướng dẫn bà mẹ biết cách tự chăm sóc và ăn uống hợp lí trong thời gian thai nghén.
- Giữ vệ sinh phòng nuôi trẻ.

VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Viêm ruột hoại tử là một bệnh nặng ở trẻ sơ sinh, có tỉ lệ tử vong rất cao nếu không chẩn đoán và điều trị kịp thời.

BỆNH NGUYÊN

Bệnh thường gặp ở những bệnh nhân bị thiếu dưỡng khí kéo dài như ngạt, sốc nhiễm khuẩn, co giật lâu, vv., vì thiếu dưỡng khí dẫn đến tình trạng thiếu tưới máu cục bộ (ischemia) ở ruột gây tổn thương niêm mạc ruột, gây viêm hoại tử; hơn thế nữa vi khuẩn theo đường ăn uống vào khu trú ở những chỗ tổn thương làm cho bệnh nặng thêm. Vì vậy, viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh không khu trú tại một đoạn ruột mà thường gặp ở toàn bộ ruột.

Những yếu tố thuận lợi gây viêm ruột hoại tử là đẻ non (đặc biệt trẻ dưới 1.500g), trẻ nuôi bằng sữa bò, nước cháo hoặc sữa nhân tạo, trẻ đặt ống thông tĩnh mạch rốn. Tuy nhiên, viêm ruột hoại tử cũng có thể gặp ở cả những trẻ nuôi bằng sữa mẹ.

TRIỆU CHỨNG

Sau một thời gian bị thiếu dưỡng khí từ 1-3 ngày, cũng có thể lâu hơn, trẻ xuất hiện mệt yếu, kém ăn, bụng trướng, sau đó ỉa lỏng, phân vàng, ít khi có lẫn máu; có thể ỉa nhiều lần, nhưng cũng có thể chỉ gặp 3-4 lần/ngày.

Nôn xuất hiện chậm hơn, nôn ra sữa, sau đó là dịch vàng.

Bụng trướng nhưng vẫn mềm, quai ruột nổi khi kích thích nhẹ ở thành bụng, biểu hiện như có tắc ruột.

Càng ngày triệu chứng càng nặng và rõ, nếu không điều trị có thể dẫn đến thủng ruột.

Nếu nguyên nhân do nhiễm khuẩn máu thì ngoài những triệu chứng trên còn có hạ thân nhiệt, vàng da, gan to, lách to, vv.

XÉT NGHIỆM

- X quang bụng ở tư thế nằm thẳng, nằm nghiêng. Chụp trong những ngày đầu bị bệnh, có thể thấy bóng hơi trong thành ruột. Đây là dấu hiệu khẳng định bệnh.
- Xét nghiệm máu:
  - Công thức máu, hematocrit: số lượng bạch cầu thường tăng. Tiểu cầu giảm, độ tập trung giảm; có thể giảm đột ngột trong những trường hợp nặng.
  - Điện giải đồ: natri giảm, clo giảm.
  - Cấy máu.
  - pH máu: thường có toan chuyển hóa nặng.
- Cấy phân.

ĐIỀU TRỊ

- Ngừng cho ăn 5-10 ngày hoặc lâu hơn tùy theo tình hình bệnh.
- Nuôi tĩnh mạch hoàn toàn trong thời gian nhịn ăn.
- Kháng sinh:
  Ampicillin 50-100mg/kg/24 giờ, chia 2 lần, trong 10-15 ngày, tiêm tĩnh mạch.
  Gentamycin 3-5mg/kg/24 giờ, trong 7-10 ngày, tiêm tĩnh mạch.
- Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu dịch và hơi ra ngoài để bụng đỡ trướng và giảm nguy cơ thủng ruột. Hút dịch dạ dày 1-3 giờ một lần trong những ngày đầu để tránh ứ đọng và trào dịch dạ dày vào phổi.
- Không dùng tĩnh mạch rốn để nuôi dưỡng đường tĩnh mạch, nếu đang có ống thông tĩnh mạch rốn phải ngừng lại.
- Điều chỉnh thăng bằng toan kiềm và điện giải theo công thức:

Bicarbonat natri 1,4% = BE x P x 2(ml)

Trong đó BE: kiềm dư của bệnh nhân; P: trọng lượng cơ thể

$$\text{Na (mEq)} = (142 - X) \times P \times 0{,}3$$

Trong đó X: Lượng natri của bệnh nhân; P: trọng lượng cơ thể.

- Chỉ định phẫu thuật nếu có thủng ruột.

Khi cho ăn trở lại

Sau thời gian nhịn ăn, khi cho ăn trở lại cần cho ăn từ từ (10-20ml mỗi bữa), trước mỗi bữa ăn phải kiểm tra dịch dạ dày, nếu không có dịch ứ đọng và bụng không trướng hơi sau khi ăn mới tiếp tục cho ăn trở lại. Nếu còn hiện tượng trên phải tiếp tục nhịn ăn.

BIẾN CHỨNG

- Thủng ruột, viêm phúc mạc
- Lâu dài gây hẹp ruột ở những đoạn hoại tử nặng.

DỰ PHÒNG

- Không để trẻ sơ sinh bị thiếu dưỡng khí, khi phát hiện bệnh cần điều trị kịp thời và tích cực.
- Đề phòng đẻ non, trẻ đẻ non (dưới 1.500g) là trẻ có nhiều nguy cơ, cần phải chăm sóc đặc biệt, chống suy hô hấp trước khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng (cho bệnh nhân thở CPAP).
- Đề phòng ngạt sơ sinh, theo dõi chăm sóc sản phụ khi chuyển dạ để chỉ định lấy thai kịp thời khi cần thiết.
- Nuôi dưỡng trẻ, cho ăn hoàn toàn sữa mẹ. Vệ sinh môi trường nuôi trẻ, tránh lây chéo nhiễm khuẩn.

ĐIỀU TRỊ MẤT NƯỚC Ở TRẺ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Có nhiều nguyên nhân gây tình trạng mất nước ở trẻ sơ sinh như ỉa chảy, viêm ruột hoại tử, nhiễm khuẩn, nôn nhiều, vv. Khi có mất nước do nôn hoặc ỉa chảy, thường kèm theo mất điện giải vì vậy khi điều trị cần chú ý đánh giá mức độ mất nước.

Bảng 2.8. ĐÁNH GIÁ MẤT NƯỚC

Dấu hiệu và triệu chứng	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Tình trạng chung	Tỉnh táo	Mệt mỏi	Lờ đờ, quấy khóc
Nhịp thở	Đều	Nhanh	Sâu
Thóp trước	Bình thường	Hơi lõm	Rất lõm
Độ đàn hồi da (dấu hiệu Casper)	Bình thường	Chậm	Trên 2 giây
Nước mắt	Có	Không có	Không có
Nước tiểu	Bình thường	Ít, sẫm màu	Không có
Mất trọng lượng cơ thể(%)	4–5	6–9	Trên 10

ĐIỀU TRỊ

Thể nhẹ và trung bình

- Cho bú mẹ bình thường
- *Mất nước đẳng trương và nhược trương*: Cho uống ORESOL (ORS) 10-20ml/kg/3 giờ, đánh giá lại sau 3 giờ.
- *Mất nước ưu trương*: Cho uống 20mg/kg, trong đó 2/3 là ORESOL cho uống trước và 1/3 là nước thường cho uống ngay sau đó. Uống trong 3 giờ.

Đánh giá lại tình trạng mất nước sau 3 giờ. Nếu tình trạng vẫn như trên, tiếp tục cho uống ORESOL 10ml sau mỗi lần ỉa; Nếu tình trạng nặng thêm như trướng bụng, nôn nhiều, ỉa tăng lên, tình trạng toàn thân mệt mỏi thì phải chuyển sang truyền dịch.

Thể nặng phải truyền dịch

Bước 1:

Tạm ngừng cho bú mẹ

Tổng lượng dịch: 30-50ml/kg/1 giờ.

Trong đó:

Glucoza 5% 2 phần.

Clorua natri 0,9% 2 phần.

Bicarbonat natri 0,14% 1 phần.

Ví dụ: Trẻ nặng 3kg, lượng dịch cần cho bước 1 là:

Glucoza 5% 60ml.

Clorua natri 0,9% 60ml
Bicarbonat natri 0,14% 30ml.
Truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Bước 2:

Cho bú mẹ bình thường
Thành phần dịch như trên.
Tổng lượng dịch 30ml/kg/3 giờ.
Bù điện giải theo công thức:

$$\mathbf{Na(mEq) = (142 - X) \times P \times 0,3}$$

Trong đó X: lượng natri của bệnh nhân; P:trọng lượng bệnh nhân.

Kali máu

Nếu ≤2,5 mEq thì bù 4mEq/kg/24 giờ
<3 mEq thì bù 3mEq/kg/24 giờ
<3,5 mEq thì bù 2mEq/kg/24 giờ.

Hoặc cho theo tỉ lệ 1-3ml Clorua kali 10% hòa trong 100ml dịch truyền trên.

Nếu bệnh nhân nặng thêm: quay lại như giờ đầu.

Sau khi truyền 2 bước, đánh giá lại:

Nếu đỡ, cho uống tiếp ORESOL theo phác đồ.

Nếu không đỡ, bù tiếp như lúc đầu 30 ml/kg/24 giờ (thành phần dịch như trên).

Tổng lượng dịch không qúa 200ml/kg/24 giờ.

Các xét nghiệm cần làm

- Điện giải đồ
- Công thức máu - hematocrit.
- Cấy phân.
- Astrup.

Chú ý:

Trong giai đoạn bồi phụ nước và điện giải, phải tìm nguyên nhân gây mất nước. Nếu do ỉa chảy cấp thì không điều trị kháng sinh, chỉ bù nước và cho bú sữa mẹ.

Đặc biệt lưu ý ỉa chảy cấp ở trẻ sơ sinh thường là triệu chứng của

nhiễm khuẩn sơ sinh vì vậy phải thăm khám thật tỉ mỉ, theo dõi sát để tìm nguyên nhân ỉa chảy. Nếu ỉa chảy có nhiễm khuẩn thì phải dùng kháng sinh.

Ỉa chảy còn là triệu chứng của *viêm ruột hoại tử*, nhất là ở trẻ đẻ non, trẻ bị thiếu dưỡng khí lâu như ngạt, uốn ván bị co giật nhiều, vv. thì trong điều trị phải nhịn ăn và *không áp dụng* phác đồ này.

Nếu mất nước do nôn nhiều như co thắt môn vị, hội chứng sinh dục thượng thận, viêm màng não mủ, vv. phải tìm nguyên nhân mà tiếp tục điều trị.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Hạ đường huyết thường xảy ra ở trẻ sơ sinh bệnh lí, được chẩn đoán xác định bởi đường máu giảm (dưới 40mg/dl ở trẻ đủ tháng, dưới 20mg/dl ở trẻ đẻ non), kèm theo các dấu hiệu lâm sàng của hạ đường huyết và mất đi sau khi được điều trị bằng Glucoza.

BỆNH NGUYÊN

Trong thời kì sơ sinh, có hai nguyên nhân chính gây hạ đường huyết:

- *Giảm dự trữ glycogen* gặp ở những trẻ ít cân so với tuổi thai, những trẻ suy dinh dưỡng trong thai, chậm phát triển trong tử cung, sinh đôi, dị tật bẩm sinh.
- *Tăng insulin* trong máu:
  Con của những người mẹ mắc bệnh đái đường.
  U tuyến tụy (tăng hoạt động của tế bào Langerhans)
- *Các nguyên nhân khác*:
  Ngạt khi đẻ.
  Nhiễm khuẩn nặng như nhiễm khuẩn máu.

TRIỆU CHỨNG

- Lơ mơ, li bì hoặc kích thích.
- Người mềm nhũn.
- Run, co giật nhẹ.
- Ngừng thở từng cơn, tím tái.

- Bỏ bú.
- Rên nhẹ hoặc khóc thét.

Có hai thể hạ đường huyết:

Thể xuất hiện sớm, thường hồi phục sau một thời gian điều trị.

Thể thứ phát.

ĐIỀU TRỊ

Glucoza 0,5g/kg, tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút hay Glucoza 10%, 5ml/kg; hoặc Glucoza, Dextroza 25%, 2ml/kg.

Sau đó điều trị củng cố: Glucoza 10%, 80-100ml/kg/24 giờ (nếu xét nghiệm đường máu vẫn dưới 40mg% thì có thể dùng đường 15%).

Sau 12-24 giờ cho thêm 40mEq Clorua natri.

Sau 24-48 giờ cho Clorua kali 10% 2mEq/kg/24 giờ.

Cho bệnh nhân ăn sớm chừng nào hay chừng đó nếu bệnh nhân có thể ăn được.

Đối với thể dai dẳng: Nếu điều trị như trên không giải quyết được hạ đường huyết, cần điều trị thêm:

Hydrocortison 25mg/kg/24 giờ.

Glucagon 100mcg/kg/liều.

Diazoxit 5mg/kg/liều, tĩnh mạch cho 6 giờ/lần. Khi dùng thuốc, nên hỏi thêm ý kiến của chuyên khoa nội tiết.

Phẫu thuật nếu có khối u tụy.

DỰ PHÒNG

Cho trẻ sơ sinh bú mẹ sớm khi trẻ có thể bú được.

Những trẻ có nhiều nguy cơ cần được theo dõi, nếu cần làm xét nghiệm máu và điều trị sớm.

ĐIỀU TRỊ VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO Ở TRẺ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

Vàng da là hiện tượng thay đổi màu sắc da, từ hồng hào bình thường sang màu vàng (của da và củng mạc).

Da vàng sáng (vàng màu da cam) thường do tăng bilirubin gián tiếp trong máu (hay bilirubin tự do).

Da vàng xin thường do tăng bilirubin tiếp trực trong máu (hay bilirubin kết hợp).

Trong phác đồ này chỉ nói đến điều trị tăng bilirubin gián tiếp tự do trong máu.

BỆNH NGUYÊN. Có nhiều nguyên nhân:

- Bất đồng nhóm máu ABO mẹ và con.
- Bất đồng nhóm máu Rh mẹ và con.
- Thiếu enzym G_6PD (gluco-6-photphat-dehydrogenaza).
- Tan máu.
- Tắc ruột.
- Do thuốc.
- Nhiễm khuẩn máu.
- Thiểu năng tuyến giáp bẩm sinh.

TRIỆU CHỨNG

- *Vàng da màu sáng*, thời gian xuất hiện tùy theo nguyên nhân; nếu do bất đồng nhóm máu ABO, thường xuất hiện từ 3-4 ngày. Vàng da sau đẻ, còn do bất đồng nhóm máu Rh thường sớm hơn. Nếu vàng da xuất hiện trong 24 giờ sau đẻ thì rất nặng, chứng tỏ tan máu rất mạnh, cần được chuyển đến trung tâm điều trị cấp cứu sơ sinh.
- Ngoài dấu hiệu vàng da, trẻ không sốt, gan, lách không to.
- Trương lực cơ bình thường.
- *Nếu không được điều trị*, bilirubin tự do tăng cao trong máu tràn vào nhân não xám gây vàng da nhân với các triệu chứng:
- Tăng trương lực cơ (người ở tư thế xoắn vặn).
- Có thể co giật.
- Nhịp thở chậm hoặc ngừng thở ngắn.
- Trẻ li bì.

Nếu trẻ không chết cũng để lại di tật suốt đời.

XÉT NGHIỆM

- Công thức máu.

- Nhóm máu mẹ và con; Rh mẹ và con.
- Bilirubin trực tiếp, gián tiếp, toàn phần.
- Nghiệm pháp Coombs trực tiếp, gián tiếp.
- Hiệu giá kháng thể trong máu con.
- Nếu có thay máu, phải cấy máu trước và sau khi thay máu.

ĐIỀU TRỊ

- Chiếu đèn, khi bilirubin tự do trong máu
  Ở trẻ đẻ non: 5-14mg/dl.
  Ở trẻ đủ tháng: 10-24 mg/dl.
- Thay máu khi bilirubin tự do trong máu
  Ở trẻ đẻ non: 15-20mg/dl.
  Ở trẻ đủ tháng: 25mg/dl.

Chiếu đèn: dùng ánh sáng chiếu qua da gây tác động chuyển bilirubin từ dạng tự do thành dạng kết hợp.

Thay máu: máu của bệnh nhân có hàm lượng bilirubin tự do tăng cao được đưa ra ngoài, thay vào đó là lượng máu tương đương của người khỏe có hàm lượng bilirubin bình thường.

*Bảng 2.9.*CHỈ ĐỊNH CHIẾU ĐÈN VÀ THAY MÁU THEO HÀM LƯỢNG BILIRUBIN TỰ DO TRONG MÁU

Tuổi, trọng lượng	Hàm lượng bilirubin tự do trong máu để chỉ định	
	Chiếu đèn	Thay máu
≤32 tuần, dưới 1.500g	5- 15mg/dl	15- 20mg/dl
33- 36tuần,1.500- 2.500g	12- 19mg/dl	20mg/dl
Đủ tháng, trên 2.500g	15- 24mg/dl	25mg/dl

Việc chỉ định trên có thể sớm hơn hoặc muộn hơn một chút.

- Nếu bilirubin gián tiếp tăng đã đến giới hạn phải thay nhưng toàn trạng không tốt, trẻ thở chậm, tím tái thì không thay máu.
- Nếu chưa đến giới hạn, trẻ li bì, trương lực cơ tăng nhẹ nhưng nhịp

thở còn đều, trẻ còn hồng hào thì nên thay máu.

-Bilirubin tăng nhanh trong 24 giờ sau đẻ cũng phải chỉ định thay máu.

1. Chiếu đèn

- Phải che mắt bệnh nhân bằng kính đen tròng khi chiếu đèn.
- Không mặc quần áo trong khi chiếu đèn, thay đổi tư thế 2 giờ/lần để ánh sáng chiếu được lên khắp cơ thể.
- Chiếu đèn cả ngày và đêm liên tục cho đến khi bilirubin gián tiếp dưới 10mg/dl thì ngừng chiếu.
- Truyền dịch trong khi chiếu đèn 30-50ml/kg/24 giờ bằng dung dịch Glucoza 10% hoặc có thể cho trẻ ăn tăng số lượng. Hiệu qủa của liệu pháp ánh sáng phụ thuộc chủ yếu vào diện tích da được chiếu (diện tích da được tiếp xúc với ánh sáng).
- Đèn chiếu dùng ánh sáng xanh là hiệu qủa nhất (bước sóng từ 450 đến 500nm); khoảng cách giữa bệnh nhân và đèn là 1 mét.
- Không chiếu đèn cho bệnh nhân vàng da tăng biiirubin kết hợp do tắc mật hoặc viêm gan, vv.
- Sau 3 giờ nên thay đổi tư thế để da được tiếp xúc đều với ánh đèn.

Tác dụng phụ:

- Mất nước vô hình (do đó cần bù cho trẻ 20-30% lượng nước nhu cầu).
- Ỉa chảy.
- Mẩn đỏ.
- Hội chứng "da hồng" hiếm gặp, chỉ khi có bệnh ở nhu mô gan.

2. Thay máu

- Khi lượng bilirubin tự do đến giới hạn chỉ định và toàn trạng tốt, nhịp thở đều 40-50 lần/phút, phổi không có tiếng bệnh lí, gan và lách không to, trương lực cơ bình thường hoặc tăng nhẹ.
- Chức năng gan bình thường (không xuất huyết dưới da, thời gian đông máu bình thường).
- Loại máu tốt nhất là máu tươi hoặc máu mới lấy không qúa 3 ngày.
- Lượng máu cần thay: 150ml/kg.
- Loại nhóm của máu dùng để thay: Nếu bất đồng ABO, dùng hồng cầu rửa nhóm O, huyết tương AB (hoặc huyết tương cùng nhóm với bệnh nhân).

Nếu bất đồng Rh dùng hồng cầu rửa Rh (-).

- Heparin: 150 đơn vị/kg, tiêm tĩnh mạch rốn trước khi thay máu.
- Trong khi thay, cần lưu ý;

Nếu máu thay được chống đông bằng Heparin thì không cần dùng Heparin và canxi trong qúa trình thay máu. Còn nếu máu thay được chống đông bằng Citrat canxi thì mỗi khi thay được 100ml máu, cho thêm Gluconat canxi 10%: 2ml, tĩnh mạch. Nếu không có, thay bằng Clorua canxi 1%-2ml (cách pha Clorua canxi 10% thành Clorua canxi 1% như sau: 1 ống Clorua canxi 10% có 0,5g trong 5ml. Lấy 1 ml dung dịch đó pha thêm 9,0ml nước cất, sẽ được một dung dịch Clorua canxi 1%).

- Theo dõi cẩn thận bệnh nhân trong qúa trình thay máu, quan tâm đến:

Nhịp thở.

Nhịp tim.

Nhiệt độ.

Bệnh nhân cần phải được giữ ấm.

Khi thay được 1/2 lượng máu, nên nghỉ 30 phút rồi thay tiếp.

- Nếu bệnh nhân có hiện tượng sốc như lạnh chân tay, tim đập nhanh, khó thở, tím tái, cần ngừng thay máu và xử lí sốc.
- Đường thay máu tốt nhất là tĩnh mạch rốn.
- Theo dõi xét nghiệm: xem phần trên.

Theo dõi sau thay máu:

- Ghi tổng số máu truyền vào và lấy ra.
- Theo dõi nhịp tim, nhịp thở, nhiệt độ.
- Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn.
- Xét nghiệm bilirubin những ngày sau (nếu cần) một lần mỗi ngày cho đến khi bilirubin dưới 10mg/dl.

LỒNG ẤP

PGS. Tô Thanh Hương

Lồng ấp là một dụng cụ được trang bị để điều hòa và giữ thân nhiệt cho trẻ sơ sinh và trẻ ở tuổi còn bú mẹ.

CHỈ ĐỊNH

- Sử dụng cho những trẻ đẻ non, có tuổi thai thấp và trọng lượng

thấp (33 tuần và trọng lượng dưới 1.800g).
- Sử dụng cho những trẻ đủ tháng có thân nhiệt hạ.

CẤU TẠO CHUNG CỦA MỘT LỒNG ẤP

- Một đệm đặt trên mặt phẳng để cho trẻ nằm.
- Một khung hộp nhựa trong suốt đậy lên mặt giường để dễ quan sát trẻ.
- Các cửa sổ của hộp nhựa để có thể mở ra, đóng vào khi chăm sóc trẻ.
- Một bộ phận làm ấm không khí.
- Một bộ phận làm ẩm, với một bình chứa phía trong lồng ấp khoảng 1-2 lít nước nối với bộ phận để đưa nước vào và cột báo lượng nước có trong bình.
- Một bộ phận quạt thông gió.
- Một bộ lọc khí.
- Van điều chỉnh lượng khí vào và đường dẫn truyền khí vào ra.
- Các bộ phận thiết kế điều chỉnh về nhiệt độ, độ ẩm, các tín hiệu báo động (nguồn điện, độ nóng, máy móc, vv.).
- Một pin để bộ phận tín hiệu hoạt động khi không có điện.
- Một van đưa khí vào lồng ấp.

NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG

- Chỉ đặt trẻ vào lồng ấp khi cần thiết.
- Lồng ấp phải được an toàn về máy móc.
- Lồng ấp phải được đảm bảo về mặt vệ sinh.

Cách sử dụng

- *Trước khi cho trẻ vào lồng ấp, phải:*

- Trải khăn giường lên đệm nằm của trẻ.

- Đóng cửa sổ của lồng ấp.

- Bật điện để vận hành lồng ấp.

- Đặt các chỉ số về độ ẩm và nhiệt độ theo yêu cầu của cơ thể trẻ (độ ẩm 80-100%; nhiệt độ 28-34^{o}C, tùy theo yêu cầu ghi trong bệnh án, trẻ càng nhỏ cần yêu cầu nhiệt độ cao).

Nhiệt độ trong lồng ấp trong 3 ngày đầu của trẻ sơ sinh:

Trọng lượng lúc đẻ (gam)	Nhiệt độ lồng ấp (độ C)
1.000	35
1.500	34
2.000	33,5
2.500	33,2
3.000	33
4.000	32,5

- Chờ khi nhiệt độ trong lồng ấp lên đến độ yêu cầu (thường là sau 15-20 phút, kiểm tra bằng cách dựa vào nhiệt kế thường đặt ở vị trí góc phải ở mặt trước của lồng ấp) mới cho trẻ vào lồng ấp.
  - Trẻ nằm trong lồng ấp không mặc quần áo để dễ theo dõi.
  - Tư thế nằm: sấp, mặt nghiêng về một bên.
- *Theo dõi bệnh nhân liên tục*, ngoài tình trạng bệnh nhân, cần kiểm tra các thông số, lượng oxy đưa vào, nhiệt độ, độ ẩm, nếu có tín hiệu báo động phải ấn nút ngắt tín hiệu (để đỡ tốn pin) và điều chỉnh những sai lệch đang xảy ra tại lồng ấp như mất điện, hỏng máy, nhiệt độ qúa cao, vv.

Cần lưu ý: khi lồng ấp hỏ, hệ thống lọc khí bị ẩm hoặc qúa bụi bẩn, lồng ấp cũng phát tín hiệu báo động.

Vệ sinh lồng ấp

- Cần lau sạch hàng ngày đệm và khoang nằm. Lâu nhất là 7 ngày phải thay lồng ấp một lần, tháo các bộ phận chi tiết để lau rửa, tránh để nước rơi vào bộ phận máy và bóng điện tử.
- Rửa bằng nước xà phòng và nước thường, lau khô rồi để khô. Khi làm vệ sinh phải thay nước trong lồng ấp, thay bộ phận giấy lọc. Nước đổ vào trong bộ phận làm ẩm phải là nước cất hoặc là nước chín để cặn vôi không lắng đọng bộ phận làm ấm, làm ẩm.

Bảo dưỡng lồng ấp

Cần bảo dưỡng theo định kì 3-6 tháng. Khi có tín hiệu báo động của bộ phận máy móc, phải ngừng hoạt động để sửa chữa ngay lồng ấp, tránh gây hỏng nặng.

ƯU, NHƯỢC ĐIỂM KHI SỬ DỤNG LỒNG ẤP

Ưu điểm

- Sưởi ấm được toàn cơ thể trẻ.

- Dễ quan sát và theo dõi.

Nhược điểm

- Phụ thuộc vào phương tiện: lồng ấp, điện, các phụ kiện, vv.
- Dễ bị nhiễm khuẩn nếu để lồng ấp bẩn và để bệnh nhân nằm ghép. Lồng ấp là một bộ phận rất dễ gây nhiễm khuẩn nếu không được đảm bảo về vệ sinh vì môi trường kín và ấm tạo điều kiện cho vi khuẩn dễ phát triển. Vì vậy, ở những nơi có điều kiện bảo đảm thân nhiệt bằng những phương pháp khác như sưởi ấm, ủ ấm, mẹ bế con, vv. thì không nhất thiết phải sử dụng lồng ấp.

LỒNG ẤP DI ĐỘNG

Nhiệm vụ: đón nhận bệnh nhân nặng phải di chuyển.

Cấu tạo: Ngoài các bộ phận giống loại lồng ấp bình thường, còn có thêm một bộ phận phát điện; bộ phận này được nạp điện cắm thường xuyên khi lồng ấp không hoạt động.

Có một bình dưỡng khí nhỏ để cung cấp ôxy cho bệnh nhân trong vận chuyển.

Có một van đưa khí vào theo nồng độ oxy được chỉ định.

Có các dây để cố định bệnh nhân.

Các bộ phận thiết kế bên trong đơn giản hơn lồng ấp bình thường nhưng vẫn đảm bảo được thiết kế đúng nguyên tắc chung như không có bình chứa nước mà chỉ có một hộp chứa giấy hoặc xốp làm ẩm.

Trước khi đặt bệnh nhân vào, cũng phải thực hiện theo nguyên tắc chung là làm ấm, kiểm tra các thông số, khi đã an toàn mới đặt bệnh nhân vào.

THÔNG KHÍ BẰNG MẶT NẠ (BÓP BÓNG)

PGS. Tô Thanh Hương

CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH BÓP BÓNG

Chỉ định

- Những bệnh nhân ngừng thở mà tim còn đập.
- Những bệnh nhân có tím tái nhiều, nhịp thở dưới 30 lần/phút, đã thở oxy mà không đỡ tím.

- Những bệnh nhân ngừng thở, ngừng tim đột ngột.

Chống chỉ định

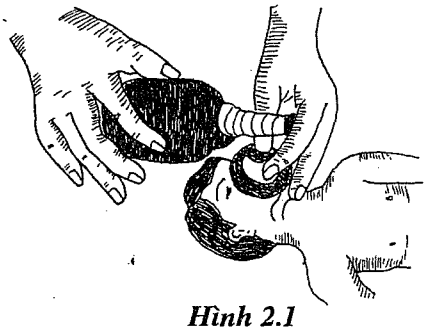
- Bệnh nhân ngừng thở do dị vật
- Bệnh nhân bị tật không có hâm lưỡi.

DỤNG CỤ CẦN THIẾT

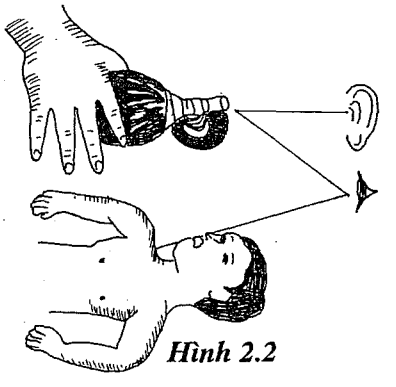
- Bóng thông khí dùng tay: phải chọn loại bóng nhỏ, thích hợp cho trẻ sơ sinh, có dung tích 200ml, có van an toàn và mặt nạ.
- Ống hút bằng cao su hay chất dẻo, cỡ ống số 6 hay số 8, mềm để tránh sây sát.
- Nguồn oxy được nối tiếp vào bóng bóp.

CÁCH THỨC TIẾN HÀNH

- Rửa tay sạch trước khi bóp bóng
- Bệnh nhân nằm ngửa, đầu ngửa tối đa để khai thông vùng đăy lưỡi (kê gối vùng vai và gáy).
- Hút: hút sạch vùng hầu họng, hai mủi vă dạ dày bệnh nhân, áp lực hút tối đa 100cm H_2O, tối thiểu 50cm H_2O, không nên dùng áp lực qúa 100 cm H_2O. Khi hút phải đưa đầu ống hứt vào nơi định hút trước, rồi mới bật máy hút.



Hình 2.1



Hình 2.2

Đặt mặt nạ

Mặt nạ phải che kín miệng và mũi bệnh nhân (với loại mặt nạ hình tam giác thì chỗ mũi nhọn sẽ phủ lên mũi bệnh nhân).

Bàn tay trái giữ mặt nạ bằng ngón tay trỏ và ngón tay cái, ấn nhẹ mặt nạ xuống quanh mũi và miệng bệnh nhân. Ngón tay giữa đỡ dưới cằm để

nâng cằm lên giữ cho mặt nạ che kín miệng bệnh nhân. Người đứng bóp bóng nên đứng ở bên phải hoặc phía trên đầu bệnh nhân để vừa bóp bóng vừa có thể quan sát được bệnh nhân. Oxy được đưa vào ở phần cuối của qủa bóng (hình 2.1)

Thông khí

Bàn tay phải bóp bóng đều đặn, 40-30 lần/phút, chỉ cần 2 ngón tay bóp là đủ (ngón trỏ và ngón cái), tương đương với áp lực 20 cmH_2O.

Bóp bóng có hiệu qủa khi thấy lồng ngực di động theo nhịp bóp bóng, trẻ hồng lên, nhịp tim đều, trên 120 lần/phút. Bóp bóng có hiệu qủa khi thấy lồng ngực nâng lên lúc khí vào và hạ xuống lúc thở ra, đồng thời nghe được khí thoát ra từ đầu của van an toàn ở phía trên qủa bóng (hình 2.2)

Bóp bóng không hiệu qủa khi lồng ngực không di động, trẻ vẫn tím, nhịp tim dưới 100 lần/phút, lúc đó cần phải để trẻ nằm ngửa đầu hơn và xem lại việc đặt mặt nạ đã đúng chưa.

Nếu bóp bóng đúng kĩ thuật mà bệnh nhân vẫn tím, đó là trường hợp bệnh qúa nặng, cần kiên trì bóp bóng thêm một thời gian nữa. Nếu trẻ bị một bệnh khác ngoài đường hô hấp như tim bẩm sinh *thì không có chỉ định bóp bóng.*

Thời gian bóp bóng liên tục cho đến khi trẻ hồng hào, tự thở được trở lại và ngừng bóp bóng mà trẻ không bị tim, nhịp thở đều 60 lần/phút. Khi đã ngừng bóp bóng, cần tiếp tục cho trẻ thở oxy cho đến khi ngừng oxy trẻ vẫn không tím, thở trong giới hạn bình thường. Cần quan sát và theo dõi kĩ bệnh nhân về nhịp thở, nhịp tim.

Tai biến

Vỡ phế nang do bóp bóng với áp lực qúa cao. Biểu hiện vỡ phế nang là bệnh nhân tím tái đột ngột, lồng ngực có thể vồng cao hơn. Cần phải xử lí nhanh bằng cách dẫn lưu khí kịp thời, nếu không bệnh nhân tử vong rất nhanh.

Nhiễm khuẩn khi dụng cụ bóp bóng không sạch.

Khử trùng dụng cụ

Sau khi ngừng bóp bóng, mặt nạ phải được tháo rời, rửa sạch bằng xà phòng, ngâm vào nước sát khuẩn trong 30 phút rồi lau khô bỏ vào hộp.

Qủa bóng cũng phải được rửa bằng xà phòng, lau khô.

CHO ĂN BẰNG ỐNG THÔNG

PGS. Tô Thanh Hương

CHỈ ĐỊNH

- Những bệnh nhân *đẻ non*, ít cân, chưa có phản xạ bú.
- Những bệnh nhân *hôn mê*.
- Những *bệnh nhân nặng*, bú yếu, không ăn đủ số lượng yêu cầu.

CHUẨN BỊ DỤNG CỤ

- Ống thông có đầu tròn bằng cao su hoặc chất dẻo, đảm bảo độ mềm để không làm sây sát đường tiêu hóa.
- Bơm cho ăn, loại 5ml.
- Cốc để đựng sữa.
- Cốc để đựng nước thử ống thông hoặc giấy quỳ, hoặc ống nghe để kiểm tra ống thông.
- Băng dính để cố định.
- Khay để dụng cụ.

KIỂM TRA SỮA

Nhiệt độ sữa phải ấm, nhỏ vài giọt vào mu bàn tay để nhận biết có nóng qúa hoặc lạnh qúa không.

Chất lượng và số lượng sữa được ghi trong y lệnh. Sữa không được để chua. Sữa mẹ vắt ra không để qúa 2 giờ ở nhiệt độ thường và không qúa 24 giờ nếu để trong tủ mát. Nếu là sữa bò thì phải là sữa mới pha, không vón cục.

ĐO CHIỀU ĐÀI ỐNG THÔNG

Có 3 cách đo chiều dài ống thông đưa vào dạ dầy:

- Đo từ đái tai đến miệng và từ miệng đến mũi úc của bệnh nhân.
- Đo từ miệng đến rốn của bệnh nhân.
- Đo bằng 1/5 chiều dài của bệnh nhân.

ĐẶT ỐNG THÔNG VÀO DẠ DÀY

Có thể đưa ống thông vào dạ dày bằng đường mũi hoặc đường miệng, tùy theo đường nào có thể cho phép. Nếu bệnh nhân đặt nội khí quản đường

mũi thì cho ống thông đường miệng. Nếu bệnh nhân bị viêm loét miệng thì cho ống thông và đường mũi.

Đặt đầu bệnh nhân hơi ngửa, từ từ đưa ống thông vào, nếu bệnh nhân ho sặc sụa thì phải rút ngay ống thông ra (có thể đã đặt nhầm vào đường thở).

Đưa ống thông vào đến vạch giới hạn thì dừng lại.

Sau cùng cố định ống thông vào một bên miệng bệnh nhân bằng băng dính.

KIỂM TRA VỊ TRÍ ỐNG THÔNG

Có 2 cách:

- Đặt đầu ngoài của ống thông vào cốc nước xem có hơi ra không, nếu không có hơi là đặt đúng.
- Để khoảng 2-3ml hơi trong bơm tiêm, bơm nhanh vào dạ dày cùng một lúc đặt ống nghe vào vùng dạ dày, nếu nghe thấy tiếng hơi ù ù tức là đã đặt đúng vào dạ dày (sau đó hút hơi ra).

CHO ĂN

Sau khi đã đặt đúng vị trí, đặt nghiêng mặt bệnh nhân về bên phải, dùng ống tiêm hút dịch dạ dày trước khi bơm sữa, nếu có ít dịch trong, bơm trả vào dạ dày, số lượng sữa cho ăn sẽ bằng số lượng sữa ghi trong y lệnh trừ đi số lượng dịch còn lại trong dạ dày vừa được bơm vào.

Bơm sữa phải từ từ, nhẹ nhàng. Trong suốt qúa trình bơm sữa và sau khi ăn 1 giờ, cần đặt nghiêng bệnh nhân về bên phải để sữa đi qua môn vị được dễ dàng.

Có thể để 2-3 ngày mới cần thay ống thông khác.

Khi rút ống thông phải nhẹ nhàng để tránh kích thích gây nôn.

THEO DÕI VÀ CHĂM SÓC

Bệnh nhân cho ăn bằng ống thông phải được theo dõi sát vì đây là những bệnh nhân nặng.

Nếu đang bơm sữa mà bệnh nhân nôn phải dừng lại kiểm tra xem lượng sữa ăn có qúa nhiều hoặc bơm qúa nhanh, hay bệnh nhân không tiêu hóa được.

Nếu chất dịch hút ra là dịch vàng hoặc xanh, số lượng trên 2ml thì phải ngừng cho ăn, bác sĩ khám lại bệnh nhân, nếu cần thì cho nhịn ăn.

Kiểm tra bụng có trướng sau khi cho ăn không.
Lau sạch miệng và quanh cổ, tránh làm đổ sữa vào người bệnh nhân.
Sau khi ăn 1 giờ có thể thay đổi tư thế cho bệnh nhân.
Sau khi ăn phải bơm rửa dụng cụ sạch sẽ và tiệt khuẩn lại.

NUÔI DƯỠNG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH Ở TRẺ SƠ SINH

PGS. Tô Thanh Hương

ĐẠI CƯƠNG

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch là dùng đường tĩnh mạch để đưa các chất dinh dưỡng vào nuôi dưỡng cơ thể, thay cho việc nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa. Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch đòi hỏi phải tỉ mỉ, có kĩ thuật và tốn kém, vì vậy chỉ nên thực hiện ở những trung tâm y tế có điều kiện. Phải cân nhắc kĩ trước khi chỉ định.

CHỈ ĐỊNH

- Những bệnh nhân *không nuôi dưỡng bằng đường tiêu hóa được* sau những phẫu thuật đường tiêu hóa (teo thực quản, teo ruột, vv.), những bệnh nhân có bệnh tại đường tiêu hóa như viêm ruột hoại thư.
- Những bệnh nhân bị nhiễm khuẩn nặng, *không ăn được* do nôn nhiều hoặc ăn không đủ lượng.

THÀNH PHẦN NUÔI DƯỠNG (Tính theo kg thể trọng trong 1 ngày)

Protid	2,5 - 3 g
Glucid	25 - 30 g
Lipid	2 - 2,5 g
Natri	3 - 4mEq
Kali	2 - 3mEq
Canxi	0,5mEq
Magie	0,25mEq

Nếu nuôi qúa 10 ngày, hàng tuần cần cho thêm:

Acid folic	1mg/1 tuần
Vitamin B12	100mcg/1 tuần, tiêm bắp

Vitamin D	100 đơn vị/1 tuần, tiêm bắp
Vitamin K	1mg/1 tuần, tiêm bắp

CÁCH TÍNH NHU CẦU NUÔI DƯỠNG

1. Lượng dịch truyền phụ thuộc vào trọng lượng và ngày tuổi của bệnh nhân (Tính theo kg thể trọng trong 1 ngày)

Ngày thứ nhất (sau đẻ)	70ml
Ngày thứ hai	90-100ml
Ngày thứ ba	100-120ml
Ngày thứ tư	150-200ml

Số lượng trên thay đổi tùy theo tình trạng bệnh lí của trẻ, nhưng không qúa 200ml/kg/24 giờ.

Tăng 10-30% lượng dịch khi trẻ nôn nhiều, ỉa chảy nặng hoặc chiếu đèn.

Giảm 10-30 lượng dịch nếu trẻ khi đẻ bị phù, suy tim, viêm phổi; liều tối đa 120ml/kg/ngày.

Thời gian truyền nhỏ giọt chậm 3-6 giọt/phút. Nên chia lượng dịch ra làm 2 phần để phân bố dịch truyền trong cả ngày đêm nhằm tránh tình trạng hạ đường huyết.

2. Nhu cầu năng lượng

Trung bình 120-130 KCal/kg/ngày, trong 1-2 ngày đầu sau đẻ nhu cầu có thể thấp hơn. Trên thực tế, nếu không đủ thành phần nuôi dưỡng thì không thể đáp ứng đủ số calo theo nhu cầu trên. Vì vậy, cần kịp thời cho ăn trở lại nếu điều kiện lâm sàng cho phép.

3. Thành phần nuôi dưỡng

- Khi có đủ thành phần nuôi dưỡng thì tính theo tỉ lệ:
  1/6 intralipid.
  2/6 acid amin.
  3/6 glucoza hoặc dextroza.
- Khi không đủ thành phần nuôi dưỡng (thiếu intralipid) thì tính theo tỉ lệ:
  1/5 acid amin.
  4/5 glucoza (hoặc dextroza).

Chú ý: Để tránh tình trạng tăng amoniac máu và đái ra acid amin thì tỉ lệ calo đạm và calo không đạm bằng 1/8-1/10.

4. Điện giải

Khi không có điện giải đồ, dùng huyết thanh mặn 0,9%, 10-20ml/kg/ngày, Clorua kali 10% 1-2ml/kg/ngày (phải hòa trong một dung dịch với tỉ lệ 100ml dịch có 1ml Clorua kali 10%) để *nhỏ giọt chậm*.

Khi có điện giải đồ: Tính theo công thức

$$\mathbf{Na(mEq) = (142 - X) \times P \times 0,3}$$

Trong đó X: lượng natri của bệnh nhân; P: trọng lượng bệnh nhân.

Kali (mEq) máu:

Nếu K = 2,5 mEq thì bù 4 mEq/kg/24 giờ
3mEq thì bù 3mEq/kg/24 giờ
3,5mEq thì bù 2mEq/kg/24 giờ.

Số điện giải trên hòa trong dung dịch truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm.

ÁP DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ

Glucoza: nồng độ lúc đầu chỉ nên cho 10-12%, tăng dần trong những ngày sau, không nên cho qúa 15%.

Protein cho tăng dần, những ngày đầu chỉ nên cho 50-60% nhu cầu rồi tăng lên dần.

Lipid: Intralipid 10% hoặc 20%, thường dùng loại 20% cho liều tăng dần bắt đầu từ 3ml, tăng dần lên 15ml/ngày.

Trong điều trị, các dung dịch mỡ cho nhiều calo nhưng có thể gây tắc nghẽn mạch hay những biến chứng khác, vì vậy *cần lưu ý*:

-Không để dịch truyền lâu qúa 3 giờ, do đó intralipid cần được truyền riêng một đường, không dùng khi tăng lipid máu, biểu hiện huyết tương bệnh nhân đục.

-Không dùng khi có vàng da; nếu đang dùng mà có vàng da thì phải dừng lại.

- Đường đưa vào cơ thể: đường tĩnh mạch ngoại biên, nếu dùng tĩnh mạch rốn không để lâu qúa 24 giờ.

Ví dụ cụ thể: Một bệnh nhân nuôi đường tĩnh mạch nặng 3.000g, ngày thứ 4 sau đẻ, cách nuôi sẽ tính như sau:

Tổng lượng dịch: 450ml (150ml x 3 = 450ml).

Alvesin	80ml
Glucoza 10%	350ml

Glucoza 30%	20ml	
Clorua natri	10%	5ml
Clorua kali	10%	5ml

Nồng độ đường 11% (trong tổng lượng dịch).

Như vậy, trẻ được nuôi: 70 KCal/kg/24 giờ. (100ml Alvesin có 10g đường, 6g đạm).

Theo dõi hàng ngày và hàng tuần

Hàng ngày:

- Đường niệu.
- Đường máu.
- Điện giải đồ.
- Cân nặng hàng ngày.
- Nhiệt độ sáng, chiều.
- Lượng nước ra (nước tiểu, phân, chất nôn).
- Lượng nước vào.

Hàng tuần:

- Công thức máu.
- Canxi máu.
- Bilirubin (nếu có vàng da).

KHI CHO ĂN TRỞ LẠI

Ở những bệnh nhân phẫu thuật đường tiêu hóa và viêm ruột hoại tử sau một thời gian nhịn ăn, trẻ có hiện tượng:

- Bụng mềm, không trướng, không ứ dịch trong dạ dày, không nôn.
- Đi ngoài phân bình thường hoặc không có phân.

Bắt đầu cho ăn bằng một số lượng ít sữa mẹ (10-20ml), trước khi ăn phải nhó hút dạ dày. Sau 2-3 giờ kiểm tra lại nếu không trướng bụng hoặc ứ dịch thì tiếp tục cho ăn các bữa khác, số lượng ít như trên. Trong vài ngày sau tăng dần số lượng cho đến 4-5 ngày sau sẽ cho đủ số lượng bình thường.

Cho ăn tăng dần và cho truyền giảm dần số lượng.

Nếu cho ăn mà thấy bụng trướng, ỉa, nôn, thì tiếp tục cho nhịn ăn và nuôi tiếp bằng đường tĩnh mạch.

Thời gian nuôi bằng đường tĩnh mạch thường là 5-10 ngày, có thể lâu hơn.

TAI BIẾN

- Tắc nghẽn tĩnh mạch
- Nhiễm khuẩn qua đường tiêm truyền.
- Phù do truyền qúa nhiều hoặc sụt cân do không đủ calo hoặc do nồng độ đường qúa cao.
- Tăng đường máu, đạm máu, amoniac máu.

3 BỆNH VỀ DINH DƯỠNG

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

SUY DINH DƯỠNG

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

Suy dinh dưỡng là tình trạng cơ thể không được cung cấp đủ năng lượng và các chất đạm cũng như các yếu tố vi lượng khác để đảm bảo cho cơ thể phát triển. Vì vậy, suy dinh dưỡng có thể xảy ra ở bất cứ lứa tuổi nào. Ở trẻ em,phần lớn suy dinh dưỡng là do thiếu nuôi dưỡng và là hậu qủa của các bệnh nhiễm khuẩn. Ở người lớn thường là do hậu qủa của bệnh tật mạn tính, còn ở người già chủ yếu là do cơ thể kém hấp thụ.

Thuật ngữ "suy dinh dưỡng" dùng trong phạm vi nhi khoa chủ yếu dành cho trẻ dưới 3 tuổi (theo quy định chung của quốc tế).

BỆNH NGUYÊN

Nguyên nhân dẫn tới suy dinh dưỡng ở trẻ em thường do tổng hợp từ nhiều yếu tố.

Do *ăn uống thiếu thốn* cả về chất và lượng.

Do *ốm đau kéo dài* như hậu qủa của các đợt ỉa chảy, viêm phổi, sởi, lao, vv.

Suy dinh dưỡng cũng là mô hình bệnh tật đặc trưng của các nước đang phát triển nên có liên quan đến kinh tế, xã hội, văn hóa, dân trí, suy dinh dưỡng cũng là một bệnh của *nghèo nàn và lạc hậu*. Ở Việt Nam, suy dinh dưỡng ở trẻ em miền núi cao hơn ở vùng đồng bằng, ở vùng nông thôn nhiều hơn thành thị. Tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em, khoảng 60% trẻ bị suy dinh dưỡng đến viện là con của các bà mẹ qúa trẻ không biết nuôi con, các cháu

trong những gia đình đông con, nghèo khổ, các cháu không được bú mẹ vì mẹ ốm đau, tử vong. Nhiều hơn cả trong số đó là lứa tuổi cho ăn sam, kể cả những trẻ em ở thành thị.

LÂM SÀNG

Suy dinh dưỡng chiếm tỉ lệ rất cao ở trẻ em. Ở các nước đang phát triển, bệnh chiếm 30-60% ở trẻ dưới 3 tuổi. Tại Châu Á, tỉ lệ này là 54%; ở Việt Nam, trẻ dưới 3 tuổi bị suy dinh dưỡng từ nhẹ đến nặng chiếm 51%.

Không phải tất cả mọi trường hợp trẻ bị suy dinh dưỡng đều điều trị trong bệnh viện. Suy dinh dưỡng nhẹ có thể điều trị tại nhà, suy dinh dưỡng vừa có thể điều trị tại các tuyến y tế cơ sở, chỉ có trường hợp suy dinh dưỡng nặng mới cần vào bệnh viện. Do đó, việc xác định thể suy dinh dưỡng nhẹ, vừa và nặng là việc cần làm trước hết của bác sĩ nhi khoa.

CÁCH PHÂN LOẠI SUY DINH DƯỠNG

Phân loại theo Gomez (1956): chia theo độ I, II, III, tính tỉ lệ phần trăm trẻ bị giảm trọng lượng so với trọng lượng chuẩn theo tuổi.

Suy dinh dưỡng độ I: trọng lượng còn 90% trọng lượng chuẩn theo tuổi.

Suy dinh dưỡng độ II: trọng lượng còn 75% trọng lượng chuẩn theo tuổi.

Suy dinh dưỡng độ III: trọng lượng còn 60% trọng lượng chuẩn theo tuổi.

Phân loại theo Wellcome (1969)

Nếu trọng lượng trẻ chỉ còn 80-60% trọng lượng chuẩn được coi là suy dinh dưỡng.

Nếu trọng lượng còn dưới 60% trọng lượng chuẩn là thể nặng, còn gọi là Marasmus.

Nếu trọng lượng còn 80-60% trọng lượng chuẩn và có phù kèm theo gọi là Kwashiorkor.

Nếu trẻ có trọng lượng còn dưới 60% trọng lượng chuẩn và có phù gọi là Kwashiorkor - Marasmus.

Phân loại theo Waterlow (1974)

Ngoài xét đến trọng lượng, cách phân loại này còn xét đến chiều cao, trọng lượng của trẻ em so với tiêu chuẩn theo tuổi.

Còi cọc là biểu hiện chiều cao chậm phát triển, suy dinh dưỡng kéo dài, tỉ số còn 90% so với chiều cao chuẩn.

Gầy còm - trọng lượng cơ thể tương ứng với chiều cao dưới 80% trọng lượng chuẩn.

Thể phối hợp –còi cọc cộng gầy còm là trường hợp trẻ giảm chiều cao còn 90% và trọng lượng còn 80% và thấp hơn nữa so với chiều cao và trọng lượng chuẩn.

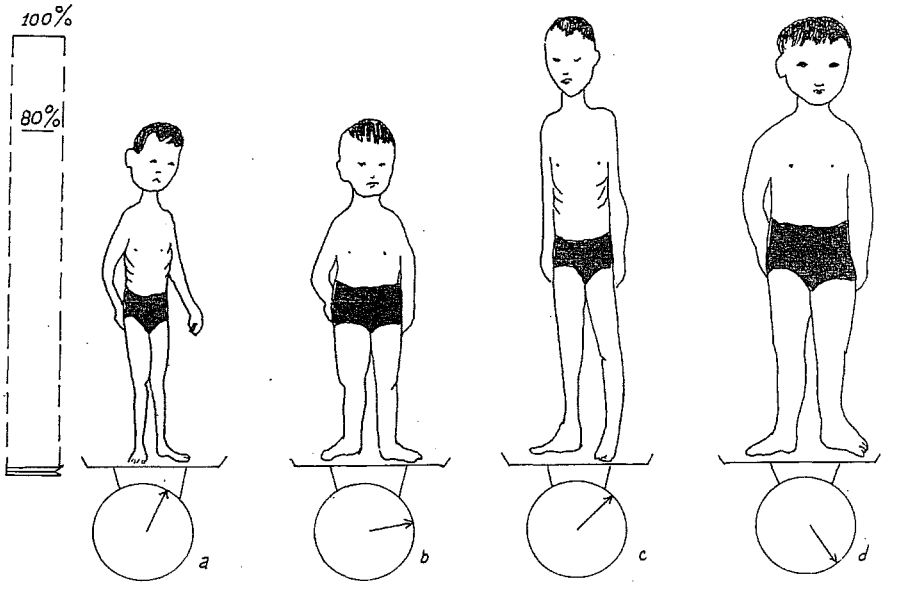
CHIỀU CAO/TUỔI	TRỌNG LƯỢNG/CHIỀU CAO 100%	80%	60%
100%	Không bị suy dinh dưỡng	Gầy còm	
90%	Còi cọc	Gầy còm và còi cọc	
80%			

Theo khuyến nghị của Tổ chức y tế thế giới

Suy dinh dưỡng khi trọng lượng dưới 80%-2SD.
Teo đét khi trọng lượng dưới 60% - 3SD.
Kwashiorkor - nếu có phù.
Có phù với thể teo đét: Kwashiorkor - Marasmus.

Những dấu hiệu lâm sàng

- Phát triển chậm, không lên cân hoặc giảm cân.
- Teo cơ: rất rõ ở cánh tay, với thể nặng teo cả cơ mông, mặt "cụ non".
- Teo mỡ: lớp mỡ da bụng giảm dưới 1 cm đến mất hẳn.
- Phù: với thể Kwashiorkor, phù mềm, dễ thấy ở mu bàn chân, ấn lõm, ở thể nặng, phù toàn thân, mặt.
- Da: xanh xao, nhợt nhạt, trong Kwashiorkor thường có viêm loét da và các mảng sắc tố ở bẹn, mông.
- Kém ăn: thường gặp ở thể phù.



Hình 3.1. Các thể suy dinh dưỡng khác nhau.
a. Còi cọc gầy còm.
b. Còi cọc.
c. Gầy còm.
d. Bình thường.

Ghi chú: 1. Còi cọc: kém phát triển về chiều cao, chiều cao bằng 80% của trẻ bình thường.
2. Gầy còm: kém phát triển về cân nặng, cân nặng bằng 80% của trẻ bình thường.
3. Còi cọc gày còm: kém phát triển cả về chiều cao và cân nặng, chiều cao và cân nặng đều dưới 80% của trẻ bình thường

- Thờ ơ, kém phản ứng với xung quanh, chủ yếu với thể phù.
- Tóc: thay đổi màu, thưa, khô, dễ rụng.
- Thiếu máu: thuờng gặp ở mức trung bình.
- Thiếu các sinh tố, thuờng gặp là sinh tố A gây quáng gà, từ khô giác mạc đến thủng loét giác mạc ở thể nặng. Thiếu vitamin PP biểu hiện loét mép, thiếu vitamin C gây lở miệng, chảy máu răng và da, ít gặp hơn.

- Rối loạn tiêu hóa, ỉa phân sống, ỉa chảy rất hay gặp.
- Viêm tai giữa hay gặp.
- Viêm đường hô hấp cấp hay gặp.

CHẨN ĐOÁN. Dựa vào lâm sàng là chính.

- Các xét nghiệm có ý nghĩa quyết định: cân, đo trọng lượng, chiều cao khi vào viện.
- Đo nhiệt độ, xác định bệnh nhân có nhiễm khuẩn kèm theo.
- Thử máu: huyết sắc tố dưới 5g là thiếu máu nặng, cần truyền máu; hematocrit tăng trên 40% có cô đặc máu, đề phòng sốc, cần truyền dịch.
- Thử phân tìm trứng giun.
- Thử nước tiểu toàn phần.
- X quang phổi, thử nghiệm Mantoux.
- Khám tai, tìm ổ nhiễm khuẩn.

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thể nhẹ

Chủ yếu hướng dẫn cho bà mẹ và điều trị ngoại trú tại nhà.

Hướng dẫn cách nuôi trẻ khoa học từ mới đẻ đến 3 tuổi.

Bú mẹ

Cho trẻ bú sữa non ngay khi lọt lòng sau khi cắt rốn.

Cho trẻ bú theo nhu cầu bất cứ lúc nào trẻ đói, khóc đòi bú.

Cho bú cả ban đêm nếu trẻ đói đòi ăn.

Từ mới đẻ đến 5-6 tháng, chỉ cần bú đủ sữa mẹ, không nên cho ăn sam sớm.

Khi trẻ được 3-4 tháng có thể nghiền vài ba thìa nước chanh, nước cam, chuối, đu đủ cho uống mỗi ngày một lần.

Nên cho trẻ bú kéo dài, ít nhất là 18 - 24 tháng, không nên cai sữa lúc 12 tháng.

Ăn sam

Dù đủ sữa mẹ, khi trẻ được 5-6 tháng tuổi phải cho thêm thức ăn bổ sung gọi là ăn sam.

Từ tháng thứ 5-6 cho ăn ngày một lần bột loãng, cho thêm lòng đỏ

trứng gà (từ 1/4 qủa đến cả qủa).

Từ tháng thứ 7-8 cho ăn ngày hai bữa bột hơi đặc hơn, ngoài trứng gà cần cho thêm lá rau, nước rau.

Từ tháng thứ 9-12, ngày ăn 3 bữa bột, ngoài trứng, rau, có thể thêm thịt, cá, tôm, các loại đậu đỗ, lạc vừng.

Hàng ngày cần cho ăn thêm dầu mỡ vào bữa ăn của trẻ; dầu lạc, dầu vừng, dầu thực vật dễ tiêu, dễ hấp thụ hơn; nếu không có thì cho thêm một thìa con mỡ.

Các trái cây, rau xanh rất cần cho trẻ để cung cấp các vitamin, muối khoáng, nên cho trẻ ăn đều hàng ngày.

Cho ăn khi trẻ ốm

Không nên cho trẻ nhịn khi sốt cao, ỉa chảy, viêm phổi, lên sởi; cần cho ăn như bình thường, cho ăn nhiều chất lỏng, uống nhiều nước hơn, số lần bú mẹ nhiều hơn bình thường.

Khi trẻ trên 1 tuổi

Mỗi ngày cần cho trẻ ăn 4 bữa. Thức ăn nên nấu nhừ (như cháo thập cẩm).

Cho trẻ chơi ngoài trời để phòng bệnh còi xương.

Cho trẻ uống dầu cá, vitamin A để phòng bệnh khô mắt.

Cho trẻ tiêm đủ mũi 6 loại vacxin.

Cho trẻ điều trị sớm các bệnh ỉa chảy, viêm phổi.

Khi trẻ được 2 năm vẫn nên cho ăn cơm nấu nát, thức ăn nấu nhừ sẽ dễ tiêu hóa và hấp thụ.

2. Điều trị thể suy dinh dưỡng nặng tại bệnh viện

Với suy dinh dưỡng độ III, thể phù Marasmus; cần coi là các trường hợp cấp cứu và cho vào điều trị tại bệnh viện.

Trong 24 giờ đầu

Cần xác định trẻ có bị sốc, cô đặc máu, hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, mất nước nặng hay không.

Các dấu hiệu như hạ thân nhiệt, chân tay lạnh, nổi vân tím, mạch nhanh nhỏ khó bắt: phản xạ của trẻ kém hoặc mất, không bú, không có nước tiểu.

Trường hợp cô đặc máu, hematocrit tăng trên 40%, có thể truyền Plasma liều nhỏ 10ml/kg/1 lần trong 24 giờ đầu.

Nếu có ỉa chảy, mất nước nặng, có thể truyền tĩnh mạch dung dịch

Ringer lactat 70ml/kg trong 3 giờ đầu, sau cho nhỏ giọt dạ dày bằng ORESOL.

Nếu bệnh nhân hạ đường huyết, cần cho ăn uống ngay, nước chè đường nóng, sữa nóng, cháo đường nóng. Nếu trẻ không ăn được có thể tiêm Glucoza 20ml 30% vào tĩnh mạch ngay lúc vào.

Trong 24 giờ đầu, trẻ cần ăn 2 giờ 1 lần, kể cả đêm. Nếu trẻ không ăn được thì cho ăn bằng ống thông dạ dày.

Trẻ cần được ủ ấm, nằm cùng với mẹ hoặc để mẹ bế.

Cặp nhiệt độ 3 giờ/1 lần.

Nếu Hb thấp dưới 4g, có thể cho truyền máu, tốt nhất cho khối hồng cầu 10ml/kg.

Trường hợp trẻ phù nhiều, gan to, tim nhanh, có thể cho 1 liều nhỏ Hypothiazid hoặc Lasix để tăng bài niệu, đề phòng suy tim khi cần truyền.

Từ ngày thứ hai đến hết tuần đầu

Chủ yếu cho bổ sung đạm và năng lượng bằng đường ăn là chính.

Trong tuần này, thức ăn chủ yếu là sữa, nếu trẻ dưới 6 tháng, chỉ cần cho bú mỗi ngày 8 - 10 lần, khi trẻ đã bú khỏe hơn, có thể cho bú thưa dần, cách 3 giờ 1 lần.

Trường hợp mẹ không có sữa, cần cho sữa bò cộng thêm dầu 60g trong 1 lít để bảo đảm 1ml sữa = 1KCal năng lượng. Lượng sữa tính theo KCal/trọng lượng, cho từ ít tăng dần lên:

Ngày thứ 1-2 cho 50KCal/kg.

Ngày thứ 3-4 tăng lên 75KCal/kg.

Ngày thứ 5-6 tăng lên 100 KCal/kg.

Cuối tuần cho đến 120 KCal/kg.

Nếu trẻ có ỉa chảy, cần pha loãng sữa:

Ngày đầu 1/2 sữa, 1/2 ORESOL.

Ngày thứ 2-3: 2/3 sữa, 1/3 ORESOL.

Ngày thứ 4-5 trở đi có thể cho sữa toàn phần.

Trong những ngày đầu, cho lượng sữa mỗi lần ít sau tăng dần, ngược lại các bữa ăn những ngày đầu cần dầy bữa: từ 12 lần ăn ngày thứ nhất, 10 lần ăn ngày thứ hai, sau giảm xuống 8-6 lần tùy theo tuổi.

Trong những ngày đầu, nếu trẻ qúa yếu, chán ăn, cần cho ăn bằng ống thông dạ dày để bảo đảm đủ calo cho trẻ.

Từ đầu tuần thứ hai đến hết tuần

Nâng dần lượng calo mỗi ngày, từ 120, 150, 180, đến 200 KCal/kg vào cuối tuần.

Nếu trẻ đã trên 6 tháng tuổi, bắt đầu cho lại các bữa ăn sam. Riêng bột thịt, cháo thịt cần cho muộn hơn, ít nhất khi gan trẻ đã hoạt động trở lại bình thường mới có thể tiêu hóa và hấp thu được.

Khi trẻ đã bắt đầu thèm ăn, ở trẻ trên 1 tuổi, có thể giảm dần lượng sữa hàng ngày và thay thế bằng cháo hay bột thịt, trứng, cá, tôm, đậu phụ, các loại đậu, lạc, vừng, vv.

Những điều trị bổ sung ngoài ăn điều trị

Kali rất cần bổ sung thêm hàng ngày cho trẻ. Với trẻ dưới 1 tuổi, cho xirô Clorua kali 10%, ngày 10ml, chia 2 lần (tương đương 1g/ngày); với trẻ lớn phải cho liều gấp đôi, trong 2 tuần lễ.

$Mg(HO)_2$ có tác dụng phục hồi nhanh cơ bắp, 1-5mg/ngày, chia 2 lần.

Kẽm mỗi ngày 5mg để tăng sức co bóp trương lực cơ nhanh.

Sắt sunphat 50mg/ngày, chia 2 lần, uống giữa bữa ăn.

Acid folic 5mg/ngày, giúp tạo hồng cầu nhanh, chống thiếu máu.

Các loại vitamin, nên cho dạng tổng hợp Polivitamin, ngày 1 viên với liều đủ nhu cầu hàng ngày.

Điều trị khô mắt do thiếu Vitamin A

Với mọi trường hợp suy dinh dưỡng nặng đều phải cho dùng Vitamin A liều cao. Với loại hòa tan trong nước, cho tiêm bắp. Liều cho trẻ dưới 1 tuổi:

Ngày thứ 1 vào viện - 100.000 đơn vị.

Ngày thứ 2 vào viện - 100.000 đơn vị.

Ngày thứ 15 vào viện - 100.000 đơn vị.

Đối với trẻ trên 1 tuổi cần tăng liều gấp đôi. Khi không có loại tan trong nước mà chỉ có dạng dầu, có thể cho trẻ uống thay tiêm.

Không nên nhỏ mắt bằng vitamin A, dầu cá, hoặc các loại kháng sinh khác vì có nguy cơ gây tổn thương nhiễm khuẩn (theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới).

3. Các điều trị và chăm sóc khác cần chú ý

Cho Plasma chỉ trong 24 giờ đầu khi có dấu hiệu choáng.

Cho truyền máu chỉ khi Hb dưới 5g/100ml.

Chỉ định kháng sinh khi nghi có ổ nhiễm khuẩn, như nhiễm khuẩn da, viêm đường hô hấp, viêm tai.

Chỉ định các điều trị đặc hiệu khác như điều trị lao nếu phản ứng Mantoux (+), có bệnh sử, tiếp xúc. Điều trị lỵ nếu cấy phân thấy có trực khuẩn lỵ. Tẩy giun nếu tìm thấy kí sinh trùng.

Cho trẻ nằm với mẹ, ủ ấm bằng chăn hoặc chai nước ấm, hay được mẹ bế, tuyệt đối không để trẻ nằm cách li một mình.

Theo dõi thường xuyên mạch,nhiệt độ.

Giữ da trẻ sạch, bôi các vết loét bằng dầu cá hoặc xanh methylen.

DỰ PHÒNG

1. Chăm sóc trẻ từ trong bào thai để tránh bị suy dinh dưỡng thai nhi (có trọng lượng dưới 2.500g)

Mẹ ăn uống đầy đủ, khỏe mạnh, không có bệnh cấp hay mạn tính.Mẹ không đẻ qúa sớm, qúa già, qúa dầy, theo dõi đều đặn trọng lượng của mẹ khi có thai. Bình thường là:

3 tháng đầu tăng 1kg.

3 tháng thứ hai tăng 5kg.

3 tháng thứ ba tăng 6kg.

Đến khi sinh, mẹ phải tăng được trên 12kg.

2. Cho trẻ bú

Cho trẻ bú sữa non trong tuần đầu.

Cho trẻ bú mẹ hoàn toàn trong 4-6 tháng đầu.

Cho trẻ bú kéo dài ít nhất 18-24 tháng.

Cho ăn sam lúc được 5-6 tháng theo ô vuông thức ăn (xem trang 35)

Thực hiện đầy đủ lịch tiêm chủng.

Theo dõi thường xuyên biểu đồ trọng lượng: khi 1 tuổi, mỗi tháng 1 lần; khi 2 tuổi, mỗi qúi 1 lần; khi 3 tuổi, 6 tháng 1 lần.

Điều trị sớm các bệnh viêm phổi, ỉa chảy cấp và các bệnh nhiễm khuẩn khác.

BỆNH CÒI XƯƠNG

GS.PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Bệnh còi xương ở trẻ em là do cơ thể bị thiếu hụt Vitamin D làm ảnh hưởng đến qúa trình hấp thu và chuyển hóa canxi và photpho (vốn là những chất cần thiết cho sự phát triển của xương).

Bình thường, dưới da có sẵn các tiền Vitamin D3 là 7-dehydrocholesteron. Dưới tác dụng của tia tử ngoại và ánh sáng mặt trời, các tiền Vitamin D3 sẽ bị hoạt hóa từ tiền Vitamin thành Vitamin D. Ánh sáng mặt trời phải được trực tiếp chiếu lên da mới có tác dụng, nếu chiếu qua lần vải áo quần hoặc cửa kính thì sẽ mất tác dụng.

Trẻ ăn sữa bò và các chất bột ngũ cốc, đường, rau qủa có lượng Vitamin D qúa thấp cũng rất dễ bị còi xương.

LÂM SÀNG

Bình thường hay xuất hiện các triệu chứng vào cuối năm đầu hoặc đầu năm thứ hai.

Nếu mẹ bị bệnh nhuyễn xương, trốn nắng, trẻ có thể mắc bệnh vào tháng thứ hai.

Thần kinh dễ bị kích thích, quấy khóc.

Hay vã nhiều mồ hôi nhất là khi ngủ.

Các biểu hiện về xương: nhuyễn xương sọ, thóp rộng, lâu khép kín, bờ thóp mềm, có bướu đỉnh, bướu trán (trán dô); ở trẻ dưới 3 tháng sờ nắn sọ có cảm giác bóp bóng bàn.

Chuỗi hạt sườn, dô ức gà, rãnh Harisson ở lồng ngực.

Vòng cổ tay và vòng cổ chân, chân cong thành hình chữ X hoặc chữ O.

Gù, vẹo cột sống, khung chậu hẹp.

Mọc răng chậm.

Giảm trương lực cơ, cơ nhẽo.

Chậm phát triển vận động như chậm biết lẫy, bò, ngồi, đi.

CHẨN ĐOÁN

Photpho máu giảm nhẹ, dưới 4mg/100ml, phosphataza kiềm tăng cao; nồng độ canxi có thể bình thường.

Thiếu máu nhược sắc.

Trên X quang, các điểm cốt hóa xuất hiện chậm, các đầu xương dài, bè to, đường cốt hóa lõm, nham nhỏ, loãng xương.

Các yếu tố thuận lợi: đẻ non, sinh đôi, nuôi nhân tạo, tắc mật bẩm sinh.

ĐIỀU TRỊ

Vitamin D 4.000 đơn vị/ngày trong 4-8 tuần lễ. Trong trường hợp trẻ bị viêm phổi, ỉa chảy, cần tăng liều gấp đôi lên tới 5.000 - 10.000 đơn vị/ngày trong 1 tháng.

Phối hợp thêm các vitamin khác:

Vitamin A 500 - 1.000 đơn vị/ngày.

Vitamin B1 0,01 x 1 viên/ngày.

Vitamin C 0,10 x 1 viên/ngày.

Muối canxi:

Cho thêm canxi ở dạng uống: Clorua canxi 10% - 10ml/ngày hoặc cốm canxi (1 thìa cà phê/ngày, tương đương với 1g).

Điều trị chỉnh hình ở các trường hợp biến dạng nặng, nhất là với các xương dài.

DỰ PHÒNG

- Bú mẹ.
- Tắm nắng hàng ngày, để chân, tay, lưng, ngực, bụng trẻ lộ ra ngoài từ 10-15 phút, lúc mặt trời vừa lên.
- Cho thêm Vitamin D hàng ngày: 400 đơn vị/ngày, uống suốt trong 5 năm đầu, nhất là về mùa đông.

BỆNH KHÔ MẮT DO THIẾU VITAMIN A

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Caroten có nguồn gốc thực vật được tích lũy trong gan và chuyển hóa thành Vitamin A để cung cấp cho cơ thể. Ở trẻ sơ sinh, gan có hàm lượng Vitamin A rất thấp.

Nếu trẻ được bú sữa mẹ, sữa bò toàn phần, ăn đủ các loại rau qủa, trúng gà, dầu bơ, gan động vật, trẻ sẽ được cung cấp đủ Vitamin A.

Nếu trẻ không được bú mẹ, ăn thiếu chất, mắc các bệnh về gan, đái tháo đường, thiểu năng giáp, nguồn cung cấp caroten cho cơ thể thiếu hụt, trẻ sẽ bị thiếu Vitamin A.

Ngoài ra, bệnh cũng hay gặp ở trường hợp rối loạn hấp thu trong ỉa chảy cấp và mạn tính, thiếu máu do thiếu sắt, các bệnh nhiễm khuẩn. Chế độ ăn thiếu mỡ cũng sẽ làm hạn chế hấp thu Vitamin A.

LÂM SÀNG

- Dấu hiệu quáng gà do mắt kém thích nghi với bóng tối - mù ban đêm (XN).
- Dấu hiệu khô mắt, khô màng tiếp hợp, giác mạc, nên trẻ hay nhắm mắt, sợ ánh sáng (XIA).
- Chứng nhuyễn giác mạc, giác mạc bị nhăn nheo và mờ đi. Xuất hiện những mảng khô, màu xám bạc (vết Bitô, hiện tượng tăng sừng hóa, các vết khô mắt, chất bọt biển).
- Khô giác mạc (X2), dấu hiệu giác mạc như sương mù.
- Loét giác mạc (X3A).
- Bệnh khô giác mạc (X3B) hoại tử nhanh chóng, mắt bị xẹp lại.
- Sẹo giác mạc (XS).
- Chậm phát triển tâm thần và thể chất, hiện tượng vô cảm.
- Da khô, bong vảy, tăng sừng hóa ở vai, mặt ngoài các chi. Biểu mô âm đạo bị bong vảy, dị sản biểu mô đường tiết niệu, gây đái ra mủ và đái ra máu.
- Hiếm thấy hơn là tràn dịch não và liệt các dây thần kinh sọ não.
- Bệnh xảy ra rất nhanh, cấp bách, trong thời gian ngắn (có khi chỉ trong vài ngày) do thiếu Vitamin A cấp.

CHẨN ĐOÁN

Dấu hiệu quáng gà và sợ ánh sáng chỉ có người mẹ biết.

Tìm các dấu hiệu ở mắt: vết Bitô, vết xuốc, vv..

Tỉ lệ caroten trong huyết tương giảm thấp trước, sau đó hàm lượng Vitamin A giảm chậm hơn.

Nghiệm pháp hấp thu Vitamin A.

Kiểm tra giác mạc, có thể dùng xanh lissamin 1%.

ĐIỀU TRỊ

Với thiếu Vitamin A thể ẩn, cho 5.000 đơn vị Vitamin A hàng ngày.

Có dấu hiệu khô mắt, cần cho tới 5.000 đơn vị/kg/ngày, 5 ngày liền; sau đó cho 25.000 đơn vị loại tan trong dầu, tiêm bắp cho đến khi khỏi.

Hoặc theo khuyến nghị của Tổ chức y tế thế giới: cho ngày thứ nhất 100.000 đơn vị, tiêm một lần, ngày thứ hai 100.000 đơn vị, tiêm một lần; sau 2 tuần, ngày thứ mười lăm cho 100.000 đơn vị, tiêm một lần.

Với trẻ lớn, cần cho liều tăng gấp đôi. Cần nhớ: chỉ dùng loại hòa tan trong nước. Nếu là loại dầu, có thể cho uống.

Dấu hiệu thừa Vitamin A xuất hiện ở trẻ còn bú, sau khi cho 300.000 đơn vị hoặc nhiều hơn, kéo dài nhiều tuần. Trẻ buồn nôn, nôn,ngủ gà, thóp căng, mất nhìn đôi (song thị), phù gai và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

Thừa Vitamin A mạn tính sau khi cho thuốc kéo dài nhiều tháng. Trẻ sẽ chán ăn, không tăng cân, ngứa, tăng kích thích, vận động khó khăn, sưng căng ở xương, rụng tóc, nứt mép, gan to, mềm xương sọ, bong vảy gan bàn tay và chân rất hay gặp.

DỰ PHÒNG

Cho trẻ bú sữa mẹ.

Ăn sam đủ chất, gồm hoa, qủa (gấc, đu đủ), rau xanh (rau ngót), trứng gà, gan, thịt, lạc, đỗ.

Không được kiêng dầu, mỡ.

Khi trẻ bị ỉa chảy không cho nhịn bú, không ăn kiêng khem thiếu chất.

BỆNH THIẾU VITAMIN B_1 (THIAMIN)
(Bệnh tê phù – Bêribêri)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Vitamin B_1 (Thiamin) là coenzym trong chuyển hóa cacbonhydrat. Thiếu Vitamin B_1 sẽ làm ứ đọng acid pyruvic trong các mô. Vitamin B_1 cũng cần để tổng hợp ra acetincholin, nên khi thiếu sẽ làm tổn thương chức năng thần kinh.

Nguồn cung cấp Vitamin B_1 là sữa mẹ, sữa bò, rau qủa, ngũ cốc, trứng, vv. Ở trẻ lớn nếu ăn đủ thịt và rau thì không bị thiếu Vitamin B_1. Vitamin B_1 sẽ bị phá hủy bởi nhiệt, ở môi trường trung tính và kiềm.

Một số loại cá có thể phá hủy enzym

Trường hợp ăn uống thiếu thốn, thực phẩm cũ, mốc, môi trường đặc biệt, sẽ gây bệnh tê phù do thiếu Vitamin B_1.

LÂM SÀNG

- Lúc đầu, trẻ có những triệu chứng chung như quấy khóc, chán ăn, nôn và táo bón.
- Thăm khám, trẻ có vẻ bụ bẫm, nhưng da xanh xao, mềm nhẽo, uể oải.
- Khó thở, nhịp tim nhanh, gan to.
- Các phản xạ gân gối, khuỷu đều mất.
- Trẻ không tăng cân, da như sáp.
- Nước tiểu ít, có albumin niệu, trụ niệu.
- Các dấu hiệu thần kinh như vô cảm, ngủ gà, sụp mi, teo dây thần kinh thị giác.
- Tiếng khóc khàn do liệt thần kinh thanh quản là dấu hiệu đặc thù nhưng ít gặp ở trẻ còn bú.
- Tim phải to, tiếng tim nhanh, nhịp ngựa phi. Trên X quang: tim bị giãn; trên điện tâm đồ có tổn thương cơ tim.
- Suy tim, phù phổi cấp, chết rất đột ngột, nhất là ở trẻ còn bú.

CHẨN ĐOÁN

Vì các triệu chứng lâm sàng trong bệnh thiếu Vitamin B_1 hơi ít đặc thù, có thể gặp trong nhiều trường hợp rối loạn dinh dưỡng khác, nên đôi khi cần phải làm xét nghiệm định lượng acid lactic và acid pyruvic. Hai loại acid này thường tăng trong máu khi bị thiếu Vitamin B_1. Có thể làm định lượng sau khi cho uống Glucoza hoặc cho vận động. Các nồng độ này sẽ trở lại bình thường sau khi cho uống Vitamin B_1.

ĐIỀU TRỊ

Cho Vitamin B_1 với liều cao, 10mg ở trẻ em, 50mg với người mẹ (nếu trẻ còn bú). Cho uống hoặc tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch khi có triệu chứng suy tim. Kết qủa rõ rệt trong vòng 2 giờ. Sau đó cho tiếp liều bổ sung trong

nhiều tuần.

Cho thêm các Vitamin phức hợp B vì thường có kèm theo thiếu cả nhóm B, ngoài điều trị bằng Vitamin B_1.

DỰ PHÒNG

Với trẻ còn bú, người mẹ cần ăn đủ chất. Nhu cầu hàng ngày về Vitamin B_1 là 1,8mg; khi có thai và cho con bú là 2,3mg. Với trẻ còn bú, nhu cầu hằng ngày là 0,4mg, trẻ lớn là từ 0,6-1,2mg. Nhu cầu này sẽ tăng lên nếu ăn nhiều chất bột, cacbonhydrat. Rau, bột ngũ cốc nấu chín qúa cũng sẽ bị phá hủy một lượng lớn Vitamin B_1.

BỆNH THIẾU VITAMIN B_2 (RIBOFLAVIN)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Bệnh thiếu Vitamin B_2 thường có biểu hiện khi có các thiếu hụt của các Vitamin khác thuộc nhóm B phức hợp. Vitamin B_2 là một thành phần cấu tạo của nhiều tế bào sống, giữ vai trò trong hô hấp tế bào.

Thiếu Vitamin B_2 thường do ăn uống thiếu chất hoặc là hậu qủa của sự kém hấp thu và sử dụng.

LÂM SÀNG

Bệnh thiếu Vitamin B_2 biểu hiện bằng các triệu chứng:

- Viêm môi, viêm lưỡi (chốc mép), viêm giác mạc và những tổn thương khác ở da.
- Lưỡi nhẵn, mất cấu trúc gai.
- Bệnh có thể xuất hiện thành dịch trong những cơ sở điều trị hoặc ở các gia đình ăn uống thiếu thốn.
- Bệnh nhân có cảm giác bỏng rát, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, cảm thấy đau mắt; có thể khám thấy mắt bị xung huyết ở đám rối các chi, giãn mạch máu ở giác mạc và viêm giác mạc kẽ.
- Bị bong vảy ở quanh tai, quanh mắt; toàn thân bệnh nhân thấy mệt mỏi, uể oải.
- Bệnh thường gặp vào mùa xuân.

CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

ĐIỀU TRỊ

Vitamin B_2 từ 3-10mg, uống hàng ngày.

Vitamin B_2 2mg tiêm bắp, ngày 3 lần, nếu uống không kết qủa.

Cho Vitamin nhóm B tổng hợp (Vitamin B complex) nhiều hơn nhu cầu hàng ngày đồng thời với Vitamin B_2.

Cho ăn uống đủ chất.

DỰ PHÒNG

Nhu cầu hàng ngày về Vitamin B_2 cho trẻ còn bú: 0,6mg; trẻ từ 2-12 tuổi: 1-2mg; người lớn: 2-3mg.

Trong các thức ăn như gan, thận, men bia, sữa bò, trứng, rau xanh có chứa một hàm lượng lớn Vitamin B_2. Nếu trẻ ăn đủ chất (trứng, sữa, rau, thịt) sẽ khỏng bị mắc bệnh.

BỆNH THIẾU VITAMIN B_6 (PYRIDOXIN)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Trong sữa bò, sữa người và ngũ cốc, có chuá đủ lượng Vitamin B_6. Nhưng nếu ngũ cốc để lâu qúa, lượng Vitamin này sẽ bị giảm.

Ở trẻ còn bú, cho ăn sam bằng bột để lâu và bị xử lí nhiều lần sẽ làm thiếu hụt Vitamin B_6. Sữa đun sôi lâu cũng làm Vitamin B_6 bị phá hủy.
Các trẻ có hội chứng kém hấp thu cũng bị thiếu Vitamin B_6.

Điều trị lao bằng Isoniazid là chất đối kháng với Vitamin B_6 cũng sẽ gây thiếu hụt Vitamin B_6.

LÂM SÀNG

Có 4 triệu chứng lâm sàng chủ yếu:

- Co giật ở trẻ còn bú.
- Viêm thần kinh ngoại biên.
- Viêm da.

- Thiếu máu.

Một số trẻ ở lứa tuổi còn bú, ăn bột thiếu Vitamin B_6 có thể có dấu hiệu kích thích, lên cơn co giật, rối loạn tiêu hóa, có thể xuất hiện rất sớm trong tuần đầu sau đẻ. Dấu hiệu viêm thần kinh ngoại vi xảy ra trong qúa trình điều trị lao. Tổn thương da như viêm môi, viêm lưỡi, tăng tuyến bã nhờn quanh mũi, mắt, miệng.

Thiếu máu hồng cầu nhỏ cũng là một trong những triệu chứng thiếu Vitamin B_6.

CHẨN ĐOÁN

Khi trẻ còn bú lên cơn giật cần nghĩ tới bệnh thiếu Vitamin B_6, sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác như hạ canxi máu, hạ đường máu, nhiễm khuẩn.

Có thể cho tiêm Vitamin B_6 100mg; nếu cơn giật chấm dứt, sẽ cho làm thử nghiệm với Tryptophan 100mg/kg. Nếu do thiếu Vitamin B_6 sẽ thấy xuất hiện nhiều acid xanthurenic mà bình thường không có.

ĐIỀU TRỊ

Trường hợp nặng có co giật, phải dùng 100mg Vitamin B_6, tiêm bắp. Chỉ cần một liều với trẻ có chế độ ăn đủ vitamin.

Nếu là bệnh phụ thuộc Vitamin B_6, cần tiêm hàng ngày, liều 2-10mg Vitamin B_6.

BỆNH THIẾU VITAMIN C (SCORBUT)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Trong sữa mẹ có nguồn Vitamin C rất đầy đủ cho trẻ, chứa 4-7mg/100ml. Trường hợp mẹ ăn thiếu Vitamin C, phải tăng nguồn Vitamin này cho trẻ.

LÂM SÀNG

Bệnh rất hiếm gặp ở trẻ sơ sinh, phần lớn xảy ra ở trẻ từ 6 tháng đến 2 tuổi. Các dấu hiệu lâm sàng gồm:

- Xu hướng dễ xuất huyết, ngà răng kém phát triển, sún răng do thiếu chất tạo keo.
- Sự hình thành nội sụn bị đình chỉ, xương giòn, dễ gãy.
- Trẻ có tình trạng kích thích, chán ăn, đau toàn thân, đau ống chân, có thể phù cẳng chân, có thể sờ thấy ổ xuất huyết dưới màng xương ở đầu xương đùi.
- Niêm mạc lợi sưng, đỏ sẫm.
- Dấu hiệu chuỗi hạt sườn còn to và rõ hơn trong bệnh còi xương, hẹp xương ức.
- Da và niêm mạc có các chấm xuất huyết; có thể đái ra máu, ỉa phân đen; xuất huyết trong hố mắt và dưới màng cứng.
- Bệnh nhi có thể sốt nhẹ, thiếu máu, các vết thương chậm liền.

CHẨN ĐOÁN

Các triệu chứng lâm sàng.

Tiền sử thiếu Vitamin C.

Các dấu hiệu X quang đặc thù của xương dài, vùng đầu gối, hiện tượng teo xương, thân xương biến mảnh, đầu xương nham nhở, đường trắng Fraenkel dầy lên. Đầu xương to lên thành hình chùy, các tổ chức vôi hóa là tàn tích của những ổ xuất huyết cũ đã hồi phục.

Thử nồng độ Vitamin C trong máu là nghiệm pháp bão hòa với Vitamin C.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị nhanh chóng bằng Vitamin C 100-200mg hoặc cao hơn, uống hoặc tiêm hàng ngày.

Uống nước cam, nước cà chua ép.

BỆNH THIẾU VITAMIN E

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Vitamin E có liên quan đến chuyển hóa của acid nucleic, có nhiều tác dụng như coenzym Q. Vitamin E có nhiều trong thức ăn.

LÂM SÀNG

- Bệnh hay gặp trong những trường hợp kém hấp thu như ở bệnh xơ nang, bệnh tiêu tế bào gai (acanthocytosis).
- Nhu cầu đòi hỏi cao ở trẻ đẻ non, tuổi còn bú, ăn nhân tạo (bằng sữa bò).
- Vitamin E là một nguyên nhân gây thiếu máu trong Kwashiorkor.

CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện chủ yếu trên lâm sàng là thiếu máu.
Xuất hiện creatin niệu.
Lắng đọng chất xeroit ở cơ nhẵn, hoại tử từng ổ ở cơ vân và yếu cơ.
Triệu chứng tiêu huyết xuất hiện lúc 6-10 tuần.

ĐIỀU TRỊ

Hiện tượng tiêu huyết sẽ bị ức chế nhanh chóng khi cho uống Vitamin E 50mg.
Nhu cầu về Vitamin E hằng ngày là 1mg.

DỰ PHÒNG

Cần chú ý tăng khẩu phần Vitamin E ở những trẻ bị bệnh kém hấp thu chất béo, sơ sinh, đẻ non, nuôi nhân tạo, Kwashiorkor.

BỆNH THIẾU VITAMIN K

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Vitamin K là một naphthoquinon tham gia vào qúa trình phọtphoric hóa oxy hóa. Thiếu hoặc hấp thu không được Vitamin K ở ruột sẽ làm giảm prothrombin máu và giảm sự tổng hợp proconvertin ở gan.

Prothrombin (yếu tố II) và proconvertin (yếu tố VII) là các yếu tố quan trọng đối với giai đoạn hai của đông máu, được đánh giá bằng thời gian Quick.

Nhiều vi khuẩn, kể cả vi khuẩn chí bình thường ở ruột có khả năng tổng hợp các quinon có tính Vitamin K. Hủy diệt vi khuẩn đường ruột bằng

các loại kháng sinh có thể gây thiếu hụt Vitamin K.

Hàm lượng Vitamin K trong sữa mẹ thường thấp nên bệnh thường gặp ở một số trẻ còn bú khi vi khuẩn chí chưa tự sản xuất được Vitamin K mà nguồn bổ sung từ sữa mẹ lại ít, sẽ dễ gây ra sự thiếu hụt Vitamin K ở lứa tuổi bú mẹ đơn thuần.

LÂM SÀNG

Ở trẻ em, *tất cả mọi trường hợp có bệnh chảy máu cần nghĩ tới thiếu Vitamin K* đặc biệt ở lứa tuổi sơ sinh đến 2 tháng, lứa tuổi bú mẹ hoàn toàn.

Các triệu chứng lâm sàng ở trẻ từ 1-2 tháng (thường gặp nhất 45 ngày) gồm bỏ bú, tình trạng lơ mơ hoặc kích thích, khóc thét, co giật. Khám trẻ thấy thóp căng phồng, trương lực cơ hơi tăng, có thể có cơn ngừng thở, các dấu hiệu màng não dương tính, có thể gặp vàng da, vàng mắt.

CHẨN ĐOÁN

Tỉ lệ prothrombin giảm thấp, có khi rất thấp, thời gian đông máu kéo dài.

Dịch não tủy toàn máu, không đông là những đặc thù giúp chẩn đoán quan trọng.

Huyết sắc tố giảm rõ, dấu hiệu thiếu máu, mất máu, chảy máu nội tạng.

ĐIỀU TRỊ

Ở mức độ thiếu Vitamin K1 chỉ cần uống mỗi ngày 1-2mg cho lứa tuổi còn bú là đủ.

Trường hợp nặng gây xuất huyết não hay xuất huyết màng não ở trẻ sơ sinh đến 2 tháng, cần cho Vitamin K1 5mg/tiêm bắp, mỗi ngày 1 lần; không nên kéo dài qúa 5 ngày.

Truyền máu toàn phần có tác dụng cầm máu nhanh chóng. Máu tươi 15-20ml/kg, truyền tĩnh mạch.

Cho oxy, thuốc an thần là các biện pháp hỗ trợ quan trọng.

Chú ý:

Nếu dùng Vitamin K tổng hợp, liều cao tương tự mà không dùng Vitamin K1, có thể gây tăng bilirubin máu và vàng da nhân trong trường hợp bị thiếu G6PD.

Trường hợp giảm prothrombin máu do tổn thương gan, điều trị bằng Vitamin K1, cho truyền máu toàn phần có tác dụng cầm được máu chảy.

DỰ PHÒNG

Cho Vitamin K 1mg bằng đường uống hoặc tiêm bắp cho tất cả trẻ sơ sinh khi vừa ra đời, đặc biệt với trẻ non, nhẹ cân, có tác dụng làm tăng nồng độ prothrombin, proconvertin, thành phần thromboplastin huyết tương (yếu tố IX, PTC) và yếu tố Stuart - Prower (yếu tố X).

4 BỆNH HÔ HẤP

PGS. Đặng Phương Kiệt

SUY THỞ CẤP

PGS. Đặng Phương Kiệt

Suy thở cấp là một tình huống nguy kịch, xuất hiện khi suy sụp chức năng bộ máy hô hấp, không còn đảm nhiệm được vai trò trao đổi khí, dẫn tới giảm nghiêm trọng nồng độ oxy máu động mạch, có khi tăng CO_2, đồng thời nhiễm toan chuyển hóa mất bù hay nhiễm toan hỗn hợp.

TRIỆU CHỨNG SUY THỞ CẤP

1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Giảm hoặc mất rì rào phế nang.
- Co kéo mạnh và sử dụng các cơ hô hấp phụ.
- Vẫn xanh tím mặc dù thở oxy 40% (ngoại trừ bệnh tim có tím).
- Giảm ý thức và giảm đáp ứng với cảm giác đau.
- Trương lực cơ tồi.
- Tiếng rên thì thở ra.
- Ho yếu hoặc không ho được.

Tiêu chuẩn sinh lí (nếu có điều kiện thực hiện)

- Áp lực oxy động mạch (PaO_2) dưới 60mmHg, nếu đang thở oxy 60%.
- Áp lực CO_2 động mạch ($PaCO_2$) trên 60mmHg.

Chắc chắn có suy thở nếu có hai dấu hiệu lâm sàng và một dấu hiệu sinh lí

NGUYÊN NHÂN SUY THỞ CẤP

1. Do tổn thương hệ hô hấp (khoảng 60% các trường hợp)

- Viêm phế quản phổi.

- Viêm tiểu phế quản, tụ cầu phổi màng phổi, ho gà (dưới 6 tháng tuổi).
- Cơn hen nặng, viêm phổi do lao, viêm thanh khí phế quản.
- Dị vật đường thở, đuối nước, vv.

2. Do tổn thương hệ thần kinh trung ương (khoảng 25% số trường hợp): viêm não, xuất huyết não-màng não, viêm màng não mủ, lao màng não, apxe não, hội chứng Reye, suy gan, ngộ độc, vv.

3. Do liệt các cơ hô hấp: Bại liệt thể cao, hội chứng Guillain - Barré, viêm tủy, chấn thương tủy, vv.

KĨ THUẬT HỒI SỨC HÔ HẤP

1. Liệu pháp oxy là liệu pháp cung cấp khí thở (FiO_2) và có nồng độ oxy trên 21%. Có thể là:

- Dùng ống thông qua mũi thường cho FiO_2 khoảng 30-40%.
- Dùng mặt nạ hay mũ thở (hood), FiO_2 có thể lên tới 60-80%.
- Dùng liều chỉ cho FiO_2 khoảng 25-30%, cách này hiện nay ít dùng.

Dù dùng theo cách này, oxy đều phải được làm ẩm (qua một bình nước) và làm ấm. Lưu lượng khí thở vào qua ống thông mũi không nên qúa 3l/phút và ít hơn nữa nếu là trẻ còn bú. Nên cho thở oxy với liều lượng thấp nhất nhưng vẫn hiệu qủa (áp lực oxy động mạch là 65-85mmHg) để tránh nguy cơ phổi nhiễm độc oxy.

2. Truyền dịch

Chỉ định trong các trường hợp: suy thở nặng, nhiễm toan chuyển hóa hay hỗn hợp (viêm tiểu phế quản bít tắc đường thở, vv.), bỏ bú hay bú kém, sốt cao, tần số thở tăng (trên 60 lần/phút ở trẻ còn bú), sốc hay nguy cơ sốc. Truyền dịch còn là một biện pháp hữu hiệu và an toàn chống bít tắc đường thở (làm loãng đờm và đờm dễ long).

Lượng dịch truyền khoảng 50ml/kg trọng lượng 24 giờ, dùng dung dịch Dextroza 5% và pha thêm Bicacbonat natri khoảng 3mEq/kg.

3. Liệu pháp khí dung là biện pháp đưa thuốc (dưới dạng giọt nước) trực tiếp vào tận đường thở. Phân tử nước càng nhỏ càng vào sâu các phế quản trước khi lắng đọng tại đó. Phân tử nước lớn hơn (dùng dụng cụ khí dung dưới áp suất khí quyển), giọt nước chỉ đọng lại tại tị hầu hoặc đường hô hấp trên. Do vậy, ở trẻ em, nhất là trẻ còn bú, nên cho thở khí dung (bằng máy thích hợp) qua mặt nạ và bao giờ cũng đồng thời cho thở oxy 100%.

Mỗi lần thở khí dung thường cho 2-5ml nước vô khuẩn trong khoảng 10 phút, có thể pha với một trong các thuốc:

- Chống xung huyết hay phù niêm mạc: 1/8% Phenilephrin HCl.
- Giãn phế quản nếu có co thắt phế quản như trong cơn hen chẳng hạn: Isupren 0,05-0,5ml của dung dịch 1/200. Chú ý: nếu có phản ứng nhịp tim nhanh thì ngừng thuốc.
- Corticosteroid: chỉ nên dùng khi dị ứng và co thắt phế quản nặng mà các thuốc thông thường đã tỏ ra vô hiệu. Nên dùng Dexamethason (dung dịch 4mg/ml) 0,5 đến 1,0ml pha vào dung dịch khí dung.
- Không cần cho kháng sinh vào dung dịch khí dung.

Điều quan trọng là sau mỗi lần khí dung (làm cho đờm loãng ra), thì nên vỗ rung lồng ngực (làm cho đờm long ra) rồi đặt ở tư thế dẫn lưu thích hợp hay hút đờm bằng máy hút. Vẫn nên cho thở thêm oxy trong lúc đang vỗ rung hoặc một thời gian ngắn trước và sau vỗ rung.

THỞ MÁY

Hiện có hai loại máy thường dùng:

Máy thở thể tích tạo ra một thể tích ấn định trước, và thể tích toàn phần này trừ đi thể tích nén (thể tích "mất" đi là do dùng khí nén trong hệ thống ống dẫn của máy thở) được chuyển tới bệnh nhi, miễn là khí không bị thất thoát ra khỏi hệ ống dẫn lưu của máy thở. Khi cần tạo ra những áp lực thở vào rất cao vì lí do giảm đáng kể giãn suất (compliance) của phổi hoặc tăng sức cản của đường thở, thì cần dùng máy thở thể tích mới đạt thông khí thỏa đáng. Máy thở thể tích không bù trừ được những lượng khí thất thoát ra khỏi ống dẫn (ví dụ xung quanh ống nội khí quản) nhưng lại cung cấp một thể tích lưu thông hằng định, dù các cơ chế hoạt động của phổi có thay đổi ra sao.

Máy thở áp lực vào phổi bệnh nhi dưới một áp lực ấn định trước nào đó; khi áp lực như vậy đã đạt được rồi, thở ra sẽ bắt đầu, các áp lực thở vào giữ được hằng định song phổi không nở ra nữa. Kiểu máy thở này bù trừ được lượng khí thay đổi do bị thất thoát ra ngoài hệ ống dẫn khí nhưng không cung cấp được một thể tích lưu thông hằng định, mặc dù hoạt động của phổi có thay đổi ra sao. Chẳng hạn, với một áp lực nào đó ấn định trước của máy thở mà nếu giãn suất phổi giảm (phổi cứng) thì thể tích lưu thông cung cấp cho phổi sẽ ít hơn.

Tuy vậy, phần lớn các trường hợp bệnh nhi suy thở đều có thể được

thông khí thỏa đáng bằng máy thở áp lực hoặc máy thở thể tích. Máy thở áp lực cho một lưu lượng khí liên tục qua hệ ống dẫn khí, nói chung, rẻ tiền hơn, có công dụng nhiều hơn, nhất là cho trẻ nhỏ.

2. Chuẩn bị máy thở

Tất cả các máy thở đều phải có một bộ phận *làm ẩm* và điều chỉnh nồng độ oxy trong khí thở vào cũng như bộ phận *báo động* nếu vượt qúa giới hạn áp lực cao hoặc thấp khi đã lắp máy vào người bệnh. Điều mấu chốt là đồng hồ áp lực phải hoạt động chính xác và chỉ liên tục các trị số áp lực trong máy thở của bệnh nhi. Sau cùng, quan trọng nhất là áp lực an toàn phải chỉnh được dễ dàng và ấn định được chính xác.

Trước khi cho bệnh nhi thở máy, các thao tác phải theo trình tự sau:

- Chuẩn bị máy thở (kiểm tra các bộ phận) như đã mô tả ở trên, đồng thời thông khí hỗ trợ cho bệnh nhi bằng dụng cụ điều khiển bằng tay (bóng ambu chẳng hạn).

- Điều chỉnh thể tích lưu thông hay áp lực hít vào và thở ra theo nhu cầu ước tính. *Thể tích lưu thông* thường bắt đầu trung bình là 10-15ml/kg trọng lượng. Nếu phổi bệnh nhi bình thường thì *áp lực thở vào khởi đầu* thích hợp là *16-18cm nước, thở ra* là 2cm nước. Các trị số ban đầu này được điều chỉnh tăng hay giảm là tùy thuộc kết qủa định lượng các khí trong máu.

- Điều chỉnh thời gian hít vào và thời gian thở ra để đạt tần số thở mong muốn. *Tần số thở ban đầu thích hợp là* 14-24 lần/phút, tùy tuổi bệnh nhi. Thời gian thở vào thường vào khoảng là 0,3-0,6 giây. Nếu tăng thời gian thở vào thì chắc sẽ cải thiện được việc cung cấp oxy cho máu động mạch, song lại ảnh hưởng đến tuần hoàn phổi và cung lượng tim. Điều quan trọng là phải có thời gian thỏa đáng cho thì thở ra (ít nhất 0,4-0,5 giây), thời gian này có thể dài hơn nếu có tắc nghẽn đường thở.

- Điều chỉnh nồng độ oxy thở vào.

- Đổ đầy nước vào bình làm ẩm.

- Điều chỉnh tốc độ dòng khí thở vào nếu là trẻ nhỏ và nếu có tắc nghẽn đường hô hấp thì đặt tốc độ chậm.

- Phải đảm bảo tất cả các cơ cấu báo động và các nút an toàn hoạt động tốt.

- Lắp máy thở cho bệnh nhi.

- Quan sát sự di động lồng ngực và nghe cả hai phổi bệnh nhi xem

thông khí có tốt không.

- Nếu có điều kiện, định kì đo pH và các áp lực khí trong máu.

3. Các kiểu thông khí cơ học

a) Thông khí kiểm soát (controlled ventilation)

Trong kiểu thông khí này, máy thở kiểm soát hoàn toàn cả tốc độ lẫn biên độ, bệnh nhi không tự thở giữa hai nhịp thở của máy nên có thể không có sự phối hợp giữa nhịp tự thở của bệnh nhi với nhịp thở của máy. Yêu cầu này thực hiện được bằng cách ức chế trung tâm thở, thường bằng thuốc giãn cơ. Gây liệt bệnh nhi trong khi thở máy chỉ nên thực hiện trong điều kiện giám sát chặt chẽ, vì có thể có nguy cơ máy thở trục trặc hoặc tụt máy, bệnh nhi ngừng thở ngay lập tức.

b) Thông khí hỗ trợ (assist controlled ventilation)

Trong kiểu thở này, một áp lực âm tính nhẹ khi bệnh nhi bắt đầu cố gắng thở sẽ phát động, máy thở làm việc với một áp lực thở vào đúng như đã định trước cho bệnh nhi. Điều cần chú ý trong kiểu thở máy này không phải là sự thiếu phối hợp giữa nhịp thở của máy với sự cố gắng thở của bệnh nhi mà là biến cố tăng thông khí (thông khí qúa mức) thường xảy ra có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp, gây nguy hiểm cho hoạt động của tim.

c) Thông khí gián cách (IMV: intermittent mandatory ventilation)

Máy thở được điều chỉnh để phát ra những nhịp thở với tần số và biên độ nào đó. Ngoài ra, máy còn có một số cơ cấu cung cấp khí trời vào mạch thở của bệnh nhi, cho phép bệnh nhi có thể thở tự động với tần số và biên độ bất kì giữa các nhịp thở của máy. Một số máy thở có thể tạo ra nhịp thở đồng bộ giữa cố gắng thở của bệnh nhi với máy thở. Kiểu thở này có lợi là có thể giảm dần các nhịp thở của máy (tập cho bệnh nhi "bỏ máy") chừng nào không cần hỗ trợ bằng máy thở nữa. Đây là kiểu thở hữu hiệu nhất cho phần lớn bệnh nhi.

** Áp lực dương tính cuối thì thở ra* (PEEP: p*ositive end expiratory pressure)*

Có thể duy trì một áp lực dương tính cuối thì thở ra khi bệnh nhi thở máy theo bất kì kiểu nào trong 3 kiểu mô tả ở trên. Kiểu thở PEEP có lợi là giảm được thể tích mất đi ở phế nang trong giai đoạn nghỉ cuối thì thở ra, do đó, giảm được nguy cơ xẹp phổi với hậu qủa pha trộn máu tĩnh mạch. PEEP được chỉ định trong phần lớn các trường hợp bệnh nhi phải thở máy mà phế nang hoặc các tiểu phế quản lâm vào tình trạng không ổn định hoặc bị xẹp,

đặc biệt trong sốc.

** Áp lực dương liên tục* (CPAP*: continuous positive airway pressure)*

CPAP là kiểu thông khí phát ra một áp lực dương liên tục trong đường thở mà không cần bất cứ máy thở nào. Kiểu thở này thực hiện qua một ống thông mũi có ngạnh, một ống thông mũi họng hoặc một mặt nạ, thay vì một ống nội khí quản. Kiểu thở này đặc biệt hữu hiệu trong suy thở do tổn thương nặng ở phổi, nhất là ở trẻ sơ sinh.

4. Săn sóc bệnh nhi thở máy

- Y tá quan sát và báo ngay bác sĩ về sự di động lồng ngực, sắc mặt (tím tái hay hồng), vã mồ hôi, vật vã (chống máy).

- Một giờ/lần: nhỏ vào ống nội khí quản 1-3ml dung dịch muối 0,9% vô khuẩn (nếu đờm đặc, nhỏ 2-3 giọt dung dịch trên), 15 phút hút đờm.

- Ba giờ/lần: hút dịch tiết ở mũi họng, đổi tư thế, vỗ rung ngực hoặc xa bóp ngực bệnh nhi.

- Lập phiếu theo dõi cân bằng xuất nhập dịch, calo, điện giải, kể cả việc cho ăn bằng ống thông dạ dày.

- Hàng ngày lau da (buổi sáng), vệ sinh tránh hăm loét, tập động tác thụ động, tránh cứng cơ.

5. Bỏ máy

Khi bệnh nhi bắt đầu tự thở thì bỏ máy từng đợt 5 phút, 15 phút, 30 phút rồi bỏ hẳn. Tiếp tục cho thở oxy qua ống nội khí quản, rút ống nội khí quản sau khi toàn trạng ổn định 12-24 giờ.

VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

PGS. Đặng Phương Kiệt

Viêm phế quản phổi là tổn thương viêm cấp diễn lan tỏa cả phế nang, mô kẽ lẫn phế quản, thường do các tác nhân virus khởi đầu, sau đó bội nhiễm vi khuẩn hoặc do cả hai, có thể nhanh chóng dẫn tới suy thở, nhất là ở trẻ còn bú.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Thuờng có tiền sử nhiễm trùng (nhẹ) đường hô hấp trên (ho, sổ mũi).
- Đột ngột sốt cao 39-40°C.
- Thở nhanh (thường trên 50 lần/phút) và ho (thể trung bình).
- Co kéo (lõm trên và dưới xương ức) và xanh tím (thể nặng).
- Bú kém hoặc bỏ bú, giảm ý thức (rất nặng).
- Nghe phổi: ran nhỏ lan tỏa hay khu trú, gõ hơi đục từng vùng, truyền âm thanh tăng (tiếng dội phổi).

Hình ảnh X quang phổi

Hình ảnh không đặc hiệu, nhiều đám mờ rải rác to nhỏ không đều thấy cả ở hai bên phế trường, song thường rõ nhất ở vùng cạnh tim phải, có khi khu trú tại một thùy phổi, đồng thời phế huyết quản đậm.

Tác nhân

Nhờ cấy dịch tị cầu hoặc trong điều kiện cho phép cấy dịch khí quản (rất ít khi chọc hút phổi vì nhiều rủi ro, tuy kết qủa nuôi cấy có thể chính xác hơn), các vi khuẩn thường gặp (phân lập được trong khoảng 60% số trường hợp) gồm:

- Nếu chưa dùng kháng sinh (hoặc trong môi trường không bão hòa kháng sinh), thường phân lập được *phế cầu Hemophilus Influenza*, gần đây phân lập được cả *Branhamella Catarrhalis*.
- Nếu đã dùng kháng sinh thì vi khuẩn chiếm ưu thế thường là *tụ cầu* hoặc một số trực khuẩn Gram âm ruột, đứng đầu là *Klebsiella Pneumoniae* hay *Pseudomonas Aeruginosa*.

ĐIỀU TRỊ

Ở tuyến cơ sở

Dùng liệu pháp kháng sinh khi tần số thở trên 50 lần/phút, một trong các loại:

- Penicillin G: 100.000 - 200.000 đơn vị/kg trọng lượng/ngày, tiêm bắp, chia 3 lần; hoặc Penicillin Benzathin liều tương đương, chỉ tiêm bắp 1 lần/ngày; hoặc:
- Cloramphenicon 50-100mg/kg/24 giờ, uống, chia 4 lần; hoặc
- Erythromycin 40mg/kg/24 giờ uống, chia 4 lần; hoặc

- Trimetroprim-Sunfamethoxazon (Bactrim, Bisepton, v.v...)8mg TMP-40mg SMX/kg/24 giờ, chỉ nên dùng cho trẻ từ 2 tháng tuổi trở lên, chia 2 lần trong ngày.

Chú ý:

Các kháng sinh uống tốt nhất nên dùng dưới dạng xirô và phải cho uống trước khi bú (hay bữa ăn).

Sau 3 ngày điều trị như trên nếu không cải thiện được tình trạng (tần số thở vẫn tăng, xuất hiện co kéo, bú kém) thì nên chuyển đến bệnh viện nơi có điều kiện chăm sóc tích cực hơn.

Trẻ sơ sinh (nhất là trẻ đẻ non) hay trước 2 tháng tuổi nên sớm chuyển tới bệnh viện.

Điều trị trẻ viêm phổi nặng (tại bệnh viện)

Những triệu chứng và dấu hiệu viêm phổi nặng (tuổi còn bú) là tần số thở trên 60 lần/phút, co kéo, bỏ bú, bú kém, xanh tím, trướng bụng, giảm trương lực cơ hoặc sốc.

a) Liệu pháp kháng sinh

Penicillin G 200.000 đơn vị/kg/24 giờ, tiêm bắp, chia 3 lần, nếu trước đó chưa dùng liều này.

Nếu trước đó đã dùng Penicillin G liều nói trên (3-5 ngày) thì nên dùng Cloramphenicon 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chậm (chia 4 lần, mỗi lần 25mg/kg). Tốt nhất là tiêm Cloramphenicon vào tĩnh mạch, không dùng loại tiêm bắp vì hiệu qủa không hơn uống. Có thể chỉ cần tiêm tĩnh mạch 2-3 ngày đầu, sau đó có thể cho uống (liều tương đương) tiếp khoảng 7-10 ngày.

Có thể dùng Trimetroprim-Sunfamethoxazon (xem phần trên).

Trong điều kiện có kết qủa cấy vi khuẩn dịch tị hầu (hay dịch khí quản) lấy mẫu bệnh phẩm trước khi dùng kháng sinh, nếu tình trạng lâm sàng được cải thiện với kháng sinh đang dùng thì tiếp tục dùng kháng sinh này; nếu không cải thiện rõ 3-5 ngày sau thì thay kháng sinh theo chỉ dẫn của kháng sinh đồ.

Trong điều kiện không cấy được vi khuẩn hay không có kết qủa kháng sinh đồ, và nếu sau 5-7 ngày (tối đa) tình trạng vẫn không được cải thiện (vẫn co kéo, xanh tím, bú kém) thì cần đánh giá lại về lâm sàng, trước hết để loại trừ một tụ cầu phổi-màng phổi hay tràn mủ màng phổi; chụp X quang (hay chiếu) lồng ngực và chọc dò màng phổi nếu cần và tiến hành điều trị

đặc hiệu (xem bài này); nếu không có bằng chứng nghi là do tụ cầu, thì phải xem xét khả năng do trực khuẩn Gram âm ruột (xem phần chẩn đoán) và có thể thay kháng sinh có khả năng nhạy cảm với những chủng này như: Gentamycin 5mg/kg/24 giờ, tiêm bắp, chia 3 lần (hoặc Kanamycin 10-20mg/kg/24 giờ, tiêm bắp, chia 3 lần) hoặc một trong nhóm Cephalosporin/cephalotin (dùng đơn độc hay phối hợp với Gentamycin).

b) Chăm sóc hỗ trợ

Hạ nhiệt

Chỉ cần hạ nhiệt nếu thân nhiệt 38,5^{o}C (lấy ở nách).

Cho uống Paracetamon 10-15mg/kg, nếu cần 6 giờ/lần (ngừng dùng thuốc hạ nhiệt nếu thân nhiệt giảm xuống 1^{o}C).

Điều quan trọng hơn là phải cho uống thêm nước (thêm 10% nhu cầu cơ bản về nước cho 1^{o}C gia tăng tính từ 37,8^{o}C trở lên).

Không chườm ấm hay chườm lạnh, tránh làm tăng nhu cầu oxy, đặc biệt trong tình trạng đang suy thở.

Nếu thân nhiệt vẫn ở mức 39,5^{o}C trở lên và nếu số bạch cầu máu ngoại vi trên 15.000/ml thì nên cấy máu (có thể phát hiện sớm nhiễm khuẩn máu).

Làm thông suốt đường thở

Dùng mọi biện pháp làm thông suốt đường thở trước khi thở oxy và để đảm bảo hiệu qủa của liệu pháp này.

Các triệu chứng bịt tắc như xanh tím, co kéo, tần số thở rất nhanh (60-80 lần/phút), bệnh nhi vật vã, giảm ý thức, nghe phổi thấy thông khí giảm (rì rào phế nang giảm hay mất, tiếng rít) là chỉ định cấp bách làm thông suốt đường thở.

Trước hết, hút sạch đờm nhớt ở mũi họng, nếu cần thì hút đờm trong khí phế quản qua ống nội khí quản. Không làm thủ thuật này nếu nghi viêm nắp thanh quản gây phù nề thanh quản, thủ thuật này chỉ nên để một thầy thuốc có kĩ năng thành thạo thực hiện.

Thở khí dung (xem thêm *Suy thở cấp*): một liều khí dung gồm 0,5 ml Epinephrin racemic + 3,5ml nước cất, cho ngửi với nồng độ oxy 40-60%, tiếp theo vỗ rung và hút đờm mỗi lần 3-4 phút, cho tăng oxy trước và sau hút, biện pháp này có thể tiến hành 3-4 giờ/lần tùy điều kiện lâm sàng.

Cần nhớ bù nước (bằng truyền dịch hay cho uống) là biện pháp quan trọng và an toàn chống bịt tắc đường thở.

Liệu pháp oxy

Cho thở oxy khi tần số thở trên 60 lần/phút và co kéo (không nên đợi có xanh tím là dấu hiệu thiếu oxy rất nặng).

Thở bằng vòi (ống thông mũi họng), cho FiO_2 tối đa 40% thở bằng lều chụp đầu (hood) FiO_2 có thể tăng lên 60-80%, có thể ngừng oxy nếu tần số thở giảm, hết xanh tím, trẻ bú được.

Trẻ sơ sinh, nhất là trẻ đẻ non, cần thở oxy nếu có cơn ngừng thở hay tần số thở dưới 40 lần/phút.

Truyền dịch tĩnh mạch

Có chỉ định nếu sốt cao 39,5^{o}C, tần số thở dưới 60 lần/phút hoặc bít tắc đường thở (xanh tím, co kéo), hoặc bỏ bú hay sốc (lơ mơ, đầu chi lạnh, nổi vân tím ngoài da, trương lực cơ giảm).

Truyền dung dịch Dextroza 5%, liều lượng 30-50ml/kg/24 giờ, có thêm Bicacbonat natri 3-5mEq/kg/24 giờ. Trường hợp nguy kịch có thể tiêm ngay tĩnh mạch 2mEq Bicacbonat/1 kg trọng lượng (trong điều kiện cho phép bù kiềm dựa vào trị số pH và kiềm dư).

Điều trị suy tim

Dấu hiệu suy tim đi kèm (có thể là một dị tật tim bẩm sinh, hoặc một viêm cơ tim đồng thời) gồm gan to sờ thấy dưới bờ sườn 3cm hay nhiều hơn hoặc tim to, có tiếng thổi, vv., thay đổi điện tâm đồ.

Trước hết dùng Lasix 1mg/kg, tiêm bắp (trường hợp nguy kịch có thể tiêm tĩnh mạch), đồng thời cho Digitan nếu tần số tim 180 lần/phút (sau khi đã dùng liệu pháp oxy thỏa đáng).

Đảm bảo dinh dưỡng

Khuyến khích cho bú mẹ nếu trẻ bú được bình thường.

Nếu xanh tím, co kéo, tần số thở trên 60 lần/phút thì tạm ngừng cho bú mà vắt sữa mẹ đổ thìa.

Nếu đổ thìa không đảm bảo nhu cầu thì bơm sữa mẹ qua ống thông dạ dày.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP

PGS. Đặng Phương Kiệt

Viêm tiểu phế quản cấp là tổn thương viêm xuất tiết, phù niêm mạc

lan tỏa toàn bộ hoặc gần như toàn bộ các tiểu phế quản, làm hẹp đường thở, thường do nhiễm virus (chủ yếu là virus hợp bào hô hấp - RSV) hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai, thường xảy ra ở trẻ còn bú, phần lớn là trẻ dưới 6 tháng.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Sau 1-2 ngày viêm mũi nhẹ, trẻ ho tăng dần, cò cử thở ra rồi hô hấp nguy kịch.
- Tần số thở nhanh nông, cánh mũi phập phồng, xanh tím cách hồi, co kéo lồng ngực dữ dội lúc hít vào.
- Dấu hiệu thực thể gồm nghe thấy ran rải rác và tiếng cò cử thở ra, rì rào phế nang giảm, thì thở ra dài.
- Bờ gan sờ thấy dưới sườn (không phải gan to vì suy tim) mà do phổi ứ khí đẩy cơ hoành xuống dưới.
- Từng cơn ngừng thở ngắn, có thể xuất hiện sớm, đôi khi cần hỗ trợ thông khí.

Chiếu hoặc chụp X quang lồng ngực

Lồng ngực căng vì ứ khí: mất hình ảnh vòng lồi hoành nếu chụp nghiêng và tăng sáng cả hai phế trường.

Phế huyết quản đậm và thâm nhiễm rất nhẹ.

Phân biệt với

- Viêm phổi do nhiễm khuẩn: cả bạch cầu máu ngoại vi lẫn thân nhiệt đều tăng.
- Ho gà (trẻ còn bú, dưới 6 tháng tuổi) hay có cơn xanh tím và ngừng thở, bạch cầu ngoại vi thường trên 15.000/mm^3 và chủ yếu là tăng lympho bào.
- Hen phế quản cơn đầu tiên (hiếm ở trẻ dưới 6 tháng) dựa vào tiền sử dị ứng gia đình và đáp ứng với các thuốc giãn phế quản.
- Suy tim trong các trường hợp rất nặng, thường trẻ chậm phát triển, nghe tim có tiếng thổi.

Chẩn đoán xác định

Phát hiện RSV bằng kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang chất xuất tiết ở mũi (các tế bào biểu mô).

ĐIỀU TRỊ

Cần cho nhập viện những trường hợp:

- Dưới 2 tháng tuổi.
- Trong bệnh sử có hoặc đang cố cơn xanh tím hay ngừng thở.
- Trước đây có cơn cò cử nặng.
- Tần số thở lúc nghỉ trên 60 lần/phút.

Liệu pháp hỗ trợ (xem phần *Suy thở cấp).*

- Oxy: khí thở vào phải làm ẩm và tăng nồng độ oxy (để duy trì áp lực oxy động mạch trên 60 mmHg).
- Cung cấp đủ dịch (uống hay truyền), tránh thừa nước.
- Vỗ rung ngực và dẫn lưu bằng tư thế sau khi cho thở khí dung có thuốc giãn phế quản.
- Nếu có biểu hiện co thắt phế quản (cơ chế dị ứng) thì cho: Epinephrin dung dịch 1%, tiêm dưới da 0,01ml/kg, có thể cho uống Theophilin 2-4mg/kg; 6-8 giờ/lần (hoặc Salbutamon).
- Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ khi có cơn ngừng thở (nhiễm toan với pH với 7,25) hoặc cho thở oxy 80% mà không duy trì được PaO_2 trên 60 mmHg.
- Có thể cho Dexamethason, tiêm bắp phối hợp với Anbuteron uống (hiệu qủa không chắc chắn).
- Không dùng thuốc an thần (chỉ dùng khi hỗ trợ thông khí).

Trị liệu đặc hiệu

Ribavirin (một hóa dược có cấu trúc nucleosid đặc hiệu với RSV), thở khí dung liệu trình khoảng 5 ngày chỉ định trong một số trường hợp đặc biệt.

Dùng kháng sinh trong trường hợp nguy kịch hoặc có bằng chứng nhiễm khuẩn thứ phát (sốt cao, bạch cầu ngoại vi tăng, hình ảnh X quang có thâm nhiễm phổi).

VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

PGS. Đặng Phương Kiệt

Viêm mủ màng phổi là khi có dịch nhiễm khuẩn hay mủ thực sự trong khoang màng phổi. Phần lớn các trường hợp viêm mủ màng phổi là kết qủa

nhiễm khuẩn lan rộng từ cấu trúc gần đó hoặc là biến chứng của viêm phổi nhiễm khuẩn, apxe dưới cơ hoành hay apxe phổi.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Sốt dai dẳng hoặc sốt lại (đợt hai) trên một bệnh nhi đang điều trị viêm phổi, đồng thời tình trạng toàn thân ngày càng nặng (khó thở, co kéo, xanh tím, vv.), đã được dùng kháng sinh (các loại) trung bình trên 2 tuần (có khi trên 2 tháng).
- Bệnh nhi kêu đau ngực (đặc biệt khi thở sâu hoặc ho), thở yếu và bệnh nhi thường nằm nghiêng sang phía lồng ngực bị tổn thương.
- Bên màng phổi có dịch nên tiếng gõ đục, giảm rì rào phế nang, vị trí tim bị đẩy sang bên đối diện (tiếng cọ màng phổi chỉ nghe thấy khi viêm màng phổi khô và không có triệu chứng nếu lượng mủ ít).

Hình ảnh X quang

Nếu nghi ngờ, cần chiếu hoặc chụp lồng ngực ở cả hai tư thế thẳng đứng và nằm về phía tổn thương.

- Dịch màng phổi hiện lên như một đám mờ đồng đều chiếm toàn bộ hoặc một phần phổi dưới.
- Những khối mủ nhỏ có thể chỉ tạo hình ảnh làm tù các góc sườn hoành hoặc tim - hoành hoặc làm rộng rãnh liên thùy.
- Các khối mủ lớn gây xẹp do chèn ép mô phổi gần đó và đẩy các cấu trúc trung thất sang bên lồng ngực đối diện.
- Chụp siêu âm có giá trị lớn xác định thể tích và tính di động của khối dịch, cũng như xác định chính xác vị trí của nó.
- Hình ảnh dày dính màng phổi có thể xuất hiện nếu bệnh đã kéo dài từ 2 tuần tới nhiều tháng (trung bình khoảng 1 tháng) với đặc điểm: xẹp gần toàn bộ hay toàn bộ một bên lồng ngực có tổn thương, các khoang liên sườn hẹp, tim có thể bị kéo sang cùng bên; phía dưới có thể có hình ảnh các ổ cặn mủ, phía trên là một hoặc nhiều túi hơi nhỏ (vách hóa màng phổi).

Chọc dò màng phổi có giá trị quyết định chẩn đoán để điều trị.

Mủ đặc hoặc loãng.

Cấy dịch màng phổi có thể dương tính tới 85% trường hợp: chủ yếu là *tụ cầu vàng* (khoảng 75% số kết qủa dương tính), số còn lại có thể là

*Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus, phế cầu,*vv. hoặc kết hợp nhiều trong số các chủng nói trên.

ĐIỀU TRỊ

1. Dẫn lưu màng phổi là biện pháp hàng đầu, đặc biệt là phải tiến hành khẩn trương nếu bệnh nhi đang bị đe dọa suy thở.

Có thể chọc hút nhiều lần hoặc đặt một ống thông dẫn lưu. Biện pháp này chỉ đem lại kết qủa hạn chế nếu dịch mủ loãng (mới hình thành) và khối lượng ít nhưng có nhược điểm quan trọng là phải chọc hút nhiều lần và nhất là không thể dẫn lưu hết mủ (đặc biệt khi mủ đặc) nên rất dễ gây dày dính màng phổi và điều trị dài ngày, tốn kém.

Mở màng phổi tối thiểu và dẫn lưu liên tục (bằng máy hút dưới áp lực) là biện pháp tối ưu, hút sạch mủ nhanh, thường không qúa 7 ngày và hầu như không để lại hậu qủa dày dính màng phổi.

Có thể cần đồng thời dẫn lưu nhiều túi mủ.

Không cần thiết dùng liệu pháp kháng sinh tại chỗ hay các tác nhân tiêu mủ (có hoạt tính tiêu protein).

2. Liệu pháp kháng sinh toàn thân (dựa vào kết qủa nuôi cấy và kháng sinh đồ).

Nếu không có điều kiện phân lập vi khuẩn thì giải pháp tối ưu là *Methicillin* (hay Cloxacillin) phối hợp với Gentamycin.

Nếu không đáp ứng với Methicillin, có thể dùng Cephalexin (Keflex) 25mg/kg, cách 6-8 giờ (uống).

Liệu pháp kháng sinh này thường có thể không kéo dài qúa 3 tuần.

3. Phẫu thuật bóc màng phổi được chỉ định nếu:

- Bệnh đã kéo dài khoảng một tháng.

- Có biểu hiện dày dính màng phổi vào trung thất, có thể cả màng tim, cơ hoành, có ổ cặn mủ (không thể dẫn lưu được), thùy phổi xẹp hoặc hủy hoại, rò phế quản-màng phổi.

Có thể phải tiến hành các thủ thuật: bóc màng phổi, nạo ổ mủ, cắt thùy phổi, bóc màng tim, cắt bỏ xương sườn chết.

4. Chăm sóc toàn thân

Cần đặc biệt chú ý có kèm *nhiễm khuẩn mủ huyết*: nhiều ổ apxe nhỏ ở

hai phổi (dễ gây tràn khí-mủ màng phổi, có khi cả hai bên), viêm mủ màng ngoài tim, apxe đa cơ, viêm mủ xương khớp (tiên lượng rất nặng), cần sớm dẫn lưu các ổ mủ, liệu pháp kháng sinh đặc hiệu, phối hợp, tiêm tĩnh mạch.

Đảm bảo dinh dưỡng (sữa mẹ), khắc phục tình trạng tiêu kiệt protein, thiếu hồng cầu (do độc tố tiêu hồng cầu của tụ cầu vàng) và cung cấp đủ lượng dịch, năng lượng, điện giải hằng ngày.

APXE PHỔI

PGS. Đặng Phương Kiệt

Apxe phổi là một vùng hoại tử có chứa mủ của nhu mô phổi.

BỆNH NGUYÊN

1. Nhiễm khuẩn gây hoại tử (thường gặp nhất)

- Vi khuẩn sinh mủ (tụ cầu, Klebsiella, liên cầu, xoắn khuẩn, cầu khuẩn kị khí, vv.).
- Lao.
- Nấm.
- Kí sinh trùng: amip, sán lá phổi.

2. Nhồi máu tạo thành hang

- Tắc mạch nhẹ.
- Tắc mạch nhiễm khuẩn.

3. Bệnh ác tính tạo thành hang

- Carcinoma tiên phát phát sinh từ phế quản.
- Di căn (rất hiếm).

4. Kén phổi nhiễm khuẩn

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Khởi phát âm thầm, sốt cao, ăn kém, sụt cân, khó thở dần.
- Ho và khạc đờm thối lẫn máu và nhiều mủ, thường xuất hiện trong khoảng 10 ngày sau ở người không được điều trị; đau ngực, có thể

khum móng.

- Hội chứng kết đặc ở phổi, gõ đục, nghe có tiếng ran ẩm, tiếng thổi vò hoặc tiếng thổi hang, rì rào phế nang giảm.

Xét nghiệm

Bạch cầu đa nhân trung tính tăng, hemoglobin giảm và giảm protein máu nếu sốt kéo dài nhiều tuần.

Đờm chứa nhiều bạch cầu đa nhân, nhuộm Gram thấy các cầu khuẩn và khuẩn hình gậy Gram dương và các khuẩn hình gậy Gram âm đủ loại kích thước và hình dạng. Vì đờm khạc ra khó tránh khỏi bị lây nhiễm vi khuẩn chí kị khí bình thường khu trú trong miệng nên muốn có kết qủa chính xác thì phải chọc hút đờm qua khí quản hay qua thành ngực (với trẻ lớn).

Nếu có tràn dịch màng phổi thì chọc dò và nuôi cấy dịch màng phổi.

Hình ảnh X quang lồng ngực

Điển hình là một bóng mờ có giới hạn rất rõ hoặc một hình hang, trên có túi hơi hoặc không nằm trên mức nước. Cần phân biệt với các bóng hơi hoặc nang bị nhiễm khuẩn hoặc một tích mủ màng phổi có lỗ rò phế quản-phế mạc.

Các hang apxe khu trú trong các phân thùy sau và trên của các thùy dưới, nhất là bên phải khi chụp ở tư thế nằm hoặc phân thùy đáy của thùy dưới nếu chụp ở tư thế đứng.

ĐIỀU TRỊ

1. Liệu pháp kháng sinh đặc hiệu

Thường dùng Penicillin 100.000-200.000 đơn vị/kg/24 giờ, trong 4-6 tuần; hoặc Cloramphenicon nếu không đáp ứng với Penicillin; hoặc có thể dùng Clindamycin và Metronidazon.

2. Liệu pháp hỗ trợ

Dẫn lưu bằng tư thế và vỗ rung lồng ngực. Soi phế quản chỉ nên thực hiện khi cần lấy dị vật. Dùng ống dẫn lưu mủ qua lỗ mở thành ngực thường được thực hiện nếu có kèm theo tích mủ màng phổi.

3. Giải phẫu cắt bỏ thùy phổi chỉ thực hiện khi ho ra máu ồ ạt, nhiễm khuẩn dai dẳng, giãn phế quản có triệu chứng rõ hoặc một bệnh ác tính.

GIÃN PHẾ QUẢN TRẺ EM

PGS. Đặng Phương Kiệt

Giãn phế quản là tổn thương vừa giãn vừa nhiễm khuẩn mạn tính phế quản, liên quan tới một hoặc nhiều thùy phổi, phần lớn là thùy dưới, có thể xuất hiện sớm ở tuổi thiếu nhi:

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng rất thay đổi

- Ho và khạc đờm mạn tính (thường khạc đờm nhiều về sáng), đờm trắng hoặc xám, thường có mùi hôi thối và có mủ (ở trẻ em).
- Tiền sử nhiễm khuẩn tái phát đường hô hấp dưới, khó thở gắng sức rồi tâm phế mạn tuần tiến (khum các móng, tím môi và đầu chi, gan to, nhịp tim nhanh, vv.).
- Có khi chỉ có triệu chứng khạc ra máu tái phát nhiều đợt.
- Có thể kèm viêm xoang, chảy mũi, nhức đầu hoặc có tiền sử nhiễm khuẩn phổi cấp (do virus hoặc ho gà, Hemophilus Influenza, tụ cầu, phế cầu hoặc lao). Ít gặp hơn sau một bệnh mạn tính tái phát như bệnh xơ nang, thiếu hụt miễn dịch, hẹp phế quản, thiếu sản sụn phế quản bẩm sinh, phổi cô lập, nang phế quản.
- Dấu hiệu thực thể: sốt dai dẳng, khó thở, lồng ngực hẹp một bên, giảm thông khí, gõ đục và nghe có ran vùng phổi tổn thương.
- Thể đặc biệt: tam chứng Kartagener gồm giãn phế quản, viêm xoang, tim lệch sang phải.

Xét nghiệm

- *Cấy đờm* thường thấy hỗn hợp nhiều vi khuẩn, chủ yếu là tụ cầu và Hemophilus Influenza.
- *Chức năng phổi rối loạn*: giảm lưu lượng thở ra tối đa, tăng dung dịch cặn dư, giảm giãn suất phổi.

Hình ảnh X quang

- *Chụp phổi*: từ chỗ phế huyết quản tăng đậm đến mức những thay đổi thành nang hoặc xẹp hoàn toàn một hay nhiều thùy phổi.
- *Chụp phế quản* (có cản quang) có ý nghĩa quyết định chẩn đoán, thường có 3 hình ảnh:

Giãn hình trụ: phế quản giãn nhưng đều đặn, ranh giới nhẵn, có khả năng hồi phục.
Giãn tĩnh mạch (varicose): phế quản giãn không đều và hẹp.
Giãn thành túi: phế quản giãn rộng, tăng đường kính ở ngoại vi trông như những túi bịt lớn, không thể hồi phục, tiên lượng xấu.

Chú ý:

Chụp phế quản có cản quang ở trẻ em khá nguy hiểm, cần thận trọng và chỉ nên tiến hành khi một giải pháp ngoại khoa được nghiên cứu nghiêm túc với một tổn thương khu trú rõ rệt và thường chỉ đặt ra sau khi điều trị nội khoa tối đa, ít nhất 3-6 tháng.

Chụp động mạch phế quản (kiểu Seldinger) được chỉ định trong trường hợp khạc ra máu có thể phát hiện sớm giãn phế quản, đồng thời có thể điều trị bằng cách gây tắc động mạch phế quản.

ĐIỀU TRỊ

- Tìm nguyên nhân cơ bản.
- Cấy đờm, thăm dò hệ miễn dịch, thử nghiệm mồ hôi, Mantoux, chụp xoang, soi phế quản, vv.
- Liệu pháp kháng sinh đặc hiệu ít nhất 2-4 tuần.
- Trị liệu vật lí: khí dung thuốc giãn phế quản sau đó dẫn lưu bằng tư thế và vỗ rung lồng ngực nơi có thùy phổi tổn thương. Nếu đáp ứng tốt với khí dung giãn phế quản thì nên cho Theophilin uống hàng ngày. Có thể hút dịch phế quản trước khi giải phẫu.
- Điều trị tích cực viêm xoang nếu có.
- Phẫu thuật: cắt bỏ một hoặc nhiều thùy phổi, thậm chí cả một bên phổi, chỉ thực hiện sau điều trị nội khoa kéo dài (9-12 tháng) không dỡ và với điều kiện phần phổi còn lại đảm bảo hoàn toàn bình thường.

HEN PHẾ QUẢN

PGS. Đặng Phương Kiệt

Hen phế quản là một bệnh của đường thở có nét đặc trưng là tính tăng đáp ứng với nhiều tác nhân kích thích khí phế quản, biểu hiện bằng phù

niêm mạc, tăng độ nhớt, tăng xuất tiết niêm dịch và co thắt cơ trơn phế quản. Nếu tình trạng tắc nghẽn nặng kéo dài, không đáp ứng với liệu pháp thông thường gọi là cơn hen nặng.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Khó thở trầm trọng, kịch phát hay mạn tính với đặc điểm là thì thở ra kéo dài, lồng ngực phồng ứ khí, ran ngáy, ran rít và tiếng khò khè cả hai bên phổi, co kéo, ho và khạc đờm (thì dễ chịu hơn).

Rối loạn chức năng phổi (giảm thông khí, giảm dung tích sống, tăng dung tích cặn dư chức năng và thể tích cặn dư) đáp ứng mau lẹ với Adrenalin (tiêm), thở khí dung có Adrenalin hoặc một số thuốc khác.

Hình ảnh X quang phồng ứ khí hai bên phổi, phế quản đậm và thâm nhiễm quanh phế quản, có thể có các vùng đậm (xẹp phổi từng vết đốm hoặc có kèm viêm phế quản phổi).

Xét nghiệm tăng tế bào ưa acid trong đờm và trong máu (trừ phi có nhiễm khuẩn hoặc dùng Corticoid), tăng hematocrit (do mất nước vì cơn kéo dài và nặng), giảm PaO_2 và tăng $PaCO_2$ kèm nhiễm toan chuyển hóa.

Các cơn khó thở, ho, thở khò khè tái phát xuất hiện do các dị nguyên đặc hiệu, tác nhân nhiễm khuẩn, các chất gây kích thích (ví dụ khói thuốc lá) hoặc tập luyện qúa sức hoặc căng thẳng tâm lí.

ĐIỀU TRỊ THỂ HEN NHẸ VÀ VỪA

Biện pháp đặc hiệu

Trong điều kiện cho phép, người bệnh nên tránh tiếp xúc với các chất gây kích thích và các dị nguyên đã được chứng minh hay nghi ngờ. Liệu pháp giảm mẫn cảm dành cho các dị nguyên không thể tránh được như phấn hoa, nấm mốc, bụi nhà, vv.

Các biện pháp chung

Tùy theo tần suất hoặc mức độ nghiêm trọng của bệnh, có thể áp dụng toàn bộ hoặc một số biện pháp sau:

Giáo dục: cần giải thích và đưa ra những lời khuyên thích đáng cho trẻ (lớn) và thân nhân.

Làm loãng đờm và long đờm: duy trì việc cung cấp đủ nước bằng cách khuyến khích uống hoặc nếu cần thì truyền dịch tĩnh mạch. Giá trị các thuốc long đờm không chắc chắn. Có thể áp dụng phương pháp dẫn lưu bằng tư

thế sau khi thở khí dung có thuốc gây tiết Adrenalin; khoảng 4 giờ một lần nếu chịu được.

Thuốc giãn phế quản: có thể dùng riêng hoặc phối hợp Theophilin (Aminophilin) với các thuốc gây tiết Adrenalin; khí dung với thuốc gây tiết Adrenalin có công hiệu tốt nhưng không được lạm dụng.

Chữa tình trạng nhiễm toan chuyển hóa (nếu có) bằng cách cung ứng đủ nguồn nhiệt năng để giảm tình trạng nhiễm thể xeton (như truyền dung dịch Dextroza 5%), các thức ăn nếu trẻ ăn được và Bicacbonat (xem phần dưới).

Cortiroid trong thể hen nặng hoặc hen mạn tính mà không đáp ứng với các thuốc khác thì có thể dùng Glucocorticoid thượng thận (xem phần dưới). Nếu buộc phải dùng Corticoid dài ngày mới khống chế được bệnh thì nên dùng cách nhật Prednisolon hoặc thuốc tương đương tác dụng ngắn trước 8 giờ sáng.

Có thể dùng khí dung Beclomethason dipropionat cách nhật với liều lượng 600mcg/ngày.

Trước khi quyết định dùng liệu pháp Corticoid dài ngày, nên thử cho khí dung Cromolin natri 20mg, ngày 4 lần, ít nhất 1 tháng.

Kháng sinh: nếu có bằng chứng nhiễm khuẩn.

Tập thở và tập thể dục: nên có thầy thuốc phục hồi chức năng hướng dẫn thì tốt.

Nếu có co thắt phế quản do tập luyện thì 1-2 giờ trước khi tập luyện có thể dùng Theophilin hoặc khí dung Cromolin natri hoặc thuốc gây tiết Adrenalin (nên dùng Albuteron) hoặc phối hợp cả hai.

Những trẻ có nhiều cơn hen rõ (1 hoặc 2 lần trong tuần) và có bằng chứng về phổi ít nhiều bị tắc nghẽn, phải thường xuyên dùng thuốc hàng ngày thì nên kích thích ho và khuyến khích khạc đờm (ví dụ dẫn lưu tư thế ít nhất 2 lần trong ngày) và dùng khí dung Cromolin natri (Intan) 20mg, 3-4 lần/ngày, dùng riêng hoặc phối hợp với một thuốc giãn phế quản khác.

XỬ LÍ CƠN HEN NẶNG (HEN ÁC TÍNH)

Tại phòng cấp cứu

- Khí dung Epinephrin (dung dịch 1:200, Sus-Phrin) hoặc Adrenalin bằng một máy dưới áp lực (nếu trẻ cộng tác được) bao giờ cũng cho thở kèm oxy, có thể dùng 30 phút-1 giờ/lần nếu cần. Không dùng quá liều gây nhịp tim nhanh.

- Nếu không đáp ứng với biện pháp nói trên thường gọi là "hen ác tính".
- Nếu đáp ứng kém hoặc hoàn toàn không đáp ứng với các biện pháp nói trên thì nên nghĩ tới tình trạng giảm oxy máu và nhiễm toan, tắc đường thở do cục đờm đặc, tràn khí màng phổi hoặc đơn thuần là hen nặng, phải chuyển vào khoa điều trị tích cực.

Tại khoa hồi sức

- Truyền tĩnh mạch dung dịch *Dextroza 5%* có kèm *0,2% Clorua natri* ngay khi có dấu hiệu đầu tiên kháng lại Epinephrin hoặc bệnh nhi không uống được, hoặc có tình trạng mất nước (lượng truyền theo nhu cầu duy trì, tránh qúa tải dịch, khoảng 30-50 ml/kg/24 giờ)
- Nếu dùng *Corticoid* thì nhớ cho thêm Kali 10-20 mEq/l vào dịch truyền, giám sát lượng nước tiểu và tỉ trọng nước tiểu.
- *Thở oxy* (ẩm) bằng mặt nạ hoặc ống thông mũi, không dùng lều, với lưu lượng khoảng 4l/phút.
- Cho *Aminophilin* 4-6mg/kg, bơm chậm vào tĩnh mạch trong 10-20 phút (nếu 4 giờ trước đó chưa dùng) và nhắc lại 4-6/giờ/lần hoặc truyền nhỏ giọt với liều tấn công khởi đầu là 4-6mg/kg trong 15 phút. Sau đó cho 0,6-1mg/kg/giờ.
- Nếu có điều kiện nên định lượng pH máu và các áp lực khí O_2 và CO_2 trong máu.
  Khi giảm oxy máu sẽ xuất hiện nhiễm toan do tăng acid lactic máu thì cho Bicarbonat theo công thức:

mEq Bicarbonat cần bù = kiềm dư (BE) x 0,3 trọng lượng cơ thể

Trong điều kiện không định lượng pH và BE, nếu bệnh nhi đang suy thở, có thể tiêm ngay lúc đầu 2 mEq Bicarbonat/kg.

- *Khí dung Isoetharin 1%* (hoặc các thuốc khí dung gây tiết Adrenalin) rồi 2-4 giờ sau đó cho nằm tư thế dẫn lưu nếu chịu được (dùng sớm khí dung gây tiết Adrenalin có thể không cần tiêm Adrenalin).
- Nếu trẻ đang dùng *Corticoid* thì không cho ngừng mà tạm thời tăng liều. Nếu cơn hen nhẹ hoặc vừa và đáp ứng thỏa mãn với các

thuốc khác thì không nên cho Corticoid.

Phải cho corticoid ngay từ đầu nếu có nguy cơ đe dọa tính mạng hoặc nếu bệnh nhi đã dùng Corticoid dài ngày (ít nhất 2 tuần) thì tiêm tĩnh mạch (4 giờ một lần) một trong các thuốc sau:

- Hydrocortison natri succinat (Solu-Corten) 100mg.
- Prednisolon natri phosphat (Hydeltrason) 20mg.
- Dexamethason natri phosphat (Decadron) 4mg.
- Methylprednisolon (Sola-Medron) 20mg.

(Thêm Kali vào dịch truyền ít nhất bằng nhu cầu duy trì hằng ngày).

Nếu triệu chứng cải thiện thì giảm liều Corticoid càng sớm càng tốt, thường không nên dùng Corticoid qúa 72 giờ.

- Cho kháng sinh nếu có chỉ định.
- Trong những trường hợp suy thở mà không đáp ứng với các biện pháp nói trên, nếu có điều kiện xác định suy thở bằng định lượng PCO_2 động mạch (đặt ống thông vào động mạch ngoại vi) cho kết qủa trên 45mmHg, giám sát 15-30 phút thì xử lí như sau:

Isoproterenon dùng liều khởi đầu 0,1 mcg/kg/phút (truyền nhỏ giọt tĩnh mạch) và cứ sau 10-15 phút lại tăng thêm 1 liều ban đầu cho đến khi có cải thiện lâm sàng hoặc tần số tim xấp xỉ 200 lần/phút. Nếu xuất hiện loạn nhịp thì phải giảm liều tiêm truyền Isoproterenon. Nếu có đáp ứng thuận lợi, thì cần thiết phải giảm liều rất chậm, trong vòng từ 30-36 giờ mới ngừng để tránh nguy cơ làm "bật trở lại" co thắt phế quản.

Nếu PCO_2 động mạch vẫn cao hoặc tiếp tục tăng mặc dù đã nhỏ giọt liên tục Isoproterenon thì đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ. Phải dùng máy thở thể tích để tạo ra áp lực thở vào cao và thời gian thở ra thỏa đáng (xem phần *Suy thở cấp*), chỉ nên thực hiện tại đơn vị điều trị tích cực có đủ trang bị và thầy thuốc lành nghề.

Những điều cần chú ý

- Không dùng thuốc ngủ hoặc Barbituric (vì các thuốc này ức chế trung tâm hô hấp). Thuốc an thần cũng không nên dùng nếu thiếu oxy máu.
- Không lạm dụng khí dung bằng các thuốc gây tiết Adrenalin và Adrenalin tiêm.
- Khi bệnh nhi uống được thì khuyến khích uống thuốc và các đồ uống tốt nhất là nước ép từ trái cây.

Bảng 4.1. MỘT SỐ CHẾ PHẨM VÀ LIỀU LƯỢNG THƯỜNG DÙNG TRONG ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

Tác nhân	Liều lượng
Tác nhân gây tiết Adrenalin	
Adrenalin 1%.	0,01ml/kg dưới da hoặc tiêm bắp tối 0,25ml (có thể nhắc lại sau 20 phút, tổng số 3 liều)
Terbutalin (Bricanin) 1mg/ml	0,01 ml/kg dưới da hoặc tiêm bắp tối 0,25ml (có thể nhắc lại sau 20 phút, tổng số 2 liều)
Sus- Phrin(Adrenalin chậm)1:200	0,1- 0,2ml dưới da 8- 12 giờ/lần
Ephedrin sunfat	0,5- 1mg/kg/liềuuống.4- 6lần/ngày
Albuteron (Salbutamon) (Ventolin, Proventil) viên 2-4mg	2- 4mg uống, 3 lần/ngày
Khí dung gây tiết Adrenalin	
Albuteron (Salbutamon) (Ventolin, Proventil)	1- 2 lần hít, dùng máy dưới áp lực có thể 4 giờ/lần. Tránh lạm dụng
Isoproterenon Sunfat (Isuprel Misto meterY) Isoetharin 1% (Bron koson- II)	0,15- 0,5 pha với 1ml nước/nước muối sinh lí, dùng máy khí dung (tay/khí nén)
Isoproterenon Hydro clorua 1:200, dùng khí dung	0,1- 0,3ml pha với 1ml nước/nước muối sinh lí, dùng máy khí dung (tay/khí nén)
Nhóm Xanthin	
Aminophilin, Theophilin (Coledin)	Tiêm tĩnh mạch:4- 6mg/kg 4- 6 giờ/lần
Elixophilin, Quibron, Ressbit, Somophilin, Theophin, Theospan, Theostat, vv.	(Tiêm truyền 10- 20 phút, hoặc 0,6- 1mg/kg/giờ nhỏ giọt) Uống: 4- 6mg/kg/6 giờ/lần Đặt trực tràng: Somophilin 4- 6mg/kg 6 giờ/lần

Corticoid:

- Hiệu qủa trị liệu nhanh nhất là do tiêm hoặc uống, nhưng phải đợi hàng giờ. Trong tình huống cấp tính, ngày đầu thường dùng liều cao. Hydrocortison 100-200mg hoặc Solu-Medron 40-80mg (4-6 giờ/lần) rồi nhanh chóng giảm liều và ngừng hẳn.
- Hoạt tính tương đương:

100mg Hydrocortison = 4mg Dexamethason = 25mg Prednisolon = 20mg Methylprednisolon.

5 BỆNH HỆ TUẦN HOÀN

GS. Chu Văn Tường
PGS. Đặng Phương Kiệt

BỆNH THẤP TIM

GS. Chu Văn Tường

Bệnh thấp tim là bệnh xuất hiện sau nhiễm khuẩn liên cầu tan máu beta nhóm A. Bệnh thấp tim còn là nguyên nhân chủ yếu của bệnh tim mắc phải ở trẻ em Việt Nam cũng như các nước đang phát triển. Các biểu hiện bệnh lí thấy ở nhiều bộ phận với mức độ khác nhau.Các tổn thương ở các bộ phận là tổn thương của tổ chức liên kết, do một phản ứng "cuồng mẫn cảm" đối với kháng nguyên của liên cầu khuẩn tan máu.

CHẨN ĐOÁN

Hiện nay, chẩn đoán dựa vào tiêu chuẩn của Jones.

Tiêu chuẩn Jones gồm 2 loại triệu chứng:

Triệu chứng chính

1. Sưng khớp với các đặc điểm lâm sàng: khớp sưng, đau đỏ, không cử động được và có tính chất di động từ khớp này sang khớp khác, khi khỏi không để lại di chứng; thường các khớp to bị sưng.
2. Viêm tim: nghe tim có tiếng thổi tâm thu hay tâm trương, hoặc có tiếng cọ màng tim; tim to; mạch nhanh, nhỏ.
3. Cục Meynet dưới da: rắn, di động, to bằng hạt đỗ đến hạt ngô, thường sờ thấy ở khớp, cột sống.
4. Hồng ban.
5. Múa giật (chorée).

Triệu chứng phụ

1. Sốt.
2. Đau đa khớp.

3. Điện tâm đồ: PR kéo dài.
4. Tiền sử: đã mắc bệnh viêm khớp.
5. Các xét nghiệm:
   - Tốc độ máu lắng tăng cao.
   - C-reactive protein (+)
   - Công thức bạch cầu: bạch cầu tăng.
   - Anti DNaza, antihyaluronidaza.

Chẩn đoán bệnh thấp tim cần có 1 triệu chứng chính và 2 triệu chứng phụ hoặc 2 triệu chứng chính và xét nghiệm thấy cơ thể bị nhiễm liên cầu (ASLO tăng hoặc anti DNaza, antihyaluronidaza, vv.)

ĐIỀU TRỊ

Chăm sóc: để bệnh nhân nghỉ, không chạy nhảy nhiều. Nếu có suy tim hoặc ở giai đoạn cấp của bệnh cho nằm nghỉ tại giường cho đến khi tốc độ lắng máu trở lại bình thường.

Điều trị nhiễm khuẩn liên cầu

Penicillin: 1.000.000 đơn vị/ngày, trong 10 ngày.

Điều trị viêm

Prednisolon: 2mg/kg/ngày, trong 4-6 tuần. Từ tuần thứ 2 giảm liều dần.

Aspirin: dùng cho bệnh nhi bị viêm khớp mà chưa có viêm tim, 100mg/kg/ngày, chia 4 lần, trong 3-4 tuần.

Trường hợp có chorée - cho thuốc an thần

Lacartil: 20mg x 3 lần/ngày.

Hoặc 2-3mg x 3 lần/ngày.

Nếu có suy tim: cho Digitalis (xem mục *Suy tim)*

DỰ PHÒNG

- Phòng tái phát còn gọi là phòng cấp II

Sau khi điều trị khỏi đợt đầu, bệnh nhi phải được điều trị tiếp để tránh mắc đợt 2. Có nhiều phác đồ được đề ra.

Trường hợp không có tiếng thổi ở tim: Uống Penicillin V (Oxacillin) 200.000 đơn vị/ngày hoặc tiêm Penicillin - Benzathin: 1.200.000 đơn vị/4 tuần.

Trường hợp tim có tiếng thổi: Tiêm Penicillin - Benzathin 1.200.000 đơn vị/3 tuần một lần.

Trường hợp đang điều trị dự phòng, bệnh nhi bị viêm họng: Cho uống Penicillin V (Oxacillin) 1.500.000 đến 2.000.000 đơn vị/ngày, chia 4 lần; hoặc Penicillin - Benzathin 600.000 đơn vị/ngày.

- Phòng nhiễm liên cầu còn gọi là phòng cấp I.

BỆNH VAN TIM DO THẤP TIM

GS. Chu Văn Tường

Trong thời kì cấp tính, bệnh thấp tim gây viêm cơ tim, viêm màng trong tim và viêm màng ngoài tim. Nếu không được điều trị tốt ngay từ đầu, bệnh để lại di chứng lâu dài ở van tim. Dưới đây là một số bệnh van tim còn hay gặp ở trẻ em Việt Nam.

HỞ VAN HAI LÁ

Mới đầu bệnh nhân không có triệu chứng mà chỉ thấy chóng mặt khi gắng sức. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, lan ra nách. Tiếng tim: T2 mạnh khi có tăng áp lực trong tiểu tuần hoàn.

Khi hở van hai lá nặng có thể có rung tâm trương ngắn mặc dù không có hẹp van hai lá.

Tâm thanh đồ: ghi được tiếng thổi tâm thu chiếm toàn thì tâm thu.

Điện tâm đồ: dấu hiệu phì đại thất trái.

Hình ảnh X quang: tim to chủ yếu tim trái, rốn phổi đậm do ứ đọng máu.

Siêu âm: nhĩ trái và thất trái rộng hơn bình thường.

HẸP VAN HAI LÁ

Biến chứng hay gặp của thấp tim tùy theo mức độ van bị hẹp mà bệnh nhân có các triệu chứng:

- Khó thở khi gắng sức.
- Ho, đôi khi ho ra máu.
- Giai đoạn sau: triệu chứng suy tim.
- Nghe tim: mỏm tim có tiếng rung trương (biểu hiện bằng rung "miu" lúc sò), tiếng thổi tâm thu. Ở vùng giữa tim có thể nghe thấy tiếng "clắc mở".

Hình ảnh X quang: nhĩ trái to.

Điện tâm đồ: phì đại nhĩ trái.
Siêu âm: Nhĩ trái rộng hơn bình thường.

HỞ ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bệnh thấp tim để lại ở một số ít bệnh nhân di chứng này.

- Khám tim:
  Nghe thấy tiếng thổi tâm trương ở khoảng liên sườn III.
  Tại ổ động mạch chủ: T1 bình thường, còn T2 giảm.
  Tại mỏm tim có tiếng rung tâm trương (rung Flint).
- Huyết áp tối thiểu thấp.
- Điện tâm đồ: bình thường (trong bệnh nhẹ), về sau có dầy thất trái.
- Hình ảnh X quang: thất trái to.
- Siêu âm: thất trái to - Doppler cho thấy luồng máu trào lên.

ĐIỀU TRỊ

Khi các bệnh van tim diễn biến đưa đến suy tim thì xem phần về điều trị *Suy tim ứ đọng*.

Trong một số trường hợp cần phẫu thuật thay van tim.

VIÊM CƠ TIM

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN

Viêm cơ tim là nguyên nhân hay gặp trong suy tim. Nguyên nhân có thể do virus, rickettsia, vi khuẩn, xoắn khuẩn, nấm. Các tác nhân gây bệnh này gây tổn thương trực tiếp đến cơ tim (như virus Cocsacki) hay qua độc tố vi khuẩn (như bạch hầu) hay qua một phản ứng cường mẫn cảm như trong bệnh thấp tim.

TRIỆU CHỨNG

Bệnh bắt đầu từ từ hoặc đột ngột.

- Bệnh nhi thấy mệt mỏi, đánh trống ngực, khó thở, mạch nhanh.
- Phù chân, mặt.

- Nghe tim thấy tiếng tim mờ, đôi khi có tiếng ngựa phi.
- Các triệu chứng suy tim: gan to, ấn đau, phổi có ran ẩm.
- Điện tâm đồ: điện thế của QRS thấp ở chuyển đạo truóc tim. ST lõm, T ngược chiều ở chuyển đạo DI, DII, aVF và V5, V6. Có thể có rối loạn nhịp tim hay rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất hoặc nghẽn nhĩ thất cấp I.
- Hình ảnh X quang: tim thường to.

ĐIỀU TRỊ

Để bệnh nhân nghỉ ngơi; tùy theo mức độ suy tim, nằm nghỉ tại giường; không hoạt động nhiều trong 3 tháng.

Cho Digitalis: cho liều bằng 2/3 liều dùng cho suy tim ứ đọng; cần theo dõi triệu chứng ngộ độc Digitalis.

Cho thuốc lợi tiểu: như liều lượng trong suy tim ứ máu.

Không dùng Prednisolon trong viêm cơ tim do virus.

Điều trị nguyên nhân (trong bạch hầu).

VIÊM MÀNG TRONG TIM DO NHIỄM KHUẨN

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN

Bệnh ít gặp ở trẻ nhỏ nhưng tần số mắc càng ngày càng tăng ở trẻ trên 10 tuổi, trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh như bệnh còn ống động mạch, thông liên thất, tứ chứng Fallot.

Tác nhân gây bệnh trong đa số trường hợp là Streptococcus viridans (75%), tụ cầu (20%), Enterococcus, E.coli, Pseudomonas, vv.

TRIỆU CHỨNG

- Sốt là triệu chứng thường gặp; sốt từ 38-39,5^{o}C và thay đổi trong một ngày; sốt kéo dài trong nhiều tuần nếu không được điều trị.
- Mệt mỏi, da xanh xao, sụt cân.
- Lách to, chắc.
- Tim to, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu.
- Da có chấm xuất huyết do tắc mạch máu do nhiễm khuẩn

- Nước tiểu có protein và máu cũng do tắc mạch máu nhiễm khuẩn.
- Đầu chi bị viêm (cục Osler).
- Suy tim.
- Các phủ tạng khác:não, phổi, lách đều có thể bị tắc do các mảnh sùi của nội tâm mạc bị viêm.
- Xét nghiệm:
  - Cấy máu: rất cần để điều trị có kết qủa; phải cấy nhiều lần, 3-6 lần trong 3 ngày liền; trường hợp cấy máu âm tính khó chẩn đoán.
  - Các xét nghiệm khác: nước tiểu, công thức bạch cầu, Hb, tốc độ lắng máu.

ĐIỀU TRỊ

- Kháng sinh đã làm giảm tỉ lệ tử vong. Dựa vào kháng sinh đồ để chọn kháng sinh:

Ampicillin 50-100 mg/kg/ngày.
Methycillin 100-300 mg/kg/ngày.
Cloxacillin 50 mg/kg/ngày.
Cephaloridin 90-180 mg/kg/ngày.
Kanamycin 15 mg/kg/ngày.
Gentamycin 3 mg/kg/ngày.

Penicillin liều cao và dùng trong trường hợp do liên cầu khuẩn: 10-16 triệu đơn vị điều trị trong 4 - 6 tuần.

Nếu bệnh nhi dị ứng với Penicillin thay kháng sinh bằng Cephalosporin hay Vancomycin.

Trường hợp vi khuẩn là tụ cầu, cần tăng liều Penicillin; 10-40 triệu đv/ngày, tiêm truyền tĩnh mạch. Hay dùng Methycillin, Gentamycin.

- Kết hợp với phẫu thuật tim trong bệnh tim bẩm sinh mà đã điều trị bằng kháng sinh không có kết qủa.
- Điều trị hỗ trợ:
  - Nghỉ ngơi, nằm nghỉ tại giường trong thời gian sốt cao.
  - Bảo đảm dinh dưỡng cho bệnh nhân.
  - Các thuốc Vitamin C, B_1, B_6.
  - Truyền máu nếu thiếu máu nhiều.
  - Vì bệnh kéo dài, khi bớt sốt có thể cho trẻ hoạt động.

DỰ PHÒNG

Tất cả trẻ em mắc bệnh tim bẩm sinh hay thấp tim đều có thể viêm màng trong tim thể cấp và bán cấp. Cần điều trị tích cực khi các bệnh nhi này có ổ nhiễm khuẩn.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN. Bệnh viêm màng ngoài tim có thể do:

Vi khuẩn: vi khuẩn đến màng ngoài tim do đường máu hay do một ổ mủ tiếp cận. Vi khuẩn gây bệnh có thể là tụ cầu, liên cầu, Hemophilus influenza, lao, vv.

Virus: bệnh nhi thường có giai đoạn nhiễm khuẩn đường hô hấp. Các virus hay gặp là cúm, Coxsackie, ECHO,Adenovirus, vv.

Không do nhiễm khuẩn mà do *bệnh toàn thân* như urê huyết tăng, bệnh tạo keo.

TRIỆU CHỨNG

- Đau ngực.
- Khó thở.
- Gõ: vùng đục tim rộng hơn bình thường.
- Nghe tim thấy tiếng đập tim yếu, đôi khi nghe có tiếng cọ màng ngoài tim.
- X quang: soi thấy hình tim to, không đập, hình bầu rượu, góc tim hoành tù.
- Điện tâm đồ: điện thế thấp nhưng cũng có thể bình thường; đoạn ST và sóng T không bình thường; sau 2 tuần, ST chênh xuống và sóng T ngược chiều.
- Các xét nghiệm để tìm nguyên nhân: Mantoux, công thức bạch cầu.
- Siêu âm tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

ĐIỀU TRỊ

Trước hết tìm nguyên nhân để điều trị.

Trường hợp *viêm màng ngoài tim do bệnh thấp tim*: thường có viêm cả

3 màng; thực hiện theo điều trị thấp tim (xem mục *Thấp tim*); dùng Prednisolon 2mg/kg/ngày; chỉ sau một tuần, tràn dịch thường khỏi.

Viêm màng ngoài tim do virus: nếu là virus cúm hay Coxsackie, bệnh nhi có triệu chứng viêm đường hô hấp; bệnh kéo dài nhiều tuần và có xu hướng tái phát. Kháng sinh không có tác dụng điều trị triệu chứng.

Viêm màng tim mủ: tùy theo vi khuẩn và dựa vào kháng sinh đồ, cho kháng sinh liều cao; kết hợp với *ngoại khoa, dẫn lưu mủ trong màng tim.*

Viêm màng tim do lao: điều trị bằng các thuốc chữa lao: INH, Rifamicin, Ethambutol, Streptomycin.

SUY TIM Ứ ĐỌNG

GS. Chu Văn Tường

Suy tim là trường hợp tim không còn đủ khả năng cung cấp một lượng máu để đáp ứng nhu cầu của tế bào các mô.

BỆNH NGUYÊN

- *Bệnh tim bẩm sinh*, thường là bệnh tim có lượng máu đi từ trái sang phải với lưu lượng lớn.
- *Bệnh tim mắc phải*, hiện nay chủ yếu là bệnh thấp tim.
- *Bệnh rối loạn nhịp tim* như nhịp nhanh, cơn kịch phát, rung nhĩ, nghẽn tim hoàn toàn.
- *Nguyên nhân ngoài tim*: bệnh cường năng tuyến giáp, lỗ rò động mạch và tĩnh mạch, bệnh phổi mạn hoặc cấp tính,vv.

TRIỆU CHỨNG

Dù nguyên nhân nào gây suy tim, bệnh cảnh lâm sàng chung là:

- Bệnh nhi mệt mỏi, tăng cân (do ứ đọng nước trong cơ thể).
- Triệu chứng của cơ tim: mạch nhanh nhỏ, tim to; tùy theo nguyên nhân, nghe tim có thể nghe thấy tiếng thổi hay tiếng ngựa phi.
- Triệu chứng ứ đọng máu ở phổi: khó thở khi gắng sức, thở thanh và khó, ho, tím tái; nghe phổi thấy ran.
- Triệu chứng của ứ đọng máu ở tĩnh mạch: phù mặt và chân, gan to, phản hồi tĩnh mạch cổ dương tính.
- X quang: tim to.

ĐIỀU TRỊ

Khi có thể được, điều trị nguyên nhân gây suy tim. Trước mắt, điều trị suy tim.

- Dùng *Digitalis* để tăng cường sức co bóp cơ tim. Liều lượng tối ưu thay đổi tùy theo bệnh nhân. Nhìn chung:

Liều tấn công lúc bắt đầu: 0,02 mg/kg (20 microgam) uống hay 0,015 mg/kg (15microgam) tiêm tĩnh mạch trong 8 giờ đầu.

Sau 8 giờ cho liều duy nhất: 0,007 mg/kg (7 microgam) uống hay 0,005 mg/kg tiêm.

8 giờ sau, lại cho uống hay tiêm tĩnh mạch một lần.

Khi có suy thận, giảm liều Digitalis còn 2 microgam/kg.

Đối với *trẻ sơ sinh dưới 2.500g*, cho liều tấn công lúc đầu 0,012 mg/kg - 0,015 mg/kg (12 - 15 microgam/kg). Trong thời gian điều trị, cần theo dõi bệnh nhi.

Trường hợp suy tim kèm huyết áp hạ hay không đáp ứng với Digitalis, có thể dùng Dopamin 5-10 microgam/kg/1 phút (tiêm truyền tĩnh mạch); hoặc Isoproterenon 0,01 microgam/kg/1 phút.

- Dùng *thuốc lợi tiểu* (xem bảng 5.1).

Bảng 5.1. CÁCH DÙNG THUỐC LỢI TIỂU

Tên thuốc	Liều lượng	Chống chỉ định	Tác dụng phụ	Cơ chế tác dụng
Furosemid	Tĩnh mạch: 1mg/kg/lần Uống: 2-3mg/kg/ngày	Vô niệu	Giảm thể tích máu	Ngăn cản tái hấp thu Cl^- ở vòng Henlê
Acid ethacrinic (Edecrin)	Tĩnh mạch: 1mg/kg/liều. Uống: 2-3mg/kg/ngày			
Hydro chlorothiazid	Uống: 2-3mg/kg/ngày		Tăng acid uric máu	Ngăn tái hấp thu Na^+ ở vòng Henlê
Spironolacton	Uống:1-3mg/kg/ngày		Suy thận	Ngăn bài tiết K^+ và tái hấp thu Na^+ ở ống thận

- Chăm sóc:
  - Nằm nghỉ không hoạt động: nằm nghỉ tại giường, đầu cao.
  - Cho thở oxy.
  - Ăn theo chế độ ăn nhẹ, ít muối nếu phù nhiều.

- Nếu bệnh nhi vật vã, sợ hãi thì cho thuốc an thần (Gardenal, Seduxen).

RỐI LOẠN NHỊP TIM

GS. Chu Văn Tường

ĐẠI CƯƠNG

Rối loạn nhịp tim là do rối loạn của hệ thống tự động hay hệ thống dẫn truyền.

Điều trị kết qủa tốt hay không là tùy thuộc vào vị trí của tổn thương. Nếu tim không có bệnh, tiên lượng tốt.

Rối loạn nhịp tim có thể thứ phát sau một số bệnh:

- Bệnh tim bẩm sinh hay mắc phải.
- Hạ thân nhiệt.
- Rối loạn các điện giải trong huyết tương như Natri, Kali, Magie.
- Ngộ độc thuốc.
- Do các thủ thật như thông tim, phẫu thuật tim.

Muốn chẩn đoán rối loạn tim, cần phân tích kĩ điện tâm đồ.

CÁC THUỐC CHỮA RỐI LOẠN NHỊP TIM

Bảng 5.2. CÁCH DÙNG CÁC THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

Thuốc	Liều lượng	Đường vào	Tác dụng phụ
Lidocain	1mg/kg cho 20-60 phút.	Tĩnh mạch	Huyết áp hạ
	Tiêm truyền 10-15 microgam/kg/phút	Tĩnh mạch	Rối loạn thần kinh trung ương
Propanolon	10-20microgam trong 10 phút	Tĩnh mạch	
	1-8mg/kg/ngày, chia 4 lần	Uống	
Sunfat-Quinidin	15-60mg/kg/ngày, chia 4 lần	Uống	Huyết áp hạ-nghẽn tim, triệu chứng tiêu hóa
Procainamit	15-60mg/kg, chia 4-6 lần	Uống	Rối loạn thần kinh và tiêu hóa, huyết áp hạ, rối loạn động máu
Phenytoin	3-5mg/kg,	Tĩnh mạch	Thất điều, giật nhãn cầu, buồn ngủ,
	3-8mg/kg, chia 2-3 lần	Uống	rối loạn đông máu
Verepamin	<1 tuổi 0,1mg/kg trong 2 phút.	Tĩnh mạch	Huyết áp hạ: rối loạn nhịp tim, suy tim,
	1-15 tuổi: 0,1-0,3mg/kg (Max:5mg)		triệu chứng thần kinh trung ương.

Thuốc Digitalis tốt hơn các loại thuốc trên nhưng phải thận trọng vì dễ gây ngộ độc

Có thể dùng thuốc đường uống, tiêm tĩnh mạch, thường chia làm 2 lần:
- Lần đầu: liều tấn công: 1/2 tổng liều.
- Lần sau: liều duy trì chỉ bằng 1/4 hay 1/3 của tổng liều.

Liều lượng của Digoxin tùy theo tuổi:

Sơ sinh: 0,05 mg/kg/24giờ (uống).
Dưới 2 tuổi 0,05 - 0,07 mg/kg/24giờ (uống).
Trên 2 tuổi 0,03-0.05 mg/kg/24giờ (uống).
Nếu dùng thuốc tiêm, liều *Digitalis chỉ bằng 75%liều Digitalis uống.*
Liều lượng Digitalis trong điều trị duy trì 25-33% của tổng liều.

CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Nhịp xoang

a) **Nhịp nhanh do xoang** (trong trường hợp sốt cao, sợ hãi, do thiếu máu, viêm cơ tim, sốc).
Chẩn đoán: Trên điện tâm đồ nhịp tim nhanh; sơ sinh 170 lần/phút; trẻ dưới 1 tuổi trên 140 lần/phút hay trẻ lớn hơn 100 lần/phút.
Điều trị bệnh gây ra.

b) **Nhịp chậm do xoang**: Thường hay do cường phó giao cảm hoặc do tăng Kali huyết, hạ thân nhiệt, thiểu năng tuyến giáp.
Chẩn đoán: Trên điện tâm đồ, sóng T bình thường.
Nhịp chậm: sơ sinh dưới 100 lần/phút, trẻ em trên 60 lần/phút.
Điều trị: Không cần dùng thuốc nếu bệnh nhân không có triệu chứng. Trường hợp ngất, cho Atropin 1/4 mg (tiêm tĩnh mạch). Có thể dùng Isoproterenon liều thấp (0,5 microgam/phút).

c) **Loạn nhịp xoang**:
Chẩn đoán: Sóng T bình thường, khoảng P-P có thể thay đổi; nhịp tim thường tăng trong thì thở vào, chậm trong thì thở ra.
Điều trị: Không cần dùng thuốc.

2. Nhịp trên thất

a) **Cuồng động nhĩ (flutter)** Có thể thấy ở trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ không mắc bệnh tim. Ở trẻ lớn, cuồng động nhĩ hay gặp ở bệnh thấp tim, hay bệnh gây dãn nhĩ như hẹp van hai lá, tim Basedow.
Chẩn đoán: Nhịp nhanh, đều, sóng P lăn tăn, hình "răng cưa" ở DII, DIII, aVF.

Điều trị: Digoxin: Liều lượng tùy theo tuổi.

Sơ sinh: 0,05 mg/kg/24 giờ (uống).

Dưới 2 tuổi: 0,05-0,07 mg/kg/24 giờ (uống)

Trên 2 tuổi: 0,03-0,05 mg/kg/24 giờ (uống).

Sốc điện (cardioconversion) để chuyển cuồng nhĩ thành nhịp xoang.

b) **Rung nhĩ (fibrillation)** Thường thứ phát sau một bệnh tim có dãn nhĩ.

Có thể thấy ở cường tuyến giáp, hội chứng Wolf - Parkinson -White.

Chẩn đoán: Trên điện tâm đồ, nhịp tim nhanh, các sóng không đều về hình thể và cường độ, QRS bình thường.

Điều trị: Digoxin - xem liều lượng trên, có tác dụng làm giảm tần số tim.

Quinidin: 15-60 mg/kg/ngày (uống), chia 4 lần.

Nếu bệnh nhân bị rung nhĩ lâu trên 3 ngày, cho thuốc, dùng trong 3 tuần, trước khi làm sốc điện.

c) **Cơn nhịp nhanh trên thất kịch phát** Ổ xuất phát của xung động nằm trong một nhĩ hay ở nút Tawara.

Bệnh có thể vô căn hoặc do thông tim hay phẫu thuật tim, xúc cảm mạnh, cường năng tuyến giáp.

Chẩn đoán:

Nhịp đều nhưng nhanh, từ 160-260 lần/phút.

QRS bình thường hay hơi rộng.

P hoặc không có, hoặc hình thái khác bình thường.

Điều trị:

Cần điều trị sớm, nhất là trẻ sơ sinh.

Ấn ngón tay vào động mạch cảnh hay mắt.

Thuốc: Digoxin, Verapamin, Propanolon (xem cách dùng ở trên) là có tác dụng nhất. Hoặc dùng thuốc Anpha-Andrenergic làm tăng cường phó giao cảm như Phenilephedrin 0,005-0,01 mg/kg, tiêm tĩnh mạch.

Trường hợp bệnh kéo dài không đáp ứng với các thuốc trên, làm sốc điện ngoài tim.

3. Loạn nhịp thất

a) **Nhịp nhanh thất** Thường thấy trong bệnh tim tiên thiên hay mắc phải nặng.

Chẩn đoán: Trên điện tâm đồ, nhịp tim nhanh 140-200 lần/phút. QRS rộng hơn bình thường. Có hiện tượng "phân li nhĩ-thất".

Điều trị:

Trường hợp cấp tính: thỉnh thoảng nhịp nhanh thất mới xuất hiện; chỉ cần cho Lidocain 1mg/kg (tiêm tĩnh mạch) một lần; nếu không khỏi, thử đập mạnh vào ngực hoặc cho Lidocain 1mg/kg (tiêm tĩnh mạch) sau 5 phút nếu không khỏi thì làm sốc điện tim.

Trường hợp mạn tính: cần điều trị nguyên nhân như viêm cơ tim, ngộ độc Digitalis, vv. Dùng các loại thuốc như Quinidin, Propanolon, vv.

b) Rung thất

Chẩn đoán: Điện tâm đồ có đặc điểm: biên độ các sóng thấp, không đều và không có sóng bình thường.

Điều trị

Sốc điện tim.

Điều trị nhiễm toan và cho thở oxy.

Nếu sốc điện tim không khỏi, cho Lidocain 1mg/kg (tiêm tĩnh mạch) sau cho tiêm truyền tĩnh mạch 10-15 microgam/kg/phút, nếu vẫn không đỡ, cho Epinephrin (Adrenalin) hay Isoproterenon.

4. Nghẽn tim (block)

Nghẽn tim là do rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất ở ngay nút Tawara và bó His.

Nghẽn cấp 1

Điện tâm đồ: Khoảng P-R dài hơn bình thường, trẻ dưới 1 tuổi: P-R > 0,14 giây, trẻ lớn P-R > 0,18 giây, người lớn P-R > 0,20 giây.

Điều trị: Không cần điều trị, nhưng nếu do ngộ độc Digitalis, phải ngừng thuốc, nếu do thấp tim thì điều trị thấp tim.

Nghẽn cấp 2

Điện tâm đồ: Trong trường hợp này, một số sóng P của nhĩ không được dẫn truyền đến thất, nên thất không đập. Có 2 loại chính:

Loại 2/1: trên điện tâm đồ cứ 2 sóng P thì có một phức hợp QRS, tiếp sau là khoảng PR bình thường; bắt mạch: mạch chậm nhưng đều; có thể nghẽn 3/1 hay 4/1.

Kiểu Wenckebach: trên điện tâm đồ, P đều nhưng khoảng P-R càng ngày càng kéo dài; thỉnh thoảng nhĩ bóp nhưng không có trả lời của thất nên sóng P không có QRS kèm theo; bắt mạch: mạch không đều.

Điều trị: Chưa bắt buộc phải điều trị ngay, nhưng bệnh có thể dẫn đến nghẽn cấp 3.

Nghẽn cấp 3

Ở đây, mối liên hệ giữa tâm nhĩ và tâm thất đều mất, có một ổ tự động ở dưới nút Tawara phát ra các xung động. Bệnh có thể bẩm sinh hay mắc phải.

Điện tâm đồ: Vì có phân li hoàn toàn giữa nhĩ và thất nên không có liên quan giữa sóng P và phức hợp QRS; nhịp nhĩ bao giờ cũng nhanh hơn nhịp thất; nếu QRS rộng, nghẽn ở dưới bó His.

Điều trị: Nếu nghẽn bẩm sinh hay mắc phải mà không có triệu chứng như ngất hay xung tim, chưa cần điều trị.

Khi mạch dưới 40 lần/phút, cần phải điều trị bệnh nhi bằng Atropin 0,01-0,02 mg/kg (tiêm tĩnh mạch) hoặc Isupren 0,1 microgam/kg/phút; nhìn chung cho 2-10 mg ngậm dưới lưỡi 2 lần/ngày; hoặc Ephedrin 1mg/kg/ngày.

Ngoài ra cho thuốc lợi tiểu, nếu không khỏi phải dùng máy tạo nhịp tim (pace-maker).

BỆNH CAO HUYẾT ÁP

GS. Chu Văn Tường

Ở người lớn huyết áp (HA) cao khi áp lực tâm trương (Mn) trên 90mmHg và áp lực tâm thu (Mx) trên 160 mmHg.

Ở trẻ em huyết áp tăng dần theo tuổi và thay đổi bởi sợ hãi hay hoạt động. HA trẻ em được coi là cao huyết áp khi áp lực tâm thu và áp lực tâm trương trên 90 tỷ lệ bách phân (percentile).

Bảng 5.3. HUYẾT ÁP BÌNH THƯỜNG Ở TRẺ EM THEO TUỔI

Tuổi	Mx(mmHg)	Mn(mmHg)
1- 3tháng	75±5	50±5
4- 12tháng	84±5	65±5
1- 8tuổi	95±5	65±5
9- 14tuổi	105±5	65±5

BỆNH NGUYÊN tùy theo là HA cao kéo dài hay nhất thời.

HA cao kéo dài

Nguyên nhân thận:

- Viêm cầu thận mạn tính
- Viêm thận, bể thận mạn tính
- Tật bẩm sinh ở thận (teo thận, thận đa nang, tật ở niệu quản, v.v...)
- U thận

Nguyên nhân mạch máu của thận:

- Hẹp động mạch thận.
- Viêm tắc tĩnh mạch thận.

Nguyên nhân nội tiết:

- U tủy thượng thận (pheochromocytome).
- U thần kinh (neuroblastome)
- Hội chứng Cushing.
- Hội chứng sinh dục - thượng thận.

HA cao không rõ nguyên nhân:

HA cao nhất thời

- Viêm cầu thận cấp.
- Hội chứng thiếu máu - ure huyết cao.
- Ban xuất huyết dị ứng.
- Tăng Natri huyết.
- Hội chứng Guillain - Barré

ĐIỀU TRỊ

Chế độ sinh hoạt

Bệnh nhi nghỉ ngơi, tránh các xúc cảm mạnh, hoặc trò chơi dùng sức nhiều.

Ăn uống Ăn nhạt hơn bình thường, nhất là khi có suy tim. Về mùa hè không nên bắt ăn nhạt qúa, vì trẻ ra nhiều mồ hôi, mất nhiều Natri.

Điều trị bằng thuốc:

-Điều trị nguyên nhân là chính vì vậy cần tìm ra được nguyên nhân gây cao huyết áp.

-Điều trị cao huyết áp

Thuốc lợi tiểu:

Hydrochlorothiazid (Hypothiazid) 1mg/kg/ngày.

Furosemid (Lasix, Trofurit): 0,1 - 1 mg/kg/ngày.

Spironolacton (Aldacton): 1mg/kg/ngày.

Thuốc hạ huyết áp: Hiện nay có nhiều loại tác dụng tốt. Có thể chọn một trong số các thuốc dưới đây:

- Propanolol (Avlocardyl) thuốc nghẽn beta với liều 0,5-1mg/kg/ngày.

Hoặc các loại thuốc nghẽn beta khác như Sotalol (Sotalex), Tertatolol (Artex), Timolol (Timacor).

- Hydralazin (Nepressol): làm giãn mạch 0,5 mg/kg/ngày.

- Methyldopa (Aldomet): 10-30 mg/kg/ngày.

- Nifedipin (Adalate, Corinfar...) thuốc nghẽn kênh canxi 0,2-0,5 mg/kg/ngày. Liều tối đa là 10-20 mg/kg/ngày.

ĐIỀU TRỊ SỐC

PGS. Đặng Phương Kiệt

Sốc là một trạng thái suy tuần hoàn cấp diễn do nhiều nguyên nhân (trong hoặc ngoài hệ tuần hoàn), song tựu trung đều dẫn tới giảm thông máu và giảm cung cấp oxy cho các mô (không đáp ứng nhu cầu chuyển hóa) và nhiễm toan chuyển hóa.

XỬ LÍ BAN ĐẦU

- Làm thông đường thở, cung cấp oxy (mặt nạ, mũ ống thông).
- Bơm tĩnh mạch dung dịch Clorua natri 0,9% hay Ringer lactat 20ml/kg trọng lượng (ngoại trừ có tăng thể tích tuần hoàn).
- Thiết lập việc giám sát áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu thấy không đáp ứng với lượng dịch nói trên.
- Đặt ống thông bàng quang giám sát lượng bài niệu (được xem là thiểu niệu nếu lượng nước tiểu dưới 0,5ml/kg/giờ).
- Định lượng hematocrit, điện giải (chủ yếu nồng độ Natri và nồng độ Kali máu), albumin máu (hay nồng độ protein máu toàn phần), pH máu (nếu có điều kiện).
- Tìm nguyên nhân và điều trị đặc hiệu.

XỬ LÍ ĐẶC HIỆU CÁC TRẠNG THÁI SỐC

1. Sốc giảm thể tích tuần hoàn (chiếm khoảng 60% các trường hợp sốc).

Nguyên nhân thường gặp: ỉa chảy cấp, viêm hoại tử ruột non (Pigbel), sốt xuất huyết, xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột (lồng, xoắn, hẹp, vv.), suy dinh dưỡng nặng có kèm ỉa chảy, hội chứng thận hư, vv.

- *Truyền tĩnh mạch dung dịch Clorua natri 0,9% hoặc Ringer lactat 20-30 ml/kg* trong vòng 20-30 phút. Nếu chưa đáp ứng, truyền tiếp một lượng dịch tương đương, đồng thời giám sát lượng nước tiểu, mạch, huyết áp, tốc độ truyền dịch.
- Nếu sau hai lần truyền như trên (trung bình 50-60 ml/kg) vẫn không đáp ứng, nên tiến hành đo áp lực tĩnh mạch trung tâm và xem xét khả năng các nguyên nhân khác gây sốc như hội chứng ép tim (tràn dịch màng ngoài tim) hay tràn khí màng phổi, vv.
- Nếu nguyên nhân là xuất huyết thì truyền máu cùng loại tiếp theo truyền dịch. Nếu *mất máu cấp* thì truyền *máu toàn phần*, nếu *mất máu kéo dài* (mạn tính: huyết tán, suy thận mạn, suy dinh dưỡng, vv.) nên truyền *khối hồng cầu*. Lượng máu truyền tùy đáp ứng lâm sàng và dựa trên chỉ số hematocrit và hemoglobin.
- Có thể truyền thêm các *dung dịch keo* như huyết tương hay Dextran nếu có giảm áp lực keo (nồng độ albumin máu giảm như trong viêm hoại tử ruột non hay sốt xuất huyết chẳng hạn), hoặc truyền thêm *khối tiểu cầu* nếu có chỉ định (giảm tiểu cầu trong sốt xuất huyết, vv.).

  Dung dịch đa phân tử, đặc biệt là Rheomacrodex nên được chỉ định trong sốc giảm thể tích tuần hoàn có kèm suy thận, suy tim hay suy thở.
- Trong qúa trình truyền dịch, nếu xuất hiện dấu hiệu thừa dịch như nề mi mắt, nhất là tăng gánh ở phổi (đe dọa phù phổi cấp), cần kiểm tra áp lực tĩnh mạch trung tâm, điện giải, albumin máu, cho Lasix tiêm 1-2 mg/kg.
- Khi đã thoát sốc (huyết áp động mạch, áp lực tĩnh mạch trung tâm trở về bình thường, lượng bài niệu thỏa đáng, vv.) nên tiếp tục bù dịch và điện giải đang tiếp tục mất đi và thiếu hụt (tùy theo loại mất nước, mức độ và nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn).
- Không dùng thuốc co mạch (như No Adrenalin chẳng hạn) trong

sốc giảm thể tích tuần hoàn.

2. Sốc tim

Sốc tim xuất hiện khi cung lượng tim (cardiac output) giảm, đồng thời huyết áp động mạch giảm dẫn tới hậu qủa không đủ tưới máu cho các tổ chức tế bào.

Các nguyên nhân thường gặp gồm:

- Viêm cơ tim do các độc tố vi khuẩn (bạch hầu, thương hàn), do virus hoặc trong đợt cấp diễn của thấp tim.
- Hội chứng ép tim (tràn dịch màng ngoài tim).
- Rối loạn dẫn truyền như nhịp nhanh kịch phát, Stokes Adams.
- Nhiễm độc: nhiễm độc tuyến giáp, ngộ độc cóc (bufotoxin) hoặc suy tim do thiếu Vitamin B1.
- Rối loạn nghiêm trọng chức năng tim sau giải phẫu tim.
- Giảm cung lượng tim trong sốc nhiễm khuẩn do yếu tố làm giảm co bóp cơ tim (myocardial depressant factor).

Xử lí sốc tim theo trình tự sau:

- *Truyền tĩnh mạch một dung dịch điện giải* như Clorua natri 0,9% hay Ringer lactat 5ml/kg trong vòng 30 phút (làm tăng áp lực chứa máu tâm thất để cải thiện cung lượng tim), đồng thời cho 1-2 mEq/kg Bicacbonat natri (theo kinh nghiệm) hoặc dựa vào kết qủa định lượng pH máu.
- Tiến hành *ghi điện tim*: nếu có loạn nhịp, phải xử lí khẩn cấp, song phải loại trừ các yếu tố liên quan như rối loạn điện giải (Kali, Canxi máu), nhiễm kiềm, nhiễm toan, ngộ độc thuốc, sốt cao, tràn dịch màng ngoài tim, thiếu máu, thiếu oxy.
- Tiến hành *chụp X quang lồng ngực hoặc chụp siêu âm tim* (nếu có điều kiện) để đánh giá hoạt động của tim và loại trừ hội chứng ép tim.
- Chọc dò màng tim hay chọc dò màng phổi nếu có chỉ định.
- Các *thuốc tăng co bóp cơ tim* được chỉ định trong điều kiện tối ưu là tiền gánh được đảm bảo, dựa vào trị số áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- *Isoproterenon* (isupren): 0,5-2 mcg/kg/phút làm tăng dẫn truyền, có tác dụng chủ yếu trong loạn nhịp chậm (bloc nhĩ - thất hoàn toàn, vv.) nhưng lại làm giảm sức cản ngoại vi.

- *Dopamin* với liều 2-4 mcg/kg/phút sẽ không ảnh hưởng đến sức cản mạch ngoại vi nhưng nếu dùng liều cao hơn (trên 10mcg/kg/phút) sẽ làm tăng đáng kể sức cản mạch ngoại vi. Dopamin còn có tác dụng đặc hiệu làm tăng lưu lượng máu tới thận.
- *Epinephrin* (Adrenalin) cũng làm tăng sức cản mạch hệ thống.

Tất các các thuốc nói trên đều có thể gây nhịp tim nhanh nên có thể gây loạn nhịp, đặc biệt trong trường hợp đang thiếu oxy hoặc nhiễm toan. Song, thời gian bán hủy rất ngắn, nên sẽ bị loại trừ nhanh chóng nếu ngừng thuốc.

- *Dobutamin* 2,5-10mcg/kg/phút, có ưu điểm hơn cả, làm tăng co bóp cơ tim nhưng ít làm tăng nhịp tim nên có lợi thế trong các trường hợp đang có nhịp tim nhanh.
- *Các Glucozid trợ tim* (nhóm Digitalis): cần thận trọng trong trường hợp giảm cung lượng tim cấp diễn. Chẳng hạn Digoxil phát huy tắc dụng chậm so với các Catecholamin. Ngoài ra, nếu dùng liều cao dễ gây độc, nhất là trong sốc tim, lưu lượng máu tới thận giảm, hạn chế bài xuất nước tiểu, do vậy *Digitalis tồn tại lâu trong máu*. Nếu thật cần thiết, nên cho Digitalis liều thấp. Mặt khác, trong sốc tim có thể có tình trạng tăng sức cản mạch hệ thống dẫn tới tăng hậu gánh (afterload) làm giảm thông máu ngoại vi. Nếu dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim rồi mà thông máu ngoại vi vẫn không được cải thiện thì nên dùng các thuốc giảm hậu gánh như Nitroprusit 0,5-1 mcg/kg hay Hydralazin 0,2 mg/kg phối hợp với Dopamin.

3. Sốc phản vệ

Có nhiều mức độ biểu hiện:

Nhẹ: cảm giác khó chịu.

Vừa: ngứa, nổi mày đay.

Nặng, nguy kịch: suy thở (co thắt thanh quản, tiểu phế quản) và trụy tim mạch. Có nhiều tác nhân có thể gây sốc phản vệ:

- Các protein dị chất: kháng huyết thanh, hormon, enzym.
- Nọc ong, chất chiết phấn hoa, thức ăn.
- Thuốc tiêm để chẩn đoán (Iodua), kháng sinh, vitamin (đóng vai trò hapten).

Xử lí:

- Làm thông đường thở ngay từ đầu, thở oxy, nếu cần thì đặt nội khí quản.
- Tiêm ngay Adrenalin dung dịch 1/10.000; 0,1 ml/kg vào tĩnh mạch (pha 1 ống Adrenalin 0,1% với 10 ml nước cất).
- Diphehydramin (Benadrin) lúc đầu tiêm 2 mg/kg, tiếp theo 5 mg/kg/24 giờ, cách 6 giờ/lần.
- Corticoid:
  Hydrocortison 4-5 mg/kg hoặc Methyl prednisolon 1-2 mg/kg, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.
- Nếu huyết áp hạ: truyền dịch (Clorua natri 0,9% hay Ringer lactat 20-30 ml/kg) và Dopamin.
- Nếu co thắt hệ phế quản dữ dội: Aminophillin 4-6 mg/kg truyền nhỏ giọt trong 10-20 phút, nếu cần thì nhắc lại 4-6 giờ/lần.

4. Sốc nhiễm khuẩn

Thường biểu hiện trong các bệnh nhiễm khuẩn nặng như:
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn gan-mật.
- Viêm màng não mủ.
- Biến cố sau phẫu thuật ống tiêu hóa.
- Lưu ống thông tĩnh mạch trung tâm, vv.

Các vi khuẩn liên quan thường là trực khuẩn Gram âm và cả cầu khuẩn.

Xử lí

- Truyền tĩnh mạch Ringer lactat hay Clorua natri 0,9% 10-20ml/kg để nâng huyết áp trung bình lên trên 60mmHg và áp lực mao quản phổi lên 12-15 mmHg hoặc để duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm 5-8 cm H_2O.
- Dopamin 5-20 mcg/kg/phút truyền nhỏ giọt tĩnh mạch (dùng một dây truyền riêng) sau khi đảm bảo tiền gánh.
- Corticoid:
  Hydrocortison (Solu-cortef): 50 mg/kg tiêm tĩnh mạch lần đầu, tiếp theo tiêm tĩnh mạch 50 mg/kg/24 giờ, chia 6 giờ một lần.
  Hoặc:
  Methyl prednisolon (Solu-medron), 10-20 mg/kg (có thể tới

30mg/kg) tiêm tĩnh mạch lần đầu, tiếp theo tiêm tĩnh mạch 10-20 mg/kg/24 giờ, chia 6 giờ/lần.

- Kháng sinh đặc hiệu tiêm ngay sau khi lấy máu cấy vi khuẩn, tiêm thẳng tĩnh mạch, 6-8 giờ/lần, phải pha đúng nồng độ và tiêm chậm, cách pha và thời gian tiêm như trình bày trong bảng 5.4.

Bảng 5.4. CÁCH DÙNG KHÁNG SINH ĐẶC HIỆU TRONG SỐC NHIỄM KHUẨN

Loại kháng sinh	Lượng	Nước cất pha	Thời gian 1 liều
Penicillin benzyl	200.000 đơn vị	1ml	3- 5phút
Ampicillin	500mg	5ml	3- 5phút
Cloxacillin (Methicillin)	500mg	10ml	3-5phút
Cloramphenicon	1g	10ml	5- 10phút
Gentamycin	1mg	1ml	1-2 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch

- Giám sát các yếu tố đông máu: có thể dùng liệu pháp heparin nếu có bằng chứng đông máu nội mạch lan tỏa.
- Giám sát và điều chỉnh các rối loạn điện giải, thăng bằng kiềm-toan, thiếu máu, giảm nồng độ albumin máu.
- Giám sát định kì: mạch, huyết áp động mạch, lượng bài niệu, áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực động mạch phổi (nếu có điều kiện).

5. Sốc suy thượng thận cấp

Còn gọi là sốc do khủng hoảng cấp diễn chức năng thượng thận.

Nguyên nhân

Hội chứng Waterhouse Friederichsen, hoặc trong nhiễm virus toàn thân có kèm hoại tử thượng thận.

Ngừng đột ngột liệu pháp Corticoid dùng dài ngày (thường 3 tuần đến 1 tháng trở lên).

Biểu hiện cấp tính của *hội chứng thượng thận sinh dục* (do thiếu men 21-hydroxylaza).

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận.

Triệu chứng

Nôn, mất nước, huyết áp hạ, trụy tim mạch, hạ natri máu, hạ đường máu, tăng kali máu, hormon vỏ thượng thận trong máu và nước tiểu giảm.

Xử lí

Liệu pháp thay thế:

Hydrocortison natri succinat (Solu-cortef), 2 mg/kg pha với 2-10ml nước cất tiêm tĩnh mạch trong 2-5 phút. Tiếp theo truyền dung dịch mặn đẳng trương và Dextroza 5-10%, 100ml/kg/24 giờ.

Có thể cho Cortison acetat 1mg/kg, tiêm bắp, tiếp theo liều thay thế ban đầu (như trên).

Hydrocortison natri succinat 1,5 mg/kg (12,5 mg/m^2 bề mặt cơ thể), tiêm tĩnh mạch, 4-6 giờ một lần cho đến khi thoát sốc, sau đó có thể cho uống (trong hội chứng sinh dục - thượng thận).

Deoxycorticosteron acetat (DOCA) 1-2 mg/ngày, tiêm bắp, có thể lặp lại liều trên 12-24 giờ sau căn cứ vào tình trạng thiếu nước, điện giải và huyết áp.

Xử lí hạ huyết áp

- Điều trị đặc hiệu gồm các biện pháp *tăng thể tích tuần hoàn* như truyền huyết thanh mặn đẳng trương, dung dịch albumin, hydrocortison.

Có thể thêm huyết tương hoặc truyền máu khoảng 20ml/kg.

- Trường hợp cần thiết có thể dùng:

Isoproterenon: 2,5-5mg pha trong 500ml dung dịch Dextroza 5% và mặn 0,45% truyền nhỏ giọt trong vòng 2-8 giờ để duy trì huyết áp.

No Adrenalin (Levarterenon bitartrat) 4ml (1 mg/ml) pha vào 1.000 ml dung dịch mặn đẳng trương, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Phải xác định sự đáp ứng của liều khởi đầu 0,25-0,5ml của dung dịch đã pha cho 10 kg trọng lượng cơ thể, sau đó ổn định tốc độ truyền đủ duy trì huyết áp (tốc độ thường dùng là 0,5-1ml/phút).

Chú ý: chỉ dùng No Adrenalin khi đã truyền dịch thỏa đáng (đảm bảo thể tích tuần hoàn), phải dùng dây truyền riêng và giám sát rất chặt chẽ phản ứng co mạch dữ dội.

6. Sốc thần kinh

Thường do gián đoạn sự kiểm soát bình thường của các nơron gây liệt

trương lực huyết quản, có thể gọi là sốc liệt mạch. Nguyên nhân thường gặp là qúa liều thuốc gây mê, chấn thương tủy sống, ngộ độc các thuốc Barbituric, thuốc ngủ hoặc các thuốc an thần.

- Phải tiến hành truyền dịch (có điện giải) để duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm ở mức 5-8 cm nước.
- Dùng thuốc co mạch, thường là No Adrenalin 0,1-1 mcg/kg/phút, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

6 BỆNH ĐƯỜNG TIÊU HÓA

GS. Chu Văn Tường
PGS. Đặng Phương Kiệt

NÔN

GS. Chu Văn Tường

Nôn là hiện tượng thức ăn trong dạ dày bị đẩy ra ngoài do sự co bóp của dạ dày phối hợp với co bóp của cơ hoành và thành bụng.

Đây là triệu chứng thường gặp ở trẻ em và do nhiều nguyên nhân khác nhau.

BỆNH NGUYÊN Có 4 loại nguyên nhân:

Nôn đột xuất: Nhiều bệnh khác nhau đều có chung triệu chứng nôn như viêm dạ dày - ruột, viêm màng não, u não, apxe não, một số bệnh ngoại khoa như tắc ruột, lồng ruột, viêm ruột thừa, vv. Triệu chứng gặp cả ở trẻ nhỏ và trẻ lớn.

Sai lầm về ăn uống: Ăn quá nhiều, dị ứng thức ăn.

Dị tật ở đường tiêu hóa: Hẹp thực quản, thực quản có túi thừa, trào ngược dạ dày, thực quản, hẹp phì đại môn vị. Cần chẩn đoán sớm để phẫu thuật kịp thời.

Do *rối loạn thần kinh thực vật*, rối loạn co bóp dạ dày, hoặc do trẻ nuốt nhiều hơi nên túi hơi dạ dày bị phình ra. Chẩn đoán dựa vào X quang.

LÂM SÀNG

- Trước khi nôn, trẻ có những triệu chứng: vật vã, mặt tái.
- Nôn xuất hiện rất sớm, vài ngày sau khi sinh hoặc chậm hơn.
- Chất nôn ra có thể có sữa, dịch dạ dày hay dịch dạ dày có lẫn mật.
- Nếu nôn nhiều, trẻ bị mất nước và điện giải.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân là chủ yếu

Nếu do dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa: giải quyết bằng phẫu thuật.

Nếu do sai lầm về ăn uống: điều chỉnh chế độ ăn.

Nôn do các bệnh như viêm màng não, viêm não: điều trị các bệnh này (xem phần riêng).

Điều trị nôn do rối loạn thần kinh thực vật:

Sau khi cho bú, bế trẻ đứng thẳng trong 10-15 phút.

Khuyên mẹ không nên quấn rốn quá chặt.

Thuốc ức chế co thắt dạ dày

Cồn Belladon: 1-3 giọt/ngày.

Atropin dung dịch 1/1000: 2 giọt trước khi ăn (theo dõi ngộ độc thuốc) hoặc Gardenal 0,01 x 4 lần/ngày.

Primpéran dung dịch 0,5mg/kg/ngày (5 giọt/kg/ngày).

Cần theo dõi trọng lượng của trẻ, nếu không tăng hoặc bị sụt phải kiểm tra lại chẩn đoán.

TÁO BÓN

GS. Chu Văn Tường

Táo bón là trường hợp trẻ em đi ngoài với đặc điểm là số lượng phân rất ít hoặc khoảng cách giữa hai lần đi ngoài quá lâu, trên 2 ngày.

LÂM SÀNG

Trường hợp rõ: cứ 2-3 ngày hoặc lâu hơn trẻ mới đi ngoài. Có thể không có triệu chứng lâm sàng. Có thể có những triệu chứng như biếng ăn, mệt mỏi, mất ngủ, đau ở vùng hố chậu, đôi khi sốt.

Trường hợp không rõ: hàng ngày trẻ vẫn đi ngoài, nhưng số lượng phân quá ít. Có trường hợp trẻ bị "ỉa chảy giả", phân gồm nước và những cục phân rắn, tròn như "cứt dê".

BỆNH NGUYÊN

Cần khám kĩ bệnh nhi vì có nhiều nguyên nhân gây táo bón.

Trẻ mới đẻ: nếu qúa 24 giờ, trẻ sơ sinh không có phân su phải tìm dị tật như không có hậu môn, teo ruột và phải chuyển đi phẫu thuật kịp thời.

Trẻ còn bú: có 2 loại táo bón.

Táo bón đột xuất là triệu chứng của nhiều bệnh khác nhau: tắc ruột, lồng ruột, viêm màng não, vv.

Táo bón thường xuyên do:

Chế độ ăn uống, nhất là ở lứa tuổi còn bú. Trẻ bị táo bón vì thiếu ăn, cần kiểm tra kĩ chế độ ăn uống. Trẻ ăn sữa bò dễ bị táo bón hơn trẻ bú mẹ. Khi mẹ bị táo bón thì con bú sữa cũng dễ bị táo bón. Trẻ ăn ít hoa qủa, uống ít nuốc, nhất là trong những ngày nóng nực cũng bị táo bón.

Giảm trương lực ruột trong còi xương, liệt cơ bụng, suy dinh dưỡng.

Tổn thương thực thể ở đường tiêu hóa.

Tật bẩm sinh (phình đại tràng, giãn đại tràng, phì đại môn-vị).

Bệnh mắc phải: nứt hậu môn nên khi đi ngoài bị đau, gây phản xạ co cơ thắt hậu môn.

Trẻ lớn: ở lứa tuổi này, yếu tố tinh thần là nguyên nhân chính, bệnh nhân sợ bẩn nên không đi ngoài. Nguyên nhân ăn uống ít gặp hơn ở trẻ nhỏ.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân:

Nếu do các dị tật bẩm sinh: phẫu thuật.

Nứt hậu môn: rửa sạch hậu môn, bôi dung dịch Nitrat bạc 2%.

Chế độ ăn uống: ăn nhiều rau, hoa qủa, uống nhiều nuốc. Nếu mẹ cho con bú bị táo bón, phải điều trị cho mẹ.

Nếu táo bón không khỏi, uống dầu Parafin 5-10g vào buổi sáng hoặc Sunfat magie 2-5g vào buổi sáng. Bệnh nhi vẫn chưa đi ngoài thì phải thụt tháo: dùng nuốc ấm có pha Glyxerin 30-100ml (trẻ đuới 1 tuổi), 100-250ml (trẻ trên 1 tuổi) hoặc Microlax (biệt dược).

Cho trẻ vận động ngoài trời. Tập thói quen hằng ngày đi ngoài.

Hoặc cho uống viên chút chít:

Trẻ dưới 5 tuổi: 1-2 viên/ngày.

Trẻ 6-10 tuổi: 2-3 viên/ngày.

Trẻ 10-15 tuổi: 3-5 viên/ngày.

ỈA CHẢY CẤP

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN

Do ăn uống

Thường hay gặp ở trẻ em Việt Nam.

Mẹ không nuôi con bằng sữa cho đến 18 tháng hay 24 tháng.

Ở giai đoạn ăn sam, thức ăn bổ sung không thích hợp, như ăn bột qúa sớm hoặc qúa nhiều.

Thức ăn bị nhiễm khuẩn (do nước, do bàn tay bẩn hay dụng cụ không sạch (chén, bát, thìa)).

Do nhiễm khuẩn

Nhờ tiến bộ khoa học kĩ thuật, các phòng xét nghiệm đã phát hiện ngày càng nhiều tác nhân gây bệnh.

- *Virus*: hay gặp nhất là Rotavirus
- *Vi khuẩn*:

-Escherichia Coli với các loại khác như E.coli tiết độc tố (ETEC), E.coli gây tổn thương (EIEC), E.coli gây bệnh (EPEC).

- Phẩy khuẩn tả.
- Lị trực khuẩn (Shigella, vv.).
- Salmonella.
- Một số vi khuẩn khác: Campelo-bacter jejuni, Yersinia eterolitica, vv.

- *Kí sinh trùng*: Lamblia giardia, amip (Entamoeba histolytica), vv.

TRIỆU CHỨNG

- Ỉa chảy, phân nhiều nuớc, ỉa nhiều lần, đôi khi lẫn mũi hay máu.
- Nôn.
- Biếng ăn.
- Sốt.
- Triệu chứng thần kinh: bệnh nhi vật vã quấy khóc hoặc có thể lờ đờ hay hôn mê.
- *Mất nước là triệu chứng quan trọng* vì mất nuớc là nguyên nhân chính gây tử vong, do đó cần đánh giá mức độ mất nuớc:

Mất nước nhẹ: khát nuớc, vật vã, quấy khóc.

Mất nước vừa: vật vã, khát nhiều, mắt trũng, miệng khô, khóc không có nước mắt; thở sâu, nhanh hơn bình thường; da mất đàn hồi; mạch nhanh.
Mất nước nặng: khát nhiều, lờ đờ, mắt trũng, môi se, miệng khô, khóc không có nước mắt, da mất đàn hồi, nước tiểu ít, mạch nhanh nhỏ hay không bắt được.

Có thể sử dụng bảng đánh giá tình trạng mất nước theo Tổ chức y tế thế giới.

*Bảng 6.1.*ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG MẤT NƯỚC CỦA BỆNH NHÂN
(Theo Tổ chức y tế thế giới)

	A	B	C
1. NHÌN			
Toàn trạng	Tốt, tỉnh táo	Vật vã, Kích thích*	Li bì, hôn mê, mệt lả*
Mắt	Bình thường	Trũng	Rất trũng và khô
Nước mắt	Có	Không có nước mắt	Không
Miệng, lưỡi	Ướt	Khô	Rất khô
Khát	Không khát, uống bình thường	Khát, uống háo hức*	Uống kém hoặc không thể uống được*
2. SỜ: VÉO DA	Nếp véo da mất nhanh	Nếp véo da mất chậm*	Nếp véo da mất rất chậm*
3. QUYẾT ĐỊNH	Bệnh nhi không có dấu hiệu mất nước	Nếu bệnh nhi có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu* là MẤT NƯỚC NHẸ HOẶC TRUNG BÌNH	Nếu bệnh nhi có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu * là MẤT NƯỚC NẶNG
4. ĐIỀU TRỊ	Sử dụng phác đồ điều trị A	Cân bệnh nhi, nếu có thể và sử dụng phác đồ điều trị B	Cân bệnh nhi. Sử dụng ngay phác đồ điều trị C

Các xét nghiệm:

Điện giải đồ: hematocrit tăng vì có cô đặc máu.

Công thức bạch cầu: bạch cầu đa nhân tăng trong nhiễm khuẩn.

Cấy phân, soi tươi tìm vi khuẩn, kí sinh trùng.

ĐIỀU TRỊ

1. Hồi phục nước điện giải. Theo các chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới, cách điều trị ỉa chảy từ nhẹ đến nặng như sau:

Ỉa chảy chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng (dùng phác đồ A)

Tiếp tục cho bệnh nhi bú sữa mẹ.

Nếu trẻ nuôi bằng sữa bò: pha loãng sữa bằng một nửa lúc bình thường, sau 4 giờ đầu có thể cho các thức ăn khác.

Cho uống dung dịch ORESOL:

Gói ORESOL gồm: Glucoza 20g.
Clorua natri 3,5g
Clorua kali 1,5g
Bicarbonat natri 2,5g.

Cho 1 gói pha vào 1 lít nước. Hướng dẫn gia đình cách pha ORESOL và cho bệnh nhi uống.

Ỉa chảy mất nước nhẹ và vừa (dùng phác đồ B)

*Bảng 6.2.*LIỀU LƯỢNG UỐNG DUNG DỊCH ORESOL TRONG 4 GIỜ ĐẦU

Tuổi	<1 tháng	1-11 tháng	12-23 tháng	2-5 tuổi	5-15 tuổi	>15 tuổi
Trọng lượng	<5kg	5-7,9kg	8-10,9kg	11-15,9kg	16-29,9kg	>30kg
ml	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200	2200-4000

Nếu trẻ nôn, đợi 10 phút rồi tiếp tục cho uống từng thìa cách nhau 2-3 phút.

Chế độ ăn của bệnh nhi: tiếp tục cho bú, sau 4 giờ đầu cho ăn các thức ăn khác.

Ỉa chảy mất nước nặng (dùng phác đồ C)

Trường hợp cấp cứu không bù nước và điện giải bằng đường uống mà

phải tiêm truyền tĩnh mạch, theo bảng 6.3.

Bảng 6.3. TRUYỀN TĨNH MẠCH KHI ỈA CHẢY MẤT NƯỚC NẶNG

Dung dịch Lactat Riger	Lần đầu 30ml/kg	Sau đó 70ml/kg
<12 tháng	Trong 1 giờ	Trong 5 giờ
12 tháng	Trong 30 phút	2 giờ 30 phút

Sau 3 giờ đánh giá lại tình trạng mất nước của bệnh nhi.

Khi bệnh nhi uống được, cho uống dung dịch ORESOL 5ml/kg/giờ.

Trường hợp không tiêm truyền tĩnh mạch được, cho ORESOL qua ống thông dạ dày 20ml/kg/giờ (tổng số 120ml/kg).

Nếu không có Lactat Ringer, thay thế bằng các dung dịch:

Huyết thanh mặn đẳng trương (Clorua natri 0,9%).

Dung dịch Darrow pha loãng một nửa, cứ 3 giờ đánh giá lại triệu chứng mất nước.

2. Dinh dưỡng của bệnh nhi

Không bắt nhịn ăn, kiêng khem mà phải đảm bảo chất dinh dưỡng cho bệnh nhi.

Trong trường hợp nặng sau 3 hay 4 giờ cho ăn sữa mẹ, sữa bò, cho ăn dần các thức ăn khác khi đã đỡ và trở lại chế độ ăn bình thường càng sớm càng tốt.

Khi khỏi bệnh ỉa chảy, cho trẻ ăn thêm một bữa trong một ngày để trẻ lấy lại cân nhanh.

3. Điều trị nhiễm khuẩn

Không dùng kháng sinh rộng rãi, *chỉ dùng kháng sinh trong 4 trường hợp sau*:

Lị trực khuẩn: Ampicillin 100mg/kg/ngày, chia 4 lần; hoặc Trimethoprim (Sunfamethoxazon); biệt dược là Bactrim, Biseptol, Cotrimoxazol, vv. Liều lượng: Trimethoprim 10mg/kg/ngày; Sunfamethoxazon 50mg/kg/ngày trong 3 ngày.

Lị amip: Metronidazol (Flagyl, Klion) 30mg/kg/ngày trong 5 ngày; hoặc

Hydroemetil 1mg/kg/ngày trong 5-10 ngày.

*Giardia:*Metronidazol (Flagyl) 30mg/kg/ngày trong 5-10 ngày hoặc Quinacrin 7mg/kg/ngày trong 5 ngày.

Tả: Tetracyclin.50mg/kg/ngày chia 4 lần trong 3 ngày hoặc Furazolidon 5mg/kg/ngày trong 3 ngày; Erythromycin 30mg/kg/ngày trong 3 ngày.

4. Các thuốc cầm ỉa

Các thuốc như Tanin, Kaolin, Pectin, vv. ít tác dụng trong điều trị ỉa chảy cấp, không nên dùng cho trẻ.

Không nên dùng các thuốc có thuốc phiện như xiro diacot, viên rửa, vv. vì có thể gây tai biến.

5. Điều trị một số trường hợp

Ỉa chảy và co giật:

Tìm nguyên nhân co giật, do sốt cao hay do hạ đường huyết hoặc do rối loạn điện giải như Na^+, K^+, Ca^{++}.

Xử lí Diazepam 5mg, tiêm tĩnh mạch chậm hay Gardenal 0,04-0,06g, tiêm bắp.

Trướng bụng

Đặt ống thông hậu môn.

Cho uống Clorua kali 1-2 mg/kg.

ỈA CHẢY KÉO DÀI

GS. Chu Văn Tường

Khi bệnh ỉa chảy lâu trên 2 tuần (14 ngày) gọi là ỉa chảy kéo dài. Ỉa chảy kéo dài sẽ dẫn đến suy dinh dưỡng, trong nhiều trường hợp không rõ nguyên nhân.

BỆNH NGUYÊN

Những yếu tố về phía bệnh nhi: những trẻ dưới 12 tháng, trẻ bị suy dinh dưỡng và trẻ có giảm miễn dịch tế bào (ví dụ sau sởi), có những điều kiện thuận lợi cho bệnh ỉa chảy kéo dài.

Mối liên quan với bệnh ỉa chảy cấp: thường một trẻ vừa khỏi bệnh ỉa

chảy trong vài tháng trước hoặc mắc nhiều đợt ỉa chảy trong năm là những trẻ có nguy cơ mắc ỉa chảy kéo dài.

Chế độ dinh dưỡng: sai lầm trong chế độ dinh dưỡng là yếu tố thuận lợi hay gặp.

Vi khuẩn gây bệnh ỉa chảy cấp trước, sau đó gây ỉa chảy kéo dài. Có hai vi khuẩn đang được coi như gây bệnh ỉa chảy kéo dài là Shigella và E.coli dính (EAEC).

Thuốc dùng: trường hợp dùng kháng sinh qúa iâu, qúa liều dễ gây ỉa chảy kéo dài.

TRIỆU CHỨNG

- Bệnh có thể kéo dài nhiều tuần, có lúc số lần ỉa giảm, có khi lại tăng.
- Phân có nhiều nuớc, phân lổn nhổn, có mũi, màu vàng hay xanh. Đôi khi trẻ phải rặn khi đi ngoài.
- Triệu chứng mất nuớc thường nhẹ hoặc vừa.
- Biếng ăn, da xanh.
- Sụt cân: cần theo dõi trọng lượng của trẻ, triệu chứng thiếu chất dinh dưỡng, thiếu protein, thiếu vitamin, nhất là vitamin A (khô mắt), vitamin B1, B6 và các chất muối khoáng.

XÉT NGHIỆM

- Cấy phân, soi tươi tìm bạch cầu.
- Tìm kí sinh trùng: kén amip, giardia, vv.
- Tìm ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể.
- Viêm tai giữa, viêm phổi, nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị chủ yếu dựa vào chế độ dinh dưỡng của bệnh nhi

Trước hết, sau khi nghiên cứu chế độ ăn của bệnh nhi, nếu phát hiện sai lầm thì phải sửa đổi chế độ ăn cho hợp lí.

Không bắt kiêng khem nhiều.

Sữa mẹ: nếu trẻ còn bú, tiếp tục cho bú.

Sữa bò pha với nước cháo có tác dụng làm giảm số lượng lactoza và cung cấp ngũ cốc trong khẩu phần ăn.

Sữa đậu nành: dùng trong trường hợp điều trị bằng các loại sữa không đem lại kết qủa; một số bệnh nhi đõ khi cho dùng sữa đậu nành.

Thức ăn bổ sung: khi bệnh nhi đã ở lứa tuổi phải ăn các thức ăn khác ngoài sữa, cần cho ăn các thức ăn có ở địa phương, giá rẻ, muốn vậy, phải cho hỗn hợp chất dinh dưỡng có giá trị dinh dưỡng cao, lỏng, dễ ăn. Về chất lipid, nên dùng dầu thảo mộc (dầu vừng, lạc, vv.). Chất protein có thể là động vật hay thực vật.

Tóm lại, chế độ ăn của bệnh nhi phải bảo đảm nhu cầu dinh dưỡng. Cho ăn làm nhiều bữa để đảm bảo số lượng.

Vì các chất vi lượng như kẽm, đồng, sắt, vitamin A, folat, vv. tham gia vào qúa trình tái tạo niêm mạc ruột, nên trong điều trị phải cho các loại thức ăn, hay thuốc chứa các chất trên.

Vitamin A:

Trẻ <6 tháng: 100.000 đơn vị.

Trẻ 6-12 tháng: 100.000 đơn vị, 6 tháng/lần.

Trẻ >1 tuổi: 200.000 đơn vị, 6 tháng/lần.

Vitamin B_1,B_6,B_{12}.

Sunfat sắt: 60mg/ngày, chia 2 lần.

Trường hợp mất nước: bù nước và điện giải (xem phần *Bù nước và điện giải).*

Trường hợp phân có vi khuẩn và kí sinh trùng.

Shigella: dựa vào kháng sinh đồ.

Ampicilin.

Bactrim (Biseptol, Cotrimosazol,vv.).

E.coli gây bệnh (EPEC, EAEC): dựa vào kháng sinh đồ.

Amip: Metronidazol (Flagyl): 30mg/kg/ngày trong 5 ngày.

Trường hợp loạn khuẩn: nếu đang dùng kháng sinh, bỏ kháng sinh, cho uống Lactobacilus.

VIÊM DẠ DÀY

GS. Chu Văn Tường

Thuật ngữ *viêm dạ dày* được dùng để chỉ trường hợp niêm mạc dạ dày bị viêm. Bệnh bao gồm nhiều loại khác nhau.

VIÊM DẠ DÀY CẤP

Bệnh nguyên: thường là bỏng, sang chấn, sốc, nhiễm khuẩn huyết, rượu, Aspirin, Corticoid, độc tố vi khuẩn (nhất là tụ cầu).

Triệu chứng: bệnh không có hoặc ít triệu chứng lâm sàng.

- Bệnh nhân kêu mệt mỏi, chán ăn.
- Đau bụng sau bữa ăn.
- Xuất huyết tiêu hóa: thường nhẹ, đôi khi xuất huyết nặng có thể gây tử vong; bệnh nhân nôn ra máu là trường hợp hay gặp nhất.
- X quang không giúp được nhiều cho chẩn đoán.
- Nội soi dạ dày: niêm mạc dạ dày cương tụ máu và loét chợt.
- Sinh thiết niêm mạc để quyết định chẩn đoán.

VIÊM DẠ DÀY TEO ĐÉT

Bệnh thường gặp ở người lớn hơn ở trẻ em. Tổn thương niêm mạc: gồm teo lớp lamina propria, tuyến hạch niêm mạc dạ dày.

Bệnh nguyên chưa được biết rõ ràng.

Triệu chứng

- Nhiều bệnh nhân không có triệu chứng. Một số kêu buồn nôn, đau bụng sau bữa ăn.
- Dịch vị: giảm acid clohydric.
- X quang: hình ảnh dạ dày không có nếp nhăn ở bờ cong lớn và vùng đáy và hình ảnh nếp nhăn nhỏ lăn tăn ở thân dạ dày.
- Nội soi dạ dày: niêm mạc nhợt nhạt, mỏng.

ĐIỀU TRỊ

Chế độ ăn: bảo đảm nhu cầu dinh dưỡng, nhiều Vitamin; không dùng gia vị như ớt, hạt tiêu.

Uống:

Dung dịch clohydric 1/10: 10-20 giọt pha với nước, ngày 2 lần.

Pepsin: 0,20g, ngày 2 lần.

Prednisolon: 2mg/kg/ngày, trong 10-20 ngày (vì một số tác giả phát hiện thấy kháng thể chống "tế bào thành" dạ dày, kết qủa không rõ rệt).

Vitamin B_{12}: 100mcg/ngày (tiêm bắp) để chữa thiếu máu.

Vitamin B_6: viên 5mg - 1 viên/ngày.
Gastropulgite: 1-2 gói/1 ngày.

LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

GS. Chu Văn Tường

Ở trẻ em, loét tá tràng hay gặp hơn loét dạ dày.
Tỉ lệ mắc bệnh ở nam so với nữ là 3/1.

LÂM SÀNG

Đau bụng là triệu chứng chính. Đặc điểm: đau ở vùng thượng vị, có liên quan đến bữa ăn, sau bữa ăn khoảng 3-4 giờ. Đau về mùa lạnh nhiều hơn mùa nóng.

Các triệu chứng khác:

- Nôn, nhất là trẻ em.
- Táo bón.
- Chậm phát triển cơ thể.
- Bệnh tiến triển nhiều năm, gây biến chứng chảy máu tiêu hóa, thủng tá tràng.

Xét nghiệm:

- Dịch vị: độ toan tăng.
- Phân: phản ứng tìm máu trong phân dương tính. Muốn có giá trị, phải loại trừ trường hợp bệnh nhân có giun móc, ngoài ra bệnh nhân phải ăn một chế độ ăn đặc biệt trong 3 ngày: chỉ ăn sữa hoặc ăn cơm với rau.
- X quang: chụp dạ dày có chuẩn bị cho triệu chứng quan trọng để chuẩn đoán.
- Nội soi dạ dày có thể nhìn thấy vết loét, nhưng soi dạ dày ở trẻ em cần thận trọng hơn.

ĐIỀU TRỊ

Dinh dưỡng và chăm sóc:

Bệnh nhân cần nghỉ trong thời gian đau. Ăn uống những loại thức ăn dễ tiêu, ăn nhiều bữa, không có gia vị. Không dùng chè, cà phê vì các chất

này kích thích bài tiết acid.

Các thuốc chữa loét dạ dày –tá tràng được dùng đều nhằm trung hòa độ acid cao trong dịch vị, các thuốc đó là:

- *Thuốc chống acid* như Bicarbonat natri, nửa thìa cà phê pha vào 1 cốc nước, ngày 2 lần. Hoặc loại chống acid như Aluminium hydroxit hay muối Magie.

Các biệt dược là Phospholugen - Alusi, Maalox, vv...

-*Thuốc ức chế tiết Cholin* như Atropin: dung dịch 1/1000.

Trẻ 3-7 tuổi: 3 giọt.

Trẻ 8-12 tuổi: 4-5 giọt.

Trẻ 13-15 tuổi: 7-9 giọt.

Ngày uống 2 lần.

Thuốc ngăn thụ thể H_2 với histamin (H_2 receptor bloking) Cimetidin (Tagamet - Histodil), Ranitidine (Azantac).

Liều lượng 20-40mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Sucralfat: thuốc gồm Sucroza và Aluminium. Thuốc kết hợp với Pepsin làm thành vỏ bọc lấy vết loét.

Khi loét và biến chứng:

- Xuất huyết: cần nằm nghỉ hoàn toàn, nhịn ăn, chỉ uống và truyền máu.
- Hẹp môn vị, thủng: chỉ định phẫu thuật.

VIÊM LOÉT ĐẠI TRÀNG MẠN TÍNH

GS. Chu Văn Tường

Viêm loét đại tràng mạn tính là một bệnh viêm mạn tính, không đặc hiệu của niêm mạc và hạ niêm mạc đại tràng. Bệnh thường gặp ở các lứa tuổi, khoảng 20% ở tuổi 10-19. Một số tác giả nêu thuyết tự miễn vì bệnh đáp ứng tốt với corticoid và bệnh hay kèm theo các biểu hiện ngoài ruột như viêm khớp, viêm gan, thiếu máu huyết tán.

TRIỆU CHỨNG

- Ỉa phân máu hoặc ỉa chảy phân có mũi, mủ. Sau một thời gian phân trở lại bình thường, nhưng những đợt ỉa phân máu, mủ lặp đi

lặp lại.

- Sốt, có thể sốt cao.
- Đau bụng quặn, mót rặn.
- Mệt mỏi, biếng ăn, thiếu máu, còi sụt nên toàn trạng kém.
- Các triệu chứng ngoài ruột: đau khớp, ban đỏ cục, vàng da, viêm khớp.
- Soi trực tràng: niêm mạc dễ bị chọt, mất hình ảnh mạch máu bình thường, có những vùng chảy máu hoặc vết loét.
- X quang: trực tràng gồ ghề, mất các nếp nhăn.
- Sinh thiết ruột già: có nhiều tế bào viêm ở hạ niêm mạc và apxe ở vùng hèm của niêm mạc.

BIẾN CHỨNG

- Xuất huyết tiêu hóa hay gặp hơn cả.
- Viêm đại tràng gây thủng ruột rất nặng.
- Lỗ rò đại tràng-âm đạo.
- Biến chứng toàn thân: viêm khớp, gan thoái hóa mỡ, nhiễm khuẩn huyết.
- Nguy cơ ung thư hóa khoảng 10% sau 10 năm mắc bệnh.

DIỀU TRỊ

Chế độ ăn: khẩu phần nhiều protein, nhiều năng lượng, hợp khẩu vị.
Sunfasalazin: trẻ dưới 10 tuổi 50mg/kg/ngày, trẻ trên 10 tuổi 2-3g/ngày.
Corticoid: dùng cho bệnh nhi uống Sunfasalazin không khỏi.
Prednisolon: 1-2mg/kg/ngày trong 6-8 tuần lễ.
Azathioprin (Imuran) uống 1,5-2mg/kg/ngày khi phải dùng Corticoid lâu và có nguy cơ biến chứng.
Kết hợp với *ngoại khoa* khi thủng hay xuất huyết nặng.

BỆNH CROHN

GS. Chu Văn Tường

Bệnh Crohn là bệnh viêm không đặc hiệu ở phần cuối hồi tràng (80%) nhưng cũng có thể ở các phần khác của ống tiêu hóa như đại tràng, trực tràng, vv. Bệnh thường gặp ở cả nam lẫn nữ, mang tính chất gia đình.

TRIỆU CHỨNG

- *Đau bụng* có thể nhầm với viêm ruột thừa. Đau bụng quặn và mót rặn, đi ngoài ra phân lẫn máu và dễ nhầm với ỉa chảy do Shigella.
- *Sốt, biếng ăn, sụt cân*: triệu chứng có trước cả triệu chứng ỉa chảy, cơ thể bệnh nhi kém phát triển.
- *Các triệu chứng* ở ngoài ruột: viêm khớp, ban đỏ cục, viêm miệng.
- *Xét nghiệm*: Huyết cầu tố giảm.
  Albumin trong huyết thanh giảm.
  Tốc độ lắng máu tăng.
  Soi phân: có máu và mủ.
- *X quang*: cần thăm dò cả ruột non và ruột già nên phải cho uống barit và thụt barit. Hình ảnh điển hình: barit vào hồi tràng không đều, hồi tràng cứng và hẹp nhỏ lại.

DIỀU TRỊ

Dinh dưỡng và chăm sóc: vì bệnh kéo dài và bệnh nhi biếng ăn cho nên cần chú ý vấn đề dinh dưỡng. Chế độ ăn đáp ứng nhu cầu về dinh dưỡng, nhiều đạm và vitamin. Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch khi bệnh nhi suy dinh dưỡng nặng. Bệnh nhi cần nghỉ ngơi, nếu lo sợ thì cho uống thuốc an thần.

Kháng sinh: dùng trong các triệu chứng nhiễm khuẩn như trong lỗ rò, trong ổ apxe.

Sunfasalazin: có tác dụng làm bớt nhiễm khuẩn và tránh những đợt tái phát. Liều lượng cho trẻ trên 10 tuổi: 2-3g/ngày.

Corticoid: dùng trong giai đoạn cấp làm giảm sốt, ỉa chảy.

Prednisolon: 1-2mg/kg/ngày; hoặc Imuran: 2mg/kg/ngày, thuốc kéo dài thời gian, bệnh giảm.

Thuốc chữa triệu chứng:

Ỉa chảy: Diphenoxilat 2-5mg/ngày (Diarsed) cho trẻ >3 tháng.
Loperamit 2-4mg/ngày (Imodium)

Thiếu máu: Các chất Cu, Vitamin B_6, Vitamin B_{12}.
Viên Sunfat sắt 0,20g (viên), uống 1 viên/ngày.
Viên Vitamin C 0,10g (viên), uống 2 viên/ngày.

Ngoại khoa:

Kết hợp ngoại khoa khi bệnh nhi bị tắc ruột, apxe kéo dài và có lỗ rò.

VIÊM GAN MẠN HOẠT TÍNH

GS. Chu Văn Tường

Bệnh hay gặp nhiều ở trẻ em gái hơn trẻ em trai, ở bất cứ tuổi nào nhưng chủ yếu trên 13 tuổi.

Bệnh tiếp theo viêm gan B, C, đôi khi sau viêm gan do thuốc. Bệnh được coi là viêm gan mạn khi kéo dài trên 6 tháng.

LÂM SÀNG

- Vàng da kéo dài hoặc tái phát nhiều lần.
- Sốt kéo dài, mệt mỏi, biếng ăn.
- Viêm khớp.
- Nổi ban ở da, vú phì đại, trứng cá.
- Đôi khi có tràn dịch màng phổi, màng tim.
- Gan to, lách to.

XÉT NGHIỆM

Xét nghiệm cho thấy HBsAg(+), kháng thể chống nhân, chống cơ trơn, SGOT, SGPT tăng.

BSP, phosphataza kiềm không bình thường.

Điện di: albumin giảm, gama-globulin cao.

Sinh thiết gan, rất cần cho chẩn đoán. Trên tiêu bản, tế bào gan không còn giới hạn rõ của tiểu thùy, có hoại tử "dán nhấm" (peacemeal necrosis) và cầu nối có tăng xơ và phản ứng viêm với các tế bào lympho và tương bào ở khoảng cửa. Ngoài ra có tăng sinh nhẹ tế bào Kupffer và ống mật.

ĐIỀU TRỊ

Trong đợt sốt và vàng da, bệnh nhân *nghỉ ngơi, hạn chế hoạt động. Ăn uống* với khẩu phần đủ chất dinh dưỡng (nhiều rau qủa).

Corticoid: Prednisolon 2mg/kg/ngày cho trong thời kì hoạt tính của bệnh, đã làm giảm tỉ lệ tử vong. Theo nhận xét của một số tác giả, bệnh viêm gan mạn có HBsAg(+) cho kết qủa kém hơn trường hợp viêm gan mạn do thuốc gây nên.

Azathioprin (Imuran): 1mg/kg/ngày, dùng trong giai đoạn cảm ứng với Prednisolon, thời gian điều trị phải kéo dài 1-2 năm; nếu tái phát, điều trị như lần đầu.

Điều trị nguyên nhân gây viêm gan mạn. Nếu viêm gan do thuốc, cần ngừng thuốc.

XƠ GAN

GS. Chu Văn Tường

Xơ gan là trường hợp cấu trúc của gan bị biến dạng bởi sự tăng sinh tổ chức xơ và hình thành các cục tại mô gan.

TRIỆU CHỨNG

Ở giai đoạn toàn phát, bệnh nhân có:

- *Triệu chứng toàn thân*: mệt mỏi, biếng ăn, sụt cân, da sạm và có bệnh nhân vàng da.
- *Triệu chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa*, cổ trướng tự do, tuần hoàn bàng hệ, giãn tĩnh mạch thực quản.
- *Chức năng gan bị suy giảm*

Chức năng bài tiết của gan: bilirubin trong máu, urobilin nước tiểu, BSP, phosphataza kiềm.

Chức năng tế bào: prothrombin, cholesteron ester hóa-anbumin và tỉ lệ A/G.

Dấu hiệu hủy hoại tế bào gan: transaminaza và các enzym khác.

- *Khám*: gan có thể bị teo nhỏ hay to dưới bờ sườn, bờ sắc, mặt gan lổn nhổn.
- *Tiến triển*: xơ gan có một số *biến chứng nặng*:

- Chảy máu đường tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.
- Hôn mê gan.

- Ung thư hóa.

DIỀU TRỊ

Dinh dưỡng: ăn nhạt, khẩu phần có nhiều vitamin.

Cần điều trị nguyên nhân gây xơ gan:

Xơ gan do viêm gan virus B: thuốc giảm miễn dịch (ví dụ Corticoid).

Xơ gan do teo đường mật bẩm sinh: điều trị ngoại khoa.

Điều trị cổ trướng:

Thuốc lợi tiểu: Hypothiazid: 1-2mg/kg/ngày, uống 5 ngày, nghỉ 1 tuần rồi uống lại; hoặc Spironolacton (Andacton) 1-2 viên (viên 25mg) tùy theo tuổi hoặc Lasix: 1-2mg/kg/ngày.

Trong khi dùng thuốc lợi tiểu cho dùng Clorua kali 1-2g/ngày.

Trường hợp cổ trướng nặng: chọc tháo rút bớt dịch trong ổ bụng.

Điều trị suy chức năng gan:

Methionin 2g/ngày.

Cholin 2-5g/ngày.

Inositon 1g/ngày.

Vitamin K: 5mg/ngày.

Điều trị xuất huyết tiêu hóa:

Truyền máu nếu thiếu máu nặng. Theo dõi mạch, huyết áp, huyết cầu tố. Trường hợp nôn ra máu do vỡ tĩnh mạch thực quản thì dùng ống Blackemore và kết hợp ngoại khoa.

APXE GAN

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN

Apxe gan do vi khuẩn và kí sinh trùng gây ra.

- *Vi khuẩn*: từ các ổ mủ trong cơ thể (viêm ruột thừa, cốt tủy, viêm, vv.) hay do giun dũa dẫn vi khuẩn vào gây viêm đường mật. Vi khuẩn cũng có thể theo đường máu đến gan trong nhiễm khuẩn huyết.

- *Kí sinh trùng*: Entamoeba histolytica từ đại tràng qua hệ thống tĩnh mạch cửa đến gan.

Ở Việt Nam apxe gan hay gặp là apxe do giun đũa.

TRIỆU CHỨNG - DIỀU TRỊ

Hai loại apxe do vi khuẩn và do amip có khác biệt về lâm sàng và điều trị.

1. Apxe do giun đũa chui lên ống mật

Lứa tuổi hay mắc là từ 3-8 tuổi. Bệnh qua 3 thời kì:

Thời kì đầu: từ 1-7 ngày có các triệu chứng do giun chui lên ống mật:

- Bệnh nhi uống thuốc tẩy giun trước đó vài ngày.
- Đau bụng dữ dội từng cơn, bệnh nhi ở tư thế "chống mông".
- Nôn ra thức ăn hoặc nước mật.
- Khám ấn điểm "sườn lưng" thấy đau.

Thời kì nhiễm khuẩn đường mật: khoảng 1-2 tuần bắt đầu sốt 38-39^{o}C kéo dài. Toàn trạng giảm sút nhưng đau bụng giảm cường độ, chỉ đau âm ỉ, liên tục.

Gan to, dấu hiệu rung gan không rõ.

Xét nghiệm: bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm đa số.

Thời kì apxe gan:

- Sốt kéo dài hoặc không sốt.
- Không đau bụng.
- Gan to.
- Toàn trạng suy giảm, kém ăn, thiếu máu, phù dinh dưỡng không có vàng da.
- Siêu âm giúp chẩn đoán.

DIỀU TRỊ :

Điều trị viêm đường dẫn mật: trước khi biết vi khuẩn gây bệnh, dùng kháng sinh.

Cloramphenicol 100mg/kg/ngày, kết hợp với Gentamycin 5mg/kg/ngày; hoặc Clindamycin 10-20 mg/kg/ngày hay Metronidazol: 20-30 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm.

Phối hợp với ngoại khoa dẫn lưu mủ khi đã có mủ.

2. Apxe do amip

Triệu chứng:

- Tiền sử đã bị lị nhưng nhiều trường hợp tiền sử lị không rõ.
- Sốt cao 39-40^{O}C kéo dài và dao động, đôi khi có rét run.
- Toàn trạng giảm sút, biếng ăn, da xanh,mệt mỏi
- Gan to, ấn đau, rung gan (+), đau lan lên vai.

Xét nghiệm:

- Bạch cầu tăng.
- Tốc độ lắng máu tăng rất cao.
- X quang: cơ hoành bên phải bị đẩy cao, ít di động.
- Siêu âm giúp quyết định chẩn đoán.
- Chẩn đoán huyết thanh: tìm kháng thể amip.

Điều trị:

Chế độ ăn: lỏng, nhiều đạm, nhiều vitamin.

Metronidazol (Flagyl, Klion) tác động đến amip ở ruột cũng như ở tế bào.

Liều lượng: 30mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống trong 5 ngày. Đa số trường hợp điều trị bằng Metronidazol thu được kết qủa tốt.

Trường hợp nặng phối hợp Metronidazol với Dehydroemetin (Emetin) với liều lượng 1mg/kg/ngày trong 5 ngày.

Có thể phối hợp với Phosphat Cloroquin 10mg/kg/ngày, trong 21 ngày; hoặc Tetracyclin: 50mg/kg/ngày trong 7 ngày (không cho trẻ dưới 8 tuổi).

Trường hợp bệnh không khỏi, phối hợp với ngoại khoa dẫn lưu mủ.

UNG THƯ GAN TIÊN PHÁT

GS. Chu Văn Tường

Ung thư gan chiếm tỉ lệ 2-5,8% tổng số bệnh ung thư ở trẻ em. Có 2 loại ung thư gan tiên phát là *u nguyên bào gan* (hepatoblastome) thường thấy ở trẻ trai trước 3 tuổi, chủ yếu ở thùy phải; *carcinome* gan (hepatocarcinome) thấy ở trẻ trên 3 tuổi có tiền sử viêm gan virus B hoặc xơ gan do tắc ruột.

LÂM SÀNG

Các triệu chứng không đặc hiệu: bệnh nhân mệt nhọc, kém ăn, da xanh, sụt cân, sốt thường nhẹ, nhiều trường hợp không sốt.

Đau bụng thường là nhẹ hoặc không đau bụng mà chỉ thấy đầy hơi.

Khám thấy gan to, bờ sắc, mặt gan có khi sờ thấy cục lồn nhồn.

XÉT NGHIỆM

- Các chức năng gan: bình thường hoặc có rối loạn nhẹ.
- Huyết cầu tố giảm vừa.
- Tốc độ lắng máu tăng.
- Máu: tìm alpha protein bào thai (alpha foeto protein) xét nghiệm có giá trị chẩn đoán; phản ứng dương tính 60%.
- X quang cho thấy gan to, đôi khi có ổ vôi hóa.
- Siêu âm thấy có vùng cản âm tăng.
- Chụp động mạch giúp xác định chẩn đoán.
- Sinh thiết gan: khi chọc kim đúng vào ổ ung thư có giá trị quyết định.

DIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa: nâng cao thể trạng, dùng thuốc giảm đau nếu đau nhiều.

Điều trị ngoại khoa là chủ yếu.

Các cố gắng về điều trị bằng thuốc hóa học và bằng tia phóng xạ không đem lại kết qủa mong muốn.

HÔN MÊ GAN

GS. Chu Văn Tường

Hôn mê gan còn gọi là bệnh não do gan và trong trường hợp này có "sun" máu tĩnh mạch giữa hệ thống tuần hoàn cửa và đại tuần hoàn.

Bệnh gặp ở những trường hợp: viêm gan cấp nặng do virus hoặc do hóa chất, độc tố; xơ gan ở giai đoạn cuối.

TRIỆU CHỨNG

- Lúc đầu bệnh nhi có thay đổi về nhân cách: tính tình thay đổi, hành động khác thường.

- Rối loạn ý thức: ngủ li bì, lú lẫn, động tác chậm chạp, tiếng nói thay đổi, khó nghe, đau đầu, hôn mê.
- Hơi thở có "mùi gan" giống mùi qủa chín thối.
- Thần kinh: phản xạ gân xương tăng, phản xạ Babinski dương tính.
- Xét nghiệm:

  Amoniac trong máu tăng nhưng mức tăng không đi song song với mức độ nặng nhẹ ở lâm sàng.

  Điện não đồ: sóng chậm và lan tỏa.

DIỀU TRỊ

Dinh dưỡng: khẩu phần ít protein động vật, nhiều gluxit để bù vào sự thiếu năng lượng. Thức ăn lỏng, dễ tiêu như chè đường, cháo đường, súp rau. Nếu bệnh nhân hôn mê sâu: cho ăn bằng ống thông dạ dày hoặc nuôi dưỡng bằng tĩnh mạch.

Acid glutamic: để trung hòa amoniac, tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch acid glutamic: 20-40g.

Acid glutamic có thể gây nhiễm kiềm, giảm Kali máu.

Hoặc dùng Arginin làm tăng qúa trình chuyển amoniac thành ure của gan với liều lượng 20-50g/ngày, pha trong dung dịch Glucoza đẳng trương (tiêm truyền).

Điều trị nhiễm khuẩn tại ruột:

Neomycin: 100mg/kg/ngày, uống, chia 4 lần.

Lactuloza: 60-100g/ngày, thuốc làm lên men chua và cản trở vi khuẩn phát triển.

Prednisolon: 20-30mg/ngày, kết qủa không chắc chắn.

Nếu bị *Xuất huyết tiêu hóa*: nên thụt tháo, không để bệnh nhi bị táo bón.

VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP

GS. Chu Văn Tường

Vi khuẩn vào đường mật qua đường bạch huyết, đường máu hoặc ống dẫn mật. Vi khuẩn thường gặp nhất là E.coli. Nguyên nhân thuận lợi của nhiễm khuẩn đường mật là tắc đường mật bởi sỏi mật hay khối u. Biến chứng nguy hiểm nhất là sốc do nội độc tố của vi khuẩn Gram âm.

TRIỆU CHỨNG

Bệnh cảnh gồm *tam chứng do Charcot* mô tả:

- Đau bụng vùng thượng vị phải, có khi đau dữ dội và tái đi tái lại.
- Vàng da.
- Sốt, kèm theo rét run, sốt có thể cao ở mức độ vừa phải.

Khám: sờ thấy vùng thượng vị phải căng đau.

Toàn trạng: bệnh nhi rất mệt mỏi, kém ăn.

Trường hợp có biến chứng sốc: bệnh cảnh rất nặng, cần được điều trị tích cực.

XÉT NGHIỆM

- Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh
- Lấy dịch mật: cấy tìm vi khuẩn, tế bào mủ
- Công thức bạch cầu: bạch cầu tăng.
- Nước tiểu: có sắc tố và muối mật.

DIỀU TRỊ

Trong thời kì sốt dai dẳng, bệnh nhân cần *nằm nghỉ, ăn lỏng* (sữa, súp, vv), chế độ ăn nhiều protein, vitamin.

Kháng sinh: dựa theo kháng sinh đồ.

Ampicillin 100mg/kg/ngày.
Gentamycin: 5-8mg/kg/ngày.
Cloramphenicol: 50mg/kg/ngày.
Cafaloxin (Keflex): 1-2g/ngày, chia 2 lần.

Ngoại khoa: chỉ định khi điều trị nội khoa không dỡ và toàn trạng giảm sút.

Nếu có sốc: sau khi điều trị sốc, phẫu thuật để dẫn lưu mủ trong hệ thống ống mật.

VIÊM TỤY CẤP

GS. Chu Văn Tường

BỆNH NGUYÊN

Bệnh do quai bị, do một số thuốc như Sunfasalazin, Thiazid vv., sang

chấn vùng bụng, các bệnh hệ thống, rượu (ít gặp ở trẻ em). 1/3 các trường hợp viêm tụy cấp không rõ nguyên nhân.

TRIỆU CHỨNG

- Đau bụng dữ dội, lan ra sau lưng, kéo dài nhiều giờ hay nhiều ngày. Thở làm tăng đau nhưng gập người làm giảm đau.
- Nôn.
- Sốt: 37,8-38,5^{o}C.
- Vàng da (có ở 1/3 các trường hợp).
- Sờ bụng: thành bụng phản ứng đau. Nếu có kén giả do sang chấn, có thể sờ thấy một khối u.
- Trong viêm tụy xuất huyết, có thể thấy mảng bầm tím ở sườn (*dấu Turner*) hay ở rốn (*dấu Cullen*).
- X quang không chuẩn bị: hình ảnh liệt ruột khu trú.
- Xét nghiệm:
  Công thức bạch cầu: bạch cầu tăng tới 12.000 đến 20.000/mm^{3}.
  Máu: amylaza tăng trên 500 đơn vị Somoggi trong 100ml, lipaza tăng.
  Nước tiểu: tỉ lệ amylaza, creatinin tăng hơn bình thường.
- Siêu âm: giúp chẩn đoán nguyên nhân khi tìm thấy sỏi mật hay giãn ống mật.

ĐIỀU TRỊ

Để bệnh nhi *nghỉ tại giường*

Hút dịch dạ dày bằng ống thông dạ dày. Không cho ăn uống bằng đường miệng để tránh cơn đau.

Thuốc giảm đau để chữa cơn đau:

Atropin: ống 1/4mg, tiêm 1 ống, nhưng ít kết qủa.

Meperidin (Dolosal Dolargan) 1/2 - 1 ống.

Điều trị rối loạn nước và điện giải hay sốc trong trường hợp bệnh nhân có triệu chứng.

Cho bệnh nhân ăn lại khi cơn đau dịu.

Điều trị ngoại khoa trong trường hợp viêm tụy do sỏi mật, tắc ống mật.

VIÊM HOẠI TỬ RUỘT NON

PGS. Đặng Phương Kiệt

Viêm hoại tử ruột non (còn gọi là *hội chứng Pigbel* *) khác hẳn viêm ruột hoại tử ở sơ sinh hay trẻ còn bú, suy dinh dưỡng (thường là tổn thương không cấp diễn của toàn bộ ống tiêu hóa, có thể từ dạ dày đến ruột kết), được đặc trưng bởi tổn thương cấp diễn thể hoại tử huyết, hầu như chỉ khu trú ở ruột non mà chủ yếu là hỗng tràng, thường xảy ra ở trẻ em nông thôn (khẩu phần ăn thiếu protein), sau lứa tuổi còn bú (trung bình 6-7 tuổi) và dễ xuất hiện sau một bữa ăn đột xuất (giàu protein) hoặc thức ăn có chất ức chế tripsin, được cho là do ngoại độc tố beta của vi khuẩn kị khí Clostridium Welchii tip C gây ra.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- *Tuổi trung bình 6-7 tuổi* (từ 3-14 tuổi) đau bụng cấp diễn (sau một bữa ăn bất thường giàu protein hoặc một loại thực phẩm nào đó, kể cả rau, củ, trái cây).
- *Đau bụng* bắt đầu ở thượng vị hay quanh rốn, ngày thứ hai bắt đầu lan khắp bụng, đồng thời nôn dịch mật hoặc dịch nâu.
- *Phân* thường là nước máu, khẳm, hoặc dạng bã cà phê từ ngày thứ ba trở đi.
- *Hội chứng tắc ruột-viêm phúc mạc (thể ngoại khoa cấp diễn)*: bụng trướng rõ vào ngày 2-3, quai ruột nổi, có nhu động ruột, có cảm ứng phúc mạc và gõ đục vùng thấp.
- *Hình ảnh X quang*: mờ hạ vị, thành ruột dầy, quai ruột giãn, có mức nước-hơi, dịch màng bụng vàng đục hay hồng đục, có nồng độ protein cao, nhiều tế bào viêm, nhưng không phân lập được vi khuẩn (ưa khí).
- *Hội chứng sốc*: giảm thể tích tuần hoàn, trẻ kích thích, vật vã hoặc li bì hôn mê, sốt 38-39^{o}C, nổi vân tím, xanh tím, hốc hác (kiệt nước), lạnh đầu chi, thiểu niệu hay vô niệu, huyết áp động mạch

* Tên hội chứng Pigbel hàm ý bệnh xuất hiện sau một bữa cỗ thịt lợn (pig) được phát hiện lần đầu tiên tại Papua Niu Ghinê (1966).

kẹt hay không do dược, áp lực tĩnh mạch trung tâm là số âm.

Xét nghiệm

- Hematocrit tăng, natri máu giảm, protein máu giảm.
- Có thể phân lập được vi khuẩn kị khí Clostridium Welchii tip C và nồng độ tripsin giảm trong ruột non (tá hỗng tràng).
- Có tương quan ngược giữa nồng độ protein trong máu và trong dịch màng bụng.

Giải phẫu bệnh

Ruột non, chủ yếu là hỗng tràng và một phần hồi tràng có tổn thương đặc trưng hoại tử - xuất huyết: tất cả các lớp của thành ruột đều có phản ứng viêm phù dạ dày, từ hồng nhạt, chuyển sang tím nhạt hay tím sẫm, xuất hiện những nốt hoặc mảng tím sẫm hơn (hoại tử), các mạch máu sung huyết dữ dội. Mạc treo phù nề, hạch mạc treo sưng. Trong lòng ruột non chứa đầy dịch tím sẫm, chứa hồng cầu và nhiều giun dũa. Trong thể nhiễm độc cấp diễn thì hầu như toàn bộ ruột non bị hoại tử. Ruột non có thể thủng nếu hoại tử tiếp diễn sau một tuần.

DIỀU TRỊ

1. Thể nhẹ

Đau bụng và phân có máu (bụng không trướng, không sốc). Xử lí bằng hút dịch dạ dày, tiêm Penicillin hoặc Cloramphenicol. Tẩy giun bằng Decaris, cho ăn lỏng, theo dõi trong khoảng một tuần, phát hiện tình trạng sốc và dấu hiệu ngoại khoa (trướng bụng, viêm phúc mạc).

2. Xử lí sốc

Truyền dịch-điện giải và dung dịch keo. Trung bình: lượng dịch 160-200ml/kg, Clorua natri 1g/kg, Kali 1-1,5mEq/kg, Bicacbonat 2mEq/kg, dung dịch keo ≥ 20ml (huyết tương) hoặc 10ml (dextran)/kg, truyền tĩnh mạch trong khoảng 6-12 giờ.

Giám sát: lượng nước tiểu, huyết áp động mạch và áp lực tĩnh mạch trung tâm.

3. Xử lí phẫu thuật nếu thoát sốc và xuất hiện hội chứng tắc ruột, viêm phúc mạc.

- Chỉ làm xẹp ruột và dẫn lưu ổ bụng nếu chưa có mảng hay vết hoại tử (tím sẫm).

- Cắt các đoạn ruột hoại tử và dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài (đảm bảo an toàn, ruột không tiếp tục hoại tử và không bục miệng nối nếu nối ngay).

- Không cắt đoạn ruột nếu tổn thương hoại tử lan rộng toàn bộ ruột non, chỉ làm xẹp ruột và mở thông dạ dày.

4. Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch sau mổ dẫn lưu ruột

Hàng ngày giám sát lượng dịch và điện giải mất qua dẫn lưu ruột, thể trạng, điện giải huyết thanh.

Cung ứng dịch-calo –điện giải tính theo kg trọng lượng cơ thể trung bình mỗi ngày:

- Dịch 150-160ml.
- Clorua natri 1g.
- Kali 3mEq.
- Dextroza 10-12g.

Dưới dạng một hỗn hợp các dung dịch (truyền tĩnh mạch) Dextroza 10%, Clorua natri 10%, Clorua natri 0,9%, Clorua kali.

Thời gian nuôi dưỡng tĩnh mạch trung bình 7 ngày, sau đó tiến hành giải phẫu (kì 2) đóng lại hai đầu ruột.

5. Giám sát và ngăn ngừa biến chứng nhiễm khuẩn huyết, bù dịch-điện giải không thỏa đáng, vv.

DỰ PHÒNG

Có khả năng dự phòng bằng vacxin đặc hiệu

(Theo kinh nghiệm ở Papua Niu Ghinê).

7 BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU

GS. TS. Lê Nam Trà

VIÊM CẦU THẬN CẤP

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐẠI CƯƠNG

Viêm cầu thận cấp là một bệnh viêm cầu thận lan tỏa sau nhiễm khuẩn do liên cầu khuẩn tán huyết beta nhóm A gây ra do sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch lưu hành ở thận.

Viêm cầu thận cấp thường gặp ở trẻ em lứa tuổi mẫu giáo và học sinh.

Bệnh diễn biến nói chung lành tính, nhưng có thể gây ra một số biến chứng ngay trong giai đoạn cấp và dẫn đến tử vong.

CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán xác định, cần dựa vào:

Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

- *Phù*: đa số trường hợp phù nhẹ, bắt đầu từ mặt đến chân.
- *Tăng huyết áp* cả huyết áp tâm thu và tâm trương. Thông thường huyết áp tăng lên 10-20mmHg.
- *Đái ít và đái máu* đại thể hoặc vi thể.
- Ngoài ra bệnh nhi có thể sốt, mệt mỏi, đau bụng.

Xét nghiệm

Phân tích nước tiểu có tính chất quyết định:

Hồng cầu niệu rất nhiều, trụ hồng cầu.

Trụ hạt.

Protein niệu tăng, nhưng ít khi qúa $2g/m^2/24$ giờ. Chú ý trong giai

đoạn thiểu niệu, nồng độ protein niệu đôi khi rất cao, làm cho ta nghĩ đến một hội chứng thận hư. Cho nên chính xác nhất là định lượng protein niệu trong 24 giờ.

Xét nghiệm máu:

Bổ thể toàn phần và nhất là yếu tố 3 của bổ thể (C'3) giảm hoặc gần như không có trong 2 tuần lễ đầu, sau đó tăng dần vào tuần lễ thứ 3-4.

Nếu bổ thể tiếp tục giảm có khả năng thành mạn tính.

Urê, creatinin có thể bình thường hoặc tăng.

Bằng chứng của một nhiễm khuẩn do liên cầu khuẩn

Trong tiền sử và bệnh sử, bệnh nhi đã bị viêm họng hoặc nhiễm khuẩn da (lở).

Cấy nhớt họng tìm thấy liên cầu tan huyết beta nhóm A hoặc xét nghiệm kháng thể kháng liên cầu trong máu tăng (ASLO tăng).

BIẾN CHỨNG

1. Suy tim cấp

Khó thở, tím tái.

Diện tim to, tiếng tim nhanh và đôi khi có tiếng ngựa phi.

Gan to.

Phù phổi cấp là giai đoạn muộn.

2. Phù não cấp hay bệnh não huyết áp cao

Trẻ nhức đầu nhiều, buồn nôn, chóng mặt, mờ mắt và có thể co giật toàn thân và hôn mê.

3. Suy thận cấp

Tình trạng thiểu niệu hoặc vô niệu kéo dài qúa 3 ngày, xét nghiệm urê, creatinin máu tăng, có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa và rối loạn điện giải.

XỬ LÍ

Trước hết phải chú ý phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng và đánh giá mức độ tổn thương thận.

Tất cả bệnh nhân viêm cầu thận có biến chứng phải được điều trị tại bệnh viện để theo dõi sát.

Các bệnh nhân nhẹ có thể điều trị ngoại trú tại nhà.

Tất cả bệnh nhi viêm cầu thận cấp cần được theo dõi trong thời gian ít nhất 1 năm sau khi khỏi bệnh, để phát hiện kịp thời biến chứng viêm cầu thận mạn.

ĐIỀU TRỊ

Thể thông thường

Chế độ ăn và nghỉ ngơi

Ăn nhạt trong 3 tuần.

Hạn chế nước, số lượng nước uống có thể tính bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước + 200ml.

Thuốc: Penicillin G 500.000-1.000.000 dv/ngày tiêm bắp trong 7-10 ngày, hoặc Penicillin V 50mg/kg/ngày, uống trong 7-10 ngày.

Không dùng các kháng sinh nhóm aminosid.

Thuốc lợi niệu:Furosemid (Lasix): 1-2 mg/kg/ngày hoặc:
Hypothiazid 2mg/kg/ngày, uống.

Chăm sóc, theo dõi:

Hàng ngày cân, đo huyết áp và số lượng nước tiểu.

Giữ ấm và vệ sinh răng miệng, thân thể.

Viêm cầu thận cấp có biến chứng tim mạch

Chế độ ăn và nghỉ ngơi: như đối với thể thông thường.

Thuốc:

Thuốc lợi niệu: Furosemid 2mg/kg, tiêm tĩnh mạch.

Thuốc hạ huyết áp: Diazoxid 3-5 mg/kg, tiêm nhanh vào tĩnh mạch. Sau 30 phút không có kết qủa có thể tiêm nhắc lại. Hoặc

Reserpin liều 0,02-0,04 mg/kg 1 lần, tiêm bắp.

Hydralazin (Apresolin) 0,1-0,2 mg/kg/lần (1,7 - 3,5 mg/kg/24 giờ), tiêm tĩnh mạch, cách 6 giờ 1 lần.

Có thể phối hợp Reserpin và Hydralazin.

Sau cơn huyết áp cao cấp, nên cho uống.

Propranolon 1mg/kg/lần x 3 lần/ngày. Hoặc

Hydralazin 1 mg/kg/lần x 3 lần/ngày. Hoặc

Reserpin 0,04 mg/kg/ngày chia 2 lần.

Thuốc trợ tim: Digoxin: 0,04 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch 1/2 liều tiêm lần lượt, sau 8 giờ tiêm 1/4 liều.

Thở oxy.

Nếu có phù phổi cấp (xem *Phù phổi cấp*).

Thể có biến chứng phù não cấp

Chế độ ăn uống, nghỉ ngơi như đối với hai thể trên.

Thuốc:

Thuốc hạ huyết áp: như đối với thể tim mạch

Thuốc lợi tiểu: như đối với viêm cầu thận có biến chứng tim mạch.

Chống phù não và co giật.

Magiê sunfat 15%-0,3 ml/kg, tiêm tĩnh mạch chậm hoặc có thể tiêm bắp.

Diazepam 0,2-0,3 mg/kg, tiêm tĩnh mạch chậm (1 mg/1phút). Đối với trẻ em, liều tối đa 1 lần là 10mg.

Chăm sóc: xem *Co giật.*

Thể vô niệu hoặc suy thận

Chế độ ăn: Ngoài việc hạn chế muối và nước, cần hạn chế protein 1g/kg/ngày, nhưng vẫn phải bảo đảm nhu cầu năng lượng, bằng cách cho tăng khẩu phần glucid và lipid.

Thuốc lợi niệu: Chỉ có thể cho Furosemid (hoặc acid ethacrinic) với liều cao, 10mg/kg tiêm tĩnh mạch. Phải theo dõi sự bài niệu.

Các biện pháp khác: xem *Suy thận cấp*

TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN VÀ THEO DÕI SAU KHI RA VIỆN

Đa số trường hợp, các triệu chứng lâm sàng sẽ khỏi sau 1-2 tuần, xét nghiệm nước tiểu trở về bình thường muộn hơn. Có thể cho bệnh nhi ra viện, khi protein niệu còn 0,5g/24 giờ và còn hồng cầu vi thể. Thông thường là sau 2-3 tuần, các thể có biến chứng, đặc biệt thể vô niệu và đái ra máu có thể kéo dài hơn và đôi khi phải dùng liệu pháp Glucocorticoid (Prednison hoặc Prednisolon).

Phải theo dõi bệnh nhân ít nhất trong 1 năm sau khi ra viện.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng gồm phù, protein niệu cao, giảm protein máu và tăng lipid máu.

Nhiều tình trạng bệnh lí có thể gây ra hội chứng thận hư, nhưng ở trẻ em phần lớn là tự phát, không có nguyên nhân rõ rệt.

Hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em chủ yếu gặp ở trẻ trai và ở lứa tuổi học đường.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT

- *Phù* là triệu chứng lâm sàng chủ yếu với đặc điểm: phù to, cổ trướng, tái phát.
- *Protein niệu ồ ạt* (massive proteinuria) là dấu hiệu quan trọng nhất, bắt buộc phải có, protein niệu ≥ 50mg/kg/24 giờ.
- *Giảm và biến đổi thành phần protein máu*: protein toàn phần ≤ 56 g/l, trong đó albumin ≤ 25g/l, là dấu hiệu bắt buộc.
- Tăng lipid và cholesterol máu.
- Không có nguyên nhân rõ rệt.
- Tuổi phát bệnh: trên 1 tuổi.

CÁCH KHÁM XÉT BỆNH NHÂN THẬN HƯ

Bệnh sử

Chú ý khai thác các bệnh nhiễm khuẩn, dị ứng của bệnh nhi và gia đình, các biểu hiện của các bệnh hệ thống, đặc biệt bệnh luput ban đỏ và ban xuất huyết Schonlein Henoch.

Khám xét thực thể

Đánh giá kĩ mức độ phù (trọng lượng, cổ trướng, tràn dịch màng phổi, vv.), đo huyết áp, chú ý là trong hội chứng thận hư gan thường to.

Các xét nghiệm

Nước tiểu:

Định lượng protein niệu trong 24 giờ.

Xét nghiệm cặn: hồng cầu, bạch cầu, trụ.

Nếu có điều kiện, xác định chỉ số chọn lọc protein niệu (tỉ số thanh thải IgG và transferin ≤ 0,2).

Máu:

Công thức máu ngoại biên: huyết cầu tố, bạch cầu.

Tốc độ lắng máu có giá trị theo dõi tiến triển của bệnh.

Protein toàn phần và điện di protein máu.

Lipid và chosterol máu.

Urê và creatinin, chú ý trong giai đoạn phù nhiều, đái ít, ăn nhạt kéo dài, urê có thể tăng.

Điện giải đồ: Natri, Kali, Clo và Canxi.

Các xét nghiệm nước tiểu nên làm lại hàng tuần để đánh giá hiệu qủa điều trị.

BIẾN CHỨNG

1. *Nhiễm khuẩn:* Viêm phúc mạc tiên phát, viêm mô tế bào, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu.
2. *Rối loạn nước, điện giải:* Thường gặp tình trạng phù và giảm Natri máu, giảm Kali (do thuốc lợi niệu), giảm Canxi máu (do giảm protein máu nặng).
3. *Rối loạn dinh dưỡng:* Do dùng thuốc Corticoid, ăn nhạt kéo dài, trẻ chán ăn, mất nhiều protein qua nước tiểu.
4. *Huyết khối:* Do dùng thuốc và bản thân bệnh.
   Thể nhẹ: viêm tắc tĩnh mạch nông ngoại biên.
   Thể nặng: huyết khối tĩnh mạch phổi, mạc treo ruột.
5. *Các tác dụng phụ của thuốc điều trị:* Glucocorticoid và các thuốc ức chế miễn dịch khác.

ĐIỀU TRỊ

1. Dùng thuốc

Prednison hoặc Prednisolon

Trong đợt phát bệnh đầu tiên hoặc tái phát lần thứ hai: 2 mg/kg/ngày hoặc 60mg/m^2/ngày, uống liên tục 4-6 tuần.

Nếu sau 4 tuần điều trị vẫn còn protein niệu, sẽ cho Méthylprednison

1.000mg/1,73 m^2/ngày, tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch; cách 3 ngày 1 lần, tổng liều 3 lần-6 lần, giữa 2 lần tiêm cho uống prednison.

Hoặc tiếp tục cho Prednison 2 mg/kg cách nhật trong 4 tuần nữa.

Sau đó có 2 khả năng xảy ra:

- Nếu *cảm thụ*, tức là hết protein niệu, thì sẽ tiếp tục cho Prednison 2 mg/kg/2 ngày 1 lần trong một tháng nữa, hoặc liều 1 mg/kg uống liền 5 ngày/1 tuần và kéo dài 1 tháng; sau đó giảm dần liều và ngừng thuốc; thời gian điều trị 1 đợt khoảng 3 tháng hoặc có thể kéo dài hơn đến 4-6 tháng.

- Nếu *không cảm thụ*, ngoài hội chứng thận hư, các bệnh nhân này thường có hồng cầu niệu vi thể kéo dài, huyết áp cao, protein niệu không chọn lọc; nếu có điều kiện, phải tiến hành sinh thiết thận để chọn lựa thuốc điều trị.

Thuốc giảm miễn dịch: Chỉ định trong các trường hợp thận hư kháng Corticoid hoặc hay tái phát (thể phụ thuộc Corticoid).

Thuốc được chọn là nhóm Alkin như:

Clorambucil (Leukeran) 0,2-0,3 mg/kg/ngày.

Cyclophosphamid (Endoxan) 2,5-3 mg/kg/ngày.

Thời gian điều trị trung bình 3 tháng. Trong qúa trình điều trị, phải theo dõi các biến chứng, đặc biệt công thức máu ngoại biên.

Có thể phối hợp với Levamisol là thuốc có tác dụng điều hòa miễn dịch, với liều 2,5 mg/kg, mỗi tuần 2 lần, trong vòng 6-9 tháng.

Thuốc lợi niệu nên cho khi bệnh nhân bị phù và lúc bắt đầu dùng Prednison liều cao. Thuốc lợi niệu thường dùng là Furosemid (Lasix) 1-2 mg/kg/ngày, uống; nếu có điều kiện nên phối hợp với Triamteren 0,7 mg/kg/ngày.

Chú ý:

- Furosemid có thể tiêm tĩnh mạch, nếu cho uống không có hiệu qủa.

- Khi bệnh nhân có nồng độ albumin máu rất thấp, nếu dùng thuốc lợi niệu mạnh đơn thuần có thể gây giảm mạnh khối lượng tuần hoàn làm nguy hiểm cho bệnh nhi.

Chỉ định tiêm truyền Albumin khử muối, nếu không có thì dùng plasma khô: khi nồng độ Albumin máu 10g/l và thuốc lợi niệu không có hiệu qủa; liều lượng Albumin 1g/kg hoặc plasma khô 10ml/kg, tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch; chú ý: tiêm nhanh có thể gây phù phổi và suy tim.

Các thuốc hỗ trợ: Trong qúa trình diều trị Corticoid và lợi niệu dài ngày, cần cho uống thêm Vitamin D,Clorua canxi và clorua kali. Kháng sinh chỉ dùng khi có biểu hiện nhiễm khuẩn.

2. Chế độ ăn và chăm sóc

Chế độ ăn

Hạn chế muối khi bệnh nhân bị phù và dùng liều cao Corticoid ($2g/m^2$/ngày).

Tăng khẩu phần protein, vitamin, không cần phải kiêng mỡ, mặc dù lipid máu cao.

Chỉ hạn chế nước trong giai đoạn phù to và đái ít.

. *Chăm sóc*

Giữ vệ sinh sạch sẽ, đề phòng bội nhiễm.

Tránh nhiễm lạnh.

Phải giải thích cho gia đình và bệnh nhân biết tính chất bệnh là mạn tính và diễn biến từng đợt, nhưng đa số có thể khỏi, để yên tâm, tin tưởng vào điều trị.

Trong giai đoạn bột phát và dùng corticoid liều cao, cần điều trị tại bệnh viện. Khi thuyên giảm, bệnh nhân hoàn toàn có thể điều trị ngoại trú theo sự hướng dẫn của thầy thuốc.

Phải theo dõi bệnh nhân trong nhiều năm. Nếu sau 3-4 năm bệnh nhân không bị tái phát thì 90% trường hợp được xem như khỏi.

Nói chung cần thận trọng đối với tiêm chủng. Nếu cần thiết, có thể tiêm chủng khi bệnh ổn định được ít nhất trên 6 tháng.

NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIỂU

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm khuẩn đường tiểu là một thuật ngữ theo nghĩa rộng dùng để chỉ các tình trạng viêm nhiễm ở hệ thống tiết niệu, đặc trưng bởi tăng số lượng vi khuẩn và bạch cầu niệu một cách bất thường. Thuật ngữ này không bao gồm các viêm đường tiết niệu do các bệnh hoa liễu (lậu, giang mai, vv.).

Tùy theo vị trí tổn thương mà có những thuật ngữ tương ứng như viêm bàng quang, viêm thận bể thận.

BỆNH NGUYÊN

Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *vi khuẩn đường ruột*, đứng đầu là E.coli, Proteus, Klebsiella, cầu khuẩn đường ruột, vv... Ngoài ra, virus, nấm, Mycoplasma cũng có thể gây bệnh, nhưng rất hiếm.

Các yếu tố thuận lợi gồm: cơ địa (trẻ dưới 2 tuổi, trẻ gái, tình trạng suy dinh dưỡng), ứ đọng nước tiểu (dị dạng tiết niệu, sỏi, chít hẹp bao quy đầu, vv...).

DẤU HIỆU LÂM SÀNG GỢI Ý

Nhiễm khuẩn đường tiểu không có triệu chứng đặc hiệu, có thể không có triệu chứng hoặc ngược lại, có triệu chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc toàn thân. Tùy lứa tuổi mà có các dấu hiệu lâm sàng gợi ý đến nhiễm khuẩn đường tiểu. Khi nghi ngờ, phải tiến hành thăm khám hệ thống tiết niệu một cách cẩn thận, đặc biệt phải xét nghiệm nước tiểu.

Ở trẻ sơ sinh: có thể sốt hoặc hạ nhiệt độ, kém ăn, chậm tăng cân, vàng da, có các biểu hiện nhiễm khuẩn huyết.

Ở trẻ bú mẹ: nôn, ỉa chảy, sốt, kém ăn, nước tiểu đục.

Ở trẻ lớn, triệu chứng khá điển hình như sốt, rét run, đau bụng hoặc vùng sườn lưng, kèm theo đái buốt, đái dắt, đái dầm, vv.

CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THIẾT CHO CHẨN ĐOÁN

Xét nghiệm nước tiểu

Có giá trị quyết định chẩn đoán, song kết qủa phụ thuộc vào cách lấy nước tiểu và kĩ thuật xét nghiệm.

Vi khuẩn niệu

Bảng 7.1. KẾT QỦA NUÔI CẤY NƯỚC TIỂU

Cách lấy nước tiểu	Số lượng khuẩn lạc/ml nước tiểu		
	Không nhiễm khuẩn	Nghi ngờ	Nhiễm khuẩn
Chọc dò trên xương mu	<10		≥ 10
Thông bàng quang	$<10^3$		$\geq 10^3$
Nước tiểu giữa dòng	$<10^3$	10^3- 10^5	$\geq 10^5$
Túi đựng nước tiểu	$<10^3$	10^3- 10^5	$\geq 10^5$

Chú ý: nước tiểu phải được đưa đến phòng xét nghiệm ngay, nếu không thì phải để trong tủ lạnh 4^oC nhưng không qúa 4 giờ.

Bạch cầu niệu

Phương pháp xét nghiệm	*Số lượng bạch cầu*
Soi cặn sau li tâm	⩾ 10 bạch cầu/vi trường
Cặn Addis	⩾ 10.000 bạch cầu/phút
Soi tươi theo Webbs - Stansfeld	⩾30 bạch cầu/mm^3

Chú ý: Trong một số tình trạng bệnh lí khác, bạch cầu niệu có thể tăng như viêm cầu thận cấp, lao thận, hoặc các bệnh nhiễm khuẩn ngoài thận.

Có thể vừa có nhiều bạch cầu, vừa có nhiều vi khuẩn trong nước tiểu nhưng có thể chỉ có 1 trong 2 tiêu chuẩn trên.

Đo khả năng cô đặc nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có viêm thận bể thận mạn.

Xét nghiệm máu có giá trị hỗ trợ

Công thức máu ngoại biên và tốc độ lắng máu.

Urê,creatinin, ion đồ: khi nghi ngờ có viêm thận bể thận.

X quang thận

Chụp bàng quang và chụp thận với thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch (UIV).

Chỉ định:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu kéo dài hoặc tái phát.
- Trẻ trai, dưới 1 tuổi.
- Nghi ngờ có dị dạng tiết niệu.
- Có biểu hiện suy thận, huyết áp cao.

XỬ LÍ VÀ ĐIỀU TRỊ

Khi nghi ngờ nhiễm khuẩn đường tiểu, cần phải cấy nước tiểu và định lượng bạch cầu niệu. Với trẻ dưới 2 tuổi, nên chọc trên xương mu (đối với trẻ trai) hoặc đặt thông bàng quang (đối với trẻ gái). Đối với trẻ lớn lấy nước tiểu giữa dòng.

Nếu kết qủa nước tiểu dương tính, trẻ không sốt và có dấu hiệu bệnh lí về tiểu tiện (đái dắt, đái buốt, vv.) phải nghĩ đến nhiễm khuẩn đường tiết niệu

dưới (viêm bàng quang), cho uống nhiều nước và kháng sinh.

Amoxicilin 30-50 mg/kg/ngày, uống, chia 2 lần.

Co-trimoxazol (Bactrim, Bisepton, Trimason) 36-48 mg/kg/ngày, uống, chia 2lần.

Thời gian điều trị 7-10 ngày.

Nếu có sốt và các dấu hiệu của viêm thận bể thận thì dùng phối hợp 2 loại kháng sinh:

- Ampicillin 100mg/kg/ngày hoặc Bactrim.

- Gentamycin 5-7mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch hoặc nhóm kháng sinh Cephalosporin (như Keforan, Keflex, Claforan, vv.) 25-50 mg/kg/ngày, uống hoặc tiêm bắp, tĩnh mạch.

Thời gian điều trị 10-14 ngày. Điều chỉnh kháng sinh sau khi có kháng sinh đồ.

Sau đợt điều trị kháng sinh, phải xét nghiệm lại nước tiểu. Nếu nước tiểu vô khuẩn, có thể cho uống tiếp Nitrofurantoin 3-5 mg/kg/ngày, trong 7 ngày (đối với trẻ trên 1 tuổi) hoặc acid nalidixic 30-40 mg/kg/ngày, trong 7 ngày. Nếu nước tiểu vẫn còn vi khuẩn, cần chụp X quang đường tiết niệu để phát hiện các bệnh tiết niệu như dị dạng, sỏi, vv.

Nơi điều trị bệnh nhân

Đa số trường hợp nhẹ, hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới, chữa ngoại trú tại nhà.

Những trường hợp cần điều trị tại bệnh viện gồm:

- Có tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân, viêm thận bể thận.
- Có nghi ngờ một bệnh tiết niệu, cần phải chụp X quang thận.
- Nhiễm khuẩn tái phát hoặc kéo dài.

Hướng dẫn cho gia đình bệnh nhi biết

- Cách sử dụng các thuốc đã cho, nếu có biểu hiện không chịu thuốc, cần đưa trẻ đến khám lại.

- Sau khi có kết qủa cấy nước tiểu, cần đưa trẻ đến khám lại để nếu cần điều chỉnh kháng sinh thích hợp.

- Sau đợt điều trị (7-10 ngày), đưa trẻ đến để xét nghiệm lại nước tiểu.

- Hướng dẫn cho gia đình biết cách đề phòng nhiễm khuẩn tiết niệu gồm:

Giữ vệ sinh sạch sẽ bộ phận sinh dục ngoài, chú ý lau rửa đúng kĩ thuật khi trẻ đi ngoài.

Không nên để trẻ bị táo bón.

Cho trẻ uống đủ nước, không nên nhịn đái.

Bảng 7.2. LỰA CHỌN KHÁNG SINH TỐI ƯU THEO VI KHUẨN GÂY BỆNH NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU
(Theo H.Mathieu trong Pédiatrie, 1989)

Vi khuẩn	Kháng sinh
Liên cầu khuẩn nhóm D	Ampicillin + Gentamycin hoặc Amikacin
Tụ cầu khuẩn	Vancomycin + Amikacin
E.coli	Cefotaxim + Netinmicin
Klebsiella	Cefotaxim + Netinmicin
Proteus	Cefotaxim + Netinmicin
Providencia	Cefotaxim + Amikacin
Enterobacter cloacea	Cefotaxim + Amikacin
Serratia	Ceftazidin + Gentamycin
Pseudomonas aeruginosa	Ticarcilin + Amikacin hoặc Ceftazidin

SUY THẬN CẤP TÍNH

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp tính là tình trạng suy giảm đột ngột và nhất thời chức năng thận, làm mất khả năng điều hòa số lượng và thành phần nước tiểu để duy trì tình trạng ổn định nội môi của cơ thể. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất của suy thận cấp là thiểu niệu (dưới 400ml/m^2/24 giờ) và ứ đọng nitơ máu (tăng urê và creatinin máu). Tuy nhiên, cũng có trường hợp suy thận cấp mà số lượng nước tiểu vẫn bình thường.

BỆNH NGUYÊN

Có nhiều nguyên nhân khác nhau và thường được xếp thành 3 nhóm trước thận, tại thận và sau thận (xem bảng 7.3).

Bảng 7.3. CÁC NHÓM NGUYÊN NHÂN GÂY SUY THẬN CẤP

Trước thận	Tại thận	Sau thận
Cơ chế: tưới máu thận bị giảm, các nephron vẫn toàn vẹn	Các nephron bị tổn thương	Dòng nước tiểu bị tắc, giai đoạn đầu, các nephron còn toàn vẹn
1. Sốc do giảm khối lượng máu:	*1. Các bệnh viêm cầu thận:*	*1. Dị dạng tiết niệu:*
Mất nước điện giải nặng	Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn	Hẹp van niệu đạo sau
Chảy máu		Dị thường đoạn nối niệu quản chậu hông
Giảm protein máu nặng (thận hư, bỏng nặng)	Viêm cầu thận bán cấp Viêm cầu thận do luput	Túi thừa niệu quản
2. Sốc do phân bố:	*2. Hoại tử ống thận cấp:*	*2. Bệnh tiết niệu mắc phải:*
Nhiễm khuẩn huyết	Ngộ độc thuốc: các kháng sinh nhóm	Sỏi niệu quản
Sốc phản vệ	Aminosid, thuốc cản quang, các muối kim loại nặng	Khối u chèn ép
		Sang chấn.
	Hội chứng vùi lấp	
3. Sốc tim:	*3. Rối loạn đông máu trong mạch khu trú, hội chứng huyết tán-urê huyết:*	
Suy tim	Nghẽn tĩnh mạch thận	
	Hoại tử vỏ thận	
	4. Viêm thận bể thận	
	5. U thận	
	6. Thận đa nang	

CÁCH KHÁM ĐỐI VỚI BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP

Bệnh sử có thể gợi ý cho việc chẩn đoán nguyên nhân:

Tiền sử: chú ý hỏi các bệnh thận đã mắc.

Các biểu hiện mất nước, điện giải (nôn, ỉa chảy, đái nhiều, vv.), biểu hiện nhiễm khuẩn nhiễm độc, các thuốc đã dùng.

Các triệu chứng của bệnh thận (phù, đái máu, huyết áp cao, vv.).

Bí đái, đau bụng.

Khám thực thể

Tìm dấu hiệu sốc giảm thể tích: dấu hiệu mất nước, huyết áp giảm, thay đổi huyết áp theo tư thế, mạch nhanh.

Tìm dấu hiệu tăng khối lượng dịch ngoài tế bào: phù, huyết áp tăng, suy tim.

Tìm dấu hiệu tắc đường tiểu: cầu bàng quang, thận to (chạm thận, bập bềnh thận), điểm đau niệu quản, các dị tật ở bộ phận tiết niệu và các bộ phận khác.

Tìm các dấu hiệu của suy thận: rối loạn điện giải (tăng kali máu, giảm canxi), nhiễm toan chuyển hóa (thở thanh, sâu, thở Kussmaul), thiếu máu, xuất huyết, vv.

Các xét nghiệm cần thiết

Nước tiểu

Đo lượng nước tiểu 24 giờ.

Đo tỉ trọng hoặc nồng độ thẩm thấu.

Định lượng protein, urê, natri, creatinin.

Xét nghiệm cặn: hồng cầu, bạch cầu, trụ.

Máu

Định lượng urê, creatinin, điện giải đồ, canxi, photpho.

Tình trạng toan kiềm: pH, PCO_2, HCO_3^-, vv.

Công thức máu ngoại biên, tiểu cầu.

Các xét nghiệm hỗ trợ

Điện tâm đồ.

Siêu âm thận và hệ thống tiết niệu.

Chụp X quang: chụp bụng không chuẩn bị để phát hiện sỏi đường tiết niệu, bóng thận.

Chụp bàng quang có thuốc cản quang.

Không nên chụp thận có thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch.

CHẨN ĐOÁN

Bảng 7.4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT SUY THẬN CẤP VÀ ĐỢT CẤP CỦA SUY THẬN MẠN TÍNH

Các dấu hiệu	Suy thận cấp	Đợt cấp của suy thận mạn
Tiền sử bệnh	Chưa bị bệnh thận bao giờ	Đã bị một bệnh thận
Sự phát triển cơ thể	Bình thường	Chậm
Dấu hiệu thiếu máu	Mới có	Có từ trước
Siêu âm/X quang thận	Bình thường	Nhỏ
Mức độ tăng urê máu và creatinin máu	Urê máu tăng nhiều hơn creatinin	Urê và creatinin tăng song song

Bảng 7.5. CHẨN ĐOÁN CÁC LOẠI SUY THẬN CẤP TÍNH

Xét nghiệm	Trước thận	Tại thận	Sau thận
Siêu âm thận	Kích thước thận bình thường	Bình thường hoặc to, đậm độ tăng	Hình ảnh ứ nước ở thận hoặc bàng quang
Tỉ số Nitơ urê máu (BUN) và creatinin máu	>20	<10	
Nồng độ Natri niệu (mMol/l)	<20	>40	Không có
Nồng độ thẩm thấu niệu	>400 mOsmol/kg	<350 mOsmol/kg	giá trị
Tỉ số bài tiết Natri (FENa)	<1	>3	chẩn đoán
Test mannitol	(+)	(-)	

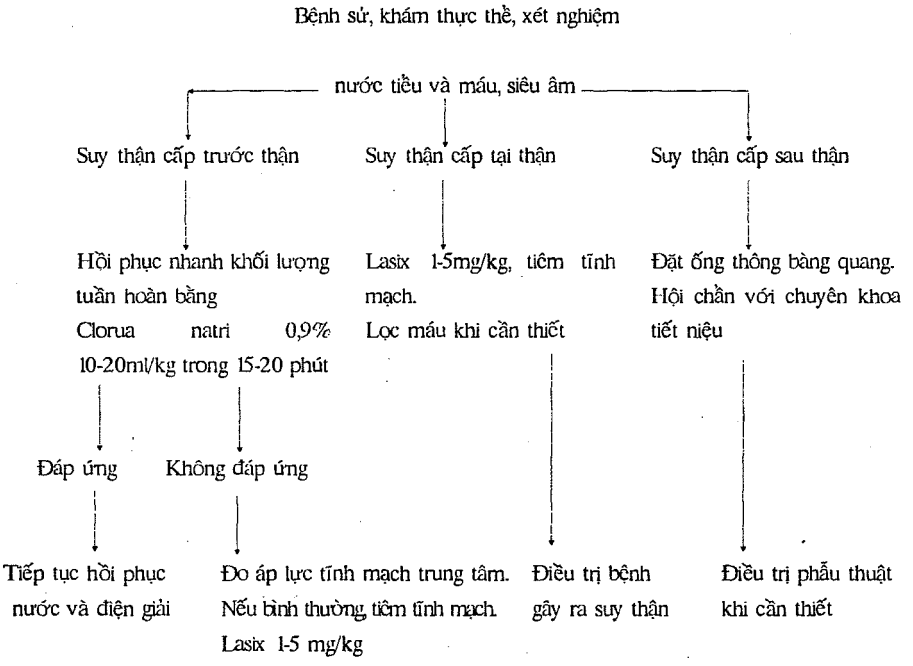
$$\text{* Tỉ số bài tiết Natri (Fraction sodium excretion)} = 100 \times \frac{\text{Natri niệu (mEq/l)}}{\text{Natri huyết tương}} \times \frac{\text{Creatinin huyết tương (mg\%)}}{\text{Creatinin niệu (mg\%)}}$$

XỬ LÍ

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là suy thận cấp phải được điều trị tại bệnh viện, tốt nhất là ở các cơ sở có phương tiện lọc máu.

Phải phân biệt cho được 3 loại suy thận cấp để có thái độ điều trị

thích hợp. Có thể sử dụng phác đồ xử lí ban đầu như sau:



NGUYÊN TẮC CHUNG ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP TRONG GIAI ĐOẠN THIỂU HOẶC VÔ NIỆU

Theo dõi bệnh nhân

Lập bảng theo dõi số lượng dịch dưa vào và bài tiết ra hàng ngày của bệnh nhân.

Theo dõi trọng lượng bệnh nhân hàng ngày. Khi phải hạn chế nước thì trọng lượng có thể giảm 0,5%/ngày đối với bệnh nhân không phù.

Chế độ ăn

- Phải bảo đảm số lượng calo cần thiết, tối thiểu phải đạt được 50KCal/kg/ngày.
- Lượng protein cần thiết 0,5-1g/kg/ngày.

- Hạn chế muối (natri 1 mMol/kg/ngày) và kali (nếu kali máu tăng).
- Lượng nước đưa vào phải bảo đảm lượng nước mất vô hình (qua da và phổi) và lượng nước tiểu.

Điều trị tăng kali máu

Nếu kali máu tăng >5,5 - 7mEq/l: cho uống nhựa trao đổi ion (Kayexalate trong Sorbitol 1g/kg/lần), theo dõi từng giờ cho đến khi kali máu giảm. Chú ý: cứ 1 mEq Na^+ vào cơ thể thì rút ra được 1mEq kali, nên phải đề phòng tình trạng tăng natri máu.

Nếu kali máu >7 mEq/l hoặc gây loạn nhịp tim hoặc biến đổi trên điện tâm đồ thì cho:

Bicarbonat natri 2,5 mEq/kg, tiêm tĩnh mạch 10-15 phút.

Canxi gluconat 10% 0,5ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 5-10 phút và theo dõi điện tim.

Dung dịch Glucoza 50% - 1ml/kg, sau đó cho dung dịch Glucoza 30%.

Nếu kali máu còn cao thì tiếp tục cho dung dịch Glucoza 20% phối hợp với Insulin 0,5 đơn vị/kg, tiêm tĩnh mạch; nếu qúa cao thì phải lọc máu.

Điều trị tình trạng nhiễm toan máu

Tình trạng nhiễm toan nhẹ ít khi cần phải điều trị. Nếu nhiễm toan nặng (pH máu < 7,20 hoặc HCO_3^- < 8 mEq/l) có nguy cơ ức chế hô hấp và tăng tính kích thích của cơ tim, phải điều trị ngày bằng dung dịch Bicarbonat natri với số lượng theo công thức:

mEq $NaHCO_3$ = 0,3 trọng lượng (kg) x BE(mEq/l) trong máu bệnh nhân

Đây chỉ là lượng Bicarbonat natri tiêm tĩnh mạch cần thiết để điều chỉnh một phần tình trạng toan máu mà không gây nguy cơ làm kiềm hóa máu đột ngột. Phần còn lại sẽ được tiếp tục điều chỉnh bằng đường uống (viên Bicarbonat natri hoặc dung dịch Natri citrat). Chú ý khi tiêm truyền $NaHCO_3$ tĩnh mạch có thể gây hạ canxi máu và gây co giật, do đó phải tiêm chậm, đặc biệt khi dùng dung dịch Bicarbonat ưu trương.

Điều trị hạ canxi máu và tăng photpho máu

Chỉ dùng canxi tiêm tĩnh mạch khi có nguy cơ gây co giật do giảm

canxi máu.

Cần làm giảm photpho máu bằng cách cho uống Amphogen (Aluminum hydroxid) liều ban đầu 1-3 mg/kg/ngày, chia 4 lần. Liều lượng hằng ngày sẽ tăng dần cho đến khi nồng độ photpho máu giảm xuống bình thường.

Điều chỉnh hạ natri máu

Tình trạng hạ natri máu thường xảy ra khi dùng nhiều dung dịch nhược trương (dung dịch Glucoza) và thuốc lợi niệu. Khi nồng độ natri máu của bệnh nhân dưới 120 mEq/l thì cần nâng lên đến 130 mEq/l để phòng nguy cơ phù não và xuất huyết não. Có thể điều chỉnh bằng dung dịch Clorua natri 3%, tiêm tĩnh mạch với số lượng theo công thức:

mEq Clorua natri cần thiết = 0,5 x trọng lượng (kg) x 130 - nồng độ natri máu của bệnh nhân (mEq/l)

Nguy cơ khi tiêm dung dịch Clorua natri ưu trương là tăng khối lượng tuần hoàn, tăng huyết áp và suy tim. Nếu xảy ra thì phải tiến hành lọc máu.

Điều trị tăng huyết áp

Huyết áp cao có thể do bản thân bệnh thận của bệnh nhân hoặc do tăng khối lượng tuần hoàn, hoặc do cả hai. Ở bệnh nhân suy thận cấp bị huyết áp cao, phải hạn chế nghiêm ngặt muối và nước. Nếu huyết áp qúa cao, phải điều trị bằng thuốc tiêm tĩnh mạch và loại thuốc được thải trừ nhanh. Chỉ định khi huyết áp tâm trương ≥ 100 mmHg hoặc lớn hơn 3 độ lệch chuẩn. Thuốc được lựa chọn là Diazoxid 5 mg/kg, tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 30-60 phút. Lasix 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch.

Điều trị suy tim

- Có thể phòng ngừa bằng việc hạn chế nước.
- Thuốc lợi niệu ở đây ít tác dụng.
- Digitalis phải dùng một cách thận trọng vì thận bị suy, dùng liều thấp và đưa vào từ từ.

Vấn đề truyền máu và sử dụng kháng sinh

Trong suy thận cấp, thường có thiếu máu ở mức độ trung bình, huyết sắc tố từ 7-9g/dl và không phải truyền máu. Nếu suy thận cấp kéo dài, có thể

gây thiếu máu nặng và phải truyền máu khi huyết sắc tố ≤ 5g/dl, tốt nhất là truyền máu tươi hoặc khối hồng cầu.

Về chỉ định kháng sinh: ở những bệnh nhân bị suy thận, sức đề kháng với các bệnh nhiễm khuẩn bị giảm. Tuy nhiên, việc dùng kháng sinh phải thận trọng vì có thể gây nhiễm độc đối với thận. Nói chung không nên dùng các nhóm Aminosid (Gentamycin, Kanamycin) và các nhóm beta Lactamin bán tổng hợp, nhóm Polipeptid. Khi cần thiết (ví dụ bị nhiễm khuẩn huyết, viêm thận bể thận), phải giảm liều và tăng khoảng cách giữa các lần dùng.

Các nhóm kháng sinh Cloramphenicon, Macrolit, Penicillin tự nhiên có thể dùng với liều bình thường.

Chỉ định lọc máu (thẩm phân phúc mạc hoặc thận nhân tạo).

Có các biểu hiện lâm sàng nặng: ngộ độc nuốc, nhiễm toan nặng, tăng huyết áp và có nguy cơ dẫn đến suy tim, điều trị bằng thuốc không có kết qủa.

Các biến đổi sinh học nặng: urê máu >200 mg%, đặc biệt mức độ tăng nhanh (>0,5 g/l ngày), Kali máu > 7,5 mEq/l và có rối loạn điện tim, nhiễm toan nặng (pH < 7,2, HCO_3^- < 8 mEq/l).

Với phương pháp *điều trị nội khoa không kết qủa*

Chú ý: Trong việc chỉ định lọc máu không thể dựa vào bất cứ một rối loạn nào mà cần phải kết hợp nhiều dấu hiệu lâm sàng và biến đổi sinh học.

SUY THẬN MẠN TÍNH

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐỊNH NGHĨA

Suy thận mạn tính là tình trạng giảm mức lọc cầu thận mạn tính. Theo quy ước, được xem là suy thận mạn khi nồng độ creatinin máu ≥ 1,5 mg/100 ml và kéo dài trên 6 tháng.

PHÂN LOẠI CÁC GIAI ĐOẠN CỦA SUY THẬN MẠN TÍNH

Vì thận là một cơ quan có khả năng bù trừ chức năng rất lớn, nên chỉ khi nào mức lọc cầu thận giảm dưới 30% giá trị bình thường, tức là độ thanh thải creatinin nội sinh từ 30-40 ml/phút/1,73m^2 thì mới gây ra một số biến đổi về nồng độ các chất được điều hòa bởi thận ở trong máu, cũng như các

biểu hiện lâm sàng. Vì vậy, dựa theo mức độ giảm sút mức lọc cầu thận (hay độ thanh thải creatinin nội sinh hoặc inulin), người ta chia ra các giai đoạn của suy thận mạn như sau:

Giai đoạn 1, giai đoạn suy thận tiềm tàng: trong giai đoạn này độ thanh thải creatinin nội sinh (C creat) 50-30 ml/phút/1,73 m^2, mặc dù nồng độ urê hoặc creatinin máu vẫn trong giới hạn bình thường.

Giai đoạn 2, giai đoạn tăng urê máu (uremia hoặc azotemia): C creat 30-20 ml/phút/1,73m^2, urê máu >50 mg% và creatinin máu >1,5 mg%. Bệnh nhân chưa có biểu hiện lâm sàng.

Giai đoạn 3, giai đoạn suy thận mất bù: C creat 20-5 ml/phút/1,73 m^2, creatinin máu 3-8mg%. Bệnh nhân có đầy đủ các rối loạn của suy thận mạn tính.

Giai đoạn 4, giai đoạn suy thận cuối: C creat dưới 5 ml/phút/1,73m^2, creatinin máu >10 mg%. Bệnh nhân có những rối loạn nghiêm trọng và chỉ có thể kéo dài cuộc sống nhờ các phương pháp lọc máu ngoài thận hoặc ghép thận.

Trong thực tế, giai đoạn đầu hầu như không được phát hiện, đến giai đoạn 2 thường mới được chẩn đoán. Vì vậy có tác giả chỉ chia suy thận mạn làm 3 giai đoạn mà thôi.

BỆNH NGUYÊN

- Viêm cầu thận mạn tính
- Viêm thận bể thận mạn tính.
- Thiểu sản thận.
- Dị dạng đường tiết niệu.
- Bệnh thận di truyền.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Không phụ thuộc vào nguyên nhân, trong giai đoạn 3 của suy thận mạn, thường gặp các dấu hiệu sau:

- *Chậm lớn* và các dấu hiệu của *loạn dưỡng xương* (các dấu hiệu còi xương, loãng xương).
- *Thiếu máu mạn tính*, không hồi phục và các giai đoạn cuối có các

biểu hiện xuất huyết ở da và niêm mạc.

- *Các rối loạn về tiêu hóa*: chán ăn, buồn nôn hoặc nôn, ỉa lỏng hoặc ỉa ra máu.
- *Các rối loạn về tiết niệu*: trẻ thường uống nhiều, đái nhiều, mất nước, trừ giai đoạn cuối thường thiểu niệu.
- *Các rối loạn tim mạch*: huyết áp cao, viêm màng ngoài tim (giai đoạn cuối), suy tim.
- *Các dấu hiệu thần kinh*: viêm dây thần kinh, mệt mỏi, li bì, hôn mê, cáu kỉnh.

CÁC BIẾN ĐỔI SINH HỌC

- Tình trạng ứ đọng nitơ máu: nồng độ urê, creatinin và acid uric trong máu tăng.
- Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa: HCO_3^- giảm, BE < -5, pH máu giảm.
- Rối loạn điện giải: canxi máu giảm, photpho máu tăng, phosphataza kiềm tăng, kali máu có thể tăng hoặc giảm, magiê máu tăng.
- Các rối loạn chuyển hóa khác: khả năng dung nạp glucoza giảm, tăng lipid và một số acid amin (citrulin, prolin, cystein), giảm một số acid amin khác (valin, tirosin, vv.).
- Các chức năng cầu thận và ống thận đều bị rối loạn.

XỬ LÍ

Tùy theo nguyên nhân và giai đoạn của suy thận mạn.

Trong giai đoạn 1 và 2 là giai đoạn suy thận còn bù, nghĩa là bệnh nhân chưa có các rối loạn sinh học và dấu hiệu lâm sàng. Vì vậy, cần tìm nguyên nhân để điều trị và phải ngăn chặn qúa trình suy thận mạn tiến triển nặng. Trong giai đoạn này, chế độ ăn uống, sinh hoạt gần như bình thường, bệnh nhân được theo dõi ngoại trú.

Giai đoạn suy thận mạn mất bù: bệnh nhân cần được vào viện để đánh giá mức độ rối loạn và điều chỉnh các rối loạn đó, xác định một chế độ ăn kiêng thích hợp và hướng dẫn họ tiếp tục điều trị ở nhà.

Giai đoạn cuối: phải đánh giá điều kiện và thực trạng người bệnh để quyết định đưa vào chương trình lọc máu chu kì hoặc ghép thận.

ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN SUY THẬN MẠN

Dinh dưỡng đóng vai trò quan trọng

Nhu cầu năng lượng: như đối với trẻ bình thường cùng lứa tuổi. Nên tăng lượng glucid (glucoza, mật ong, đường, vv.) và mỡ (dầu) theo khả năng dung nạp của trẻ.

Nhu cầu protein: 1,0 g/kg/ngày để bảo đảm nhu cầu phát triển của trẻ, chủ yếu sử dụng loại protein có giá trị sinh học cao (thịt, sữa, trứng, vv.).

Cho nhiều loại *vitamin* nhóm B,C,A,D.

Nước và muối: trừ giai đoạn cuối hoặc khi bệnh nhân có huyết áp cao và phù, còn nói chung không cần hạn chế muối và nước một cách nghiêm ngặt như đối với bệnh nhân suy thận cấp. Nhu cầu muối có thể từ 1mEq/kg/ngày.

Điều trị tình trạng nhiễm toan

Tình trạng nhiễm toan nhẹ không cần phải điều trị. Khi nồng độ HCO_3^- < 20 mEq/l, có thể cho uống Bicarbonat natri, 0,5-1mEq/kg/ngày, để bù trừ cho sự giảm bài tiết H^+ hoặc mất HCO_3^- Chế độ hạn chế protein có thể tránh được tình trạng nhiễm toan chuyển hóa.

Điều trị loạn dưỡng xương

Cho thêm Carbonat canxi 0,5-1g/m^2/ngày cùng với Vitamin D hoặc tốt hơn là các chất chuyển hóa của Vitamin D như 25 OH Cholecalciferol (Dedrogin 10-50 microgam/ngày) hoặc 1,25 OH Cholecanciferol (Rocaltrol 0,1-1 microgam/ngày). Để làm giảm photpho máu, cần cho thêm hydroxyd nhôm 500-1.000 mg, cho uống ngay sau bữa ăn.

Điều trị huyết áp cao

Huyết áp cao trong suy thận mạn có thể do 2 cơ chế:

Do giữ nước và muối.

Tăng renin trong máu.

Do đó, để điều trị huyết áp cao, cần hạn chế nước và muối trong khẩu phần ăn, nếu cần có thể cho thuốc lợi niệu như Furosemid. Đồng thời cho các thuốc hạ huyết áp như Propanolon, Népresson, Adalat, vv.

Điều trị thiếu máu

Chưa có phương pháp điều trị nào có hiệu qủa.

Truyền máu được chỉ định khi nồng độ huyết sắc tố <6g/dl hoặc khi bị xuất huyết nhiều. Tốt nhất là truyền khối lượng hồng cầu.

Vấn đề sử dụng thuốc trong suy thận

Nói chung phải thận trọng khi dùng thuốc cho các bệnh nhân suy thận vì thuốc dễ bị tích lũy trong cơ thể gây ngộ độc. Trong thực tế, các thuốc kháng sinh thuộc nhóm Aminosid (Streptomycin, Kanamycin, Gentamycin, vv.), nhóm Polipeptid rất độc đối với thận, không nên dùng. Khi cần thiết phải giảm liều và tăng khoảng cách giữa hai lần dùng. Ngoài ra không nên dùng một số thuốc kháng khuẩn hóa học (acid nalidixic, nitrofurantoin, mandelamin), thuốc giảm đau (Phenylbutazon), nhóm lợi niệu kháng aldosteron, thuốc làm hạ đường huyết.

Chỉ định lọc máu chu kì và ghép thận khi:

- Suy thận mạn vào giai đoạn cuối.
- Có thể đạt được đường vào mạch máu.
- Không mắc một bệnh hệ thống.

Ở Việt Nam hiện nay, vấn đề lọc máu chu kì chưa thể đặt ra, trước hết vì lí do tài chính. Ở các nước phát triển, để giải quyết việc lọc máu, ngoài việc sử dụng thận nhân tạo còn có thể dùng phương pháp siêu lọc máu và lọc màng bụng liên tục ngoại trú.

CHÚ Ý

Các thuốc được đào thải qua thận toàn bộ hoặc một phần.

Khoảng cách giữa hai lần dùng thuốc (tính bằng giờ) tùy thuộc mức lọc cầu thận (xem bảng 7.6).

Bảng 7.6. KHOẢNG CÁCH GIỮA HAI LẦN DÙNG THUỐC (TÍNH BẰNG GIỜ) THEO MỨC LỌC CẦU THẬN
(Theo M.Broyer - Encycl. Méd-Chir. Pédiatric, 4084 D^{25},1.1987)

Thuốc	Mức lọc cầu thận (ml/1,73m^2/phút)			
	Bình thường	50- 80ml	50- 10ml	10ml
Amikacin	8- 12	12- 18	24- 36	36- 48
Cefalorido	6	6	12	24- 36
Cefalotin	6	6	6	8- 12
Colistidin	12	24	36- 60	36- 90
Gentamycin	8	12	24	48

Isoniazid	24	24	24	66- 100
Kanamycin	8	24	72	96
Lincomycin	6	6	12	24
Penicillin bán TH	6	6	6	12
Streptomycin	12	24	72	96
Tetracyclin	6	8- 12	12- 24	24
Vancomycin	24	24- 72	72- 240	240
Aspirin	4	4	6	12
Phénobarbitan	8	8	12	24
Digoxin	12	24	36	48
Anloparinon	8	8	12	24
Azathiopron	12	12	18	24
Methotrexat	24	24	36	48
Cimetidin	6	6	8	12

Bảng 7.7. CÁC THUỐC KHÔNG NÊN DÙNG KHI SUY THẬN (MỨC LỌC CẦU THẬN 50ml/1,73m^2/phút)
(Theo Broyer, M. 1987)

Thuốc kháng khuẩn	Acid nalidicic: mức lọc cầu thận 25ml Nitrofurantoin: mức lọc cầu thận 50ml Mandélamin: mức lọc cầu thận 50ml
Thuốc giảm đau	Phenylbutazon
Thuốc lợi niệu	Amilorit Spironolacton. Nếu mức lọc cầu thận 10ml Trianteran Thiazid
Thuốc hạ đường huyết	Chlorpropamid
Thuốc chống bệnh Goute	Probenecid

8 BỆNH MÁU, CƠ QUAN TẠO MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

THIẾU MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng huyết cầu tố (Hemoglobin-Hb) trong một đơn vị thể tích máu. Theo Tổ chức y tế thế giới, được coi là *thiếu máu* khi:

Hb dưới 110g/l ở trẻ từ 6 tháng đến 6 tuổi.

Hb dưới 120g/l ở trẻ từ 6 đến 14 tuổi.

BỆNH NGUYÊN

1. Thiếu máu do giảm sinh

- Thiếu máu do *thiếu yếu tố tạo máu* như thiếu sắt, thiếu acid folic, thiếu vitamin B_{12}, thiếu protein.
- Thiếu máu do *giảm sản và bất sản tủy*:

Suy tủy bẩm sinh và mắc phải.

Thâm nhiễm tủy: loxêmi, các di căn vào tủy xương.

Nguyên nhân khác: suy thận mạn, thiểu năng tuyến giáp, nhiễm khuẩn mạn tính.

2. Thiếu máu do mất máu

- *Chảy máu cấp*: chấn thương, chảy máu cam, dãn tĩnh mạch thực quản, vv.
- *Chảy máu mạn tính*: giun móc, loét dạ dày-tá tràng, trĩ, sa trực tràng, vv.
- *Rối loạn về cầm máu*: giảm tiểu cầu, hemophilia, giảm prothrombin, xuất huyết não - màng não, vv.

- *Chảy máu sơ sinh*: chảy máu rốn, máu truyền từ thai sang mẹ hay sang thai sinh đôi (foetomaternal or twin-twin transfusion).

3. Thiếu máu do tan máu

- *Tan máu bẩm sinh*, nguyên nhân tại hồng cầu:

  Bệnh huyết cầu tố: alpha-thalassemia, beta-thalassemia, HbE, HbS, HbC, HbD, vv.

  Bệnh ở màng hồng cầu: hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu hình thoi.

  Thiếu hụt enzym: Gluco 6 - phosphat - dehydrogenaza, pyruvat kinaza.

- *Tan máu mắc phải*, nguyên nhân ngoài hồng cầu:

  Sốt rét, nhiễm khuẩn máu.

  Miễn dịch: bất đồng máu mẹ - con theo nhóm ABO, Rh và tự miễn.

  Nhiễm độc: phenylhydrazin, nitrit, hóa chất, nọc rắn, vv.

  Cường lách.

Nguyên nhân thiếu máu rất nhiều, muốn chẩn đoán được nguyên nhân, cần hỏi kĩ tiền sử, dựa vào đặc điểm thiếu máu, các triệu chứng kèm theo, và cần một số xét nghiệm.

THIẾU MÁU DO THIẾU SẮT

Thiếu máu do thiếu sắt rất phổ biến ở trẻ từ 6 tháng đến 3 tuổi.

Nguyên nhân thiếu sắt

- *Cung cấp sắt thiếu*: thiếu sữa mẹ, ăn sam không đủ thành phần, đẻ non, đẻ thiếu cân, sinh đôi.
- *Hấp thu sắt kém*: giảm độ toan dạ dày, ỉa chảy kéo dài, dị dạng ở dạ dày-ruột, nhiễm kí sinh trùng ở ruột.
- *Mất sắt nhiều vì chảy máu*: giun móc, loét dạ dày-tá tràng, polip ruột, chảy máu cam, chảy máu sinh dục.
- *Nhu cầu sắt cao*: giai đoạn lớn nhanh, trẻ đẻ non, tuổi dậy thì, tuổi hành kinh.

2. Triệu chứng

Lâm sàng Thường gặp ở trẻ từ 6 tháng đến 3 tuổi:

- Da xanh, niêm mạc nhợt từ từ.
- Trẻ mệt mỏi, ít hoạt động, kém ăn, ngừng phát triển trọng lượng.
- Có tiền sử thiếu dinh dưỡng hoặc đẻ non, hoặc nhiễm khuẩn mạn tính.

Xét nghiệm

- Huyết cầu tố giảm nhiều; hồng cầu nhỏ nhược sắc; nồng độ huyết cầu tố hồng cầu dưới 30g/dl, huyết cầu tố trung bình hồng cầu dưới 27pg, thể tích hồng cầu trung bình dưới 80fl.
- Sắt huyết thanh dưới 50mcg/dl, chỉ số bão hòa transferin dưới 15%.
- Protoporphyrin tự do hồng cầu tăng trên 70mcg/dl.
- Feritin huyết thanh giảm dưới 12mcg/dl.

Điều trị

Điều trị bù sắt:

Sunfat sắt: 20mg/kg/ngày, chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn (giữa 2 bữa ăn).

Hoặc Gluconat sắt 40mg/kg/ngày, chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn; thời gian 8-12 tuần hoặc dài hơn.

Thêm Vitamin C 0,1g x 3 viên/ngày để dễ hấp thu sắt.

Inferon 50mg/ml tiêm bắp khi trẻ không dùng thuốc uống được, tổng liều tính theo công thức:

$$\text{Sắt (mg)} = \frac{\text{(Hb bình thường - Hb bệnh nhân) x V x 3,4 x 1,5}}{100}$$

(Hb bình thường: 12g/dl, V: khối lượng máu tuần hoàn 80ml/kg cơ thể, 3,4 là lượng (mg) Fe/g Hb, 1,5 là hệ số thêm 50% cho sắt dự trữ).

Điều trị nguyên nhân thiếu sắt: điều chỉnh chế độ ăn thích hợp với tuổi, chữa nguyên nhân kém hấp thu và chảy máu.

4. Phòng thiếu máu thiếu sắt

- Phải phòng từ sớm, tăng cường dinh dưỡng cho người mẹ khi có thai và cho con bú.
- Nuôi dưỡng trẻ đúng, nuôi dưỡng bằng sữa mẹ, ăn sam đủ chất, thức ăn bổ sung phù hợp.
- Với trẻ đẻ non, sinh đôi, trẻ thiếu sữa mẹ, có thể dự phòng bằng chế phẩm sắt 20mg/ngày từ tháng thứ hai.
- Phòng và chữa các bệnh giun sán, ỉa chảy, chữa các bệnh gây chảy máu mạn tính.

THIẾU MÁU DO THIẾU ACID FOLIC

Lượng dự trữ acid folic ở cơ thể rất ít, chỉ từ 6-20mg.

3.1. Nguyên nhân thiếu acid folic

- *Thiếu dinh dưỡng*: acid folic có nhiều trong thịt, gan, trứng, men, mốc, rau xanh sẫm màu.
- *Bị bệnh làm kém hấp thu* như tiêu chảy kéo dài, lao ruột, bệnh ỉa mỡ.
- *Dùng thuốc chống co giật*, chống sốt rét, chống chuyển hóa.
- *Nhu cầu tăng*: trẻ đẻ non, bị sốt rét, có thai, tan máu.

Triệu chứng

Lâm sàng

- *Các biểu hiện thiếu máu.*
- *Tiêu hóa:* chán ăn, ỉa chảy, viêm miệng, gan to.
- *Thần kinh*: mệt mỏi, run tay chân, trương lực cơ tăng.

Sinh học

Hồng cầu to, thể tích hồng cầu trung bình trên 110fl.

Hồng cầu lưới thấp.

Bạch cầu giảm, bạch cầu hạt phân nhiều múi.

Tiểu cầu giảm nhẹ.

Nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ trong tủy.

Acid folic huyết thanh dưới 3 mcg/ml.

Điều trị

- Acid folic 5mg/ngày, thường 4-5 tuần lễ là đủ.

Chú ý: thiếu máu có thiếu acid folic thường hay phối hợp với thiếu sắt, cần xem xét để điều trị phối hợp sắt.

- Chữa nguyên nhân.

Phòng thiếu acid folic

- Nuôi dưỡng đúng, phòng chống suy dinh dưỡng.
- Phát hiện và chữa bệnh mạn tính đường tiêu hóa.
- Dùng thuốc an toàn, lưu ý khi dùng thuốc Barbituric, chống sốt rét, chống chuyển hóa.

THIẾU MÁU DO THIẾU VITAMIN B_{12}

Thiếu máu do thiếu vitamin B_{12} rất hiếm vì cơ thể có nhu cầu ít.

Bệnh nguyên

- *Do dinh dưỡng*: thiếu thức ăn nguồn động vật kéo dài.
- *Thiếu yếu tố nội dạ dày*: bị cắt dạ dày, viêm teo dạ dày, thiếu hụt bẩm sinh.
- *Kém hấp thụ*: ỉa mỡ, suy tụy ngoại tiết, nhiễm botriocephale.

Triệu chứng

- Triệu chứng lâm sàng và hồng cầu giống như thiếu acid folic
- Vitamin B_{12} huyết thanh thấp dưới 100pg/ml (bình thường 150-1000 pg/ml).

Điều trị

- Vitamin B_{12} 500 - 1.000 mcg/ngày, tiêm bắp, có thể trong 6-8 tuần, sau đó duy trì mỗi tháng một lần nếu cần thiết.

Phòng thiếu vitamin B_{12}

Giáo dục dinh dưỡng, ăn đủ chất, chú ý thức ăn nguồn động vật như thịt, gan, trứng, sữa, vv.

Chữa các bệnh mạn tính ở dạ dày - ruột, vì các bệnh này làm kém hấp thụ.

THIẾU MÁU DO SUY TỦY

Bệnh nguyên

Mắc phải: có thể thứ phát sau viêm gan, sau dùng thuốc (như Cloramphenicol, thuốc chống chuyển hóa), do hóa chất (như benzen), do tia phóng xạ hay có thể không rõ nguyên nhân.

Bẩm sinh: suy tủy bẩm sinh gia đình kiểu Fanconi, có bất thường về nhiễm sắc thể; giảm sản tủy đơn thuần ở dòng hầu cầu, hội chứng Diamond - Blackfan.

Triệu chứng

Lâm sàng

- Thiếu máu mức độ nặng, khó hồi phục mặc dù có truyền máu nhiều lần.

- Kèm theo có xuất huyết do giảm tiểu cầu.
- Dễ bị nhiễm khuẩn tái phát nhiều lần.

Huyết học

- Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu đều giảm, hồng cầu lưới giảm, bạch cầu trung tính giảm.
- Tủy nghèo tế bào; dòng hồng cầu, bạch cầu tủy và mẫu tiểu cầu đều giảm nếu suy tủy toàn bộ, có biểu hiện rối loạn nhiễm sắc thể nếu là suy tủy bẩm sinh gia đình.

Điều trị

Điều trị hỗ trợ bằng truyền khối hồng cầu để chống thiếu máu nặng, truyền 10ml/kg/một lần và truyền khối tiểu cầu nếu xuất huyết nặng.

Androgen và Corticoid: Oximetholon 5mg/kg/ngày hay Testosteron-proprionat 1-2mg/kg/ngày và Prednison 1mg/kg/ngày; có thể dùng phối hợp hay luân phiên Androgen và Corticoid đến khi huyết cầu tố bình thường.

GM-CSF (Granulocyte-Monocyte Colony Stimulating Factor) như Leucomax, hoặc G-CSF như Neupogen 4-5 mcg/kg/ngày kéo dài hàng tháng.

Globulin antithymocyte (kháng tế bào tuyến ức) có đáp ứng trong 45% trường hợp. Gần đây còn có thể dùng các cytokine, như erythropoietin, Interleukin đã mang lại một số kết qủa.

Ghép tủy xương sớm đối với thể nặng, khi có điều kiện.

Dự phòng

Dùng thuốc an toàn, theo dõi cẩn thận khi dùng Cloramphenicol, các thuốc chống chuyển hóa.

Phòng viêm gan, tránh nơi có tia phóng xạ, benzen.

THIẾU MÁU GIẢM SẢN (thiếu máu thiếu hồng cầu đơn thuần, hội chứng Diamond - Blackfan).

Bệnh nguyên

Bệnh thường có tính chất gia đình, song chưa rõ kiểu di truyền.

Triệu chứng

- *Thiếu máu xảy ra sớm trong năm đầu tiên sau đẻ*, thiếu máu khó hồi phục, mặc dù đã truyền máu nhiều lần.
- *Có biểu hiện nhiễm sắt*, sau diễn biến nhiều năm và sau truyền

máu nhiều lần.

- *Không có biểu hiện xuất huyết*, da không vàng, lách không to.

Huyết học

Máu ngoại biên chỉ giảm hồng cầu, Hb, còn bạch cầu và tiểu cầu bình thường. Hồng cầu lưới thấp. Thể tích hồng cầu có thể lớn do có nhiều hồng cầu to.

Tủy đồ: số lượng tế bào tủy có thể bình thường hay giảm nhẹ, tỉ lệ dòng bạch cầu tủy và mẫu tiểu cầu bình thường, dòng hồng cầu giảm rõ rệt và kém trưởng thành.

Điều trị

Điều trị Corticoid sớm 75% trường hợp có hiệu qủa, bớt thiếu máu. Prednison 2mg/kg/ngày trong vòng 2-4 tuần lễ, sau giảm 1mg/kg/ngày tới khi Hb trở về gần bình thường, sau đó giảm liều duy trì 0,2mg/kg/ngày, cho 5 ngày/1 tuần lễ.

Truyền khối hồng cầu, nếu không đáp ứng tốt với Prednison. Vì truyền hồng cầu nhiều lần nên có nguy cơ nhiễm sắt.

Điều trị thải sắt bằng Desferal 500mg/ngày khi có nhiễm sắt.

BỆNH HỒNG CẦU NHỎ HÌNH CẦU DI TRUYỀN

Bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu là một bệnh thiếu máu tan máu di truyền trội, nhiễm sắc thể thường, do có bất thường về cấu trúc ở màng hồng cầu.

Lâm sàng

Biểu hiện bệnh là một thiếu máu tan máu mạn tính có thể xảy ra rất sớm, mấy ngày sau khi đẻ, hoặc biểu hiện muộn, hay biểu hiện tan máu vừa phải, có khi chỉ phát hiện được khi xét nghiệm thường quy. Biểu hiện dưới dạng các triệu chứng:

- Vàng da, có thể ở thời kì sơ sinh.
- Thiếu máu vừa phải.
- Lách to.
- Có thể có từng cơn tan máu hay giảm sản làm bệnh nhân mệt mỏi, sốt, đau bụng, vàng da.
- Trường hợp mạn tính, đôi khi bệnh nhân thấy khó chịu, đau bụng, đau túi mật.

Huyết học

- Hb giảm, thường từ 9-11g/dl.
- Hồng cầu: nhỏ, thể tích hồng cầu trung bình 70-80fl, đường kính trung bình hồng cầu nhỏ, bề dày hồng cầu tăng trên 3micrômet, hồng cầu lưới tăng, sức bền thẩm thấu hồng cầu giảm, hồng cầu hình cầu.
- Tủy đồ thấy tăng sinh dòng hồng cầu (trừ trong cơn giảm sản).
- Bilirubin tự do tăng.

Điều trị

Truyền máu khi thiếu máu nặng. Truyền thay máu khi tăng bilirubin tự do qúa cao ở trẻ sơ sinh.

Cắt lách làm giảm được cơn tan máu. Trừ trường hợp tan máu qúa nặng, nên trì hoãn cắt lách chậm, khi trẻ trên 5 tuổi, để tránh nguy cơ nhiễm khuẩn nặng.

Cho *acid folic* 1 mg/ngày để phòng thiếu acid folic thứ phát.

Sau khi cắt lách, đề phòng nhiễm phế cầu bằng kháng sinh và vacxin chống phế cầu.

THIẾU MÁU TAN MÁU DO BỆNH BETA-THALASSEMIA ĐỒNG HỢP TỬ

Beta-thalassemia là bệnh huyết cầu tố di truyền do không hoặc tổng hợp được ít mạch globin beta của huyết cầu tố.

Thể dị hợp tử hay thể nhẹ biểu hiện lâm sàng ít, thể đồng hợp tử hay thể nặng biểu hiện triệu chứng tan máu rõ.

Triệu chứng

Lâm sàng

Bệnh xảy ra sớm từ dưới 1 tuổi, với biểu hiện triệu chứng thiếu máu tan máu mạn tính:

- Thiếu máu nặng mạn tính.
- Vàng da nhẹ.
- Lách to, gan to.
- Nước tiểu sẫm màu.
- Biến dạng xương sọ, có bộ mặt Thalassemia.

Huyết học

- Hồng cầu giảm, nhược sắc, không đều, nhiều hồng cầu nhỏ, biến dạng, nhiều hồng cầu hình giọt nước, hình bia, bắt màu không đều, hồng cầu lưới tăng, có nhiều nguyên hồng cầu máu ngoại biên.
- Sức bền thẩm thấu hồng cầu tăng.
- Điện di huyết cầu tố: HbF tăng cao, HbA_1 giảm nặng hoặc không có, HbA_2 bình thường hay tăng ít.
- Sắt huyết thanh, ferritin thường tăng, do nhiễm sắt.

Điều trị

Truyền khối hồng cầu 10-20ml/kg/lần, cố duy trì huyết cầu tố từ 8-11 g/dl.

Thải sắt: Deferioxamin hay Desferal 500mg/ngày, tiêm bắp hoặc truyền dưới da trong 8 giờ có kết qủa hơn.

Acid folic 5mg/ngày có kết qủa phòng đợt tăng nguyên hồng cầu khổng lồ trong con tan máu.

Chỉ định *cắt lách* khi cường lách, tăng nhu cầu truyền máu, có "hội chứng dạ dày nhỏ" do lách qúa to.

Cần cân nhắc chỉ định vì có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng sau cắt lách do suy giảm miễn dịch.

Dự phòng

Bệnh Thalassemia phổ biến ở Việt Nam, biện pháp để hạn chế thể nặng là vấn đề hôn nhân gia đình và chẩn đoán sớm từ bào thai.

Không được dùng các chế phẩm sắt để chữa thiếu máu tan máu mạn tính.

THIẾU MÁU TAN MÁU DO BỆNH BETA-THALASSEMIA/HbE

Đây là bệnh phổ biến ở trẻ em Việt Nam, do phối hợp gen beta-thalassemia và gen HbE, bệnh di truyền; trong hai bố mẹ, một có mang gen beta-thalassemia, một mang gen HbE.

Triệu chứng: tan máu mạn tính, giống beta-thalassemia đồng hợp tử.

Điện di Hb: HbF tăng cao, có nhiều HbE, HbA_1 giảm nặng.

Điều trị: như đối với beta-thalassemia đồng hợp tử.

THIẾU MÁU TAN MÁU DO THIẾU HỤT ENZYM HỒNG CẦU DI TRUYỀN

(Thiếu máu tan máu di truyền không phải hồng cầu hình cầu)

Thiếu máu tan máu di truyền không phải hồng cầu hình cầu là thiếu máu tan máu do rối loạn enzym trong qúa trình tiêu glucoza hồng cầu, có tính chất di truyền.

Bệnh nguyên

- Nhiều enzym cần thiết cho sự tiêu glucoza hồng cầu. Thiếu hụt các enzym này như thiếu pyruvat kinaza (PK), trioza phosphat isomeraza, glucoza 6-phosphat dehydrogenaza (G-6-PD), glutathion reductaza, đều gây ra tan máu. Thường thấy nhất là thiếu hụt G-6-PD và PK.
- Là bệnh di truyền, thiếu hụt PK là bệnh di truyền lặn liên quan nhiễm sắc thể thường, thiếu hụt G-6-PD là di truyền lặn liên quan với nhiễm sắc thể giới tính.
- Thiếu máu tan máu xảy ra từng đợt, sau một bệnh nhiễm khuẩn hay sau dùng loại thuốc oxy hóa.

Bảng 8.1 NHỮNG THUỐC GÂY TAN MÁU TRONG THIẾU HỤT G-6-PD HỒNG CẦU

Acetanilid	Para- aminosalicylicacid
Acetylsalicylic acid (Aspirin)	Phenaxetin
N^2- Acetylsulfanilamid	Phenylhydrazin
Antipyrin	Primaquin
Colamin	Pyramidon
Đậu Fava	Salyxilazosulfapyridin
Furazolidon	Sulfacetamid
Isoniazid	Sulfisoxazon
Naphthalen	Sulfoxon
Nitrofurantoin	Thiazolsulfon
Pamaquin	Vitamin K hợp chất tổng hợp

Triệu chứng

Lâm sàng

- Thiếu máu tan máu từ nhẹ đến nặng ở bất cứ tuổi nào, thường từ ngay trẻ nhỏ. Cơn tan máu cấp thường sau nhiễm khuẩn hay sau

dùng thuốc oxy hóa. Có thể biểu hiện vàng da tan máu ở ngay thời kì sơ sinh.

- Thể tái phát nhiều lần có lách to, có thể có sỏi mật.

Xét nghiệm

- Hb giảm.
- Hồng cầu đẳng sắc, trong thiếu PK có hồng cầu răng cưa.
- Trong thiếu G-6-PD có hồng cầu thể Heinz (nhuộm xanh cresyl).
- Làm nghiệm pháp tự tan máu thấy tăng nhẹ và có thể điều chỉnh được bằng cách thêm Glucoza và ATP.
- Định lượng thấy thiếu hụt enzym đặc hiệu.

Điều trị

- Không có phương pháp điều trị đặc hiệu.
- Tránh dùng các thuốc oxy hóa khi đã biết nguyên nhân thiếu hụt enzym hồng cầu.
- Điều trị các nhiễm khuẩn gây nguy cơ tan máu.
- Truyền khối hồng cầu nếu thiếu máu nặng.
- Cắt lách có thể có hiệu qủa giảm cơn tan máu, làm tăng Hb, nhất là trường hợp thiếu hụt enzym ở vòng Embden-Meyerhof như thiếu hụt PK, trioza phosphat isomeraza.

THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN

Thiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể chống với kháng nguyên hồng cầu của chính mình.

Bệnh nguyên

- Ở trẻ em phần lớn không rõ nguyên nhân.
- Có thể thứ phát sau nhiễm virus, một số nhiễm khuẩn, bệnh chất tạo keo, u lympho, hay do thuốc (như Penicillin, Methyldopa, Quinin).

Triệu chứng

Lâm sàng: thường biểu hiện cơn tan máu cấp.

- Thiếu máu nhanh, nặng.
- Vàng da.
- Lách to ít hay không to.
- Nước tiểu sẫm màu, có thể đái ra huyết cầu tố.

Xét nghiệm

- Hb giảm, hồng cầu lưới tăng.
- Nghiệm pháp Coombs trực tiếp hay gián tiếp dương tính. Nếu dương tính ở 37°C, tự kháng thể là kháng thể nóng, thường là IgG. Nếu phản ứng dương tính ở nhiệt độ thấp, tự kháng thể là kháng thể lạnh, thường là IgM.

Điều trị

- *Điều trị nguyên nhân* nếu biết.
- *Corticoid*: Prednison có thể cho liều ban đầu 4-6mg/kg/ngày trong cơn tan máu cấp, khi có đáp ứng giảm liều 2mg/kg/ngày trong 48 giờ. Nếu cơn tan máu ngừng, giảm tiếp liều tối thiểu cần thiết để duy trì Hb và hồng cầu lưới bình thường.
- *Chỉ định cắt lách* nếu biện pháp corticoid trong 6 tháng không kết qủa, cơn tan máu tái phát nhiều lần.
- *Thuốc ức chế miễn dịch* khác như cyclosporine, imuran, nếu các biện pháp trên không kết qủa.
- *Hạn chế truyền máu* vì có nguy cơ tan máu nặng thêm. Nếu thiếu máu nặng phải truyền khối hồng cầu rửa và theo dõi chặt chẽ.

XUẤT HUYẾT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Xuất huyết là triệu chứng phổ biến trong nhiều bệnh, do hậu qủa rối loạn qúa trình cầm máu.

BỆNH NGUYÊN

1. Xuất huyết do tổn thương thành mạch

- *Nhiễm khuẩn*: Nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu, do tụ cầu, nhiễm virus như sốt xuất huyết Dengue, vv.
- *Nhiễm độc*: thuốc, hóa chất, urê máu cao, vv.
- *Viêm mao mạch dị ứng*, ban xuất huyết Schoenlein-Henoch;
- *Dị dạng thành mạch*: bệnh Rendu-Osler.

2. Xuất huyết do tiểu cầu

- Giảm tiểu cầu
- Suy nhược tiểu cầu Glanzmann.
- Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean Bernard-Soulier).
- Bệnh tiểu cầu mắc phải.

3. Xuất huyết do rối loạn đông máu hay huyết tương

Rối loạn sinh thromboplastin

- Bệnh Hemophilia A, B (thiếu yếu tố XIII, IX).
- Bệnh Rosenthal (thiếu yếu tố (XI).
- Bệnh Hagemann (thiếu yếu tố XII).

Rối loạn phức bộ prothrombin

- Bẩm sinh: thiếu yếu tố II, V, VII, X
- Mắc phải: thiếu Vitamin K, suy gan.

Rối loạn sinh fibrin, fibrin giảm

- Bẩm sinh, kém tổng hợp yếu tố I.
- Tiêu thụ nhiều fibrin: đông máu trong mạch lan tỏa.
- Hủy nhiều fibrin: tiêu fibrin.

CHẨN ĐOÁN

Có thể chẩn đoán sơ bộ nguyên nhân xuất huyết ở ngay tuyến ban đầu, dựa vào các triệu chứng đơn giản (xem bảng 8.2).

Bảng 8.2 CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT BẰNG TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng	Nguyên nhân xuất huyết		
	Thành mạch	Tiểu cầu	Huyết tương
Cách xuất huyết	Tự nhiên	Tự nhiên	Gây ra
Hình thái xuất huyết	Chấm, nốt	Chấm, nốt, bầm máu	Bầm máu, tụ máu
Vị trí	Da	Da, niêm mạc mũi, các tạng	Da, cơ, khớp
Máu chảy	Bình thường	Kéo dài	Bình thường
Máu đông	Bình thường	Bình thường	Kéo dài
Tiểu cầu	Bình thường	Giảm số lượng hay chất lượng	Bình thường
Dây thắt	±	±	−

Bằng một số xét nghiệm về cầm máu có thể chẩn đoán một số bệnh xuất huyết thường gặp.

Bảng 8.3. CHẨN ĐOÁN MỘT SỐ BỆNH XUẤT HUYẾT BẰNG XÉT NGHIỆM

Bệnh xuất huyết	Tiểu cầu	Thời gian Prothrombin	Thời gian Thromboplastin	Thời gian chảy máu
Schoenlein Henoch	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Giảm tiểu cầu	Giảm	Bình thường	Bình thường	Kéo dài
Suy nhược tiểu cầu	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Kéo dài
Hemophilia	Bình thường	Bình thường	Kéo dài	Bình thường
Willebrand	Bình thường	Bình thường	Bình thường hay dài	Kéo dài
Thiếu Vitamin K	Bình thường	Kéo dài	Bình thường hay dài	Bình thường
Bệnh gan mạn tính	Bình thường	Kéo dài	Kéo dài	Bình thường
Đông máu trong mạch lan tỏa	Giảm	Kéo dài	Kéo dài	Kéo dài

BAN XUẤT HUYẾT SCHOENLEIN - HENOCH

Triệu chứng

- Ban xuất huyết xảy ra tự nhiên, hình thái là chấm và nốt xuất huyết, hay gặp ở hai chi dưới, hai bên mông, rồi hai cẳng tay, đối xứng hai bên.
- Kèm theo xuất huyết thường thấy:

  Đau khớp, thường ở khớp chi dưới.

  Đau bụng, có khi đau dữ dội, ỉa ra máu.

  Có triệu chứng viêm thận: đái máu, đái ít, protein niệu, huyết áp cao, phù.
- Các xét nghiệm về cầm máu thông thường như thời gian chảy máu, đông máu, prothrombin, tiểu cầu đều bình thường.
- Tiến triển nói chung nhẹ, nhưng dễ tái phát. Biến chứng thường thấy là viêm cầu thận, hội chứng thận hư.

Điều trị

- Nghỉ ngơi. Với các thể nhẹ có thể tự khỏi, chỉ cần chữa triệu chứng.

- Với thể nặng, chảy máu nhiều, tái phát, nhất là thể có biến chứng thận, cho trẻ Prednison 2mg/kg/ngày, trong vòng 2 tuần lễ, sau giảm dần đến khi hết triệu chứng. Với các thể có biểu hiện thận, chữa như viêm thận hay hội chứng thận hư.

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH (**immune thrombocytopenic purpura**)

Bệnh nguyên

Nguyên nhân thường không rõ, 60% trường hợp xảy ra khi bị nhiễm virus, 15% sau một bệnh phát ban, có liên quan với cơ chế tự miễn.

Triệu chứng

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng xuất huyết một cách tự nhiên hay sau một sang chấn, hình thái đa dạng kiểu chấm, nốt và bầm máu ở da, triệu chứng chảy máu ở niêm mạc khá phổ biến như chảy máu cam, chảy máu ở lợi răng. Đối với trẻ gái tuổi dậy thì dễ bị đa kinh, rong kinh. Nguy hiểm hơn có thể chảy máu ở võng mạc, tiêu hóa, phổi, não, màng não.

Kèm theo có triệu chứng thiếu máu nếu chảy máu nhiều.

Xét nghiệm huyết học

- Thời gian chảy máu kéo dài.
- Tiểu cầu giảm dưới 100.000/mm^3.
- Thời gian co cục máu dài, sau 4 giờ không co.
- Mẫu tiểu cầu tủy nhiều, nhiều mẫu tiểu cầu ưa kiềm.

Điều trị

Một số trường hợp giảm tiểu cầu cấp tiến triển tốt, thậm chí không phải do kết qủa của thuốc, song có thể tiến triển mạn tính, tái phát nhiều lần.

Cầm máu tại chỗ: băng ép, nút mũi bằng Gelaspon hay gạc.

Prednison 2mg/kg/ngày trong 7-14 ngày, hay khi không có xuất huyết mới, giảm liều 1mg/kg/ngày đến khi tiểu cầu trên 100.000/mm^3.

Gamma globulin tĩnh mạch (Sandoglobulin, Gamimune N) liều 400 mg/kg trong 5 ngày có tác dụng tốt, giảm nguy cơ xuất huyết khi tiểu cầu giảm nặng và làm tăng tiểu cầu.

Truyền khối tiểu cầu: 1 đơn vị khối tiểu cầu/5 kg cơ thể để đưa tiểu cầu lên 100.000/mm^3 trong 1 giờ, chỉ định khi cấp cứu xuất huyết nhiều không cầm được.

Chỉ định cắt lách: khi tiến triển mạn tính, tái phát nhiều lần, mỗi lần tái phát.

có nguy cơ chảy máu nặng, điều trị thuốc ít nhất trên 6 tháng không kết qủa, trẻ trên 5 tuổi.

Một số ít trường hợp sau cắt lách, tiểu cầu tiếp tục giảm và xuất huyết, phải cân nhắc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch khác như Cyclophosphamid, Vincristin, Azathioprin.

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TIỂU CẦU

Rối loạn chức năng tiểu cầu thể hiện lâm sàng là xuất huyết với thời gian chảy máu kéo dài, trong khi số lượng tiểu cầu bình thường. Đặc điểm xuất huyết gần giống như xuất huyết giảm tiểu cầu.

Nguyên nhân, chẩn đoán

- Rối loạn chức năng tiểu cầu di truyền (xem bảng 8.4).
- Rối loạn chức năng tiểu cầu mắc phải, trong tăng urê máu, xơ gan, đông máu trong mạch lan tỏa, luput ban đỏ hệ thống , thiếu Vitamin B_{12}, nhiễm virus, bệnh tim bẩm sinh không tím, rối loạn tăng sinh tủy, và do thuốc như Aspirin, Phenylbutazon, Penicillin tổng hợp, Dipyridamon.

Bảng 8.4. BỆNH CHỨC NĂNG TIỂU CẦU DI TRUYỀN

Bệnh	Kết tụ tiểu cầu	Hình thái tiểu cầu	Cơ chế	Kiểu di truyền
Suy nhược tiểu cầu Glanzmann	Giảm kết tụ với ADP, colagen, thrombin, epinephrin	Giảm hút bám fibrinogen	Thiếu màng glycoprotein	Lặn, nhiễm sắc thể thường
Bernard-Soulier	Không kết tụ với ristoxitin; ngoài ra bình thường	Tiểu cầu khổng lồ	Thiếu màng glycoprotein	Lặn, nhiễm sắc thể thường
Bệnh về trữ lượng	Không giải phóng ADP và serotonin; thiếu hụt độ kết tụ với colagen và epinephrin	Giảm mật độ hạt	Giảm trữ lượng ADP, ATP, 5-hydroxytryptamin Ca^{++} tiểu cầu	Trội (và lặn), nhiễm sắc thể thường
Khuyết tật giải phóng tiểu cầu (giống Aspirin)	Không giải phóng, kém kết tụ với colagen, epinephrin và acid arachinodic	Bình thường	Thiếu hụt cygenaza vòng	Thay đổi

Điều trị

- Điều trị các nguyên nhân chính hoặc loại bỏ thuốc đang dùng làm giảm tình trạng xuất huyết. Với rối loạn chức năng tiểu cầu di truyền chưa có biện pháp hữu hiệu.
- Nếu nguy cơ chảy máu nặng có thể cho truyền khối tiểu cầu hay huyết tương giầu tiểu cầu 10ml/kg.

HEMOPHILIA

Bệnh nguyên

Hemophilia là một bệnh xuất huyết di truyền lặn, liên quan với nhiễm sắc thể giới tính X, do thiếu yếu tố VIII (hemophilia A) hay thiếu yếu tố IX (hemophilia B) ở huyết tương, làm máu chậm đông.

Triệu chứng

- *Xuất huyết* là triệu chứng chủ yếu, xảy ra từ lúc dưới 1 tuổi khi bị va chạm hay chấn thương, hình thái xuất huyết thường thấy là những mảng bầm tím dưới da, tụ máu trong cơ. Rất hay gặp triệu chứng chảy máu khớp, tái phát nhiều lần gây cứng khớp, teo cơ.
- *Thiếu máu* là hậu qủa của chảy máu nhiều.
- *Bệnh chỉ xảy ra ở con trai*, có tiền sử xuất huyết tái phát nhiều lần, có thể phát hiện thấy tiền sử gia đình ở họ ngoại.

Xét nghiệm đông máu

- Thời gian đông máu kéo dài.
- Thời gian đông huyết tương Howell dài (bình thường 1-2 phút).
- Đàn hồi cục máu đồ: r và k dài.
- Thời gian thromboplastin dài (APTT dài).
- Định lượng yếu tố VIII hay IX thiếu hụt, có 3 mức:

  Thiếu hụt nhẹ: 5-3% mức bình thường.

  Thiếu hụt vừa: 1-3% mức bình thường.

  Thiếu hụt nặng: dưới 1% mức bình thường.

Điều trị

Cầm máu toàn thể và phòng xuất huyết tiếp:

- Huyết tương tươi đông lạnh: Liều ban đầu 15ml/kg, sau đó có thể sử dụng lại 10ml/kg nếu còn chảy máu. Hoặc:

- Chế phẩm huyết tương kết tủa lạnh (cryoprecipitate): 40 đơn vị/kg, sau 8 giờ có thể cho lại. Phòng xuất huyết tái phát: 15-20 đơn vị/kg/tuần một lần.
- Chế phẩm yếu tố VIII (Profilat) hay yếu tố IX với liều 0,4 đ.v. x kg x 30 để đưa yếu tố VIII hay IX lên 30%, có thể cho cách tuần hay tháng một lần.
- Huyết tương tươi: 15-20 ml/kg.
- Máu tươi toàn phần nếu kèm theo có thiếu máu: 20-30 ml/kg.
- Chế phẩm PPSB: 1-2 ml/kg hay 20 đơn vị/kg, dùng cho hemophilia B.

Cầm máu tại chỗ: nguyên tắc chung là ép chặt vết thương gây chảy máu, cho thuốc cầm máu tại chỗ như đắp thrombin hay fibrin, cố định và chống bội nhiễm, chườm lạnh.

Khi có chảy máu khớp, cho trẻ bất động ít ngày, cố định khớp ở tư thế cơ năng, kết hợp với điều trị vật lí, phục hồi chức năng.

Dự phòng chủ yếu là phòng chảy máu tái phát.

- Cho các chế phẩm huyết tương theo định kì, có chế độ quản lí bệnh nhân.
- Tránh các hoàn cảnh dễ gây chảy máu như chơi dao, kéo, tránh tiêm chích, thủ thuật.
- Tránh dùng Salicylat, Aspirin, kháng histamin và các thuốc ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu.

BỆNH VON-WILLEBRAND (HEMOPHILIA-MẠCH MÁU)

Bệnh Von-Willebrand là một bệnh di truyền trội, nhiễm sắc thể thường, do giảm hoạt động của yếu tố VIII và bất thường về sự kết tụ tiểu cầu bởi ristocetin.

Triệu chứng, chẩn đoán

- Bệnh nhân dễ bị chảy máu như: chảy máu cam, chảy máu lợi, chảy máu đường tiêu hóa, dễ bị bầm máu, trẻ gái có thể bị rối loạn kinh nguyệt. Mức độ chảy máu có thể từ rất nhẹ đến nặng.
- Nghi ngờ bệnh khi thấy thời gian thromboplastin dài, thời gian prothrombin bình thường, thời gian chảy máu dài, số lượng tiểu cầu bình thường.
- Chẩn đoán dựa vào: Yếu tố VIII giảm (cả về hoạt tính và số lượng).

Sự kết tụ tiểu cầu với ristocetin bất thường.

Điều trị

Truyền huyết tương tươi hay huyết tương kết tủa lạnh, liều huyết tương tươi đông lạnh 10ml/kg, có thể điều chỉnh được yếu tố VIII và thời gian chảy máu trên 50% mức bình thường trong 24-48 giờ.

XUẤT HUYẾT DO BỆNH VỀ GAN

Bệnh nguyên

Bệnh nhân bị các bệnh có tổn thương ở gan từ nhẹ đến nặng đều có thể gây chảy máu thứ phát do thiếu yếu tố đông máu sản sinh từ gan và thiếu Vitamin K. Các yếu tố đông máu sản sinh từ gan là yếu tố I (Fibrinogen), II (Prothrombin), V (Proaccelerin), VII (Proconvertin), IX (PTC, kháng Hemophilia B) và X (Stuart). Vitamin K rất cần thiết cho sự tổng hợp các yếu tố II, V, VII và X. Ngoài ra, trong suy gan còn có thể giảm yếu tố VIII do tiêu thụ các yếu tố đông máu.

Chẩn đoán

- Có triệu chứng bệnh về gan và các nghiệm pháp thăm dò gan.
- Thời gian prothrombin (PT) và thời gian thromboplastin (PTT) dài.
- Nên nghi ngờ có đông máu do tiêu thụ khi tiểu cầu thấp, fibrinogen hạ, yếu tố VIII hạ, và tăng sản phẩm giáng hóa fibrin.

Điều trị

- Vitamin K 5mg x 5 ngày, theo dõi thời gian prothrombin và thromboplastin.
- Huyết tương tươi đông lạnh 10ml/kg nếu có chảy máu nặng và khi không có đáp ứng với Vitamin K.

BỆNH XUẤT HUYẾT Ở TRẺ MỚI ĐẺ

Bệnh nguyên

Xuất huyết ở những ngày đầu sau khi đẻ thường do thiếu hụt các yếu tố II, VII, IX và X (những yếu tố phụ thuộc Vitamin K) do thiếu vitamin K và liên quan với chức năng gan chưa hoàn chỉnh ở trẻ mới đẻ.

Triệu chứng Bệnh xảy ra ở trẻ đẻ non nhiều hơn trẻ đẻ đủ tháng.

- Trẻ bị chảy máu rốn kéo dài, chảy máu dưới da thành từng mảng bầm máu, ỉa phân đen, dễ có nguy cơ chảy máu phổi gây suy hô

hấp, chảy máu não - màng não.

- Xét nghiệm thấy thời gian đông máu, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin kéo dài. Các yếu tố II, VII, IX và X giảm, phức bộ prothrombin giảm.

Điều trị

- Vitamin K_1 tiêm bắp 1-2mg.
- Nếu xuất huyết nặng, truyền huyết tương tươi đông lạnh 10ml/kg và khối hồng cầu để chữa thiếu máu.

Dự phòng

Cho tất cả trẻ mới đẻ, 1mg Vitamin K_1 (Aquamephiton) hay Vitamin K_1 oxit (Konakion).

ĐÔNG MÁU TRONG MẠCH LAN TỎA

Bệnh nguyên Đông máu trong mạch lan tỏa xảy ra thứ phát do nhiều nguyên nhân:

- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn, sốt xuất huyết Dengue, sốt rét ác tính, vv.
- Bệnh máu: tan máu trong mạch, hội chứng tan máu - urê huyết cao, bạch cầu cấp thể tiền tủy bào.
- Sang chấn, sau phẫu thuật: bỏng nặng, rắn độc cắn, hội chứng vùi lấp, phẫu thuật lồng ngực, phẫu thuật dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Suy hô hấp sơ sinh, sang chấn khi đẻ.
- Các bệnh u ác tính.

Triệu chứng Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có các triệu chứng:

- Xuất huyết: da niêm mạc, chảy máu đường tiêu hóa, chảy máu ở các bộ phận.
- Những triệu chứng do hậu qủa của cục máu đông ở các bộ phận:

Hô hấp: khó thở, tím tái.

Tuần hoàn: sốc nặng khó phục hồi.

Thận: đái ít, urê máu cao.

Tiêu hóa: đau bụng, ỉa ra máu.

Thần kinh: co giật, hôn mê.

Hoại tử các đầu chi.

- Triệu chứng nổi bật nhất là xuất huyết và sốc.
- Xét nghiệm về máu:

Thời gian máu đông và máu chảy kéo dài.

Tiểu cầu giảm.

Fibrinogen giảm.

Thời gian thrombin và prothrombin dài.

Sản phẩm giáng hóa fibrin tăng.

Yếu tố VIII giảm.

Điều trị

- *Điều trị nguyên nhân* gây đông máu trong mạch lan tỏa.
- *Chống sốc* (xem bài riêng).
- *Heparin* có hai cách dùng:

Tốt hơn nên dùng liều nhỏ giọt liên tục 12-25 đơn vị/kg/giờ.

Cách dùng liều cao ngắt quãng:

Liều đầu 100 đơn vị/kg, tĩnh mạch.

Liều tiếp theo sau 4 giờ, 25 đơn vị/kg/giờ.

Truyền tĩnh mạch, với sơ sinh 10-15 đơn vị/kg/giờ.

- Theo dõi thời gian đông máu để điều chỉnh, liều an toàn khi thời gian đông máu dài gần gấp đôi thời gian bình thường.
- Ngừng Heparin khi thấy ngừng xuất huyết mới và tiểu cầu, fibrin, thời gian thrombin bình thường, bệnh chính giảm.
- *Bù các yếu tố đông máu*: fibrinogen 0,1/kg tiêm tĩnh mạch, huyết tương tươi 10-20 ml/kg, máu tươi 10-20 ml/kg khi có kèm theo thiếu máu.

BỆNH BẠCH CẦU CẤP

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bệnh bạch cầu cấp là một bệnh tăng sinh ác tính các tế bào máu chưa biệt hóa hay mới biệt hóa một phần thành các tế bào non dầu dòng, thường là đầu dòng bạch cầu.

Bệnh bạch cầu cấp là bệnh ác tính phổ biến ở trẻ em.

BỆNH NGUYÊN

Nguyên nhân gây bạch cầu cấp chưa rõ, song có một số yếu tố tiền đề được coi là nguy cơ gây bệnh như virus HTLV-1 (Haman T-cell Lymphotropic Virus) Epstein-Barr, tia xạ, benzen, hội chứng Down, bệnh Fanconi...

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Tùy theo dòng bạch cầu bị bệnh mà phân ra bạch cầu cấp thể lympho và bạch cầu cấp thể tủy. Bạch cầu cấp thể lympho chiếm 70-80% bệnh bạch cầu cấp trẻ em, còn bạch cầu cấp thể tủy khoảng 25% bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em.

Biểu hiện lâm sàng của hai thể bạch cầu cấp có nhiều điểm giống nhau.

Các triệu chứng do thiếu các tế bào máu bình thường

Thiếu máu.

Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

Sốt, nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu trung tính.

Các triệu chứng do xâm lấn các bạch cầu bệnh ở các bộ phận

Hạch to và nhiều.

Lách to, gan to.

Đau xương khớp, u xương, thường có u xương ở hố mắt làm lồi mắt.

Màng não, bệnh nhân nhức đầu, nôn, liệt thần kinh sọ não.

Tinh hoàn to.

Thâm nhiễm da, niêm mạc lợi.

Viêm loét hoại tử họng, amidan.

Thâm nhiễm thận, phổi, màng phổi, vv.

Biểu hiện về huyết học giúp xác định chẩn đoán.

Máu ngoại biên:

- Hồng cầu, huyết cầu tố, hồng cầu lưới đều giảm.
- Bạch cầu: số lượng có thể tăng cao, hay ngược lại giảm nhưng bạch cầu trung tính giảm nặng, có nhiều nguyên bạch cầu, nguyên bào lympho hay nguyên tủy bào tùy theo bạch cầu cấp thể lympho hay thể tủy.

- Tiểu cầu giảm.

Tủy đồ:

- Số lượng tế bào tủy tăng sinh mạnh, song cũng có khi giảm.
- Ba dòng tế bào tủy bình thường (hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu) bị giảm sinh nặng hoặc đôi khi vắng mặt.
- Tăng sinh các nguyên bạch cầu (leucoblast). Dựa vào hình thái tế bào và hóa học tế bào của các nguyên bạch cầu mà phân loại:

Bạch cầu cấp thể lympho: L1,L2,L3 (nguyên bào miễn dịch).

Bạch cầu cấp thể tủy: thể M1 (nguyên tủy bào không biệt hóa), M2 (nguyên tủy bào biệt hóa), M3 (tiền tủy bào), M4 (tủy bào - đơn nhân to), M5 (đơn nhân to), M6 (nguyên hồng - bạch cầu) và M7 (nguyên mẫu tiểu cầu).

ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu chính của điều trị bệnh bạch cầu cấp là phải đạt được lui bệnh hoàn toàn, nghĩa là hết biểu hiện lâm sàng, máu ngoại biên trở về bình thường, tỷ lệ nguyên bạch cầu trong tủy dưới 5%.

Điều trị đặc hiệu

Đặc trị đặc hiệu chủ yếu bằng phương pháp đa hóa trị liệu. Chế độ điều trị khác nhau tùy theo thể bệnh.

Bạch cầu cấp thể lympho

Phương pháp điều trị tùy theo nhóm nguy cơ thấp hay cao. Nhóm nguy cơ thấp là nhóm tuổi từ 2-10 tuổi, bạch cầu dưới 10.000/mm^3, không có u trung thất và không có biểu hiện thần kinh.

Phác đồ điều trị bạch cầu cấp thể lympho, với thể nguy cơ thấp

- Điều trị cảm ứng hay tấn công (4-6 tuần lễ):
  Vincristin 1,5mg/m^2 (tối đa 2mg), tĩnh mạch/tuần.
  Prednison 40 mg/m^2 (tối đa 60mg), uống/ngày.
  Asparaginase: 10.000 đv/m^2, tiêm bắp/ngày trong 2 tuần.
- Điều trị phòng biểu hiện thần kinh trung ương:
  Methotrexat: dưới 1 tuổi - 10mg, 2 - 8 tuổi - 12,5mg, ≥ 9 tuổi - 15mg
  Hydrocortisone: Liều bằng Methotrexat
  Aracytin C: dưới 1 tuổi - 10mg, 2 - 8 tuổi - 25mg, ≥ 9 tuổi - 30mg.

Tiêm tủy sống tuần 1 lần x 6 tuần trong điều trị cảm ứng, sau đó cứ 8 tuần 1 lần trong 2 năm.

- Điều trị duy trì:

  6 - Mercaptopurin 50mg/m^2/ngày, uống

  Methotrexat 20mg/m^2/tuần, uống, tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp.

- Điều trị tái cảm ứng.

  Vincristin 1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg), tĩnh mạch, 4 tuần 1 lần.

  Prednison 40mg/m^2/ngày, uống x 7 ngày, cách nhau 4 tuần

Với thể nguy cơ cao, có thể phối hợp thêm các thuốc khác, như phối hợp cytarabine với etoposide, cyclophosphamide với doxorubicin, methotrexat tiêm tĩnh mạch với leucovorin.

Thời gian điều trị kéo dài 2,5 đến 3 năm.

Trong năm đầu, bệnh dễ có nguy cơ tái phát thâm nhiễm ở tủy xương, ở màng não hay tinh hoàn.

Trong khi điều trị bằng các thuốc hóa học phải thường xuyên theo dõi bạch cầu, nếu giảm dưới 1000/mm^3 phải tạm ngừng thuốc, cho thuốc kích thích bạch cầu như Leucomax hay Neupogen.

Bạch cầu cấp thể tủy

Điều trị cảm ứng có thể sử dụng Cytarabin phối hợp với Daunorubicin tiêm tĩnh mạch, hoặc phối hợp 6-thioguanine với Vincristine và Prednisone. Bạch cầu cấp thể tủy vẫn còn là thể nặng, tỷ lệ lui bệnh hoàn toàn thấp hơn.

Điều trị hỗ trợ

- Điều trị thiếu máu: Truyền khối hồng cầu
- Điều trị xuất huyết: Xuất huyết thường do giảm tiểu cầu, khi xuất huyết nhiều có thể cho truyền khối tiểu cầu.

  Với bạch cầu cấp thể M3 dễ có nguy cơ đông máu trong mạch lan tỏa, điều trị Heparin khi có đông máu trong mạch lan tỏa.

- Sốt nhiễm trùng phải điều trị kháng sinh thích hợp.

  Trẻ bị bệnh bạch cầu dễ có nguy cơ bị nhiễm trùng cơ hội,đặc biệt là viêm phổi do Pneumocystis carinii. Điều trị bằng TMP/SXM liều 20/100mg/kg/ngày trong 1 tháng.

- Ghép tủy xương được đặt ra cho những bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp hóa trị liệu triệt để và cho bệnh nhân bị tái

phát, cả bạch cầu cấp thể lympho và thể tủy. Ghép tủy thường được chỉ định ở những bệnh nhân tái phát đợt hai. Kết qủa ghép tủy đã mang lại nhiều kết qủa tốt.

METHEMOGLOBIN MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Methemoglobin là một dẫn xuất oxy của hemoglobin, không giúp ích cho việc vận chuyển oxy. Bình thường trong máu có rất ít methemoglobin (không qúa 1% hemoglobin toàn phần). Khi methemoglobin máu cao tới 10% hemoglobin toàn phần (1,5g/dl máu) sẽ gây tím xám.

BỆNH NGUYÊN

- *Methemoglobin máu thoáng qua ở trẻ sơ sinh, đẻ non*, do thiếu hụt enzym tạm thời, thường hết bệnh lúc 1-3 tháng.
- *Methemoglobin máu bẩm sinh*:

  Do thiếu hụt enzym khử (diaphoraza), bệnh di truyền lặn, kèm theo có tăng tế bào máu ngoại biên, trì trệ phát triển tâm thần.

  Do bệnh HbM, methemoglobin dẫn xuất từ HbM, di truyền trội, bệnh xảy ra sớm sau đẻ 2-3 tháng.
- *Methemoglobin máu do nhiễm độc hóa chất, thuốc:* một số hợp chất oxy hóa hemoglobin Fe^{++} thành Fe^{+++}, tạo ra methemoglobin, như Nitrit, Nitrat, Clorat, Quinon, một số thuốc thông thường như Anilin, Sulfonamid, Acetanilid, Phenacetin, Bismuth, Clorat kali, vv.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Biểu hiện tím xám, xảy ra sớm với nguyên nhân bẩm sinh hay muộn với các nguyên nhân nhiễm độc; thường tím xám toàn thân không phải do nguyên nhân tim mạch và hô hấp.

Khi methemoglobin trên 20% Hb toàn phần, ngoài tím xám còn biểu hiện đau đầu, chóng mặt, thở nhanh và sâu, có thể bị ngất. Khi methemoglobin trên 40%, có triệu chứng thiếu oxy não, rối loạn ý thức, trụy

mạch, nhiễm toan chuyển hóa.

Xác định

Dùng bơm tiêm 10ml, lấy 1ml máu bệnh nhân, sau hút đầy không khí vào bơm tiêm, lắc nhiều lần, nếu máu vẫn giữ nguyên màu "sôcôla", chứng tỏ methemoglobin máu tăng.

Định lượng methemoglobin máu.

Lượng methemoglobin bình thường:

Sơ sinh:	0,2-1,3 g/dl
3 tháng:	0,3-1,5 g/dl
6-12 tháng:	0,2-1,4 g/dl
Người lớn:	0,1-1,4 g/dl

ĐIỀU TRỊ Xem bảng 8.5

Bảng 8.5. ĐIỀU TRỊ METHEMOGLOBIN

Theo nguyên nhân	Xanh methylen	Vitamin C
Nhiễm độc	1-2 mg/kg tiêm tĩnh mạch dung dịch 1%, trong 3- 5 phút. Nếu chưa kết qủa tiêm lại sau 20 phút	100-500 mg/kg uống hay tiêm tĩnh mạch làm 4 lần/24 giờ
Thiếu hụt enzym	0,2- 0,1g 2- 3 lần/tuần, uống	0,5- 1,5/24giờ uống
Bệnh HbM	Chưa có điều trị đặc hiệu	

LÁCH TO

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

Nhiều bệnh ở trẻ em có hiện tượng lách to. Lách to có thể do nhiễm khuẩn, thiếu máu tan máu, bệnh máu ác tính, xung huyết và u nang hay nang (xem bảng 8.6).

Bảng 8.6. BẢNG PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN, LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

Nguyên nhân	Biểu hiện lâm sàng kèm theo	Biện pháp chẩn đoán
Nhiễm khuẩn		
Cấp tính		
Nhiễm khuẩn máu	Lách to ít, sốt, tăng bạch cầu	Cấy máu
Viêm màng trong tim	Sốc nhiễm khuẩn	
Thương hàn	Lách to ít, sốt, giảm bạch cầu, mê sảng	Phản ứng huyết thanh
Nhiễm khuẩn tăng bạch cầu đơn nhân	Sốt, mệt, viêm họng, nổi ban, hạch to	Kháng thể dị ái (heterophil antibodies), testPaul- Bunnell
Mạn tính		
Sốt rét	Lách to nhiều, sốt rét, dịch tễ học, thiếu máu	Kí sinh trùng ở máu nhiều lần
Lao	Hạch nhiều, sốt kéo dài, sụt cân, ho kéo dài	Chụp phổi, lắng máu tăng, Mantoux
Giang mai	Thiếu máu, vàng da nhẹ, gan to, và biểu hiện ở xương thường là giang mai bẩm sinh	Phản ứng huyết thanh giang mai ở trẻ và bố mẹ
Thiếu máu tan máu		
Cấp tính	Lách to ít, vàng da rõ, thiếu máu nặng, nước tiểu sẫm hoặc có Hb	Hồng cầu lưới, hình dáng hồng cầu, sức bền thẩm thấu, bilirubin tự do, nghiệm pháp Coombs, điện di Hb
Mạn tính	Lách to nhiều, thiếu máu, vàng da ít, biến dạng xương, tiền sử gia đình	
Bệnh máu ác tính		
Bạch cầu cấp Bạch cầu kinh U lympho Hodgkin và không Hodgkin Lách to sinh tủy Tăng mô bào X	Sốt, xuất huyết, hạch to, giảm bạch cầu trung tính, thiếu máu, có biểu hiện thâm nhiễm các cơ quan khác	Huyết đồ, tủy đồ, chọc sinh thiết lách, hạch, X quang xương

Lách to xung huyết (Hội chứng Banti)		
Bất thường về mạch ở hệ thống lách- cửa Viêm tĩnh mạch huyết khối ở tĩnh mạchlách- cửa Xơ gan	Các triệu chứng tăng áp lực cửa (giãn tĩnh mạch, trĩ, tuần hoàn bàng hệ) giảm tế bào máu toàn bộ, giảm chức năng gan, tiền sử vàng da, đặt ống thông tĩnh mạch rốn hay viêm rốn sơ sinh	Huyết đồ, chức năng gan, chụp tuần hoàn lách- cửa, thăm dò siêu âm
Do ứ chất (storage disease)		
Bệnh Gaucher BệnhNiemam- Pick Mucopolysacarid (thể Hurler, Hunter)	Tiền sử gia đình có bệnh tương tự có biểu hiện thần kinh và thoái hóa mắt	Chọc sinh thiết gan, tủy, lách, niêm mạc trực tràng để tìm tế bào ứ chất (mỡ, tinh bột)
U hay nang ở lách		
U lành (mao mạch, u bạch huyết) U ác tính (sarcom, di căn) Nang (biểu mô, nang do sán bò) Apxe (sau chấn thương và tắc mạch)	Lách to và biến dạng hình thù lách, hoặc có biểu hiện nhiễm khuẩn, biểu hiện ổ apxe	Siêu âm, chụp phóng xạ, chụp CT

CHỈ ĐỊNH CẮT LÁCH

Nhiều trường hợp lách to cần chỉ định cắt lách do các lí do sau:

1. Cường lách

Lách to lâu ngày gây cường lách:

- Làm giảm toàn bộ tế bào ngoại biên (hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu).
- Làm pha loãng máu có nguy cơ suy tim.
- Tăng áp lực cửa, giãn mạch thực quản có nguy cơ chảy máu ồ ạt.
- Lách to có nguy cơ vỡ lách, tắc mạch lách hay gây suy gan.

2. Để điều trị các bệnh

- U lách.
- Nang lách.

- Apxe lách.
- Bất thường về mạch máu ở hệ thống lách-cửa.
- Bệnh tan máu hồng cầu nhỏ hình cầu di truyền, tự miễn, giảm tiểu cầu mạn tính không rõ nguyên nhân.
- Một số bệnh khác.

3. Để chẩn đoán

Khi lách to mà không tìm được nguyên nhân, nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, cân nhắc nếu thấy cắt lách vừa có giá trị chẩn đoán, vừa có lợi ích điều trị, có thể chỉ định cắt lách để chẩn đoán. Ví dụ,

- Khi nghi các bệnh u lympho, cắt lách để phân loại thể bệnh đồng thời có giá trị điều trị.
- Khi nghi hội chứng lách to ứ huyết, cắt lách xác định và điều trị tăng áp lực cửa, đồng thời làm nối tĩnh mạch cửa-chủ.

NHỮNG THAY ĐỔI SAU CẮT LÁCH

Hội chứng sau cắt lách

- Tăng tiểu cầu, tăng cao nhất vào ngày thứ nhất và ngày thứ 4-14. Nếu tiểu cầu tăng trên 800.000/m^3 phải cho acid acetyl-salycilic 80mg/kg/ngày hay Dipyridamon 5mg/kg/ngày, chia 3-4 lần.
- Bạch cầu tăng vừa phải, sau 2-3 tuần lễ trở về bình thường.
- Hồng cầu, huyết cầu tố tăng, hồng cầu lưới tăng, có nhiều nguyên hồng cầu, có hồng cầu thể Jolly, thể Heinz.
- Biến đổi miễn dịch, giảm IgM, biến đổi chức năng bạch cầu hạt.

Nhiễm khuẩn sau khi cắt lách

Sau cắt lách, trẻ dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng như nhiễm khuẩn máu, viêm màng não, viêm phổi do phế cầu, liên cầu nhóm A, hemophilus influenzae. Trẻ dưới 4 tuổi và trẻ bị rối loạn hệ liên võng nội mô bị nhiều nguy cơ hơn. Nếu có thể, nên trì hoãn chỉ định cắt lách sau 4 tuổi, sau cắt lách nên điều trị dự phòng kháng sinh và chủng vacxin phế cầu.

9 CÁC BỆNH NỘI TIẾT - CHUYỂN HÓA

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

Cho đến nay, y học hiện đại đã có khả năng điều trị hầu hết các bệnh nội tiết như bệnh bướu cổ đơn thuần, bệnh cường năng tuyến giáp (Basedow) và thiểu năng tuyến giáp (Myxoedeme). Một số bệnh nội tiết khác như đái tháo đường, hội chứng sinh dục - thượng thận, hội chứng Turner đã có những liệu pháp hormon giúp trẻ có thể phát triển được bình thường. Các biện pháp ngoại khoa có thể cứu sống được bệnh nhi bị bệnh nội tiết khác do u gây ra, giảm thấp tỉ lệ tử vong, như các bệnh u tuyến yên, u tuyến thượng thận và sinh dục.

Điều quan trọng là phải phát hiện, chẩn đoán và điều trị sớm bệnh. Do đó, nhi khoa nội tiết đóng một vai trò quan trọng góp phần phát triển sức khỏe trẻ em, nếu được các bác sĩ nhi khoa quan tâm đến ngay từ ở tuyến cơ sở và khi đứa trẻ vừa lọt lòng.

BƯỚU CỔ

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

Bệnh bướu cổ còn được gọi là bướu đơn thuần, hay bướu địa phương.

BỆNH NGUYÊN

Thiếu hụt iot trong nước ăn và thực phẩm ở một số vùng là nguyên nhân chủ yếu gây bệnh bướu cổ có tính chất lưu hành địa phương. Một số vùng núi có đá vôi làm nước có hàm lượng canxi cao sẽ gây ức chế việc hấp thụ iot, làm giảm sự cung cấp iot cho cơ thể. Ở Việt Nam, bệnh bướu cổ thường gặp ở vùng núi cao hoặc ở những nơi dân cư có tập quán dùng nước mưa có nồng độ iot rất thấp (nồng độ iot trong nước bình thường là 25mcg/l,

trong nước mưa chỉ có 5-10mcg/l). Bướu cổ cũng có thể gặp khi nhu cầu cơ thể tăng lên (con gái ở tuổi dậy thì, phụ nữ có thai), đây chỉ là thể đơn phát, lẻ tẻ.

LÂM SÀNG

Bình thường, tuyến giáp không thể nhìn và sờ thấy. Khi bị bệnh bướu cổ, tuyến giáp sẽ tăng sinh to ra nên nhìn thấy và sờ thấy được.

Hiện tượng tuyến giáp to ra trong bệnh bướu cổ đơn thuần thường ở mức trung bình: từ độ I (nhìn thấy hình tuyến giáp khi làm động tác nuốt) đến độ II (có thể nhìn thấy ngay khi bệnh nhân ngồi gần); các triệu chứng chèn ép của bướu cổ từ độ III làm biến dạng hình dáng và kích thước của cổ thường chỉ thấy ở trẻ em hoặc người lớn nơi có bệnh lưu hành nặng.

Bướu cổ tăng sinh chủ yếu là thể lan tỏa, các thùy to đồng đều, sờ thấy nhẵn và mật độ mềm, không có nhân.

Thường không có các rối loạn chức năng, hoặc chỉ xuất hiện kèm theo giống như trường hợp thiểu năng tuyến giáp nhẹ.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào:

- Triệu chứng lâm sàng: tuyến giáp sưng to.
- Dịch tễ học: vùng có bướu cổ lưu hành.
- Trẻ gái ở tuổi dậy thì hoặc phụ nữ ở thời kì thai nghén.
- Các chỉ số về phát triển thể lực, tâm thần,tim mạch, tiêu hóa đều giới hạn bình thường.
- Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học không có gì thay đổi.
- Độ tập trung iot trong máu có thể bình thường hoặc hơi giảm, có biểu hiện háo iot rõ khi làm test độ tập trung iot.

ĐIỀU TRỊ

- Bệnh bướu cổ địa phương.hoặc lưu hành, bệnh tuyến giáp bẩm sinh và đần địa phương hiện đang mất dần ở nhiều nước do việc cung cấp muối ăn có trộn iot cho dân cư. Cung cấp tỉ lệ kali iodua trong muối ăn là 0,01% là biện pháp dự phòng tốt.
- Trường hợp đã có bướu, cần điều trị bằng tinh chất hormon tuyến giáp, Thyreoidin 0,1g, 1 viên/ngày cho trẻ trên 10 tuổi, cần uống

liên tục từ 3-6 tháng cho đến khi bướu mất hẳn.

- Trường hợp bướu qúa to (độ III), cần cắt bỏ một phần tuyến giáp bị phì đại.

DỰ PHÒNG

Cung cấp muối iot cho các vùng có bướu lưu hành.

Tiêm dự phòng iot cho toàn dân

BỆNH THIỂU NĂNG TUYẾN GIÁP
(Myxoedeme)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Bệnh thiểu năng tuyến giáp là hậu qủa của sự cung cấp thiếu hụt các hormon tuyến giáp trong cơ thể. Rối loạn thiểu năng tuyến giáp có thể xuất hiện rất sớm, ngay sau khi sinh, cũng có thể chậm hơn khi trẻ lớn lên hoặc vào bất cứ lứa tuổi nào nếu là do mắc phải.

Sản xuất thiếu hụt hormon tuyến giáp có thể do bất sản hoặc thiểu sản tổ chức tuyến giáp, có thể do rối loạn tổng hợp yếu tố gen, do thiếu hụt hormon hướng giáp, thiếu hụt iot địa phương, bệnh tự miễn, ảnh hưởng điều trị iot phóng xạ, các thuốc kháng giáp, vv.

LÂM SÀNG

- Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều gấp 3 lần ở trẻ trai.
- Trọng lượng lúc đẻ thường lớn hơn các trẻ không mắc bệnh.
- Vàng da sinh lí kéo dài đến 1-2 tuần.
- Triệu chứng ức chế thần kinh, ngủ nhiều, phản ứng chậm chạp, lờ đờ, ngủ gà, ít khóc, kém ăn.
- Có những cơn nghẹt thở, nhất là khi bú mẹ hay khi ăn.
- Tiếng khóc khàn, rối loạn hô hấp như có cơn ngừng thở, tắc mũi, thở phì phò.
- Táo bón dai dẳng, phân như cứt dê, khô, rắn.
- Bụng to, thường có thoát vị rốn.

- Thân nhiệt hạ, chân tay lạnh, đầu chi tím, da nổi hoa vân, mạch chậm, tim có tiếng thổi.

Các triệu chứng trên tiến triển dần khi trẻ được 3-6 tháng tuổi. Các biểu hiện lâm sàng rõ nét và nặng nề hay phát bệnh muộn hơn và nhẹ hơn phụ thuộc vào mức độ thiếu hụt hormon tuyến giáp toàn phần hay một phần.

Các biểu hiện rối loạn phát triển gồm:

- Trẻ chậm lớn hoặc không lớn, còi cọc, các chi ngắn, đầu to, thóp trước rộng, cổ ngắn. Bộ mặt đặc biệt, ngờ nghệch với các nét đặc trưng như gốc mũi tẹt, khóe mắt hẹp, mi mắt dày, miệng luôn há hốc, lưỡi to dày và thò ra ngoài.
- Răng mọc rất muộn, thường bị gãy, sún, men răng kém bóng. Bàn tay, bàn chân to bè, thô, ngón tay ngắn.
- Da khô, thô ráp, sần sùi, có vảy, rất ít mồ hôi. Biểu hiện phù niêm dưới da, mi mắt, thanh đới nên tiếng khóc khàn, khóc không thành tiếng.
- Trương lực cơ nhẽo, rõ nhất là cơ bụng.
- Lông, tóc, móng bị loạn dưỡng; tóc khô, vàng, thưa, dễ rụng, dễ gãy.
- Do phù niêm nên thấy có hiện tượng phì đại giả ở bắp chân, bắp tay.
- Trẻ sẽ ngừng lớn hoàn toàn khi thôi bú mẹ.
- Chậm phát triển nghiêm trọng về trí tuệ, ngôn ngữ; trẻ càng lớn, tình trạng trì độn càng nặng.
- Phát triển dậy thì bị đình trệ hoặc không bao giờ xảy ra.
- Các chỉ số hô hấp, tim mạch, huyết áp đều thấp hơn bình thường.

CHẨN ĐOÁN

Ngoài các triệu chứng lâm sàng, những xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định là:

- Tuổi xương rất chậm phát triển so với tuổi thực của bệnh nhi, có trẻ đã 10 tuổi nhưng chỉ có 1 điểm cốt hóa, tương ứng với 1 tuổi.
- Nồng độ thyroxin máu trong huyết thanh thấp dưới 2 mcg/100ml.
- Cholesterol máu có thể cao tới 300-500 mg/100ml.

- Phosphataza huyết thanh giảm.
- Đường huyết thấp.
- Đặc biệt TSH (hormon hướng tuyến giáp) tăng cao hơn bình thường rất nhiều.
- Điện tâm đồ: điện thế thấp ở các sóng P,T.
- Điện não đồ: điện thế thấp.

ĐIỀU TRỊ

Thuốc chủ yếu chứa tinh chất tuyến giáp khô dưới dạng dập viên được xem là liệu pháp thay thế điều trị liên tục suốt đời. Hai loại thuốc quen thuộc thường dùng là Thyreoidin hay Natri-L-Thyroxin.

Liều lượng Thyreoidin là 30mg/ngày, liều khởi đầu, 1 lần/ngày. Sau đó, cứ 2 tuần tăng liều 1 lần 15-30mg. Với trẻ dưới 1 tuổi, liều thích hợp là 60-90mg; trẻ lớn là 120-200mg.

Liều duy trì được kiểm soát bằng xét nghiệm nồng độ Thyroxin máu ở mức tốt nhất là 6-8 mcg/100ml

Liều lượng Natri-L-Thyroxin là 0,1 mg, tương đương với 60 mg Thyreoidin. Nếu cho Natri-L-Thyroxin, cần duy trì nồng độ Thyroxin máu ở mức 9-12 mcg.

Triiodothyronin cho kết qủa nhanh, có thể điều trị trong giai đoạn đầu, sau đó duy trì bằng tinh chất tuyến giáp là Thyreoidin thì tốt hơn.

DỰ PHÒNG

Cần dự phòng bệnh đần địa phương do thiếu iot qua dự phòng bệnh bướu cổ địa phương đã nói trên.

BỆNH CƯỜNG NĂNG TUYẾN GIÁP
(Bệnh Basedow)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Bệnh nguyên chủ yếu của cường năng tuyến giáp là do nồng độ thyroxin tiết ra qúa thừa. Nguyên nhân dẫn tới rối loạn này còn chưa rõ. Các

bệnh nhiễm khuẩn hoặc sang chấn tinh thần có tác động thúc đẩy bệnh phát triển. Yếu tố tự miễn, di truyền, u tuyến giáp đều có thể là các tác nhân gây bệnh.

LÂM SÀNG

Bệnh xuất hiện chủ yếu vào tuổi dậy thì, 10-15 tuổi (80% trường hợp), trẻ gái có tỉ lệ mắc bệnh cao gấp 6 lần trẻ trai.

Các triệu chứng lâm sàng điển hình được quy làm 4 nhóm:

1. Rối loạn thần kinh trung ương và thực vật như rối loạn cảm xúc, cáu kỉnh, dễ bị kích thích, không tập trung được tư tưởng, bỏ dở học hành. Rối loạn vận động, không ngồi yên, múa vờn, run tay, thân nhiệt tăng, vã nhiều mồ hôi, tay ẩm ướt.

2. Rối loạn hệ thống tim mạch, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, huyết áp thay đổi, tăng cao thì tâm thu nhưng giảm thấp thì tâm trương. Có thể phát triển đến khó thở, suy tim, tim to, đe dọa tính mạng bệnh nhân như xuất hiện nhịp nhanh kịch phát, nhịp ngựa phi.

3. Tuyến giáp tăng to, có thể nhìn thấy, sờ thấy, từ độ I đến độ III, đôi khi có nhân. Nghe thấy tiếng thổi tại bướu.

4. Dấu hiệu mắt:

- Mắt lồi ở phần lớn trường hợp.
- Dấu hiệu Grafe dương tính (mi mắt trên vận động chậm khi mắt nhìn xuống dưới).
- Dấu hiệu Moebius (không hội tụ được mắt khi cho nhìn tập trung vào trong).
- Dấu hiệu Stellwag (co mi trên và rất ít nhấp nháy).

Các dấu hiệu khác như ăn nhiều, gầy, sụt cân, mệt mỏi, nhược cơ, giảm sức lao động chân tay và trí óc. Trẻ cao nhanh nhưng dậy thì rất chậm.

Ở trẻ em, cơn kịch phát Basedow thường ít gặp hơn ở người lớn với các triệu chứng như sốt cao, nhịp tim nhanh, mê sảng, hôn mê và chết.

CHẨN ĐOÁN

Ngoài các triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm dương tính gồm:

- Chuyển hóa cơ bản tăng.
- Nồng độ Cholesterol máu giảm.

- Glucoza máu có thể cao và Glucoza niệu dương tính.
- Tế bào lympho tăng trong máu.
- Nồng độ thyroxin máu tăng cao 12-20 mcg/100ml.
- Độ tập trung iot thường trên 50% (khả năng bắt giữ iot phóng xạ nhanh).

ĐIỀU TRỊ

Điều trị đặc hiệu: *Dùng thuốc kháng giáp*. Có thể chọn một trong hai loại sau đây:

MTU (Propylthyouracin), liều tấn công 100-200mg, chia đều 3 lần/ngày.

Methimazon: 10-15 mg, chia 3 lần/ngày.

Các dấu hiệu lâm sàng sẽ bắt đầu tốt lên sau 2-3 tuần, nhưng phải chờ 1-3 tháng mới nên giảm. Dùng liều duy trì bằng 1/4 liều tấn công và cần kéo dài trong 1-2 năm.

Điều trị hỗ trợ

Cần cho thuốc an thần, trợ tim, giảm huyết áp như các thuốc Gardenal, Seduxen, Reserpin, Digoxin theo chỉ định thường quy.

Quan tâm đến chế độ ăn: nhiều đạm, giàu năng lượng, giàu sinh tố.

Trẻ cần được yên tĩnh, nghỉ ngơi, tránh các yếu tố tâm lí kích thích.

Điều trị phẫu thuật

Khi có triệu chứng tái phát, sau khi đã được điều trị nội khoa đầy đủ, có thể chỉ định cắt bỏ một phần tuyến giáp.

Phẫu thuật cần tiến hành sau khi cho điều trị các thuốc kháng giáp 2-3 tháng. Các triệu chứng lâm sàng đã trở lại gần bình thường. Trước lúc mổ gần 2 tuần, cần cho kali iodua 5 giọt/ngày để giảm mức xung huyết ở tuyến giáp, bảo đảm kĩ thuật an toàn.

Không được dùng iot phóng xạ để điều trị trẻ em, trừ những trường hợp rất hãn hữu.

DỰ PHÒNG

Bệnh ít gặp ở trẻ em, thường xảy ra ở lứa tuổi dậy thì và ở trẻ gái có cuộc sống tâm lí phức tạp như gia đình bất hòa, bố mẹ li hôn.

Bố mẹ cần quan tâm đến con ở lứa tuổi dậy thì.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Nguyên nhân gây ra bệnh đái tháo đường chủ yếu là do sự sản xuất thiếu hụt insulin trong cơ thể. Bệnh nguyên của sự thiếu hụt này có liên quan đến yếu tố di truyền cho sinh tổng hợp insulin; liên quan đến tổ chức đảo tụy do khuyết tật bẩm sinh thiếu sản hay bất sản hoặc xơ hóa; có tác nhân của nhiễm khuẩn, sang chấn gây yếu tố stress cho bệnh khởi phát.

LÂM SÀNG

Bốn triệu chứng điển hình trong bệnh đái tháo đường là đái nhiều, khát nhiều, ăn nhiều và gầy sút nhanh trong một thời gian ngắn.

Ở trẻ em, bệnh đái tháo đường thường khởi phát nhanh, triệu chứng không điển hình, tuần tự tiến triển như người lớn, thể bệnh thường là nặng và hay xảy ra hôn mê đái tháo đường ngay từ đầu.

Các triệu chứng tiền hôn mê gồm: ngủ gà, da khô, mệt mỏi, chán ăn, bỏ chơi, lờ đờ, thích nằm. Má trẻ thường ửng hồng, môi đỏ chót, buồn nôn và nôn. Sau đó, hơi thở có mùi axêton, thở nhanh sâu, đau bụng, dấu hiệu cứng bụng, viêm phúc mạc giả, đau khắp người.

Từ lơ mơ tiến triển đến hôn mê hoàn toàn từ từ, ít nhất trong vài ngày. Nhịp thở nhanh sâu, kiểu Kussmaul, mất lờ đờ và trũng, bụng cứng, mạch nhanh, yếu, nhiệt độ và huyết áp đều giảm hơn bình thường. Các triệu chứng của mất nước nặng, cô đặc máu, nhiễm độc toan, suy tuần hoàn ngoại vi là những trường hợp rất nặng, dễ gây tử vong.

CHẨN ĐOÁN

Các xét nghiệm cần phải làm ngay.

Nước tiểu

Đường niệu dương tính

Xêton niệu dương tính

Tỉ trọng tăng.

Tế bào và protein niệu âm tính.

Máu:

Đường huyết tăng trên 200mg/100ml.

Xêton máu cao trên 80mg/100ml.

Dự trữ kiềm giảm nếu có nhiễm độc toan.

Hematocrit tăng nếu có cô đặc máu.

ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị bệnh đái tháo đường có thể chia thành 4 giai đoạn:

Cấp cứu hôn mê đái tháo đường

- Cần truyền dịch ngay để tăng khối lượng tuần hoàn. Dung dịch truyền là Clorua natri 0,9%. Lượng cho vào trong 24 giờ tính theo từng độ mất nước trên lâm sàng.

  Độ I: 50-100ml/kg cơ thể.

  Độ II: 100-150 ml/kg cơ thể.

  Độ III: 150-200ml/kg cơ thể.
- Điều trị nhiễm toan nếu pH dưới 7,1, Cacbon dioxit dưới 6-8 mEq/l, cần cho ngay Bicarbonat natri vào dung dịch mặn 0,9%. từ đầu. Cho đủ để tăng được nồng độ Cacbon dioxit lên 12-15 mEq/l, ít nhất trong 8 giờ đầu.
- Clorua kali 10% nên cho vào giờ thứ 8 với lượng 10ml mỗi lần, cách 4 giờ một lần hoặc cho vào dung dịch mặn ngọt đang truyền với nồng độ không qúa 15% hoặc 20mEq/l.
- Từ giờ thứ 3 có thể cho thêm Glucoza 5-10% vào dung dịch ban đầu, tạo điều kiện cho insulin chuyển hóa nhanh hơn, số lượng không qúa 20% tổng số dịch truyền.
- Không nên cho Glucoza ưu trương tiêm tĩnh mạch hoặc truyền cho bệnh nhân nếu không có các biểu hiện hạ đường huyết đột ngột.

Thời kì sau nhiễm toan

Truyền dịch không nên kéo dài sau 24 hoặc 48 giờ. Ngay sau khi bệnh nhi đã tỉnh, cần cho ăn ngay. Cho uống nước chè đường có gừng nóng, sữa nóng, cháo nóng, các loại nước qủa 3 giờ/lần.

Không được để trẻ nhịn và đói.

Thiết lập cân bằng đường huyết (liệu pháp Insulin)

Với trẻ em không thể điều trị các loại thuốc gốc Sunfamid vì không có

hiệu qủa.

Insulin cho liều nhỏ nhưng nhiều lần tốt hơn là liều lớn mà ít lần. Bắt đầu từ 0,5-1 đơn vị/kg cơ thể, cách 3 giờ kiểm tra lại đường huyết một lần để quyết định liều tiếp theo. Khi đường huyết đã hạ đến 300mg/100ml, hoặc thấp hơn, nên ngừng tiêm Insulin để kiểm tra lượng đường niệu trong 24 giờ, sau đó quyết định tổng liều trong một ngày theo công thức:

$$X = \frac{A - B}{C}$$

Trong đó:

X: liều Insulin cần biết; A: lượng đường bài tiết ra trong nước tiểu 24 giờ (g); B = 30, lượng đường cho phép trong nước tiểu khi điều trị Insulin liều cao; C = 5, một đơn vị Insulin ứng với 5g đường trong nước tiểu.

Chia tổng liều ra 2 phần: tiêm vào trước bữa ăn sáng 2/3, tiêm vào bữa ăn chiều 1/3.

Nếu đường niệu không có axêton thì không nên tiêm mũi thứ ba sau 6 giờ tối.

Chú ý:

- Không được dùng Insulin liều cao với trẻ dùng lần đầu.
- Cần phát hiện sớm triệu chứng hạ đường huyết để cho tiêm hay uống Glucoza hoặc nước đường ngay.
- Gần đây Hội đái tháo đường Quốc tế khuyến cáo cho Insulin theo cân nặng: 1 đơn vị/kg cơ thể cho trẻ dưới 12 tuổi, và 1,2 đơn vị cho trẻ lớn hơn, như vậy không cần lấy nước tiểu để làm theo công thức trên.
- Không nên quên cho kali khi đưa một lượng lớn dịch mặn ngọt vào cơ thể.
- Trong trường hợp xêton niệu dương tính, bệnh nhi cần được vào viện để điều trị nội trú.

Theo dõi trẻ bị đái tháo đường đã ổn định

Bệnh đái tháo đường do thiếu hụt Insulin phải điều trị suốt đời bằng liệu pháp Insulin. Nên nói rõ cho bệnh nhi biết, không nên gián đoạn điều trị vì sẽ nguy hiểm và sinh biến chứng.

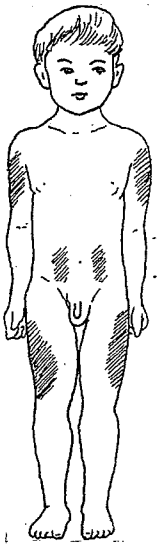
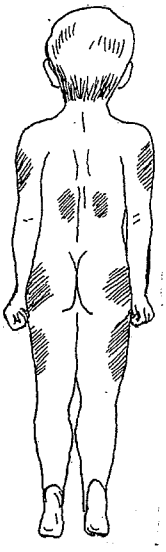
Có thể tập cho bệnh nhân và người nhà tự tiêm, tự làm một số xét

nghiệm đơn giản (như đường niệu, xêton niệu) để tự lượng giá liều lượng Insulin trong ngày.

Với trẻ em, không nên giữ chế độ kiêng khem nghiêm khắc để tránh ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ. Cần khuyên bệnh nhi ăn giảm bớt tinh bột như cơm, khoai, sắn, các chất đường, nhưng tăng cường ăn đạm như trứng, thịt và rau, đậu.

DỰ PHÒNG Với trẻ qúa béo hay ăn nhiều ngọt, nên khuyên trẻ ăn uống điều độ để tránh mắc bệnh đái tháo đường thứ phát.

Bảng 9.1. VỊ TRÍ TIÊM INSULIN DƯỚI DA CHO BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Mặt trước	Mặt sau
	

Ghi chú Khi tiêm Insulin, cần chú ý thay đổi vị trí theo chiều kim đồng hồ để đề phòng teo các lớp mô dưới da khi tiêm Insulin dài ngày.

*Bảng 9.2.*CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT GIỮA HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VỚI HÔN MÊ DO HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hôn mê đái tháo đường	Hôn mê hạ đường huyết
Bệnh nguyên	
Không đủ liều Insulin	Qúa liều Insulin
Chế độ ăn rối loạn (ăn qúa nhiều chất béo)	Ăn không đủ (sau khi tiêm Insulin)
Bệnh kèm theo	Diễn biến bệnh đái tháo đường không ổn định: nôn, ỉa chảy, có lúc tình trạng tốt lên (còn bú)
Tiến triển	
Giai đoạn tiền mê	Tiến triển nhanh, đột ngột
Mất ý thức từ từ	Ý thức mất hoàn toàn, nhanh
Triệu chứng	
Da khô, mất nước, tím da và niêm mạc	Da tái và vã mồ hôi
Lưỡi khô	Lưỡi ẩm
Giảm trương lực cơ	Cứng cơ, rung giật cơ nhai
Không co giật	Co giật, có dấu hiệu Babinski
Trương lực nhãn cầu giảm	Trương lực nhãn cầu bình thường
Nhịp thở Kussmaul	Nhịp thở bình thường
Mạch nhanh, nhỏ	Mạch nhanh, đôi khi chậm
Chán ăn, buồn nôn, nôn	Lúc khởi đầu hạ đường huyết thấy tăng khẩu vị
Đôi khi có đau bụng	Không đau bụng
Thân nhiệt thấp hơn bình thường	Thân nhiệt bình thường
Thường có hội chứng thận– máu	Máu ngoại vi bình thường
Hơi thở có mùi axeton	Không có mùi axeton
Axeton niệu và đường niệu (+)	Không có axeton niệu và đường niệu
Tăng đường máu	Đường máu giảm hoặc bình thường (nhưng cũng có thể tăng)
Kiềm dư máu giảm	Kiềm dư máu bình thường
Tăng xeton máu	Không tăng xeton máu

ĐÁI THÁO NHẠT

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

- Hầu hết các trường hợp có tổn thương ở tuyến yên, thần kinh hoặc vùng dưới đồi đều gây bệnh đái tháo nhạt.
- Các u nội sọ, nhất là u sọ hầu là nguyên nhân phổ biến nhất.
- Sang chấn sọ não.
- Trong hội chứng Hand-Schuller-Christian.
- Viêm não, lao, bệnh bạch hầu, nấm Actinomyces và giang mai cũng có thể gây đái tháo nhạt.
- Một thể bệnh di truyền do rối loạn gen.

LÂM SÀNG

- Uống nhiều, đái nhiều là hai triệu chứng chủ yếu.
- Nước tiểu trong như nước mưa, tỉ trọng rất thấp, lượng nước tiểu nhiều, 10-20 l/ngày.
- Gầy mòn, kém ăn, chậm lớn.
- Do cơ thể bị mất nước nặng, có thể gây tổn thương não, sự phát triển tinh thần của trẻ bị giảm sút.
- Khát ghê gớm gây ảnh hưởng đến sinh hoạt của trẻ.
- Các dấu hiệu sốt cao, rối loạn giấc ngủ, rối loạn cảm xúc, dậy thì sớm, da khô, táo, có các triệu chứng tăng áp lực nội sọ.

CHẨN ĐOÁN

- Triệu chứng khát nước dữ dội, đái nhiều (lên tới 4-10 lít nước tiểu trong ngày hoặc nhiều hơn).
- Nước tiểu màu nhạt hoặc không có màu. Tỉ trọng rất thấp, từ 1,001 đến 1,005, không qúa 1,007. Nước tiểu nhược trương so với máu. Các chức năng khác của thận bình thường (trừ khả năng cô đặc nước tiểu bị giảm).
- X quang sọ có thể tìm thấy u nội sọ như các nốt vôi hóa, hình ảnh yên rộng, mỏm yên giãn hoặc bờ bị nham nhở. Dấu hiệu giãn khớp sọ và dấu hiệu ấn lõm ngón tay nếu có tăng áp lực nội sọ.

ĐIỀU TRỊ

Yếu tố nguyên nhân phải được xác định trước khi lập kế hoạch điều trị. Nếu do u, phần lớn cần can thiệp phẫu thuật.

Nếu do thiếu hụt hormon hậu yên, dùng Vasopressin (Pitressin).

Cách điều trị tốt nhất là tiêm bắp Pitressin tanat 0,5-1ml, 1-3 ngày một lần. Pitressin còn có thể dùng đường mũi, dạng bột hít hoặc nhỏ mũi.

TIÊN LƯỢNG VÀ ĐIỀU TRỊ

Tùy thuộc nguyên nhân cơ bản, tiên lượng tốt với thể di truyền. Nếu do sang chấn thì có thể tự khỏi. U não thường khó biết trước, phụ thuộc vào vị trí tổn thương. Các nguyên nhân nhiễm khuẩn đều có thể dự phòng bằng tiêm chủng.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

Hạ đường huyết là một bệnh cảnh lâm sàng thường gặp ở trẻ sơ sinh và ở trẻ còn bú. Yếu tố bệnh nguyên rất phức tạp và khó chẩn đoán nhưng việc tìm đúng bệnh nguyên sẽ quyết định biện pháp điều trị hữu hiệu.

BỆNH NGUYÊN

- Hạ đường huyết do kém hấp thu glucoza ở ruột: ở trẻ em hay gặp trong ỉa chảy kéo dài, hội chứng thận hư ở giai đoạn phù, thiểu năng giáp, suy dinh dưỡng nặng.
- Hạ đường huyết do glucoza niệu căn nguyên do thận: có tính chất di truyền, hay gặp trong hội chứng Toni-Fanconi, ngộ độc chì.
- Hạ đường huyết do giảm tiết glucoza từ gan: gan bị tổn thương nặng, nhiễm độc photpho, cacbon tetraclorua, hidrazin, thâm nhiễm mỡ nặng, viêm gan cấp hay mạn ở giai đoạn kết thúc.
- Trong bệnh tăng glucogen: tăng glucogen thể gan típ I (bệnh Vongierke) do giảm hoạt tính enzym G6PD, cũng có thể gặp ở típ III và VI nhưng ít hơn.
- Trong bệnh galactoza huyết: thường gặp ở trẻ còn bú, có triệu

chứng hạ đường huyết nhưng nồng độ đường huyết lại hoàn toàn bình thường, hay xuất hiện sau khi ăn sữa.

- Trong bệnh fructoza huyết: bệnh không dung nạp fructoza di truyền, do thiếu hụt enzym fructokinaza gặp ở trẻ còn bú, triệu chứng xuất hiện sau khi ăn fructoza, vàng da, gan và lách đều to khi hạ đường huyết.
- Hạ đường huyết do tích xêton: phần lớn gặp ở trẻ sau 1 tuổi, sau thời gian thiếu ăn, đã có xeton niệu đi kèm làm hạ đường huyết. Trường hợp này đáp ứng rất nhanh khi điều trị bằng glucoza.
- Hạ đường huyết do thiểu năng tuyến yên và vỏ thượng thận: hormon tăng trưởng của tuyến yên có tác dụng điều hòa chuyển hóa glucoza. Các hormon ACTH (hướng vỏ thượng thận), TSH (hướng giáp) nếu giảm cũng sẽ làm hạ đường huyết. Chỉ Glucocorticoid của vỏ thượng thận mới có tác dụng tân tạo ra glucoza. Nếu các hormon này giảm tiết có thể dẫn tới hạ đường huyết.
- Ung thư ngoài tụy: có thể gặp trong u Wilms hoặc u nguyên bào thần kinh bẩm sinh.
- Hạ đường huyết do giảm chức năng tụy:
  - Tăng insulin thực thể do u tế bào đảo tụy.
  - Tăng sản tế bào beta của đảo tụy (Langerhans).
  - Ở trẻ sơ sinh có bệnh tán huyết kèm tăng sản đảo tụy.
  - Thiếu hụt tế bào alpha của tụy gây thiếu hụt glucagon.
  - Tăng insulin chức năng.
- Các nguyên nhân khác:
  - Salicilat và các chất liên quan như Acetaminophen.
  - Phenylxeton niệu.
  - Biến chứng của Kwashiorkor.
  - Hạ đường huyết tự phát ở trẻ còn bú, hay gặp nhất ở trẻ sơ sinh, trẻ thấp còi.

LÂM SÀNG

Có nhiều biểu hiện thay đổi khác nhau, nhưng một số triệu chứng đặc trưng là mệt mỏi, nhức đầu, xanh nhợt, vã mồ hôi, rối loạn thị giác và ngôn

ngũ, đôi khi có các rối loạn vận động như run rẩy, mất phối hợp, liệt, ngất, co giật.

Đói là triệu chứng nổi bật, ít khi có nôn. Thân nhiệt hạ, nhịp tim nhanh, xuất hiện ngoại tâm thu. Rối loạn tâm thần như ngủ gà, rối loạn cảm xúc.

Ở trẻ sơ sinh, chủ yếu phát hiện qua triệu chứng giật đầu tiên. Ngoài ra, thường gặp các biểu hiện: dễ bị kích thích, bú kém, ngủ lịm, ngủ gà, đảo giật nhãn cầu, vã mồ hôi, co quắp.

CHẨN ĐOÁN

- Định lượng glucoza máu.
- Khai thác tiền sử gia đình, tính di truyền.
- Các test dung nạp glucoza, glucagon, galactoza, fructoza, luxin, epinephrin, insulin, tonbutamit.
- Điện não đồ.

ĐIỀU TRỊ

- Glucoza ưu trương 30%, tiêm tĩnh mạch 20-30ml; chỉ được tiêm nhất thời.
- Tiếp tục cho ăn nhiều bữa với thức ăn có nhiều đường cho đến khi ổn định để phòng tái phát.
- Glucagon 1mg, tiêm bắp khi có cơn hạ đường huyết.
- Với các bệnh galactoza, fructoza huyết, chủ yếu là không ăn thức ăn có các loại đường gây bệnh này.
- Dùng Ephedrin trong trường hợp do đáp ứng tuyến thượng thận kém.
- Hydrocortison có thể giúp khôi phục được chuyển hóa hydrat cacbon trong thiểu năng tuyến yên và vỏ thượng thận.
- Đối với bệnh nhi hạ đường huyết kéo dài mà không đáp ứng với các điều trị trên đây, có thể chỉ định mở thành bụng thăm dò. Nếu không tìm thấy u tuyến ở tụy, có thể cắt bỏ một phần tụy để giảm nhẹ bệnh.

HỘI CHỨNG CUSHING

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Hội chứng Cushing là hậu qủa của sự cường tiết chất glucocorticoid từ u vỏ thượng thận hoặc từ u tuyến yên, sự cường tiết này đã kích thích vỏ thượng thận tăng sinh và qúa sản ra hormon vỏ thượng thận glucocorticoid hay hydrocortison trong máu.

LÂM SÀNG

U vỏ thượng thận gây hội chứng Cushing còn gọi là glucocorticosteroma, thường gặp ở trẻ nhỏ, trẻ gái bị nhiều hơn trẻ trai.

Nếu là do u tuyến yên làm tăng sinh cả hai bên vỏ thượng thận thì thường gặp ở trẻ trên 10 tuổi, ở trai gái như nhau. Trường hợp này còn gọi là bệnh Cushing.

Các triệu chứng đặc trưng của bệnh:

- Béo phì toàn thân hoặc chỉ béo phì ở mặt, bụng và thân, nhưng ở chân tay ít hơn.
- Mỡ nhiều ở má, gây mặt tròn như mặt trăng; có u mỡ ở cổ và gáy, có tên gọi là bướu trâu.
- Béo phì, lên cân khác thường trong một thời gian ngắn, cùng xảy ra với dấu hiệu ngừng lớn hoặc chậm lớn.
- Da mặt trẻ thường ửng đỏ, nhiều mụn trứng cá, lông tóc dày và rậm; ở bẹn, mông, hông da có những vết rạn trắng hay hồng.
- Có thể có biểu hiện dậy thì sớm, mọc lông ở mu sinh dục, thấy kinh ở trẻ gái, hoặc ngừng dậy thì ở gái và trai.
- Huyết áp càng cao ở trẻ càng nhỏ.

CHẨN ĐOÁN

Nếu bệnh nhân béo phì kèm huyết áp cao, cần nghĩ đến hội chứng Cushing và làm các xét nghiệm sau:

- Máu ngoại vi có thể tăng số lượng hồng cầu và giảm tế bào ái toan.
- Có thể tăng đường huyết và glucoza niệu dương tính.

- Nồng độ corticosteroid tăng trong máu và cortison tự do trong nước tiểu.
- 17-Xetosteroid trong nước tiểu rất cao khi có u thượng thận, trong thể tăng sinh thì cao vừa.
- Xét nghiệm đặc hiệu là test thăm dò bằng Dexamethason. Cho 1 microgam Dexamethason vào 11 giờ đêm. Hôm sau định lượng cortison máu, nếu trên 10 microgam trong 100ml thì thường do có hội chứng Cushing. Làm thử nghiệm ức chế bằng Dexamethason 0,5-2mg, 6 giờ cho một lần trong 2 ngày liền. Nếu do vỏ thượng thận tăng sinh, nồng độ corticosteroid trong nước tiểu sẽ giảm xuống dưới 2,5 mg/24 giờ, nếu là u thì sẽ thấy không thay đổi.
- X quang hố yên có thể thấy giãn rộng trong hội chứng Cushing. Chụp tiết niệu qua tĩnh mạch, bơm hơi phúc mạc hay siêu âm có thể thấy u vỏ thượng thận trong hội chứng Cushing.

ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu là cắt bỏ u. Nếu đã di căn hoặc tái phát, cần chỉ định dùng 0,p'DDD hay Amino-glutethimid.

Với trường hợp tăng sản hai bên tuyến thượng thận, đã có nhiều năm dùng ngoại khoa cắt toàn phần hay một phần tuyến thượng thận, nhưng thường tái phát, sinh u tuyến yên sau đó. Hiện nay có chủ trương dùng liệu pháp quang tuyến bức xạ lên tuyến yên, hoặc cấy đồng vị phóng xạ vàng vào tuyến yên, nhưng cũng gây nhiều biến chứng không lợi cho trẻ.

THIỂU NĂNG TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

- Suy giảm thượng thận bẩm sinh.
- Khuyết tật do di truyền gây thiếu hụt hormon steroid vỏ thượng thận.
- Cắt tuyến thượng thận toàn phần.

- Ngừng thuốc hormon steroid đột ngột.
- Xuất huyết vỏ thượng thận trong nhiễm khuẩn cấp do não mô cầu và các vi khuẩn khác (hội chứng Waterhouse - Friderichsen).
- Sang chấn sản khoa đã gây xuất huyết ở trẻ sơ sinh.

LÂM SÀNG

Thiểu năng vỏ thượng thận cấp diễn biểu hiện rất đột ngột và trầm trọng. Nếu không được điều trị kịp thời và kiên trì dễ dẫn đến tử vong nhanh.

Bệnh nhi bất chợt xanh tím, da lạnh, ẩm, mạch nhanh, nhỏ, yếu.

Huyết áp tụt, thở nhanh, khó thở, ngừng thở và hôn mê.

TIÊN LƯỢNG

Bệnh nhi có tỉ lệ tử vong cao ở lứa tuổi còn bú vì đột ngột xuất hiện triệu chứng choáng, mất nước và muối, cô đặc máu.

ĐIỀU TRỊ

Cần hết sức khẩn trương và tích cực. Cho truyền dịch nhanh chóng bằng Glucoza 5% và Clorua natri 0,9%, liều lượng 75-100ml/kg/ngày.

- Cho Plasma hoặc máu toàn phần nếu Hb giảm hoặc có xuất huyết thượng thận.

- Tiêm tĩnh mạch Hydrocortison liều cao tới 25mg/lần cho trẻ còn bú, 50mg/lần cho trẻ lớn hơn. Sau đó duy trì nhỏ giọt tĩnh mạch, 6 giờ xem lại một lần. Sau khi ngừng truyền, phải chuyển sang tiêm bắp.

- Cho thêm Desoxicocticosteron acetat (DOCA, DCA), mỗi lần 1-5mg loại hòa tan trong dầu, tiêm bắp để duy trì cân bằng điện giải.

- Cho Epinephrin trong trường hợp sốc và trụy tuần hoàn, 4 mg pha trong 1 lít huyết thanh, nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Cho bệnh nhi thở oxy.

- Cho Vitamin K, Vitamin C với trẻ sơ sinh bị xuất huyết thượng thận.

- Kháng sinh thích hợp rất cần thiết trong trường hợp nhiễm khuẩn.

BỆNH SUY THƯỢNG THẬN (Bệnh Addison)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Suy thượng thận mạn tính thường do lao, histoblast, thoái hóa tinh bột, ung thư di căn, thoái hóa do nhiễm độc tế bào hoặc tuyến thượng thận teo thứ phát; di chứng của xuất huyết não từ khi mới sinh.

Tuyến thượng thận có khi bị teo nhỏ, mỏng như cánh hoa.

LÂM SÀNG

Bệnh khởi phát từ từ, trẻ ở tình trạng suy yếu, mệt mỏi, chán ăn, sụt cân, nôn và ỉa chảy, đau bụng, thèm ăn muối.

Cơ thể bị mất nước mạn tính, suy mòn, huyết áp thấp, tim nhỏ lại, hạ đường huyết, tăng nhiễm sắc tố ở vùng sinh dục, rốn, nách, núm vú, các khớp khuỷu, niêm mạc miệng, nhiễm sắc tố thường có mầu nâu, hơi xanh.

CHẨN ĐOÁN

- Thường glucoza máu giảm, kali máu tăng, tăng tế bào ưa acid ở máu ngoại vi.
- X quang ổ bụng thấy các điểm vôi hóa ở vùng thượng thận.
- Điện tâm đồ, điện não đồ: điện thế thấp.
- Hormon cortison máu và 17-Xetosteroid trong nước tiểu đều thấp.

ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp thay thế bằng các hormon vỏ thượng thận glucocorticoid như Hydrocortison từ 5-20mg, ngày 2 lần. Khi có các nguy cơ stress, phải tăng liều gấp hai lần.

DOCA (Desoxycorticosteron acetat) là hormon giữ muối tốt nhất để điều chỉnh mất nước và điện giải, cho 1-3mg loại tan trong dầu, tiêm bắp, ngày 1 lần.

Nhu cầu Clorua natri 4-8mg/ngày.

Cấy mảnh DOCA 125mg dưới da, 12 tháng 1 lần.

TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng rất cẩn thận, vì khả năng đề kháng của trẻ kém, thường có cơn suy thượng thận cấp nên trẻ phải được quản lí, theo dõi thường xuyên và chặt chẽ.

U TỦY THƯỢNG THẬN
(Pheochromocytoma)

GS, PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

U tủy thượng thận là u tế bào ưa crôm từ tủy thượng thận sinh ra, nhưng cũng có thể u nằm ngoài tủy thượng thận ở chuỗi hạch giao cảm, gần động mạch chủ, mạc treo, khoang ngực và vùng cổ. Có khi có nhiều u một lúc.

Bệnh có tính di truyền trội. Có khi có kèm theo u xơ thần kinh, u tuyến giáp.

LÂM SÀNG

- Bệnh xuất hiện chủ yếu ở người lớn, với trẻ em thường gặp ở trai, 4-15 tuổi.
- Dấu hiệu đặc thù là tăng huyết áp chu kì, về sau tăng kéo dài liên tục.
- Đau đầu kèm các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ; trong cơn, trẻ đau đầu dữ dội, đánh trống ngực, xanh tái, nôn, vã mồ hôi, có thể co giật.
- Trẻ chậm lớn, gầy, sụt cân, da khô ráp, đầu chi lạnh tím, nhăn nheo.
- Huyết áp có thể tăng cao đến 180-260/120-210 mmHg.
- Tim to, phù gai thị, co thắt động mạch.
- Trẻ bị mờ mắt, từ giảm thị lực đến mù.

CHẨN ĐOÁN

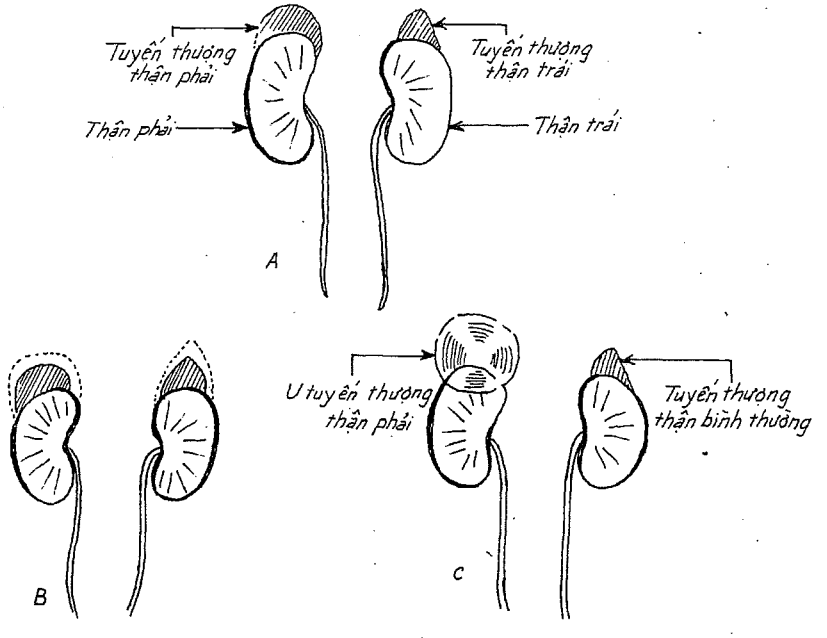
Xét nghiệm nồng độ VMA (Vanilic Mindalic Acid) hay Catecholamin

nước tiểu tăng cao nhiều lần so với bình thường.

Nghiệm pháp Regitin dương tính.

ĐIỀU TRỊ

Dùng biện pháp ngoại khoa, cắt bỏ u tận gốc. Cần có sự phối hợp giữa các nhà ngoại khoa với nhi khoa nội tiết trong chăm sóc sau mổ do tụt huyết áp gây tử vong. Cần thử lại VMA và Catecholamin sau mổ để kiểm tra xem đã cắt bỏ hết u hay chưa.



Hình 9.1. Tuyến thượng thận khi bình thường, khi tăng sinh, khi có u trên phim X quang

A/ Hình dáng bình thường của tuyến thượng thận.

B/ Tuyến thượng thận tăng sinh cả hai bên nhưng không thay đổi hình dáng.

C/ Tuyến thượng thận tăng sinh to hơn bình thường cả hai bên.

U VỎ THƯỢNG THẬN NAM TÍNH HÓA

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Khi u tế bào vỏ thượng thận sản xuất qúa thừa androgen sẽ gây hiện tượng nam tính hóa ở trẻ gái và dậy thì sớm ở trẻ trai.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng gần giống như hội chứng sinh dục thượng thận, nhưng xuất hiện đột ngột. Ở trẻ sơ sinh, các bộ phận sinh dục và thể chất đều bình thường.

CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu là nồng độ 17-Xetosteroid rất cao trong cơ thể, có từ 100mg trở lên trong 24 giờ.

Có thể chụp thấy khối u bằng cách chụp tiết niệu qua tĩnh mạch (UIV) hay bơm hơi phúc mạc, siêu âm.

ĐIỀU TRỊ

- Cắt bỏ u ngay sau khi phát hiện.
- Nếu tái phát, dùng liệu pháp O, p'DDD có thể ức chế sự phát triển của các tế bào ác tính của tuyến.
- Đề phòng thiểu năng vỏ thượng thận sau phẫu thuật, cần cho cortison 100 mg/ngày và tiếp tục 5-7 ngày. Nếu tuyến đối diện bị teo, cần cho liệu pháp thay thế kéo dài khoảng hai đợt.

HỘI CHỨNG THƯỢNG THẬN - SINH DỤC
(Tăng sản thượng thận bẩm sinh)

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Hội chứng thượng thận - sinh dục là một bệnh mang tính di truyền, do bẩm sinh tiên phát thiếu hụt enzym 21-hydroxydaza, làm cơ thể không tổng

hợp được hydrocortison từ các chất tiền thân của nó. Sự thiếu hụt hydrocortison đã kích thích tuyến yên tăng tiết ACTH để kích thích vỏ thượng thận gây tăng sản và sản xuất các sản phẩm trung gian và các androgen trong máu.

LÂM SÀNG

- Thường gặp hội chứng thượng thận-sinh dục ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai. Có tính di truyền biểu hiện như mẹ bị sẩy thai nhiều lần, trong gia đình có 2-3 chị em cùng mắc.

- Với trẻ trai, những biểu hiện lâm sàng khi mới đẻ thường không rõ. Sau đó thấy xuất hiện lớn nhanh, phát triển giới tính mạnh như dương vật to nhanh, xuất hiện lông ở mu sớm, có khi trong năm đầu hoặc có khi phải sau 4-5 tuổi mới rõ dần, mụn trứng cá, giọng nói khàn, cơ bắp phát triển tốt, tuổi xương vượt qúa tuổi đời, cao, to hơn so với tuổi. Nhưng do đầu xương khép sớm nên trẻ không phát triển được tầm vóc bình thường.

- Các dấu hiệu sinh dục thứ phát phát triển mạnh gần như người lớn. Ngược lại, tinh hoàn vẫn ấu trí, không sinh tinh, vì vậy đây là một hội chứng dậy thì giả.

- Ở trẻ gái, bệnh thường dẫn đến chuyển giới, gây nam hóa, lưỡng tính giả. Lúc mới đẻ là một trẻ gái, nhưng có âm vật phì đại và các môi dính liền như ở bìu ở trẻ trai, không bao giờ thấy tinh hoàn. Do âm vật to nên thường nhầm là dương vật và dễ chẩn đoán là tật lỗ đái thấp. Sau khi ra đời, qúa trình nam hóa phát triển dần: mọc lông mu, trứng cá, giọng nói ồ, hình vóc giống trai, dậy thì sớm về giới tính và phát triển nhanh hơn trẻ bình thường về thể chất, chiều cao, trọng lượng. Đến 4-5 tuổi, nhìn bề ngoài như một trẻ trai nhưng bên trong có tử cung, buồng trứng.

- Ở một số trẻ, do không tổng hợp được hydrocortison hoàn toàn, có khi thiếu cả aldosteron nên có biểu hiện nôn, ỉa chảy, mất muối và nước ở các mức độ từ nhẹ đến rất nặng, dễ gây tử vong.

- Một số trẻ có huyết áp tăng.

CHẨN ĐOÁN

Ngoài các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng, lịch sử gia đình, một số xét nghiệm có giá trị quyết định gồm:

- 17-Xetosteroid trong nước tiểu tăng cao, với trẻ nhỏ từ 10mg/24

giờ, đến 80mg/giờ ở trẻ lớn.

- Nồng độ pregnanetriol tăng cao ngang mức người lớn (bình thường ở trẻ em không bao giờ có).
- Hormon hướng sinh dục tăng bằng người lớn.
- Nồng độ testosteron huyết tương cao rõ.
- Natri và clo giảm với thể mất muối.
- Kali có thể cao khi có suy vỏ thượng thận cấp.
- Có thể làm phản ứng test cortison sẽ gây giảm nhanh chóng 17-Xetosteroid trong nuớc tiểu để phân biệt với các trường hợp có khối u.

ĐIỀU TRỊ

Hydrocortison có tác dụng ức chế sản xuất thừa androgen và ngăn chặn hiện tượng nam hóa tiến triển. Liều lượng 10-20mg/ngày với trẻ dưới 5 tuổi, 20-30 mg/ngày với trẻ 5-12 tuổi, trên 30mg/ngày với trẻ trên 12 tuổi, chia 2-3 lần đều nhau trong ngày. Khi lượng 17-Xetosteroid được khống chế ở mức bình thường thì giảm liều xuống còn 5-10mg, chơ thường xuyên, hàng ngày, suốt đời. Khi có các stress như nhiễm khuẩn và khi tiến hành phẫu thuật cần tăng liều cao hơn.

Các trường hợp mất muối cho Clorua natri từ 4-8g/ngày. Thêm 2-6g muối ăn vào chế độ ăn, DOCA 2-5 mg tiêm bắp, hoặc cấy DOCA dưới da để duy trì dài hạn, mỗi năm một lần.

Chỉnh hình bộ phận sinh dục: làm sớm truớc 2 tuổi là tốt nhất.

LÙN TUYẾN YÊN

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NHÂN

- Các nguyên nhân gây tổn thương và phá hủy thùy trước tuyến yên: u sọ hầu, lao, giang mai, bệnh sarcoid, bệnh Hand-Schuller-Christian, bệnh do toxoplasma, phình mạch nội sọ, u tuyến kị màu, u dưới đồi.
- Thiếu hụt hormon tăng trưởng, chiếm 50% số trẻ bị bệnh, thường là do rối loạn gen trong gia đình và mang tính di truyền.

LÂM SÀNG

Có thể trước đó trẻ vẫn lớn bình thường, sau đột ngột dừng lại. Có thể tiến triển từ từ, ngay từ bé đã lớn rất chậm so với trẻ cùng tuổi.

Đầu tròn, mặt ngắn và to. Xương trán dô, góc mũi bẹt, hình yên ngựa. Mất hơi lời.Xương hàm và cằm kém phát triển. Răng mọc chậm, cổ ngắn, thanh quản nhỏ, giọng the thé. Bộ phận sinh dục kém phát triển. Các chi cân xứng nhau, tay chân nhỏ (tật cực nhỏ). Da thường nhăn nheo, nhiều nếp nhăn. Tóc mềm, không có lông ở bộ phận sinh dục. Có thể dậy thì rất muộn hay hoàn toàn không dậy thì.

Trí tuệ hoàn toàn bình thường. Có thể hay bẽn lẽn, rụt rè.

CHẨN ĐOÁN

- Định lượng các loại hormon tăng trưởng GH, hướng giáp (TSH), hướng vỏ thượng thận (ACTH), 17-Xetosteroid.

- Chụp X quang sọ thấy xương vòm sọ mỏng, có rỗ xương, xương dài mảnh, ít chất khoáng, các trung tâm cốt hóa xuất hiện muộn, các khe đầu xương hở rất dài. Hố yên nhỏ hoặc bị biến dạng và giãn rộng nếu có u.

- Các dấu hiệu buồn nôn, nôn, giảm thị lực, nhức đầu, dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, cần kiểm tra đáy mắt.

- Ở trẻ gái, làm nhiễm sắc thể để phân biệt với tip XO (hội chứng Turner).

ĐIỀU TRỊ

Điều trị theo bệnh nguyên là chính, chủ yếu là biện pháp ngoại khoa với các loại u.

Liệu pháp hormon chỉ công hiệu với hormon tăng trưởng lấy từ người hay khỉ. Liều lượng 1-2mg, tiêm bắp 2-3 lần trong một tuần có thể khôi phục được chiều cao cho trẻ.

Methyltestosteron và các thuốc tương tự testosteron gây đồng hóa protein có thể kích thích trẻ lớn lên. Nhưng khi chỉ định dùng các loại này, cần thận trọng, không được dùng cho trẻ nhỏ.

Có chỉ định dùng Thyreoidin hay Hydrocortison khi có trạng thái thiểu năng tuyến giáp và vỏ thượng thận.

Nếu giới tính không tiến triển, có thể dùng hormon sinh dục khi trẻ đã đến tuổi dậy thì.

DẬY THÌ SỚM

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Dậy thì ở bộ phận sinh dục sớm có thể là dậy thì thực hay dậy thì giả.

- *Thể dậy thì thực* thường xuất hiện ở trẻ gái, có yếu tố gia đình, rối loạn thần kinh chức năng hoặc u ở vỏ não.
- Thể dậy thì giả thường do các loại u ở vỏ thượng thận, buồng trứng, tinh hoàn gây nên.

LÂM SÀNG

- Nếu ở trẻ gái, trước 8 tuổi và trẻ trai trước 10 tuổi đã có dấu hiệu dậy thì là dậy thì sớm.
- Với thể dậy thì thực ở trẻ gái sau 2 tuổi đã bắt đầu lớn nhanh, vú to, mọc lông mu, sau đó thấy kinh; trẻ thường bị trì trệ về tinh thần, còn gọi là thể đần.
- Dậy thì giả gặp ở hội chứng sinh dục thượng thận, u vỏ thượng thận, u buồng trứng và tinh hoàn (đã mô tả ở các phần trên).

CHẨN ĐOÁN

Cần nhanh chóng *chẩn đoán phân biệt dậy thì thực và giả*, chủ yếu qua các xét nghiệm sau:

- Gonadotropin sẽ tăng cao bằng người lớn trong dậy thì thực, các hormon khác bình thường, ngang với tuổi dậy thì.
- Gonadotropin sẽ không có trong dậy thì giả, còn các hormon khác thường tăng theo loại u.

ĐIỀU TRỊ

Nếu là *dậy thì thực*, không cần can thiệp gì nhưng cần theo dõi, giữ gìn trẻ, vì trẻ có khả năng sinh đẻ rất sớm khi chưa có đủ khả năng làm mẹ. U vỏ não cần được thăm khám về lâu dài để phát hiện kịp thời khi thấy dậy thì sớm.

Ở *dậy thì giả*, chủ yếu là do u hay rối loạn tăng sinh vỏ thượng thận, nếu dùng liệu pháp hormon hay can thiệp bằng phẫu thuật, trẻ sẽ nhanh trở lại bình thường sau điều trị.

HỘI CHỨNG TURNER

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Hội chứng mang tính di truyền do rối loạn nhiễm sắc thể giới tính. Chỉ có một nhiễm sắc thể X mà không có Y. Cấu trúc nhiễm sắc thể giới tính là XO.

Hội chứng Turner chiếm tỉ lệ 1/2.500 trẻ gái sinh ra bình thường và 5% sinh ra do sẩy thai.

Hầu hết bệnh nhi có vật thể nhiễm sắc giới âm tính. Trường hợp có vật thể nhiễm sắc giới dương tính thì đều có thể nhiễm sắc hình khảm với X. Carotip phổ biến là XO/XX.

LÂM SÀNG

- Hội chứng Turner gồm các dấu hiệu: nhi tính sinh dục, không phát triển dậy thì, vú không phát triển, bộ phận sinh dục bên ngoài không phát triển, không hành kinh.
- Trẻ thấp bé, bộ mặt không bình thường, có màng da cổ, bờ tóc sau gáy thấp, hai tai dô, hàm nhỏ, có nếp quạt, ngực rộng, hai núm vú ở khoảng cách xa nhau (ngực lòng thuyền hay cái khiên), có các nốt ruồi nhiễm sắc tố. Cẳng tay cong ra ngoài. Móng tay qúa lồi. Phù mu bàn tay và mu bàn chân. Ở trẻ nhỏ, có nếp da cổ.
- Thường có kèm các dị tật ở tim và thận như hẹp eo động mạch chủ, thận hình móng ngựa, các khuyết tật xương. Trí tuệ kém phát triển, trì trệ.

CHẨN ĐOÁN

Nồng độ hormon hướng sinh dục tăng cao ở tuổi nhỏ (gonadotropin).

Estrogen và 17-Xetosteroid trong nước tiểu thấp.

Làm nhiễm sắc thể và vật thể nhiễm sắc giới.

ĐIỀU TRỊ

Dùng liệu pháp thay thế bằng estrogen gây chu kì kinh nguyệt nhân tạo và kích thích các cơ quan giới tính hoạt động. Bắt đầu điều trị lúc trẻ

12-14 tuổi. Cho Dietylsilbestron 0,5-1mg, hằng ngày, từ 3-9 tháng, làm phát triển tuyến vú, tử cung lớn lên đến kích thước bình thường, các biểu mô âm đạo trưởng thành. Sau đó, điều trị theo chu kì, mỗi ngày 1mg Dietylsibestron, trong 3 tuần; uống 10-20 mg Medroxiprogesteron hợp chất trợ thai. Tuần thứ tư nghỉ thuốc. Hành kinh sẽ xảy ra trong tuần ngừng thuốc.

Trẻ có thể lớn lên, phát triển như một trẻ hoàn toàn bình thường, trừ khả năng sinh đẻ vì không có buồng trứng, khi trưởng thành vẫn có thể lấy chồng như một phụ nữ vô sinh.

TẬT TINH HOÀN ẨN

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

BỆNH NGUYÊN

Tinh hoàn không xuống bìu hay ẩn là một dị tật phổ biến, xảy ra ở khoảng 3% số trẻ đủ tháng và ở 30% trẻ đẻ non.

Một số trường hợp tinh hoàn lạc chỗ sẽ được kích thích và tự xuống lúc tuổi dậy thì. Trường hợp không xuống được sẽ bị thoái hóa, gây vô sinh.

LÂM SÀNG

Trẻ phát triển không có gì khác thường, khi khám bộ phận sinh dục thấy một bên không có, có trường hợp cả hai bên đều không có (nhưng rất hiếm gặp).

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu là chẩn đoán lâm sàng, không cần xét nghiệm gì đặc biệt.

Điều trị tinh hoàn ẩn thường bắt đầu từ lúc trẻ 5 tuổi, bắt đầu bằng liệu pháp Gonadotropin, mỗi lần 4.000 đơn vị, tiêm bắp, cách nhau 1 ngày, tiêm 5 lần tổng liều. Nếu tinh hoàn xuống tự nhiên, sẽ không cần phẫu thuật. Nếu tinh hoàn không thấy xuống thì phẫu thuật ngay để cố định tinh hoàn.

10 NƯỚC, ĐIỆN GIẢI, THĂNG BẰNG TOAN-KIỀM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

SINH LÍ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI, THĂNG BẰNG TOAN-KIỀM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

NƯỚC TRONG CƠ THỂ

Lúc mới đẻ, nước toàn bộ cơ thể chiếm 75-80% trọng lượng cơ thể. Trong những ngày đầu sau đẻ, khoảng 7% nước toàn bộ cơ thể bị mất qua nước tiểu, phân su, đường thở, đường ngoài da. Ở trẻ em, nước toàn bộ cơ thể chiếm khoảng 60% trọng lượng, phân bố ở hai khu vực chính:

Nước ngoài tế bào, chiếm 35-45% nước cơ thể ở trẻ nhỏ và 20% ở người lớn (15% ở gian bào và 5% ở trong mạch).

Nước trong tế bào, chiếm 40% nước cơ thể, ở trẻ em cũng như người lớn.

NATRI (Na^+)

1mEq = 23mg; 1g = 43,5mEq. Nồng độ Na^+ huyết tương là 135-140mEq/l.

Chú ý: 1g muối Clorua natri có 18 mEq Na^+.

- Na^+ là cation chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào, chiếm tới 90% cation ở ngoài tế bào.
- Nhu cầu Na^+ thay đổi hàng ngày là 40-60 mEq/m^2 hay 1-3 mEq/kg.
- Khi đưa muối vào cơ thể (đường uống hay đường tĩnh mạch), muối sẽ vào khu vực nước ngoài tế bào, 1/3 vào khu vực huyết tương, 2/3 vào khu vực gian bào.
- Ở trẻ sơ sinh, chức năng điều hòa natri và nước còn hạn chế. Khả năng bài tiết kém vì khả năng cô đặc giảm (độ thẩm thấu nước tiểu tối đa khoảng 600-700).

KALI (K^+)

1mEq = 39,1 mg; 1g = 25,6 mEq; nồng độ K^+ huyết tương là 3,4 - 5,5 mEq/l (ở trẻ sơ sinh có thể cao hơn).

- Kali là cation chủ yếu ở nước trong tế bào (chứa 90% kali của cơ thể), tham gia duy trì trương lực trong tế bào và điện thế ở màng tế bào.
- Nhu cầu hàng ngày về K^+ là 30-40 mEq/m^2/24 giờ, hay 1-3 mEq/kg.
- Giới hạn có thể chịu đựng được lượng kali đưa vào đường tĩnh mạch là 250 mEq/m^2/giờ, hay khoảng 8mEq/kg/giờ. Liều tối đa tiêm trực tiếp tĩnh mạch kali là 1 mEq/kg/giờ, phải tiêm vào tĩnh mạch lớn. Tiêm kali tĩnh mạch với nồng độ trên 40mEq/l dễ gây viêm tĩnh mạch.

CLO (Cl^-)

1 mEq = 35,5 mg; 1g = 28 mEq; 1g muối (Clorua natri) có 18 mEq Cl^-; nồng độ Cl^- huyết tương là 99 - 105 mEq/l.

- Cl^- là anion chính ở cả nước trong tế bào và dịch dạ dày. Mặc dù Cl^- chuyển một cách chủ động qua ống thận, song cũng thay đổi một cách bị động và song song với lượng natri.
- Cl^- có thể bị mất do nôn, điều trị bài niệu, xơ nang tụy (mất qua mồ hôi), gây kiềm chuyển hóa.

CANXI (Ca^{++})

1 mEq = 20mg; 1g = 50 mEq; nồng cộ Ca^{++} huyết tương = 9,5 - 10,5 mg/dl hay 4,7 - 5,2 mEq/l, trừ trường hợp sơ sinh và đẻ non.

- Ca^{++} là ion chiếm khoảng 40% canxi toàn bộ ở huyết thanh; 50% canxi gắn với protein (chủ yếu với albumin) và 10% còn lại ở dạng phối hợp canxi, chiếm khoảng 25% trọng lượng cơ thể.
- Phần Ca^{++} ion hóa có chức năng điều hòa enzym, ổn định màng thần kinh cơ, đông máu và tạo xương. Tình trạng nhiễm toan làm tăng ion Ca^{++}, ngược lại nhiễm kiềm làm giảm ion Ca^{++}.

Tình trạng protein máu thấp cũng gây Ca^{++} huyết thanh toàn bộ thấp.

- Canxi tham gia vào qúa trình phát triển trẻ, dưới sự kiểm soát của nội tiết tố, vitamin D. Ngay cả khi canxi giảm, cũng chỉ có 50% canxi tiêu hóa được hấp thu.

MAGNESIUM (Mg^{++})

1mEq = 12 mg; nồng độ Mg huyết tương là 1,9 - 2,5 mg/dl hay 1-2 mEq/l.

Ban đầu, Mg khu trú ở khu vực trong tế bào. Ở huyết thanh, 1/3 Mg gắn với protein; pH huyết tương ảnh hưởng tới nồng độ Mg^{++} tương tự giống như canxi. Tình trạng thiếu hụt Mg^{++} cũng làm giảm canxi máu.

BICARBONAT (HCO_3^-)

Nồng độ bicarbonat huyết tương = 23 - 25 mEq/l. Ion bicarbonat tham gia vào hệ thống điện, vào cơ thể điều hòa pH của cơ thể. Vai trò của bicarbonat là duy trì pH bình thường ở huyết tương.

SINH LÍ TOAN-KIỀM

1. Hệ thống điều hòa toan-kiềm

Sự điều hòa pH thông qua hệ thống đệm ở máu, hoạt động hô hấp và cơ chế bù trừ của thận. Thăng bằng toan-kiềm xác định bởi sự cân bằng về nồng độ điện giải H^+ vào OH^- trong dung dịch.

Bảng 10.1. TRỊ SỐ H^+ VỚI SỰ THAY ĐỔI pH

pH	H^+ (nEq/l)*
6,70	200
6,80	159
6,90	126
7,00	100
7,10	80
7,20	63
7,30	50
7,40	40
7,50	30
7,60	29
7,70	20

* *nEq: nano Equivalent*

Những chất đệm ở máu gồm proteinat hemoglobin hồng cầu, phosphat hữu cơ và vô cơ, carbonat (từ xương) và cả bicarbonat huyết tương và hồng cầu. Khoảng nửa khả năng đệm từ bicarbonat và một phần ba từ hemoglobin.

Thông khí hô hấp thải hàng ngày hàng ngàn miliequivalent (mEq) cacbon dioxit, nên phòng được sự hình thành acid yếu H_2CO_3 còn CO_2 hòa tan trong huyết tương.

2. Xác định tình trạng toan - kiềm, cần phải đo pH và bicarbonat máu.

Bicarbonat có thể tính được khi biết được pH và PCO_2, theo công thức sau:

$$pH = pK + \log \frac{(\text{kiềm})}{(\text{acid})}$$

Nên

$$pH = 6,1 + \log \frac{(HCO^-_3)}{CO_2 \text{ hòa tan}}$$

$$pH = 6,1 + \log \frac{(HCO^-_3)}{0,03 \times PCO_2}$$

Vậy

$$(HCO^-_3) = \frac{23,9\ (PCO_2)}{(H^+)}$$

Tra bảng 10.1., khi biết pH, sẽ biết H^+. Khi biết pH và bicarbonat, sẽ xác định được tình trạng rối loạn thăng bằng toan-kiềm.

Trị số bình thường về toan-kiềm trong máu xem ở bảng 10.2

Bảng 10.2 TRỊ SỐ VỀ TOAN-KIỀM BÌNH THƯỜNG

Mẫu máu	pH	PCO_2	HOC_3^-	CO_2 toàn bộ*
Động mạch	7,38– 7,45	35– 45mmHg	23–27 mEq/l	24–28 mEq/l
Tĩnh mạch	7,35– 7,40	45– 50mmHg	24–29mEq/l	25–30 mEq/l

* Ở trẻ nhỏ, CO_2 toàn bộ là 20– 24 mEq/l và pH thấp hơn khoảng 0,05.

DUY TRÌ THĂNG BẰNG NƯỚC, ĐIỆN GIẢI BÌNH THƯỜNG

GS. PTS.Nguyễn Công Khanh

ƯỚC TÍNH NHU CẦU NƯỚC

Nước của cơ thể liên tục bị mất do nhiều cơ chế, có điều hòa (nhờ thận) và không điều hòa (không nhận thấy). Nhu cầu nước duy trì là số lượng nước cần thiết để giữ thăng bằng nước toàn bộ cơ thể.

Thành phần nhu cầu nước duy trì

Nước mất không thấy được, khoảng 50% lượng nước mất hàng ngày.

(1) Mất do hô hấp (độ ẩm của khí thở ra): 15%.

(2) Mất qua da (bay hơi, không do đổ mồ hôi): 30%

(3) Mất theo phân: 5%.

Nước mất qua nước tiểu khoảng 50%.

Nguồn nước nội sinh: lượng nước sinh ra trong chuyển hóa bình thường có thể bù trừ được 15% lượng nước mất đi thông thường. Do vậy:

Nhu cầu nước duy trì = Nước mất không thấy được + Nước mất qua nước tiểu - Nước nội sinh

Phương pháp ước tính nhu cầu nước duy trì

Có một số phương pháp để ước tính nhu cầu nước duy trì.

1. *Tính theo diện tích da*: Nhu cầu nước bình thường khoảng 1.500 ml/m^2/24 giờ.

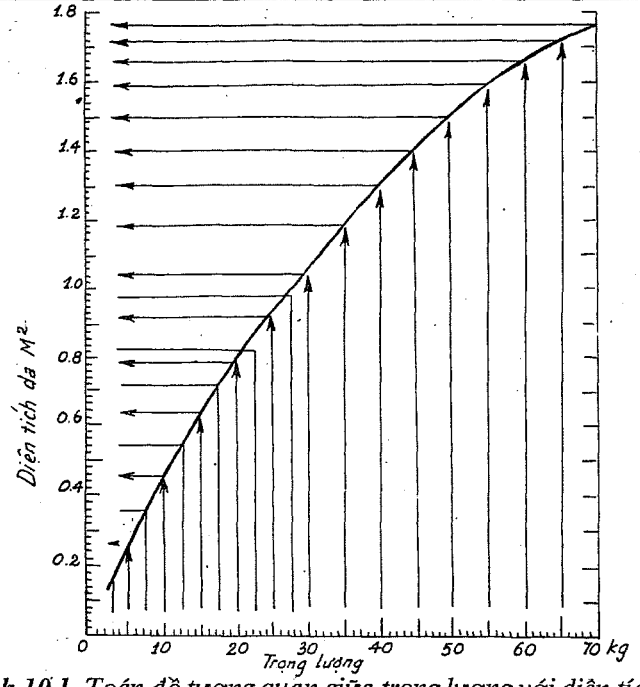
Bảng 10.3 THĂNG BẰNG NƯỚC Ở TRẺ EM

		(ml/m^2/24 giờ)
Nước mất qua:		
	Hô hấp và da	775
	Dạ dày - ruột	100
	Nước tiểu	875
Cộng:		
	Nước do oxy hóa	250
	Nhu cầu nước duy trì*	1.500

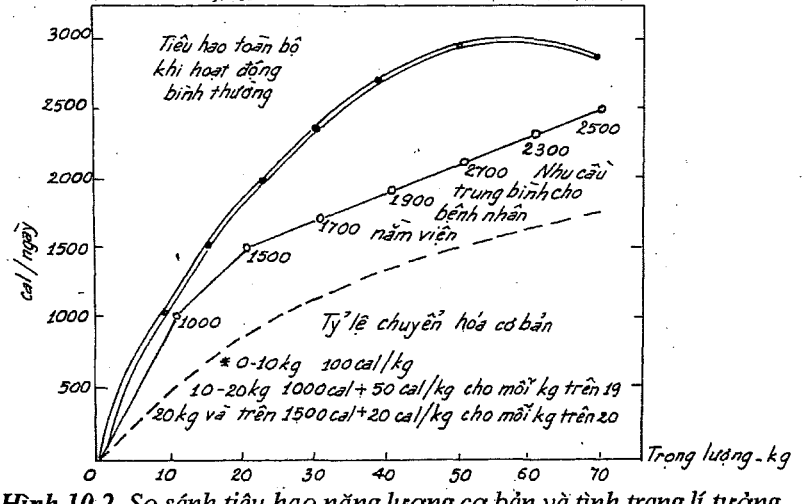
**Thay đổi tùy theo kích thước trẻ, như: 1.200ml/m^2 ở trẻ đi chập chững, ngược lại 700 ml/m^2 ở tuổi 8-10.*

Hình toán đồ (hình 10.1.) thể hiện sự tương quan giữa trọng lượng và diện tích da cơ thể trẻ em bình thường.

2. *Tính theo calo tiêu hóa*: Phương pháp này tính nhu cầu nước theo tiêu hao chuyển hóa, nhu cầu nước là 100-150 ml/100 calo chuyển hóa; hình 10.2. thể hiện sự sử dụng năng lượng theo trọng lượng cơ thể.



Hình 10.1. Toán đồ tương quan giữa trọng lượng với diện tích da cơ thể
(Theo LB. Talbot và Cs. Metabolic homeostasis - Haward University, 1959)



Hình 10.2. So sánh tiêu hao năng lượng cơ bản và tình trạng lí tưởng
(Theo W.E. Segar, Parenteral fluid therapy. Curr. Probl, Pediatr (3(2): 4,1972)).

3.*Tính theo trọng lượng cơ thể*, theo nguyên tắc sau:

100 ml/kg cho 10kg trọng lượng cơ thể đầu tiên.

50 ml/kg cho 10kg trọng lượng cơ thể tiếp theo.

20 ml/kg cho trọng lượng cơ thể trên 20kg.

Ví dụ: Nhu cầu nước cho một trẻ 25 kg là:

100ml/kg x 10 kg = 1.000 ml cho 10 kg đầu tiên.

50ml/kg x 10 kg = 500 ml cho 10 kg tiếp theo.

20 ml/kg x 5 kg = 100ml cho 5 kg còn lại.

Tổng cộng: 1.600ml cho 25kg.

4. *Tính thêm nhu cầu nước bất thường* (Xem bảng 10.4).

Bảng 10.4 NHU CẦU NƯỚC BẤT THƯỜNG

Tình trạng		Nước điều chỉnh
Tăng chuyển hóa	Sốt	Tăng H_2O 12%/°C
	Tăng chuyển hóa	Tăng H_2O 25–75%
Giảm chuyển hóa	Hạ nhiệt	Giảm H_2O 12%/°C
	Giảm chuyển hóa	Giảm H_2O 10–25%
Mất không thấy được		
	Độ ẩm môi trường cao	Giảm 0–15 ml/100cal
	Tăng thông khí	Tăng 50–60 ml/100 cal
Đổ mồ hôi nhiều		Tăng H_2O 10-25 ml/100 cal

ƯỚC TÍNH NHU CẦU ĐIỆN GIẢI

Nhu cầu các chất điện giải Na^+, K^+, Cl^- và HCO^-_3 thay đổi lớn tùy theo hoạt động của thận. Có thể uớc tính nhu cầu Na^+, K^+ hàng ngày theo 3 phương pháp;

Theo diện tích da: 20-50 mEq Na^+/m^2, 20-50 mEq K^+/m^2.

Theo nhu cầu calo: 2-4 mEq Na^+/100 cal, 2-3 mEq K^+/100 cal.

Theo phương pháp chung: 2-4 mEq Na^+/100 ml nước,
2-4 mEq K^+/100 ml nước.

ĐIỀU CHỈNH NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

MẤT NƯỚC

Đánh giá tình trạng mất nước, điện giải (xem bảng 10.5).

Bảng 10.5. ĐÁNH GIÁ MẤT NƯỚC

Biểu hiện lâm sàng	Mức độ mất nước		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Trọng lượng giảm	5%	6– 10%	10– 15%
Toàn trạng	Bình thường	Vật vã	Mệt lả, li bì
Khát	Ít	Vừa, háo nước	Nhiều nhưng uống kém
Mắt	Bình thường	Trũng	Rất trũng và khô
Nước mắt	Có	+/–	Không có
Niêm mạc miệng	Còn ướt	Khô	Rất khô
Thóp trước	Phẳng	Lõm	Rất lõm
Độ chun giãn da	Bình thường	Mất chậm	Mất rất chậm

Căn cứ vào sự tương quan giữa mất nước và điện giải, dựa vào nồng độ Na^+ huyết tương mà phân ra:

Mất nước đẳng trương: Na^+ 130-150 mEq/l, nước và điện giải mất tương đương.

Mất nước nhược trương: $Na^+ < 130$ mEq/l, nước mất ít hơn mất điện giải, nước ngoài tế bào mất nhiều hơn, dễ rối loạn mạch sớm.

Mất nước ưu trương: $Na^+ > 150$ mEq/l, nước mất nhiều hơn điện giải, nước trong tế bào bị suy giảm.

Bảng 10.6. THIẾU HỤT ĐIỆN GIẢI Ở MẤT NƯỚC TRUNG BÌNH VÀ NẶNG

(Theo R.W. Winters. Principles of Pediatric Fluid Therapy. North Chicago –Laboratories, 1970, 56)

Loại mất nước	Giới hạn Na^+ (mEq/l)	Mất			
		Nước (ml/kg)	Na^+ (mEq/kg)	K^+ (mEq/kg)	$Cl^- + HCO_3^-$ (mEq/kg)
Đẳng trương	130– 145	100– 150	7– 11	7– 11	14– 22
Nhược trương	<130	40– 80	10– 14	10– 14	20– 28
Ưu trương	>150	120– 170	2– 5	2– 5	4– 10

Để điều chỉnh nước, điện giải có hiệu qủa, ngoài đánh giá mức độ mất nước, còn phải đánh giá lượng nước tiếp tục mất trong khi theo dõi bệnh qua phân, nước tiểu, dịch hút dạ dày, dịch dẫn lưu, nôn, mồ hôi, vv. và lượng nước đưa vào. Bảng 10.7. trình bày thành phần các dịch cơ thể.

*Bảng 10.7.*THÀNH PHẦN CÁC DỊCH CƠ THỂ

Dịch	Na^+ (mEq/l)	K^+ (mEq/l)	Cl^- (mEq/l)	HCO_3^- (mEq/l)	pH	Osm (mOsm/l)
Dạ dày	50	10– 15	150	0	1	300
Tụy	140	5	50– 100	100	9	300
Mật	130	5	100	40	8	300
Mỏ thông hồi tràng	130	15– 20	120	25–30	8	300
Tiêu chảy	50	35	40	50		
Mồ hôi	50	5	55	0		
Máu	140	4– 5	100	25	7,4	285–295
Nước tiểu	0– 100	20– 100	70– 100	0	4,5–8,5	50–1.400

* Thay đổi theo thức ăn đưa vào.

HỒI PHỤC NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Hồi phục nước bằng đường uống Nguyên nhân phổ biến gây mất nước, điện giải ở trẻ em là tiêu chảy do viêm dạ dày - ruột. Hồi phục nước bằng đường uống thực hiện cho tất cả các trường hợp tiêu chảy và các trường hợp mất nước mà trẻ có khả năng uống được.

Dung dịch để hồi phục nước bằng đường uống có thể là:

Dung dịch ORESOL theo Tổ chức y tế thế giới

1 lít ORESOL gồm:

Glucoza	20g	Glucoza	111 mM/l
Clorua natri	3,5g	Na^+	90mM/l
Clorua kali	1,5g	K^+	20mM/l
Bicarbonat natri	2,5g	HCO_3^-	30mM/l

Nước cháo muối

1 lít nước cháo muối có:

Cacbohydrat	25g
Na^+	90mM/l
K^+	20mM/l
Cl^-	30mM/l

Số lượng thông thường là 150ml/kg/24 giờ, tùy theo mất nước nhẹ, trung bình hay nặng (xem phần *tiêu chảy*).

Hồi phục nước bằng đường tĩnh mạch

Hồi phục nước bằng đường tĩnh mạch được thực hiện cho các trường hợp không thể hồi phục bằng đường uống. Nguyên tắc chung của hồi phục nước bằng đường tĩnh mạch là (1) hồi phục khối lượng tuần hoàn ngoại biên: (2) hồi phục nước, điện giải đã mất; (3) bổ sung nước, duy trì điện giải; (4) điều chỉnh các rối loạn về nội môi (như nhiễm toan, thiếu hụt K^+, Mg^{++}).

Để hồi phục khối lượng tuần hoàn ngay trong giờ đầu, cho dung dịch đẳng trương, 20ml/kg. Nếu mất nước có sốc nặng, cần thiết phải tiêm ngay 10-20 ml/kg vào tĩnh mạch.

Để hồi phục nước, điện giải trong và ngoài tế bào đã mất, cần dựa vào tình trạng mất nước, điện giải, dựa vào giảm trọng lượng và tính chất mất nước (xem các bảng 10.5., 10.6., 10.7.,). Bảng 10.8 và 10.9. sau đây nêu lên ví dụ việc tính toán để hồi phục mất nước đẳng trương và ưu trương.

Bảng 10.8. LƯỢNG DỊCH ĐỂ HỒI PHỤC CHO TRẺ 10KG MẤT NƯỚC 10% ĐẲNG TRƯƠNG

	H_2O (ml)	Na^+ (mEq/l)	K^+ (mEq/l)	Anion (mEq/l)
Hồi phục nước, điện giải mất	1.000	80	80	160
Bổ sung nước, điện giải duy trì	1.000	30	20	50
Tổng cộng	2.000	110	100	210
Thành phần trong lít	1.000	55	50	105

Cho dịch truyền tĩnh mạch như sau: Glucoza 5%, 85 ml/giờ, có Clorua natri 65 mEq/l, Clorua kali 20mEq/l, và Acetat kali 20 mEq/l, 50% cho trong 4-6 giờ đầu, 50% duy trì trong 20 giờ tiếp theo.

Bảng 10.9. LƯỢNG DỊCH ĐỂ HỒI PHỤC CHO TRẺ 10KG, MẤT NƯỚC 10%, ƯU TRƯƠNG

	H_2O (ml)	Na^+ (mEq/l)	K^+ (mEq/l)	Anion (mEq/l
Hồi phục nước, điện giải mất	1.200	40	40	80
Bổ sung nước, điện giải duy trì	1.000	30	20	50
Tổng cộng	2.200	70	60	130
Thành phần trong 1 lít	1.000	33	27	60

Cho dịch truyền tĩnh mạch như sau: Glucoza 10%, 90ml/giờ, có Clorua natri 33 mEq/l, Clorua kali 17mEq/l và Acetat kali 10 mEq/l.

Trong khi hồi phục nước, điện giải cần đánh giá tình trạng hàng ngày dựa vào theo dõi tăng cân, lượng nước đưa vào, lượng nước thải ra và điện giải đồ.

HẠ NATRI MÁU

Bệnh nguyên

Mất Na^+ do tiêu chảy

Thừa nước

Bài tiết ADH không thích hợp.

Ứ nước ở khu vực ngoài tế bào.

Triệu chứng

Rối loạn ý thức

Vật vã.

Có thể co giật và hôn mê.

Hạ huyết áp và suy sụp tuần hoàn nếu mất natri nặng và cấp.

Điều trị

Sử dụng muối Clorua natri ưu trương 3% (513 mEq Na^+/l), cung cấp 5 mEq/kg/giờ.

Ví dụ một trẻ 10kg, bị hạ natri máu, Na^+ huyết thanh 120 mEq, có biểu hiện vật vã, rối loạn ý thức, không bị giảm thể tích nước, cách cho Clorua natri ưu trương 3% như sau:

Na^+ bị thiếu hụt: 10kg x 0,6 x 15 mEq (thiếu) = 90 mEq (0,6: nước cơ thể).

Để tăng 5 mEq Na^+/l, yêu cầu 5 mEq x 0,6 x 10 kg = 30 mEq.

$$\text{Lượng Clorua natri 3\%} = \frac{30 \text{ mEq } Na^+}{0{,}53 \text{ mEq } Na^+/\text{ml}} = 60 \text{ ml.}$$

$$\text{Hay lượng Clorua natri 5\%} = \frac{30 \text{ mEq } Na^+}{0{,}856 \text{ mEq } Na^+/\text{ml}} = 35 \text{ ml.}$$

Trường hợp hạ natri máu, không có biểu hiện bằng triệu chứng, điều chỉnh Na^+ thiếu từ từ, tăng dần 10 mEq/l.

Ví dụ Một trẻ 10kg, mất nước nhược trương, Na^+ huyết thanh 125 mEq/l.

Lượng nước thiếu hụt: 10% x 10kg = 1 lít.

Lượng nước duy trì: 100 ml x 10kg = 1 lít.

Lượng nước hồi phục 2 lít

Na^+ thiếu hụt: Na^+ = (10kgx0,6)(135-125)+(1,0)(125)

= 6(10)+125=185 mEq.

Na^+ cần duy trì: Na^+ = 3mEq/kgx10=30mEq

Do đó: $\frac{Na^+ \text{cần hồi phục=215mEq/24 giờ}}{\text{Khối lượng nước=2lít/24 giờ}} = \frac{108mEqNa^+}{1lít}$

=3/4 muối sinh lí

Một nửa lượng dịch cho trong 8 giờ đầu, số còn lại cho trong 16 giờ.

TĂNG NATRI MÁU

Tăng natri máu khi Na^+ huyết thanh trên 150 mEq/l, khi trên 160mEq/l là nặng, song bệnh nhân có thể cứu sống được khi Na^+ trên 190 mEq/l.

Bệnh nguyên

- Tiêu chảy mất nước ưu trương.
- Đái tháo nhạt.
- U ở gần hay tại phần trước hạ khâu não, não thất ba.
- Mất nước ngoài thận: bỏng rộng, sốt cao kéo dài, trúng nóng, mở khí quản, thở nhanh do nhiễm toan hay ngộ độc salicylat.
- Uống nhiều dung dịch ưu trương.
- Truyền glucoza, urê, mannitol nhiều.

Triệu chứng

- *Mất nước* thường trên 10% trọng lượng
- Trẻ khát và sốt
- Biểu hiện về thần kinh rõ rệt: kích thích, cơ lực yếu, rối loạn ý thức, lờ đờ, thở nhanh không đều, có thể co giật, mê.
- Có thể kèm theo nhiễm toan, urê cao, tăng đường máu và hạ canxi.

Điều trị

Việc phục hồi nước phải tiến hành từ từ trên 48 giờ, cẩn thận, làm giảm Na^+ từ từ khoảng 10mEq/l/ngày, đề phòng phù não.

Giờ đầu: Ringer lactat 10-20 ml/kg để hồi phục tuần hoàn, nước tiểu, giảm gánh nặng Cl^-

4 giờ tiếp theo: Mục đích tăng đào thải nước tiểu, giảm Na^+ máu, dùng dung dịch đẳng trương truyền nhanh hơn 10ml/kg/giờ. Dung dịch truyền:

Glucoza 5% với Ringer lactat, hay

Glucoza 2,5%, Clorua natri sinh lí 1/2 N thêm

Bicarbonat 1/4 N (17ml $NaHCO_3$ 8%/50 ml dịch truyền)

48 giờ sau: Hồi phục tiếp lượng nước mất, khoảng 10% trọng lượng cơ thể, nghĩa là 1lít/10kg.

Lưu ý điều trị hạ canxi máu, thường xảy ra trong tăng natri máu, và điều chỉnh K^+

HẠ KALI MÁU

Bệnh nguyên

- Khuyết tật ở ống thận.
- Tiêu chảy cấp, mạn tính.
- Nôn nhiều.
- Nhiễm toan đái tháo đường.
- Dùng thuốc lợi niệu kéo dài.
- Tăng aldosteron.

Triệu chứng

- Cơ nhẽo, yếu cơ.
- Bụng trướng, liệt ruột.
- Giảm phản xạ.
- Ngủ lịm.
- Rối loạn ý thức.
- Rối loạn dẫn truyền ở tim, điện tâm đồ sóng T thấp, xuất hiện sóng U và QT kéo dài.
- Hạ kali kéo dài làm tổn thương khả năng cô đặc của thận, gây ra đái nhạt kháng Vasopressin.

Điều trị

Hồi phục K^+ bằng đường uống: dùng Clorua kali 10%, 3-5mEq/kg/24 giờ kết hợp cho uống nước qủa.

Clorua kali đường truyền tĩnh mạch, 3-5 mEq/kg/24 giờ, nồng độ dung dịch truyền không qúa 40mEq/l.

TĂNG KALI MÁU

Bệnh nguyên

- Suy thận

- Tan máu.
- Hoại tử tổ chức: chấn thương, bỏng, phẫu thuật, nhiễm khuẩn, thiếu oxy, v.v.
- Nhiễm toan chuyển hóa.
- Qúa sản vỏ thượng thận bẩm sinh.
- Bổ sung K^+ qúa liều.
- Một số lợi niệu như Spironolacton, Triamteren ở bệnh nhân có phù thận, hoặc ở bệnh nhân dùng Thiazid, Furosemid có bổ sung.

Triệu chứng

- *Rối loạn nhịp tim* (nhịp xoang chậm, phân li nhĩ-thất, nhịp nút hay nhịp thất riêng biệt, nhịp nhanh thất. Thay đổi điện tim như sóng T cao, PR dài và QRS giãn rộng, đoạn ST chênh dưới, nghẽn nhĩ - thất hay nghẽn trong thất. Khi K^+ cao trên 7,5 mEq/l có thể gây cuồng động thất và rung thất).
- Tăng nguy cơ hạ canxi máu, hạ natri máu làm cơ yếu, có thể bị tetani, liệt.

Điều trị

- Điều trị các nguyên nhân làm tăng K^+, loại bỏ các nguồn bổ sung kali.
- Khi có biểu hiện ở tim, khử cực cơ tim bằng tiêm tĩnh mạch Gluconat canxi 10%, 0,2-0,5 ml/kg, tiêm chậm 2-10 phút.
- Bicarbonat natri, 2,5 mMol/kg truyền tĩnh mạch với Glucoza 10-20% cho 1g/kg truyền 30-60 phút.
- Cho thêm Insulin: cứ 1 đơn vị tiêm dưới da cho 3g Glucoza. Trong cấp cứu, Insulin còn làm giảm kali máu nhanh, liều lượng 0,25 đơn vị/kg tiêm đuới da hay 0,1 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch.
- Có thể loại bỏ kali bằng chất nhựa trao đổi ion như Sunfonat polistiren natri (Kayexalat) 0,2g/kg, hòa với nước hoặc xirô, cứ 3-4 ml cho 1g Kayexalat, cho uống hoặc qua ống thông dạ dày. Có thể dùng để thụt hậu môn theo tỉ lệ 30g trong 200ml nước.
- Nếu K^+ không hạ xuống dưới 7mEq/l, bệnh nhân vô niệu hoặc thiểu niệu kéo dài có thể phải chỉ định thẩm phân màng bụng hay lọc máu ngoài thận.

HẠ CANXI MÁU

Bình thường canxi máu là 4,7-5,2 mEq/l, khi dưới 3,5 mEq/l (7mg/dl) coi như hạ canxi máu.

Bệnh nguyên

- Còi xương là nguyên nhân phổ biến nhất
- Tổn thương thận, suy thận, nhiễm kiềm.
- Albumin máu giảm trong bệnh gan hay thận hư.
- Thiểu năng tuyến giáp. Tetani ở trẻ sơ sinh bình thường do thiểu năng tuyến giáp tạm thời.

Triệu chứng

Biểu hiện của hạ canxi máu là *Tetani*, như:

- Chuột rút, đau cơ.
- Có dấu hiệu Chvostek, Trousseau, chân bàn đạp.
- Trẻ hốt hoảng, co rúm, run giật và co giật.
- Ở trẻ gái tuổi dậy thì có thể có biểu hiện thở nhanh, nhiễm kiềm hô hấp.
- Điện tâm đồ: đoạn QT kéo dài.

Điều trị

Uống: Gluconat canxi 10%, 15ml (1,5g), 3lần/ngày (1,5 g chứa 3,3 mMol hay 6,6 mEq canxi).

Hay Lactat canxi 6%, cho 5ml, 3 lần/ngày (5ml có 300mg, 2,0 mMol hay 4 mEq Canxi).

Tiêm tĩnh mạch: Gluconat canxi 10%, cho 10ml một liều, chỉ nên chỉ định trong cấp cứu, phải tiêm thật chậm vì dễ làm ngừng tim, nên pha loãng với Glucoza 5-10%, theo dõi tim bằng ống nghe hay điện tâm đồ.

Điều trị nguyên nhân làm hạ canxi máu.

TĂNG CANXI MÁU

Tăng canxi máu khi canxi máu trên 5,5 mEq/l (trên 2,8 mMol/l, 11mg/dl). Khi canxi máu trên 7,5 mEq/l (3,8 mMol/l, 15 mg/dl) có nguy cơ tổn thương thận, khi trên 9mEq/l (4,5 mMol/l, 18 mg/dl) gây nghẽn nhĩ-thất không hoàn toàn hoặc hoàn toàn và ngừng tim.

Bệnh nguyên

- Cường năng tuyến giáp
- Nhiễm độc Vitamin D.
- Sarcoid.
- Ung thư.
- Bất động.
- Bệnh tuyến giáp.
- Bệnh Addison.
- Giảm phosphataza.
- Hội chứng Williams (tăng canxi máu ở trẻ có bộ mặt kì dị bất thường, hẹp trên van động mạch chủ hay hẹp động mạch phổi, chậm phát triển tinh thần - vận động, giảm trương lực cơ).

Triệu chứng

- Giảm trương lực cơ.
- Nôn, kém ăn, táo bón.
- Đa niệu, mất nước.
- Có thể rối loạn tâm thần rồi hôn mê nếu nặng.
- Tăng canxi máu mạn tính dẫn đến nhiễm canxi thận, canxi hóa ngoài xương và sỏi thận.

Điều trị

- Chế độ ăn hạn chế canxi và Vitamin D.
- Loại bỏ nguyên nhân tăng canxi máu.
- Điều trị bằng thuốc khi canxi máu trên 3,8 mMol/l (7,5 mEq/l, 15 mg/dl), có triệu chứng nặng như nôn, hôn mê, urê cao.
- Hồi phục nước có hiệu qủa hạ Ca^{++}, song phải cẩn thận khi khả năng lọc thận giảm, dễ qúa tải tuần hoàn.
- Dùng Corticoid để làm giảm canxi máu trong trường hợp ngộ độc Vitamin D và trong trường hợp không rõ nguyên nhân, nhưng không có cường năng tuyến giáp, 2mg/kg/24 giờ.
- Calcitonin (Calcitrat) 4-8 đơn vị/kg/ngày, tiêm bắp.

HẠ MAGNESIUM MÁU

Hạ Mg máu khi Mg^{++} huyết tương dưới 0,5 mMol/l (dưới 1 mEq/l hay 1,9 mg/dl)

Bệnh nguyên

- Nuôi dưỡng ngoài ruột kéo dài, hội chứng giảm hấp thu.
- Các nguyên nhân hạ canxi máu cũng có thể gây hạ magie máu.
- Bất thường ở tuyến cận giáp và cường năng tuyến giáp.
- Sau khi dùng lợi niệu thủy ngân.

Triệu chứng

- Còi cọc, cơ yếu
- Kích thích, vật vã.
- Dấu hiệu Chvostek dương tính
- Chóng mặt, run rẩy.
- Ở trẻ sơ sinh có thể có co giật.

Điều trị bằng Mg:

Uống Gluconat Mg (42g/l, cứ 5ml cho 1 mEq), cho 3mEq/kg/ngày.

Tiêm bắp Sunfat Mg ($MgSO_4$50%) cho ngày 2 lần, mỗi lần 0,2-0,5 mMol (0,4-1,0mEq) hay 0,1-0,25 ml/kg.

TĂNG MAGNESIUM MÁU

Tăng Mg máu khi Mg^{++} máu trên 1,25 mMol/l (trên 2,5 mEq/l hay 3,0 mg/dl). Khi Mg^{++} trên 4mEq/l thì có biểu hiện lâm sàng.

Bệnh nguyên

- Ở trẻ sơ sinh: ngạt sau đẻ có tăng Mg tạm thời và ở trẻ mà mẹ có tiêm Sunfat Mg để chống nhiễm độc thai.
- Suy thận được điều trị thuốc chống toan có Mg.
- Thụt Sunfat Mg trong bệnh Hirschsprung, dùng thuốc tẩy Sunfat Mg.

Triệu chứng

Thay đổi theo mức độ Mg^{++} huyết tương (xem bảng 10.10)

Bảng 10.10 TRIỆU CHỨNG TĂNG MAGNESIUM MÁU
(Theo Golberger, 1975)

Triệu chứng	Mg^{++} huyết tương		
	mg/dl	mMol/l	mEq/l
Hạ huyết áp, giãn mạch ngoại biên	3,6– 6,0	1,5– 2,5	3,0– 5,0
Ngủ gà	6,0– 8,5	2,5– 3,5	5,0– 7,0
Mất phản xạ gân	8,5	3,5	7,0
Suy giảm hô hấp	12,0	5,0	10,0
Hôn mê	14,0– 18,0	6,0– 7,5	12,0– 15,0
Ngừng tim	18,0– 24,0	7,5– 10,0	15.0– 20,0

Điều trị

- Tăng Mg ở trẻ sơ sinh, nếu cơ hô hấp yếu và có nguy cơ liệt, cần phải thay máu và hô hấp hỗ trợ.
- Tiêm Gluconat canxi tĩnh mạch để chống lại hậu qủa của Mg với tim.
- Nếu liệt hô hấp cần làm hô hấp hỗ trợ, hoặc có triệu chứng nhiễm độc tim trên điện tâm đồ (QT dài, nghẽn nhĩ-thất) thì cần phải thẩm phân phúc mạc hay truyền thay máu.

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG TOAN-KIỀM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

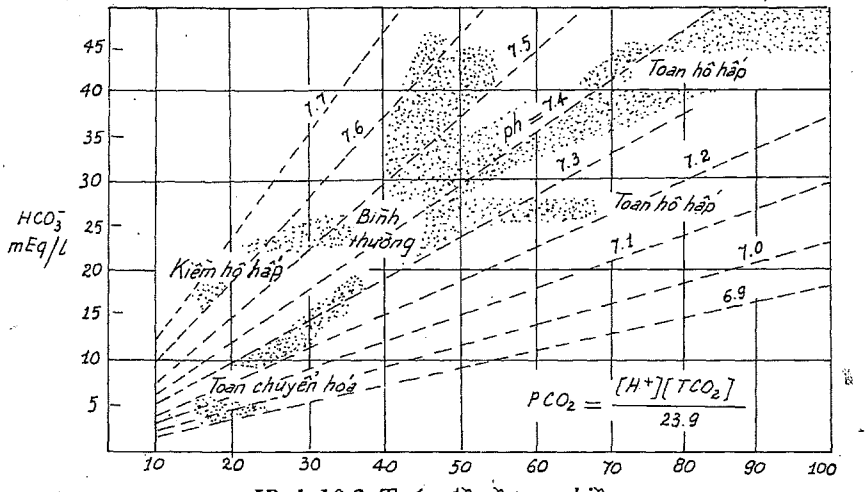
Bình thường, pH của máu là 7,3-7,4 (bảng 10.2). Khi pH thay đổi và có rối loạn thăng bằng toan-kiềm. Khi pH dưới 7,3 là có nhiễm toan, khi pH trên 7,4 là có nhiễm kiềm.

Theo phương trình Henderson - Hasselbalch:

$$pH = 6,1 + \log \frac{(HCO_3^-)}{0,03 x PCO_2}$$

Tùy theo sự thay đổi, hoặc ở PCO_2 hoặc ở HCO_3^- mà phân ra nhiễm *toan-kiềm hô hấp* hay *chuyển hóa*. Khi PCO_2 tăng, pH sẽ giảm, gây *nhiễm toan hô hấp*. Ngược lại, khi PCO_2 giảm, pH sẽ tăng, gây *nhiễm kiềm hô hấp*.

Tương tự như vậy khi HCO_3^- tăng lên sẽ gây *nhiễm kiềm chuyển hóa*, khi HCO_3^- giảm sẽ gây *nhiễm toan chuyển hóa* (hình 10.3).



Hình 10.3. Toán đồ về toan-kiềm

Nội môi có một cơ chế bù trừ để điều chỉnh pH, thông qua hệ thống đệm, hô hấp và bài tiết ở thận. Song nhiều khi không thể bù hoàn toàn được sự rối loạn toan-kiềm ban đầu, tạo ra rối loạn toan-kiềm có bù (bảng 10.11.).

*Bảng 10.11.*RỐI LOẠN TOAN-KIỀM CÓ BÙ

Rối loạn toan– kiềm	pH	HCO_3^-	PCO_2
Nhiễm toan chuyển hóa	↓	↓	↓ PCO_2, nước tiểu toan
Nhiễm toan hô háp	↓	↑	Nước tiểu toan
Nhiễm kiềm chuyển hóa	↑	↑	↑ PCO_2, nước tiểu kiềm
Nhiễm kiềm hô hấp	↑	↓	Nước tiểu kiềm

NHIỄM TOAN HÔ HẤP

Nhiễm toan hô hấp là hậu qủa do ứ CO_2, làm tăng $H_2CO_3^-$, pH máu giảm.

Bệnh nguyên Nhiễm toan hô hấp cấp thuờng là hậu qủa:

- Suy hô hấp do thần kinh trung ương bị tổn thương, bại liệt hô hấp,

do tắc đường hô hấp trên (bạch hầu thanh quản, viêm nắp thanh quản, hít phải dị vật), do nghẽn tắc đường hô hấp dưới (hen, hít phải chất nôn), do bệnh màng trong.

- Trụy tim khi truyền dịch (ngừng tim, rung thất).
- Suy hô hấp sơ sinh.

Triệu chứng

- Bệnh nhân phải thở gắng sức để thải bớt cacbon dioxit nên thấy co kéo lồng ngực, phải sử dụng cả các cơ hô hấp phụ.
- Tím tái.
- PCO_2 tăng,pH máu động mạch giảm có khi chỉ là 7,0, kiềm dư giảm, thường từ (-5) đến (-15) mEq/l (bình thường PCO_2-40 ± 5mmHg, kiềm dư BE = 1 ± 2mEq/l).

Xử trí

Trường hợp nhiễm toan hô hấp đơn thuần, phải làm thông hô hấp, đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ, kết hợp chữa nguyên nhân. Hạn chế dùng Bicarbonat, vì 1 mMol bicarbonat sẽ sinh ra 1 mMol CO_2, gây nguy cơ tăng PCO_2, không làm tăng được pH.

Trường hợp nhiễm toan hỗn hợp, nhiễm toan hô hấp và nhiễm toan chuyển hóa, phải làm thông hô hấp, hô hấp hỗ trợ trước, rồi mới cho Bicarbonat.

NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA

Nhiễm toan chuyển hóa là hậu qủa của tăng H^+, tăng sinh hay ứ nhiều acid khó bay hơi, tiêu thụ nhiều chất kiềm đệm, pH giảm.

Bệnh nguyên: Nhiều bệnh có phối hợp với nhiễm toan chuyển hóa.

- Tiêu chảy, đặc biệt là tả, phân kiềm mạnh.
- Suy thận làm giảm bài tiết acid, do loạn dưỡng ống thận, hoặc do giảm tuần hoàn thận như mất nước, sốc và nguyên nhân khác ở thận.
- Nhiễm toan do đái tháo đường.
- Tăng acid lactic do thiếu oxy mô hay nhiễm độc chuyển hóa.
- Uống nhiều chất acid hay sản phẩm sinh acid như NH_4Cl, ethylen glycol.
- Rò mật và một số bệnh thận mất nhiều HCO_3^-

Triệu chứng

- Ngoài triệu chứng của bệnh chính, bệnh nhân thở nhanh, sâu, tăng

thông khí để bù trừ.

- pH giảm, có khi chỉ 7,0.
- Kiềm dư (BE) thấp (-23) mEq/l.

Điều trị

Cho Bicarbonat và điều trị bệnh chính một cách thích hợp.

Bicarbonat natri 4,2% (1mEq=2ml) dùng với liều lượng theo công thức sau:

$$\text{Lượng } NaHCO_3(mEq) = 0,3 \times P \times BE$$

P: trọng lượng cơ thể tính bằng kg; BE: kiềm dư.

Nhiễm toan chuyển hóa có vô niệu, suy thận, kết hợp với thẩm phân màng bụng.

NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp có đặc điểm là do tăng thông khí, PCO_2 giảm thấp, pH tăng hơn bình thường, không phổ biến ở trẻ em.

Bệnh nguyên

Tăng thông khí hầu như là hậu qủa của kích thích bất thường ở hệ thống thần kinh trung ương, thường thấy do:

- Viêm màng não, viêm não, hội chứng Reye.
- Nhiễm độc salicylat.
- Thông khí bằng máy (đặc biệt ở sơ sinh).
- Tình trạng hysteria.

Triệu chứng

- Bệnh nhân có dị cảm ở ngón tay, ngón chân, môi, chóng mặt, choáng váng, đánh trống ngực, đau tim và cảm thấy nghẹt cổ.
- Thường co giật do có hạ canxi máu.
- Trong nhiễm độc salicylat, nhịp thở giống nhịp Kussmaul trong nhiễm acid-xêton.
- Xét nghiệm: PCO_2 giảm, có khi chỉ 10-15mm Hg, pH tăng trên 7,65, kiềm dư (BE) bình thường hay hơi thấp, chỉ khi nhiễm kiềm hô hấp mạn tính, kiềm dư thấp khoảng (-15) mEq/l, bicarbonat bình thường.

Điều trị

Xử lí nhiễm kiềm hô hấp tùy thuộc nguyên nhân nhiễm kiềm.

- Trường hợp nhiễm độc salicylat: truyền dịch và điện giải thích hợp để tăng bài tiết salicylat.

- Trường hợp kích thích hệ thần kinh trung ương kéo dài: làm hô hấp hỗ trợ, điều chỉnh máy làm tăng "khoảng chết", có thể cho CO_2 2-4%.

NHIỄM KIỀM CHUYỂN HÓA

Bệnh nguyên

- Nguyên nhân phổ biến do mất dịch dạ dày (Clohydric) do nôn, hút dịch dạ dày, hẹp môn vị.
- Thuốc lợi niệu dùng nitrat bạc để điều trị bỏng, một số trường hợp ỉa chảy mạn tính, làm mất nhiều Cl^-.

Triệu chứng

- Biểu hiện lâm sàng của bệnh chính, của nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hóa.
- Xét nghiệm: pH máu tăng, kiềm dư tăng, PCO_2 bình thường hay tăng nhẹ.
- K^+ và Cl^- máu giảm, K^+ niệu tăng.

Điều trị

Cơ sở chính để điều trị nhiễm kiềm chuyển hóa là hồi phục Cl^-. Quan niệm cho rằng dùng K^+ là biện pháp đặc hiệu để điều trị nhiễm kiềm máu là một nhầm lẫn.

Cho Clorua natri (Na^+: 15mEq/kg),Clorua kali (3-5 mEqK^+/kg), hay NH_4Cl có hiệu qủa tốt, điều chỉnh được tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa và tình trạng mất kali.

11 BỆNH THẦN KINH

GS.TS. Lê Nam Trà
PGS. Đặng Phương Kiệt
GS.PTS. Nguyễn Công Khanh

CO GIẬT VÀ ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM

GS. TS. Lê Nam Trà

ĐỊNH NGHĨA

Cơn động kinh là tình trạng rối loạn tạm thời về vận động, cảm giác, thần kinh tự động và thường kèm theo rối loạn hoặc mất ý thức, do sự phóng lực đột khởi, qúa mức và nhất thời của một số nơron.

Co giật là cơn động kinh có rối loạn co cơ là chủ yếu, biểu hiện bằng những cơn trương lực, hoặc cơn rung giật, hoặc phối hợp cả hai.

Trong nhi khoa, thuật ngữ "co giật" thường được dùng rộng rãi để chỉ có cơn động kinh ngẫu nhiên, còn thuật ngữ "cơn động kinh" để chỉ bệnh động kinh.

Co giật và động kinh là cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em, đòi hỏi phải xử lí để cắt cơn và tìm nguyên nhân để điều trị triệt để.

LÂM SÀNG VÀ BỆNH NGUYÊN CỦA CO GIẬT

Do nhiều nguyên nhân, có thể chia làm 3 nhóm chính:

- Do rối loạn chức năng nhất thời của não.
- Do tổn thương thực thể ở hệ thần kinh.
- Không rõ bệnh nguyên hay bệnh động kinh.

Về lâm sàng các cơn co giật ở trẻ em có đặc điểm:

- Cơn không điển hình.
- Có xu hướng lan tỏa.
- Cơn ngắn và nhẹ.

Mỗi lứa tuổi thường có những đặc thù về lâm sàng và nguyên nhân.

CƠ GIẬT Ở TRẺ SƠ SINH

Lâm sàng

Không phải bao giờ cũng nhận biết được cơn co giật ở trẻ sơ sinh, vì ở lứa tuổi này hoạt động của các nhân dưới vỏ não còn chiếm ưu thế, nên trẻ thường có những cử động bất thường, các cơn giật mình cả trong lúc thức và ngủ. Do đó có thể nhận định sai lệch.

Có 5 kiểu lâm sàng co giật chính là:

- Các cơn rung giật nhiều ổ bất thường.
- Cơn rung giật cục bộ, thường liên quan đến một tổn thương ở não.
- Cơn trương lực cơ toàn thân: chân tay duỗi cứng, đầu ngửa ra sau, thường ở trẻ thiếu tháng.
- Cơn rung giật cơ ồ ạt.
- Các cơn hạn chế hoặc không điển hình bao gồm rung giật nhãn cầu, nháy mắt, cử động miệng-lưỡi, hiện tượng vận mạch, cơn ngừng thở.

Các nguyên nhân chính

- Thiếu oxy, thiếu máu cục bộ ở não, đây là nguyên nhân chủ yếu.
- Các bệnh nhiễm khuẩn: viêm màng não mủ, uốn ván rốn.
- Xuất huyết não - màng não.
- Dị tật não.
- Các rối loạn chuyển hóa: hạ đường huyết, giảm canxi máu, mất nước ưu trương, thiếu vitamin B_6.

Co giật ở trẻ bú mẹ và 1-5 tuổi Lứa tuổi này hay bị co giật, nhất là các cơn co giật triệu chứng hoặc ngẫu nhiên.

Lâm sàng Chủ yếu hay gặp các cơn rung giật lan tỏa, các cơn trương lực toàn thân ít gặp hơn.

Ngoài ra cũng có các cơn cục bộ hoặc không xếp loại được.

Nguyên nhân các cơn động kinh ngẫu nhiên

- *Co giật do sốt cao* là nguyên nhân chủ yếu, đặc điểm của sốt cao co giật là khởi phát đột ngột ngay khi trẻ bị sốt cao và khỏi khi trẻ hết sốt. Cần phân biệt 2 thể (xem bảng 11.1.).

Co giật do sốt cao đơn thuần hay lành tính.
Co giật do sốt cao phức hợp.

*Bảng 11.1.*PHÂN BIỆT HAI THỂ CO GIẬT DO SỐT CAO

Tính chất	Sốt cao co giật đơn thuần	Sốt cao co giật phức hợp
Lứa tuổi thường gặp	6 tháng–5 tuổi, nhất là 1–2 tuổi	bất kì
Thân nhiệt	>39°C	<39°C
Kiểu co giật	lan tỏa	lan tỏa hoặc cục bộ
Thời gian co giật	ngắn,<10 phút	dài,>15 phút
Số cơn giật	ít, <4 cơn	nhiều,>5 cơn
Yếu tố gia đình	không	có yếu tố động kinh
Dịch não tủy	bình thường	bệnh lí
Điện não đồ ngoài cơn	bình thường	bất thường

- *Các bệnh nhiễm khuẩn thần kinh*:
  Viêm màng não: chủ yếu là có mủ, do virus, do lao.
  Viêm não
  Apxe não, sốt rét ác tính thể não.
- Sang chấn sọ não.
- *Các rối loạn chuyển hóa*: ngộ độc nuốc, hạ đường huyết, tetani.
- *Ngộ độc*: Nội sinh: urê huyết cao, hôn mê gan.
  Ngoại sinh: Theophylin, Atropin, INH, Tetracyclin, Phenothiazin, vv.

Hội chứng não cấp: hội chứng Reye.

Bệnh não cao huyết áp: bệnh viêm cầu thận cấp.

Bệnh động kinh: xem ở phần *Trẻ lớn*

Trẻ lớn

Ở lứa tuổi này, các cơn động kinh ngẫu nhiên rất ít gặp, mà chủ yếu là bệnh động kinh. Về lâm sàng, đặc điểm chung là:

- Khởi phát đột ngột, thường không kèm theo sốt.
- Có tính định hình: các cơn giống nhau.
- Ý thức bị rối loạn (trừ một số động kinh cục bộ).

- Thời gian của cơn ngắn.
- Hồi phục nhanh.

Các cơn động kinh ở trẻ lớn cũng tương tự như ở người lớn. Ở trẻ bú mẹ, các cơn động kinh có những đặc điểm riêng. Dưới đây là bảng phân loại các thể động kinh ở trẻ em từ 0-15 tuổi.

*Bảng 11.2.*PHÂN LOẠI CÁC THỂ ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM
(Theo M.L. Moutard và G.Ponsot, Pédiatrie, 1990)

I/ĐỘNG KINH LAN TỎA:

1/ Động kinh lan tỏa tiên phát:

Cơn động kinh lớn.
Cơn động kinh nhỏ.
Cơn vắng rung giật cơ.

2/ Động kinh lan tỏa thứ phát:

Hội chứng West.
Hội chứng Lennox- Gastaud.
Động kinh rung giật cơ nặng.
Động kinh rung giật cơ tiến triển.

3/Động kinh kịch phát Roland

II/ ĐỘNG KINH CỤC BỘ

Cơn động kinh đơn thuần: gồm cơn vận động và cảm giác vận động, không có rối loạn ý thức.

Cơn động kinh phức hợp: có rối loạn ý thức và thường có hiện tượng lan tỏa thứ phát.

CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán các thể động kinh, phải kết hợp lâm sàng và điện não đồ.

Trước hết, cần phân biệt cơn động kinh triệu chứng và bệnh động kinh.

Khi đã chẩn đoán là bệnh động kinh, thì phải phân biệt các thể động kinh, vì việc điều trị khác nhau.

Phải tìm nguyên nhân của động kinh triệu chứng.

Để chẩn đoán nguyên nhân co giật cần phải làm một số việc.

Về lâm sàng

- Mô tả các thể lâm sàng cơn co giật.
- Thăm khám kĩ hệ thần kinh: chú ý dấu hiệu màng não, các triệu chứng thần kinh khu trú.
- Có cơn hay không? Hoàn cảnh xuất hiện co giật.
- Tiền sử bản thân và gia đình.

Các xét nghiệm cần thiết

- Định lượng đường huyết, ion đồ (Na^+, Ca^{++}), urê.
- Xét nghiệm dịch não tủy.
- Soi đáy mắt.
- Điện não đồ: để chẩn đoán động kinh.
- Các xét nghiệm X quang sọ não: chụp sọ, chụp động mạch não, đặc biệt chụp cắt lớp điện toán và cộng hưởng từ hạt nhân.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị các cơn co giật trẻ sơ sinh và bú mẹ

Thái độ xử lí: vì đây là tình trạng cấp cứu cho nên phải:

- Cắt cơn co giật.
- Tìm nguyên nhân để điều trị triệt để.

Điều trị nguyên nhân các co giật triệu chứng: kháng sinh, điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa, phẫu thuật, vv.

Điều trị triệu chứng cơn co giật:

Diazepam (Valium, Seduxen): tiêm tĩnh mạch chậm 0,2 mg/kg/lần hoặc thụt hậu môn 0,25 mg/kg. Có thể lặp lại, nếu vẫn co giật.

Dilantin: 15-20 mg/kg tiêm tĩnh mạch, trong vòng 15-20 phút.

Gardenal (Phenobarbital): 20mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm.

Nitrazepam: 0,5 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau vài phút.

Trong trường hợp cơn co giật liên tục, có thể dùng Penthotal 2mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm, nhưng nên tiến hành tại cơ sở hồi sức.

Đối với trẻ sơ sinh: nên tiêm 25-50 mg Pyridoxin (Vitamin B_6) dưới sự kiểm tra điện não, để loại trừ nguyên nhân co giật do thiếu Vitamin B_6.

Điều trị co giật do sốt cao

Điều trị cơn co giật: Valium 0,25 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm. Sau đó cho uống Gardenal 3-5mg/kg/lần hoặc acid valproic (Depakine) 20mg/kg/ngày, chia 2 lần.

Hạ nhiệt:

Bằng phương pháp vật lí: chườm lạnh.

Thuốc:

Paracetamol 20-30 mg/kg/ngày, chia 3 lần.

Analgin (Bonpyrin, Metapyrin, Pyralgin), uống 10 mg/kg/lần, hoặc tiêm bắp hay tĩnh mạch dung dịch 50%-0,1ml/kg/tuổi.

Điều trị bệnh động kinh

Nguyên tắc chung:

- Tùy theo thể động kinh.
- Phải điều trị kéo dài.
- Điều trị một loại thuốc (monotherapy). Việc kết hợp một thuốc thứ hai là cần thiết, nếu thuốc thứ nhất thất bại mặc dù đã đạt được nồng độ cần thiết.
- Phải phối hợp với giáo dục, giải thích đầy đủ cho gia đình và bản thân bệnh nhi.

Các chỉ định thuốc chống động kinh theo thể bệnh và liều lượng (xem các bảng 11.3 và 11.4).

Chăm sóc bệnh nhi co giật

- Đặt trẻ nằm nghỉ nơi yên tĩnh, thoáng mát, tránh mọi kích thích.
- Để đầu nghiêng về một bên đề phòng tắc đờm dãi.
- Nới rộng quần áo, tã lót.
- Với trẻ lớn, cần chèn một cục gạc giữa hai hàm răng đề phòng cắn phải lưỡi.
- Làm thông đường thở, thở oxy. Cần nhớ hồi sức thần kinh thực chất là hồi sức thần kinh hô hấp.
- Theo dõi mạch, nhịp thở, thân nhiệt.

Bảng 11.3. CHỈ ĐỊNH CÁC THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH THEO THỂ BỆNH

(Theo Moutard và Ponsot, 1990)

Động kinh tiên phát lan tỏa			Động kinh với các cơn kịch phát vùng chẩm hoặc Rolando	Động kinh lan tỏa thứ phát		Động kinh cục bộ	
Cơn lớn	Cơn nhỏ	Cơn vắng rung giật cơ		Co thắt trẻ em -HC West	HC Lennox-Gastaud -Động kinh giật cơ nặng	Vận động	Tinh thần vận động
Dépakine	Dépakine	Dépakine	Tegretol	Hydrocortison	Zarontin Dépakine	Tegretol	Tegretol
Gardenal	Zarontin	Zarontin	Dépakine	Gabren	Benzodiazepin	Dihydan	Dihydan
	Benzodiazepin	Benzodizepin		Dépakine	Gardenal	Mysolin	Mysolin
				Benzodiazepin	Gabren	Gardenal	Gardenal
					Dihydan	Dépakine	Gabren
					Hydrocortison	Benzodiazepin	Benzodiazepin

*Bảng 11.4.*ĐẶC TÍNH CHÍNH CỦA CÁC THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH
(Theo M.L.Moutard và G.Ponsot, 1990)

Loại thuốc	Liều lượng mg/kg/ngày	Số lần dùng trong ngày	Nồng độ điều trị hiệu lực (mg/ml)	Thời gian tác dụng (ngày)
Phenobarbital (Gardenan)	3– 5	1	20– 25	10– 15
Acid valproic (Dépakine)	20– 40	2	60– 90	2
Primidon (Mysolin)	10– 15	2	15– 30	10– 15
Carbamazépin (Tegdrol)	20	2	5– 15	5– 7
Phenytoin (Dihydan)	5– 10	1 hoặc 2	10– 15	5– 10
Ethosuximit (Zarontin)	20– 30	2	40– 100	10
Benzodiazepin:				
-Clonazapam (Rivotrin)	0,1– 0,15	2	0,02– 0,07	5– 8
-Nitrazepam (Mogadon)	0,10– 0,15	2	Đang nghiên cứu	Đang nghiên cứu
-Clobazam (Urbanin)	0,5– 1,0	2	–	–

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

GS. TS. Lê Nam Trà

Ngày nay, mặc dù có nhiều kháng sinh đặc hiệu và những tiến bộ đáng kể trong hồi sức, viêm màng não mủ vẫn còn là bệnh nhiễm khuẩn nặng, đe dọa tính mạng hoặc để lại những di chứng nặng nề cho trẻ em, đặc biệt trẻ dưới 1 tuổi.

BỆNH NGUYÊN

Vi khuẩn gây bệnh thay đổi tùy theo tuổi mắc bệnh.

Ở trẻ sơ sinh

- Chủ yếu do các trực khuẩn Gram âm, đứng đầu là E.coli, rồi đến Klebsiella, Pseudomonas, Proteus.
- Loại vi khuẩn Gram dương chủ yếu là liên cầu khuẩn nhóm B và Listeria monocytogene, thường gây bệnh ngay cho trẻ sơ sinh trong tuần đầu.

Ở trẻ bú mẹ

Ba loại vi khuẩn chủ yếu là Hemophilus influenzae, não mô cầu và phế cầu. Ngoài ra còn gặp tụ cầu vàng và liên cầu.

Các vi khuẩn xâm nhập vào màng não chủ yếu theo đường máu, bạch mạch hoặc do tiếp cận (sau viêm tai xương chũm). Não mô cầu có thể gây thành dịch.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán sớm bệnh viêm màng não mủ có ý nghĩa quyết định đến tiên lượng bệnh. Việc chẩn đoán viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh thường rất muộn, do thiếu các dấu hiệu đặc hiệu. Vì vậy khi có nghi ngờ viêm màng não mủ, phải chọc tủy sống để lấy dịch não tủy xét nghiệm.

Chẩn đoán viêm màng não mủ dựa vào:

Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Hội chứng nhiễm khuẩn: Sốt cao 39^{o} - 40^{o}C. Ở trẻ sơ sinh có thể không sốt mà hạ thân nhiệt.

Dấu hiệu toàn thân gồm các dấu hiệu nhiễm khuẩn nhiễm độc, da xanh tái. Ở trẻ sơ sinh thường tím tái, có khi vàng da, trẻ thường lơ mơ hoặc kích thích, co giật, rối loạn nhịp thở (có cơn ngừng thở), rên rỉ.

Hội chứng màng não và não:

- Ở trẻ lớn khá điển hình: nhức đầu dữ dội, nôn, táo bón, cứng gáy, Kernig (+).

- Ở trẻ bú mẹ: nôn, vật vã, ỉa chảy, thóp phồng, tăng cảm giác da; các dấu hiệu cổ cứng, Kernig thường xuất hiện muộn. Ngoài ra thường có liệt dây thần kinh sọ: lác mắt, mất nhìn thẳng. Các dấu hiệu não: lơ mơ đến hôn mê, co giật.

- Ở trẻ sơ sinh: Theo số liệu của nhiều tác giả do Volpe (1987) đưa ra, hội chứng màng não và não biểu hiện như sau:

Biểu hiện thần kinh	*Tần suất%*
Rối loạn hoạt động, kích thích	75-100
Hôn mê	50-75
Co giật	50-75

Thóp phồng	25-50
Dấu hiệu thần kinh khu trú	25-50
Liệt dây thần kinh sọ	25-50
Cổ cứng	0-25

Xét nghiệm dịch não tủy

Trường hợp điển hình:

Dịch đục hoặc ám khói, áp lực tăng (200-750 mm H_2O).

Xét nghiệm: Protein tăng >100 mg/100ml.
Đường giảm nhiều, có khi còn vết.
Muối Clorua natri bình thường hoặc giảm nhẹ.
Tế bào tăng nhiều>1000 tế bào/microlit, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính>80%.
Nhuộm Gram hoặc cấy có vi khuẩn.

Trường hợp khó chẩn đoán:

Phần lớn là trường hợp viêm màng não mủ được điều trị dở dang.

Trong trường hợp này, dịch não tủy có thể ám khói hoặc trong, áp lực không tăng. Về xét nghiệm, tuy protein tăng, nhưng đường có thể bình thường hoặc giảm nhẹ, số lượng tế bào tăng nhưng tỉ lệ bạch cầu không cao, nuôi cấy vi khuẩn thường âm tính. Ở đây rất khó phân biệt với viêm màng não do lao hoặc do virus. Ngoài việc dựa vào lâm sàng, người ta còn xét nghiệm thêm định lượng protein C phản ứng (CRP), acid lactic hoặc enzym lactat dehydrogenaza. Nếu viêm màng não mủ, cả 3 chất này tăng rất cao trong dịch não tủy.

Trường hợp dịch não tủy có máu do chạm tĩnh mạch khi chọc tủy sống:

Ở đây phải phân biệt với xuất huyết não thật sự có dịch não tủy đỏ đều và để lâu máu không đông. Có thể tính tỉ lệ bạch cầu/hồng cầu trong dịch não tủy, nếu chảy máu tỉ lệ là 1/700.

XỬ LÍ VÀ ĐIỀU TRỊ

Phải xem viêm màng não mủ là một cấp cứu, phải điều trị ngay nếu nghi ngờ (sau khi đã chọc dò tủy sống).

Phải phối hợp nhiều biện pháp chống nhiễm khuẩn, điều trị hỗ trợ và chăm sóc tốt.

Chống nhiễm khuẩn

Phải chọn kháng sinh đặc hiệu và dễ thấm vào màng não. Liều lượng phải cao, để đạt được hiệu qủa diệt khuẩn tại chỗ, thường gấp 10 lần nồng độ ức chế tối thiểu. Phải phối hợp kháng sinh.

Kháng sinh được lựa chọn khi chưa có kết qủa xét nghiệm vi khuẩn

- Đối với trẻ <2 tháng, phối hợp Ampicillin hoặc Amoxicillin với Gentamycin hoặc Amikacin có thể phối hợp Cefotaxim (Claforan) với 1 Aminosid nếu nghi ngờ vi khuẩn kháng Ampicillin.

Liều dùng: Xem bảng 11.5

- Đối với trẻ> 2 tháng, phối hợp Chloramphenicol với Ampicillin hoặc Penicillin G hoặc phối hợp 1 Cephalosporin thế hệ thứ ba (thường là Cefotaxim/Ceftriazon) với Gentamycin.

Khi có kết qủa xét nghiệm vi khuẩn

Tốt nhất phải dựa theo kháng sinh đồ để điều chỉnh.

- Với cầu khuẩn gam (-): Thường là màng não cầu.

Penicillin G: 250000 đv/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch, 4 lần ngày x 10 ngày.

Dự phòng: Rifampicin 10mg/kg, uống, 4 liều, cách nhau 12 giờ.

- Với cầu khuẩn gam (+), có vỏ: Thường là phế cầu khuẩn.

Penicillin G: 250000 đv/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch, 4 lần ngày x 10 ngày.

Trường hợp kháng với Penicillin, thay bằng Chloramphenicol 100 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch.

- Tụ cầu vàng: Phối hợp Vancomycin với 1 Aminoside hoặc Fosfomycin với Cefotaxim.

- Hemophilus Influenzae (trực khuẩn gam (-), đa dạng). Phối hợp Ampicillin với Cefotaxim hoặc Chloramphenicol.

- Trực khuẩn mủ xanh: Ceftazidim (Fortum) hoặc Ticarcillin: 200-300 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch, 4-6 lần/ngày.

Thời gian điều trị kháng sinh

Tùy theo diễn biến lâm sàng và dịch não tủy. Với viêm màng não do não mô cầu, có thể từ 7-10 ngày, còn do các loại vi khuẩn khác tối thiểu là 2-3 tuần.

*Bảng 11.5.*CÁC KHÁNG SINH CHÍNH ĐƯỢC SỬ DỤNG ĐỂ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ Ở TRẺ EM LIỀU DÙNG VÀ TÁC DỤNG

Kháng sinh (danh pháp quốc tế)	Liều lượng (mg/kg/ng)	Số lần tiêm TM/TB	Phổ tác dụng với vi khuẩn gây bệnh
NHÓM BETALACTAMIN	250.000đv	4	Não mô cầu, phế cầu
Penicillin	200	4	Liên cầu nhóm B, D
Ampicillin	200	4	Phế cầu
Cefotaxim (Claforan)	200	4	Cầu khuẩn ban (+)
Ceftriaxon (Rocephine)	100	1–2	Trực khuẩn gam (–)
Ceftazidim (Fortum)	100–150	3	nt+ trực khuẩn mủ xanh
Fosfomyxin	100	3–4	tụ cầu vàng
CHLORAMPHENICOL	5–100	3	Hemophilus phế cầu
VANCOMYCIN	40–60	4	Tụ cầu vàng
NHÓM AMINOSIDE			
Amikacin	15–20	3	Tác dụng hiệp đồng với
Gentamycin	6–7,5	3	beta-lactamin đối với trực khuẩn
Netilmicin(Netromycin)	6–7,5	3	gam (–) và trực khuẩn gam (+)
QUINOLON			
Ciprofloxacin	30–45	3	Dùng cho trẻ >12 tuổi, trường
Ofloxacin	30–45	3	hợp đặc biệt có thể dùng cho
Pefloxacin	30–45	3	trẻ nhỏ, khi vi khuẩn đa đề kháng với kháng sinh
RIFAMPICINE	10–15	1	Tụ cầu dùng trong dự phòng viêm màng não mô cầu và H.influenzae

Được xem là khỏi khi bệnh nhi hết các triệu chứng lâm sàng, dịch não tủy trở về bình thường (tế bào <30mm^3, đường bình thường, protein <50mg%).

Điều trị hỗ trợ góp phần quan trọng hạ thấp tỉ lệ tử vong và các biến chứng của viêm màng não mủ.

Chăm sóc, ăn uống

Phải duy trì tình trạng dinh dưỡng, cân bằng nước-điện giải, theo dõi

chặt chẽ chức năng sống, nhất là khi trẻ bị sốt cao, co giật, hôn mê. Những biện pháp như cho ăn qua ống thông, thở oxy, hút đờm dãi, truyền dịch là rất cần thiết.

Điều trị các rối loạn chức năng

Điều trị sốt cao:

Chườm lạnh và thuốc hạ nhiệt. Đặc biệt khi có rối loạn điều nhiệt, thân nhiệt tăng qúa mức (hyperpyrexic) nên cho thêm Aminazin 2 mg/kg.

Chống co giật: (xem phần *Co giật*).

Diazepam (Valium, Seduxen) 0,2 mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch chậm.

Chống phù não:

- Phải lập cân bằng nước: chú ý trong viêm màng não, sự bài tiết ADH có thể tăng, trẻ đái ít, nên dễ bị thừa nước.
- Thuốc: Manitol, dung dịch 20%, 1g/kg, tiêm tĩnh mạch hoặc Furosemid 1mg/kg.
- Dexamethason (Decadron), 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch hoặc 10 mg/m^2/ngày, chia 4 lần.
- Chọc dịch não tủy.

Chống sốc hoặc tình trạng trụy mạch.

Có thể xảy ra khi bị nhiễm khuẩn não mô cầu (hội chứng Waterhouse Friderichsen) hoặc trực khuẩn Gram âm.

- Liệu pháp truyền dịch.
- Prednisolut 5 mg/kg, tiêm tĩnh mạch.
- DCA (Desoxycorticosteron acetat) 2-5 mg, tiêm bắp.
- Heparin: khi có biểu hiện đông máu nội quản 100 đơn vị/kg/lần, tiêm tĩnh mạch, cách nhau 4-6 giờ.

Phát hiện và điều trị các di chứng:

- Ứ nước dưới màng cứng.
- Ứ nước não thất.

Phải giám sát vòng đầu và nếu có thể thì làm điện não đồ để phát hiện khả năng động kinh, chụp cắt lớp điện toán não để phát hiện ứ nước dưới màng cứng hoặc não thất.

VIÊM NÃO DO VIRUS

PGS. Đặng Phương Kiệt

ĐỊNH NGHĨA

Viêm não do virus là tổn thương viêm của tổ chức não do virus gây ra, chẩn đoán phải dựa vào quan sát vi thể mô não và xét nghiệm tìm virus. Song, trong thực tế lâm sàng, chẩn đoán thường dựa trên các biểu hiện thần kinh và các yếu tố dịch tễ học.

BỆNH NGUYÊN

Các virus gây viêm não thường gặp gồm:

Các virus chỉ truyền từ người sang người

- Quai bị.
- Sởi.
- Nhóm virus ruột (Enterovirus).
- Nhóm virus Herpes: Herpes đơn, thủy đậu, virus cự bào (Cytomegalovirus).
- Virus Arbor: điển hình là virus Nhật Bản B.
- Dại: lây từ nước bọt gia súc và các loài có vú hoang dại.

Cận nhiễm trùng sau nhiễm trùng dị ứng do ảnh hưởng các phức hợp kháng thể –kháng nguyên qua trung gian tế bào cộng với bổ thể:

- Đi kèm các bệnh như sởi, quai bị, thủy đậu, cúm, viêm gan.
- Liên quan với vacxin dại, sởi, cúm.

Bệnh do virus chậm ở người (Slow virus): Có bằng chứng cho thấy người bệnh nhiễm virus từ nhỏ nhưng không cấp tính, song về sau có biểu hiện thần kinh mạn tính:

- Viêm não toàn bộ xơ hóa bán cấp, sởi.
- Bệnh Jakob - Creuzfeldt (bệnh não dạng bọt biển).
- Bệnh não chất trắng nhiều ổ tiến triển.
- Bệnh Kuru (chỉ thấy ở bộ lạc Niu Ghinê).

CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Các thể biểu hiện lâm sàng

Lúc đầu nhẹ rồi lâm vào tình trạng hôn mê và chết đột ngột.

Lúc đầu sốt cao, co giật dữ dội xen kẽ các cử động bất thường, ảo giác

xen kẽ tỉnh táo chốc lát, rồi xuất hiện di chứng.

Khởi đầu biểu hiện giống một bệnh cấp diễn toàn thân không đặc hiệu như sốt cao, nhức đầu (trẻ còn bú là những cơn khóc thét), nôn, buồn nôn, có thể viêm mũi-họng nhẹ như một bệnh nhiễm trùng hô hấp. Sau đó nhiệt độ tăng cao, xuất hiện dấu hiệu thần kinh như tâm trí sa sút, đờ đẫn, động tác bất thường, co giật, cứng gáy, các triệu chứng liệt thần kinh khu trú (liệt tăng trương lực cơ) và hôn mê.

Những hình thái đặc hiệu: hội chứng Guilain-Barré, viêm tủy cắt ngang, liệt nửa người cấp diễn và thất điều tiểu não cấp diễn (rối loạn dáng đi).

Thay đổi dịch não tủy

Dịch não tủy thường trong, số lượng bạch cầu từ 0 đến vài trăm, lúc đầu thường tăng tỉ lệ đa nhân, protein tăng nhẹ hoặc không tăng, glucoza bình thường.

Xét nghiệm chẩn đoán virus

Khi nghi viêm não - màng não do virus, nên lấy dịch não tủy, máu, phân, dịch họng gửi xét nghiệm tìm virus.

Lấy thêm một mẫu huyết thanh (10-14 ngày sau khi phát bệnh) để thử nghiệm kháng thể kháng virus. Các thử nghiệm này không giúp chẩn đoán ngay nhưng cho một ý niệm sớm về một vụ dịch nào đó.

ĐIỀU TRỊ

Hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu, có thể dùng Adenin-arabinosid nếu là viêm não do virus Herpes simplex.

Điều trị hỗ trợ: chống co giật, chống phù não, hạ nhiệt, đảm bảo trao đổi khí, chống rối loạn cân bằng nước-điện giải (chú ý hạ natri máu), chống sặc và ngạt thở, dự phòng ngừng tim phổi đột ngột do nguồn gốc trung ương.

- Phenobarbital 5-8 mg/kg/24 giờ nhằm ngăn ngừa các cơn co giật. Nếu các cơn giật tiếp diễn, tiêm tĩnh mạch Diazepam 0,1-0,2 mg/kg trong 3 phút.
- Trong trường hợp nặng, có thể dùng Dexamethason 0,5 mg/kg/24 giờ, tiêm bắp, nên giảm liều sau vài ngày nếu có cải thiện lâm sàng; Mannitol 20%, liều 1,5-2,0 g/kg, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 30-60 phút, có thể nhắc lại sau 8-12 giờ.
- Khi bệnh lui, nên sớm áp dụng các biện pháp trị liệu vật lí để khôi phục

các chức năng vận động, tri giác.

DỰ PHÒNG

Tiêm các vacxin đặc hiệu như vacxin sởi, vacxin viêm não Nhật Bản B. Phun thuốc trừ muỗi và diệt bọ gậy.

HỘI CHỨNG REYE

PGS. Đặng Phương Kiệt

Hội chứng Reye (mang tên tác giả, phát hiện năm 1963) có đặc trưng về mặt lâm sàng là một *hội chứng não cấp* (hôn mê diễn biến rất nhanh, chỉ trong vài giờ, về mặt hóa sinh là hội chứng suy gan cấp (hạ đường huyết, giảm tỉ lệ prothrombin, tăng amoniac máu) đồng thời tăng nồng độ các acid béo tự do trong máu, nhưng về mặt giải phẫu bệnh lại là tình trạng thoái hóa mỡ (thực chất là ngấm đọng các giọt acid béo tự do) ở tế bào gan và các tế bào nội tạng khác (cơ tim, ống thận, tế bào não, vv.) nhưng không tìm thấy dấu hiệu viêm. Gần đây, có bằng chứng tìm thấy tổn thương đặc hiệu của hội chứng Reye là suy biến siêu cấu trúc ti lạp thể tế bào gan và rối loạn hoạt tính enzym của toàn bộ ti lạp thể.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

- Hôn mê đột ngột và nhanh, trước đó có thể nôn, thường xuất hiện sau bệnh nhiễm trùng do virus (cúm, thủy đậu, vv.) đã hồi phục.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ (do phù não nặng): hôn mê sâu, tăng thông khí, thở không đều, dấu hiệu Babinski, tăng phản xạ kèm theo tư thế bóc vỏ não hoặc và mất não, dẫn tới tử vong do suy thở.
- Gan không to hoặc to ít, da không vàng, có thể có xuất huyết đường tiêu hóa.

Thay đổi sinh hóa

Máu: đường giảm, tỉ lệ prothrombin giảm, transaminaza GOT và GPT tăng, amoniac tăng (có ý nghĩa tiên lượng).

Dịch não tủy: đường rất thấp, protein thấp, phản ứng Pandy âm tính, không có tế bào.

Nước tiểu: thể xêtonic, có thể có albumin.

Giải phẫu bệnh

Não bị phù rất nặng (khoảng Virchow Robin giãn rộng, hầu hết các phủ tạng đều bị thoái hóa mỡ, đặc biệt là gan, cơ tim, ống thận, tụy. Nhưng không có bằng chứng viêm. Qúa trình thoái hóa mỡ có thể đảo ngược được nếu bệnh nhi kịp hồi phục và không để lại di chứng.

ĐIỀU TRỊ

Tùy theo các giai đoạn lâm sàng (theo F.H.Lovejoy).

Giai đoạn 1.

Triệu chứng: nôn, ngủ gà.

Xử lí: truyền dịch tĩnh mạch hạn chế (2/3 nhu cầu duy trì), gồm Dextroza 10% và Clorua natri 0,9% (tỉ lệ 1/4 hoặc 1/3), 40-70 ml/kg/24 giờ.

Giám sát các dấu hiệu sống: mạch, nhịp thở.

Tránh kích thích có thể làm tăng áp lực nội sọ.

Giai đoạn 2.

Triệu chứng: mê sảng, tăng thông khí (thở nhanh sâu).

Xử lí: Mannitol 20%, 1g/kg tiêm tĩnh mạch, nhỏ giọt trong 30 phút, nhắc lại liều này 6 giờ/lần.

Dexamethason 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch, tiếp theo 0,1 mg/kg cũng 6 giờ/lần.

Giai đoạn 3 trở đi

Triệu chứng: hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở, tư thế mất não.

Xử lí:

Đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ.

Thực hiện tăng thông khí (bằng máy thở) để đạt PCO_2 20-25 mmHg, PO_2 trên 80mmHg.

Mannitol 1g/kg, tiêm tĩnh mạch trong 30 phút, nếu 3 giờ truóc đó chưa dùng.

Lasix 1 mg/kg, tĩnh mạch.

Có thể tiêm Thiopental 2-4 mg/kg, tĩnh mạch trong điều kiện đảm bảo

hỗ trợ hô hấp.

Giám sát liên tục áp lực nội sọ (nếu có điều kiện) đảm bảo ở mức dưới 20 mmHg.

Nếu các biện pháp trên vô hiệu, có tác giả đặt vấn đề làm giảm áp lực cơ học bằng đặt ống thông vào não thất. Chỉ tiến hành trong điều kiện vô khuẩn nghiêm ngặt và do các nhà phẫu thuật thần kinh lành nghề thực hiện.

APXE NÃO

PGS. Đặng Phương Kiệt

BỆNH NGUYÊN

Bệnh tim bẩm sinh có tím dễ có nguy cơ gây apxe não vì:

Shunt (nối tắt) phải - trái làm mất khả năng lọc máu tĩnh mạch mà bình thường phải diễn ra ở giường mao mạch phổi.

Não khi thiếu oxy trở thành môi trường nuôi cấy thuận lợi cho vi khuẩn kị khí.

Do lan truyền các *ổ nhiễm khuẩn từ các nơi khác* tới (chiếm dưới một nửa số trường hợp) như viêm xương chũm, viêm các xoang hàm-mặt và hộp sọ, nếu chưa được dùng kháng sinh thỏa đáng.

Biến chứng của viêm màng não nhiễm khuẩn hoặc của một vết thương thấu sọ.

Các vi khuẩn gây bệnh: liên cầu ưa khí hoặc kị khí, tụ cầu vàng, phế cầu, Proteus và Hemophilus influenzae.

LÂM SÀNG

Triệu chứng tăng áp lực nội sọ (hầu như bao giờ cũng có)

- Nhức đầu, nôn, kích thích và ngủ gà rồi hôn mê.
- Thường xuất hiện bán cấp, kéo dài nhiều tuần.

Triệu chứng nhiễm khuẩn có thể kín đáo: sốt không cao và cúng gáy.

Các dấu hiệu thần kinh (tùy thuộc vị trí tổn thương):

- Giật cục bộ và liệt nửa người nếu apxe một bán cầu não.

- Mất ngôn ngữ khi apxe thùy thái dương (bên ưu thế) nếu là biến chứng của viêm xương chũm.

- Thất điều, giao động nhãn cầu nếu apxe tiểu não (biến chứng viêm xương chũm).

- Soi đáy mắt: phù gai thị.

Thường chết do vỡ ổ apxe gây viêm màng não tràn lan hoặc do thoát vị liều hay thoát vị tiểu não.

XÉT NGHIỆM

Máu: tăng bạch cầu đa nhân và tốc độ lắng hồng cầu (nhưng không nhất thiết).

Chụp nhấp nháy bằng tia phóng xạ hầu như bao giờ cũng cho kết qủa dương tính; một vùng có hình vòng tròn tập trung các chất phóng xạ tương ứng với vỏ apxe hoặc chụp điện tử cắt lớp (computerized tomography - CT) cho hình ảnh chính xác cả vị trí lẫn kích thước ổ apxe.

Điện não đồ: xuất hiện các sóng chậm ưu thế nơi có thương tổn trong các apxe trên lều.

Chọc dò dịch não tủy: ít có giá trị chẩn đoán, nên tránh nếu thấy áp lực nội sọ tăng cao. Dịch não tủy thường vô khuẩn trừ trường hợp apxe vỡ: protein tăng và tăng tế bào bạch cầu.

Nên chụp *X quang lồng ngực* để tìm các thương tổn nung mủ trong phổi.

ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp kháng sinh phổ rộng tiêm tĩnh mạch, cần được bắt đầu ngay khi có chẩn đoán nghi ngờ và duy trì ít nhất 6 tuần.

Điều trị tăng áp lực nội sọ bằng Mannitol 20%, 1-2g/kg trọng lượng.

Phẫu thuật: có chỉ định cắt bỏ ổ apxe kể cả vỏ nếu là một bọc mủ lớn, hoặc là biện pháp xử lí cấp nếu bệnh nhi đang bị đe dọa tăng áp lực nội sọ (rối loạn thở, hôn mê, vv.).

Di chứng thường gặp nhất là *co giật* và cần được điều trị bằng thuốc chống co giật.

XUẤT HUYẾT MÀNG NÃO - NÃO

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Xuất huyết màng não - não là một cấp cứu xảy ra ở mọi lứa tuổi, song chủ yếu ở trẻ dưới 2 tháng tuổi. Bệnh nguyên, biểu hiện lâm sàng, tiên lượng rất khác nhau tùy theo tuổi. Xuất huyết màng não-não ở trẻ sơ sinh và dưới 2 tháng tuổi là phổ biến ở trẻ em.

BỆNH NGUYÊN

Trẻ sơ sinh và dưới 2 tháng tuổi

Bệnh nguyên ở tuổi này có liên quan chặt chẽ với tiền sử sản khoa, đặc điểm sinh lí và bệnh tật.

- Sang chấn khi đẻ, đẻ khó phải can thiệp bằng dụng cụ lấy thai, đẻ qúa nhanh, chuyển dạ kéo dài, ngạt sau khi đẻ, do hệ thống cầm máu chưa hoàn chỉnh như thành mạch chưa bền vững, dễ bị vỡ, tiểu cầu còn thấp, giảm prothrombin vào ngày thứ 2-5 sau đẻ do chưa tổng hợp được đầy đủ vitamin K ở trẻ và do thiếu vitamin K ở sữa mẹ.
- Dùng các chất có chất chống đông máu.
- Nhiễm khuẩn nặng ở trẻ sơ sinh, do viêm gan sớm, hoặc do tắc mật bẩm sinh.

Ở trẻ lớn hơn

- Rối loạn qúa trình cầm máu như giảm số lượng, chất lượng tiểu cầu, hemophilia, thiếu hụt các yếu tố đông máu trong phức hợp prothrombin, giảm fibrin, bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Dị dạng mạch máu, vỡ phình mạch máu.
- Chấn thương.

LÂM SÀNG

Ở trẻ sơ sinh và dưới 2 tháng

Bệnh xảy ra đột ngột. Trẻ tự nhiên bỏ bú, nôn trớ, da xanh tái, rồi co giật hoặc hôn mê. Khám nghiệm thấy:

- *Có triệu chứng về thần kinh*

Trẻ ở tình trạng ngơ ngác hoặc hôn mê, rên khẽ, rối loạn nhịp thở,

thóp căng phồng.

Trẻ nhỏ thì khóc thét, li bì, hôn mê, co giật kèm theo hay có triệu chứng liệt, lác mắt, sụp mi mắt, giật nhãn cầu. Hay có triệu chứng rối loạn nhịp thở, ngừng thở từng cơn.

Trương lực cơ giảm, có triệu chứng màng não như thóp phồng căng, khớp sọ giãn, cổ mềm lủng lẳng.

- *Kèm theo có triệu chứng thiếu máu rõ*: da xanh, niêm mạc nhợt. Hb có khi chỉ 5-6g/100ml;
- *Đôi khi thấy có triệu chứng xuất huyết dưới da* và nơi khác như mảng bầm máu, đám tụ máu, chảy máu cam, nôn và ỉa ra máu. Chỗ tiêm chích bị tụ máu, rỉ máu.
- *Trẻ bị suy hô hấp do ngừng thở*. Tim đập nhanh, mạch nhỏ.

Chọc dò dịch não tủy có thể thấy:

- Dịch não tủy đỏ, có máu, để lâu máu không đông, cần phân biệt với chạm phải tĩnh mạch khi chọc dò, xét nghiệm thấy nhiều hồng cầu, có thực bào hồng cầu.
- Dịch não tủy màu vàng nếu xuất huyết đã lâu; xét nghiệm tế bào thấy hồng cầu, thực bào hemoxiderin.
- Dịch não tủy trong, có hồng cầu khi soi kính, nếu xuất huyết trên lều tiểu não.

- *Thời gian đông máu thường kéo dài*, tỉ lệ prothrombin giảm.

Ở trẻ lớn hơn

Xuất huyết màng não - não cũng xảy ra đột ngột với các triệu chứng.

- Nhức đầu, li bì, rồi hôn mê tăng dần.
- Liệt khu trú như liệt mặt, liệt nửa người.
- Có triệu chứng của bệnh chính như triệu chứng của một bệnh xuất huyết từ lâu, bệnh máu hay sau chấn thương.
- Chọc dò dịch não tủy thấy nước máu.

ĐIỀU TRỊ

Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

- Cầm máu bằng Vitamin K 0,005-0,01 g/24 giờ, tiêm bắp, trong 5-7 ngày,

- Truyền máu tươi toàn phần 30ml/kg vừa có tác dụng cầm máu bởi các yếu tố đông máu có sẵn trong máu, vừa có tác dụng chống thiếu máu, chống sốc do mất máu.
- Điều trị triệu chứng:

  - Chống suy hô hấp: thở oxy, hô hấp hỗ trợ bằng cách đặt nội khí quản bóp bóng hay thở máy đến khi hết cơn ngừng thở.

  - Ủ ấm nếu hạ nhiệt độ.

  - Chống co giật bằng Phenobarbital 0,005 g/kg hay Seduxen 1mg/kg.

  - Đặt trẻ nằm yên tĩnh, đầu thấp, cho ăn bằng ống thông, hoặc nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Đối với trẻ lớn

- Truyền máu tươi 20-30 ml/kg.
- Điều trị theo nguyên nhân bệnh chính.
- Điều trị triệu chứng.
- Công tác săn sóc phải đặc biệt như săn sóc một trẻ hôn mê, co giật, liệt.

DỰ PHÒNG

- Cho tất cả trẻ sơ sinh dùng Vitamin K1 (Mephyton) hay Vitamin K1 oxyt (Konakion) 1 mg, tiêm bắp hoặc 2 mg uống.
- Trong thời gian cho con bú, mẹ không nên ăn kiêng, phải tăng cường dinh dưỡng.
- Có chế độ điều trị thường xuyên cho trẻ bị bệnh rối loạn về cầm máu.

12 NHIỄM KHUẨN, TRUYỀN NHIỄM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

NHIỄM KHUẨN HUYẾT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Nhiễm khuẩn huyết là tình trạng nhiễm khuẩn nặng do có vi khuẩn trong máu và nhiều tổ chức gây ra.

BỆNH NGUYÊN

Đường xâm nhập

Nhiễm khuẩn huyết thường xảy ra sau một bệnh nhiễm khuẩn khu trú rõ ràng hoặc kín đáo như sau nhiễm khuẩn da, cơ, mũi-họng, phổi, sau chấn thương, sau phẫu thuật, sau biện pháp thăm dò, điều trị không vô khuẩn.

Ở trẻ sơ sinh, nhiễm khuẩn huyết dễ xảy ra sau nhiễm khuẩn màng ối, nhiễm khuẩn rốn, nhiễm khuẩn da, hô hấp, vỡ các màng trước khi sinh.

Những trẻ bị suy giảm miễn dịch làm vi khuẩn dễ lan rộng vào máu.

Các vi khuẩn gây bệnh

Ở trẻ ngoài tuổi sơ sinh, hay gặp do Staphylococcus aureus, Streptococcus nhóm A,B, Streptococcus pneumoniae, Meningococcus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Hemophilus influenzae. Ngoài ra có thể do Candida albicans.

Ở trẻ sơ sinh thường do Streptococcus nhóm B, E.coli, Klebsiella, Enterococcus, Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Anaerobe clostridium, Staphylococcus aureus.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

Thay đổi tùy theo vi khuẩn, tuổi và phản ứng của trẻ.

- Sốt cao, rét run đột xuất, sốt kéo dài nhiều ngày; sốt cao là triệu

chứng thường thấy, song cũng có thể hạ nhiệt độ, rét run, hay gặp ở trẻ sơ sinh hoặc suy dinh dưỡng.

- Có biểu hiện sốc nhiễm khuẩn, trẻ lơ mơ, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, nổi vân tím ở da, chân tay lạnh.
- Cơ thể suy sụp nhanh; trẻ sơ sinh bỏ bú, ngủ lịm, khó thở, sùi bọt mép, ỉa chảy.
- Lách có thể hơi to.
- Biểu hiện ở da: ngoại ban đỏ, ban xuất huyết, nhất là nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu, nốt phỏng nước, vàng da, nhất là nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn Gram âm và sơ sinh.
- Ngoài triệu chứng chung toàn thể, tùy thuộc vi khuẩn gây bệnh có *biểu hiện nhiễm khuẩn khu trú* như:

  - Apxe cơ, nhiễm khuẩn mủ ở da, nhiễm khuẩn rốn, viêm khớp, viêm tủy xương, viêm mủ màng ngoài tim, viêm phổi-màng phổi, hướng tới nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu.
  - Xuất huyết hoại tử ở da, viêm màng não, như nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu.
  - Viêm phổi, da tím tái trong nhiễm khuẩn huyết do phế cầu, Hemophilus influenzae.
  - Biểu hiện ở tiêu hóa như vàng da, trướng bụng, gan to, trong nhiễm vi khuẩn Gram âm, E.coli, vv.

Trên thực tế, phải nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết nếu trẻ có một ổ nhiễm khuẩn khu trú, hoặc sau chấn thương, phẫu thuật, tự nhiên bị sốt, rét run và có sốc.

Xét nghiệm chẩn đoán

- Cấy máu tìm vi khuẩn trước khi dùng kháng sinh, phải cấy nhiều lần, lúc có sốt.
- Nên tìm vi khuẩn bằng cách cấy mủ ổ nhiễm khuẩn, cấy nhớt họng, nước ở nốt phỏng, nước tiểu.
- Làm kháng sinh đồ để giúp lựa chọn kháng sinh.
- Xét nghiệm máu ngoại biên: bạch cầu hạt trung tính tăng cao, ở trẻ sơ sinh thường gặp bạch cầu hạt giảm.
- Xét nghiệm tiểu cầu, đông máu để phát hiện tình trạng đông máu trong mạch lan tỏa.
- Tốc độ lắng hồng cầu tăng cao.
- Tìm các ổ nhiễm khuẩn khu trú: X quang phổi, tim, xương, chọc dò tủy sống, siêu âm gan, lách để tìm ổ apxe, vv.

ĐIỀU TRỊ

Phải dựa vào đánh giá lâm sàng, tình trạng chung của trẻ mà điều trị theo hướng nhiễm khuẩn huyết sớm trước khi có kết qủa cấy máu.

Điều trị sốc nhiễm khuẩn

Phải xử trí nhanh (xem phần *Sốc*).

Chống nhiễm khuẩn

Cho kháng sinh liều cao, sớm, đường tĩnh mạch, chia đều kháng sinh trong ngày, phù hợp với vi khuẩn gây bệnh, kéo dài một thời gian sau khi hết sốt, cấy máu âm tính hoặc khỏi các ổ nhiễm khuẩn khu trú. Xem cách dùng kháng sinh trong bảng 12.1.

Đồng thời với việc cho kháng sinh phải giải quyết các ổ nhiễm khuẩn khu trú như dẫn lưu mủ ổ apxe, mủ màng phổi, mủ ở khớp và xương.

Bảng 12.1. SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG NHIỄM KHUẨN HUYẾT

Vi khuẩn	Kháng sinh, liều/24 giờ	Đường dùng	Số lần/ngày
GRAM DƯƠNG			
Tụ cầu	Cephalotin 100mg/kg	tĩnh mạch	6
	Vancomycin 40mg/kg	tĩnh mạch	2
	Oxacilin 100mg/kg	tĩnh mạch	6
	Gentamycin3– 4mg/kg	tĩnh mạch, bắp	3
Streptococcus A	Penicillin G 500.000 đơn vị/kg	tĩnh mạch	4
	Erythromycin 50mg/kg	tiêm bắp, uống	4
	Gentamycin3– 4mg/kg	tĩnh mạch, bắp	3
Phế cầu	Penicillin G 500.000 đơn vị/kg	tĩnh mạch, bắp	4
	Ampicilin100– 300mg/kg	tĩnh mạch, bắp	4
	Lincomycin 50mg/kg	tĩnh mạch, bắp	4
Enterococcus	Ampicilin100– 300mg/kg	tĩnh mạch	4
	Gentamycin3– 4mg/kg	tĩnh mạch, bắp	3
	Vancomycin 40mg/kg	tĩnh mạch	2
GRAM ÂM			
Màng não cầu	Cloramphenicol50– 100mg/kg	tĩnh mạch	4
	Ampicillin100– 300mg/kg	tĩnh mạch, bắp	4
	Cefurocin 150.000 đơn vị/kg	tĩnh mạch	4
E.coli	Ampicilin100– 300mg/kg	tĩnh mạch	4
	Gentamycin 3– 4 mg/kg	tĩnh mạch, bắp	3
	Cloramphenicol50– 100mg/kg	tĩnh mạch	4
	Cephalosporin30– 50mg/kg	tĩnh mạch, bắp	4
Klebsiella	Cephalosporin30– 50mg/kg	tĩnh mạch, bắp	4
	Gentamycin3– 4mg/kg	tĩnh mạch	3
H.influenzae	Ampicilin100– 300mg/kg	tĩnh mạch	4
	Cloramphenicol50– 100mg/kg	tĩnh mạch	4

Điều trị các biểu hiện khác

Điều trị tình trạng rối loạn cầm máu như đông máu trong mạch lan tỏa, giảm tiểu cầu (xem bài riêng).

Hạ nhiệt khi sốt cao trên 39^{o}C bằng Paracetamol.

Trẻ 6-12 tháng-0,02-0,05g.

Trẻ 13 tháng-5 tuổi: 0,1-0,2g.

Trẻ 6-15 tuổi-0,2-0,3g.

Chống co giật (nếu có): Seduxen 0,3-0,5mg/kg, tiêm bắp.

Nuôi dưỡng đầy đủ, nếu trẻ không ăn được phải cho ăn bằng ống thông mũi-dạ dày hay nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Thở oxy nếu trẻ khó thở và có suy hô hấp.

DỰ PHÒNG

Điều trị tích cực các ổ nhiễm khuẩn khu trú sớm, các vết thương bẩn.

Thực hiện tốt chế độ vô khuẩn khi làm các thủ thuật, thăm dò, chăm sóc rốn của trẻ sơ sinh.

BỆNH UỐN VÁN

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh uốn ván do trực khuẩn Clostridium tetani (một loại vi khuẩn yếm khí, Gram dương) gây ra. Trực khuẩn uốn ván có thể tồn tại dưới hình thái nha bào. Nha bào uốn ván có nhiều trong đất, bụi, nước, phân súc vật, vv.

Đường xâm nhập của vi khuẩn uốn ván vào cơ thể thường gặp là:

- Qua rốn, do cắt rốn lúc đẻ không vô khuẩn, gây bệnh uốn ván rốn sơ sinh.
- Qua các vết thương, chỗ bị sây sát, vết thương sâu.
- Qua tai do ngoáy tai làm thủng màng nhĩ.
- Tiêm, chích không sát khuẩn.

Khi xâm nhập vào cơ thể, vi khuẩn uốn ván tiết ra ngoại độc tố, độc tố

xâm nhập vào hệ thần kinh gây các cơn co cứng, co giật, độc tố còn làm vỡ hồng cầu nhưng ít gặp.

TRIỆU CHỨNG

Thời gian ủ bệnh thay đổi từ một đến vài tuần lễ. Đối với bệnh uốn ván rốn, thời gian ủ bệnh từ 5-7 ngày. Thời gian ủ bệnh càng ngắn, bệnh càng nặng.

Triệu chứng phát bệnh đầu tiên là *cứng hàm* làm trẻ không há to miệng được; với trẻ sơ sinh, trẻ quấy khóc, bỏ bú, miệng chúm chím, đói nhưng không bú được.

Tiếp theo là các cơn *co cứng* và *co giật*. Cơn co cứng lan rộng, co cứng cơ mặt, cổ, chân tay, lưng, thành bụng, làm trẻ ở tư thế khá đặc biệt: người uốn cong, cổ ngả ra sau, hai cánh tay khép chặt vào thân, hai chân duỗi thẳng. cơn co cứng này kéo dài 15-30 ngày. Trên nền co cứng trẻ bị co giật, mặt trẻ nhăn nhúm lại, miệng chúm chím, hai tay nắm chặt, sùi bọt mép. Cơn co giật dễ xảy ra khi bị kích thích (đụng chạm vào trẻ, ánh sáng, tiếng động, vv.).

Ở trẻ sơ sinh, trong giai đoạn co cứng, co giật thường kèm theo các *cơn ngừng thở* do co thắt thanh quản. Mỗi lần ngừng thở trẻ bị thiếu oxy; mặt, môi tím xám; tim đập rời rạc, mạch khó bắt, đòi hỏi phải cấp cứu hô hấp, thổi ngạt hoặc bóp bóng hô hấp.

Tiến triển bệnh thay đổi. Trẻ dễ bị chết vì ngừng thở do nhiễm khuẩn phổi, trụy tim (tỉ lệ tử vong do uốn ván còn rất cao, từ 30-50%). Nếu tiến triển tốt thì sau 2 tuần lễ cơn giật thưa và nhẹ dần nhưng phải hơn một tháng sau mới hết co cứng.

Cấy mủ vết thương có thể tìm thấy vi khuẩn uốn ván, nhưng trong thực tế chẩn đoán uốn ván chỉ cần dựa vào lâm sàng.

ĐIỀU TRỊ

Kết qủa điều trị phụ thuộc rất nhiều vào trình độ chăm sóc bệnh nhân. Cần chuyển trẻ đến bệnh viện để điều trị.

- Trước hết cần đặt trẻ ở buồng tối, yên tĩnh, tránh đụng chạm nhiều tới trẻ.

- Cho trẻ ăn uống đầy đủ; với trẻ sơ sinh phải bảo đảm cho trẻ ăn sữa mẹ, cần thiết cho ăn qua ống thông mũi - dạ dày, bơm sữa đều và đủ lượng.

- Dùng cồn,nước oxy già để rửa sạch vết thương, rốn.

- Tiêm Penicillin liều cao, khoảng 200.000 đơn vị/kg trọng lượng cơ thể trong 10-14 ngày; có thể phối hợp kháng sinh khác nếu nghi ngờ có bội nhiễm khác.

- Cho kháng độc tố uốn ván 20.000-50.000 đơn vị, tiêm bắp một liều để trung hòa độc tố tuần hoàn.

- Chống cơn co giật và co cứng bằng các thuốc:

Diazepam (Valium, Seduxen) 1-2 mg/kg, có thể tiêm nhắc lại sau 3 giờ, theo dõi nhịp thở.

Phenobarbital 5-10 mg/kg/ngày.

Có thể dùng Clopromazin 2-4 mg/kg, tiêm bắp 1 liều ban đầu.

Tùy theo cơn co cứng, co giật giảm hay không mà giảm hay tăng liều thuốc, cần cho thuốc để khống chế được cơn giật.

- Đặt nội khí quản hay mở khí quản khi có cơn co thắt thanh quản và hô hấp nhân bạo bằng máy hay bóp bóng.

DỰ PHÒNG

- Bảo đảm tiêm chủng đầy đủ vacxin theo lịch. Vacxin phòng uốn ván tiêm cùng thời gian với vacxin phòng bạch hầu, ho gà, lúc 2,3 và 4 tháng tuổi; tiêm một lần nhắc lại lúc 13-24 tháng tuổi.

- Phòng uốn ván sơ sinh bằng tiêm chủng cho mẹ trước khi đẻ rất có hiệu qủa; tiêm cho mẹ hai liều cách nhau một tháng, liều thứ hai chậm nhất là một tháng trước khi đẻ.

- Bảo đảm vô khuẩn khi cắt rốn cho trẻ mới đẻ và rửa sạch vết thương là biện pháp quan trọng để phòng bệnh uốn ván.

BỆNH BẠCH HẦU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bạch hầu là một bệnh lây do vi khuẩn Corynebacterium diphtheria gây ra. Vi khuẩn bạch hầu hình que, đa dạng, ít di động, nhuộm Gram dương, có 3 loại khuẩn lạc nhỏ, to và trung gian (mitis, gravis, intermedius).

Vi khuẩn bạch hầu tiết ra độc tố gây nhiễm độc, nhất là gây rối loạn thần kinh và tim mạch.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

- Thời kì ủ bệnh khoảng 5 ngày, không có biểu hiện rõ.
- Thời kì khởi phát bệnh tiến triển từ từ, sốt nhẹ 38°C và đau họng.
- Trẻ khó chịu, không chịu chơi. Lúc này da hơi xanh, chảy nước mũi.
- Vài ngày sau trẻ tiếp tục sốt, ho, đau họng, khó nuốt, trẻ có vẻ mặt nhiễm độc, xanh tái, miệng có mùi hôi. Hạch cổ, góc hàm thường to, làm vùng cổ hai bên hơi bạnh ra, gọi là "cổ bò".
- Khám thấy họng đỏ, có giả mạc màu trắng xám dính chặt vào amidan, quanh amidan, có thể lan rộng tới vòm họng, bóc ra làm chảy máu, giả mạc bóc ra cho vào nước không tan.
- Giả mạc có thể lan rộng tới thanh quản gây ra *bạch hầu thanh quản* với các triệu chứng khản tiếng, ho khàn, rồi có biểu hiện khó thở thanh quản như khó thở vào, có tiếng rít thanh quản, co lõm khoảng trên ức và dưới ức, môi tím.
- Ngoài thể bạch hầu họng còn có thể gặp bạch hầu mũi, với biểu hiện chảy mủ - máu một bên hay hai bên lỗ mũi.
- Ngoài các thể trên còn có thể gặp *diphtheria ở da và niêm mạc âm đạo*, với biểu hiện loét ở da và niêm mạc.
- Độc tố do vi khuẩn gây độc cho thần kinh và tim mạch:

  Liệt màn hầu, làm trẻ bị sặc, khó nuốt.

  Liệt cơ mắt, đặc biệt là liệt khả năng điều tiết, gây viễn thị.

  Liệt các chi, biểu hiện liệt này thường xuất hiện ở tuần thứ ba.

Viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim và trụy mạch; những rối loạn này ở tim thường xảy ra từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 40 từ khi khởi phát, thông thường nhất ở tuần thứ hai; đây là biến chứng nặng dễ gây tử vong.

Xét nghiệm chẩn đoán

- Ngoáy họng, chỗ có giả mạc giúp chẩn đoán.

Nhuộm Gram, soi trực tiếp thấy trực khuẩn hình que, hình thái diphtheria.

Cấy trên thạch máu Loffler, 16-48 giờ sau có thể thấy vi khuẩn mọc.

- Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu có hạt độc, có thể giảm tiểu cầu.
- Điện tâm đồ: có thể thấy rối loạn nhịp, biểu hiện viêm cơ tim.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh bạch hầu phải bắt đầu rất sớm, ngay từ khi nghi ngờ về lâm sàng, không cần chờ kết qủa xét nghiệm vi khuẩn, nhất là khi có dịch. Nên chuyển bệnh nhi tới bệnh viện gần nhất.

Việc điều trị gồm:

- Cách li trẻ khỏi các bệnh nhi khác tại bệnh viện trong 10-14 ngày.
- Cho trẻ ăn uống đầy đủ, nếu trẻ khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mũi-dạ dày.
- Cho Penicillin G 1 triệu đơn vị/lần, ngày 2 lần, trong 10 ngày; nếu dị ứng với Penicillin, thay bằng Erythromycin 25-50mg/kg/ngày, trong 10 ngày.
- Cho kháng độc tố bạch hầu: với thể nhẹ 40.000 đơn vị, với thể trung bình 60.000 đơn vị còn với thể nặng có giả mạc lan rộng 80.000-1.000.000 đơn vị, để trung hòa độc tố tuần hoàn.
- Luôn luôn phải thông đường hô hấp; với thể bạch hầu thanh quản có khó thở thanh quản độ 2, cần thiết phải mở khí quản.
- Với thể có liệt, cho Vitamin B1 và điều trị vật lí phục hồi chức năng.
- Với thể có viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim, phải điều trị bằng thuốc trợ tim, Prednison (xem phần *Viêm cơ tim và rối loạn nhịp tim*).

DỰ PHÒNG

- Tiêm chủng phòng bạch hầu, thực hiện đồng thời với tiêm chủng ho gà và uốn ván, 3 lần lúc trẻ 2, 3 và 4 tháng tuổi.
- Cần khám và cấy dịch hầu họng cho những người trong gia đình hay tập thể có tiếp xúc với trẻ bị bạch hầu.

Với trẻ có triệu chứng sớm của bạch hầu, phải điều trị như bị bạch hầu.

Với người có mang vi khuẩn bạch hầu không có triệu chứng, cho Erythromycin uống 20-30 mg/kg/ngày, chia 4 liều; hay Benzathin Penicillin G tiêm bắp 25.000 đơn vị/kg, trong 10 ngày và khám lại hằng ngày.

BỆNH HO GÀ

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh ho gà là một bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp, phổ biến, do vi khuẩn Bordetella pertussis gây ra. Bordetella pertussis là vi khuẩn Gram âm, đa dạng. 90% trẻ tiếp xúc với nguồn lây có thể mắc bệnh. Các vi khuẩn B.bronchiseptica, B.parapertussis, Chlamydia trachomatis và adenovirus có thể gây ra hội chứng giống ho gà.

Bệnh phổ biến ở trẻ dưới 7 tuổi, tuy nhiên người lớn cũng có thể mắc bệnh. 70% các trường hợp chết vì bệnh ho gà là ở trẻ dưới 1 tuổi, nhất là ở trẻ dưới 3 tháng.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

Bệnh ho gà diễn biến qua 3 thời kì:

Thời kì khởi phát hay viêm long, 1-2 tuần lễ.

Ít triệu chứng, không sốt hoặc sốt rất nhẹ, ít ho khan.

Thời kì toàn phát hay ho cơn, 2-4 tuần lễ.

Cơn ho gồm 3 triệu chứng: ho, thở rít vào và khạc ra đờm. Trẻ có những cơn ho rũ rượi, liên tiếp không kìm hãm được, có thể bị ngừng thở (nhất là trẻ dưới 2 tháng), mặt tím, mắt đỏ, trông như sắp chết ngạt. Sau đó, thở rít vào, rồi lại ho tiếp cho tới khi khạc được đờm dãi dính mới bớt ho. Sau cơn ho, trẻ thường bị nôn, nôn ra thức ăn lẫn dãi dính. Thăm khám lúc này thấy mi mắt nặng, loét dây hãm lưỡi.

Thời kì lui bệnh và khỏi, 4-12 tuần lễ.

Cơn ho thưa và ngắn dần. Tình trạng trẻ tốt lên, sinh hoạt bình thường, phải sau một thời gian dài (có khi tới 12 tuần sau) mới hết ho.

Xét nghiệm chẩn đoán

- Bạch hầu tăng cao, 20.000-40.000/mm^3, 70-80% là lympho bào.
- Xác định vi khuẩn B.pertussis bằng cấy tìm được vi khuẩn ho gà, mà chỉ có thể thấy ở giai đoạn viêm long, 2 tuần đầu khi khởi phát. Sau 5 tuần toàn phát, kĩ thuật tìm kháng thể bằng huỳnh quang cũng âm tính.

- Chẩn đoán ho gà chủ yếu dựa vào đặc điểm cơn ho.

BIẾN CHỨNG

Những thể ho gà thông thường không để lại biến chứng, không gây tử vong. Tử vong trong bệnh ho gà là do các biến chứng (thường gặp) như:

- Ngừng thở, thường xảy ra ở trẻ sơ sinh hoặc 2-3 tháng.
- Viêm phế quản phổi thường nặng và kéo dài.
- Xẹp phổi do tắc phế quản vì chất xuất tiết đặc, dính.
- Giãn phế quản nếu bệnh kéo dài.
- Hạ đường máu do kích thích tụy tăng sản insulin.
- Viêm tai giữa.
- Co giật do thiếu oxy, tổn thương não do độc tố thần kinh của ho gà và có thể chảy máu não.
- Suy dinh dưỡng.
- Chảy máu dưới màng tiếp hợp mắt, chảy máu cam.

ĐIỀU TRỊ

Nói chung, các trẻ mắc bệnh ho gà không có biến chứng và trẻ lớn có thể chăm sóc tại nhà. Với trẻ dưới 6 tháng, nên đưa đi điều trị tại trung tâm có kinh nghiệm.

- Chăm sóc, theo dõi cơn ho của trẻ, hỗ trợ trẻ khi bị cơn ho, làm thông đờm dãi. Hô hấp hỗ trợ kịp thời khi trẻ bị ngừng thở, hút thông đường hô hấp. Không khí ẩm và oxy có tác dụng và cần thiết khi có tím.
- Cho trẻ ăn đầy đủ, hết cơn ho nên cho trẻ ăn, uống đủ nước.
- Cho Erythromycin 40mg/kg/ngày trong 1 tuần lễ. Có thể cho Trimethoprim-Sunfamethoxazole (Bactrim)(8 mg/kg/ngày-40 mg/kg/ngày) 1 tuần lễ.
- Tránh hút thuốc khi trong nhà có trẻ bị ho gà.
- Có thể cho Phenobarbital, liều 5-10mg, 2 lần/ngày để giảm số cơn ho, nếu ho nhiều và khi có cơn co giật.
- Thuốc giãn phế quản Beta-2 adrenergic và Corticoid có nơi đã sử dụng (nhưng chưa giải thích được cơ sở khoa học), làm giảm cơn ho.
- Nên theo dõi sát các biến chứng xảy ra để xử lí kịp thời.

DỰ PHÒNG

- Để tránh mắc bệnh ho gà, phương pháp tốt nhất là tiêm chủng đầy

đủ cho trẻ. Nếu tiêm đủ 3 mũi lúc 2,3 và 4 tháng tuổi thì 80% trường hợp không mắc ho gà, nếu có mắc thì bệnh rất nhẹ.

- Biến chứng thần kinh của tiêm chủng rất hiếm, song có thể tạm hoãn tiêm chủng ho gà cho những trẻ:

Đang có rối loạn hệ thần kinh trung ương.

Có tiền sử co giật hay trong gia đình có bệnh động kinh nặng.

Có phản ứng với tiêm chủng lần trước.

Trẻ đang mắc bệnh.

Với trẻ đã tiếp xúc với trẻ mắc ho gà, có thể cho một liều Erythromycin 40mg/kg/ngày, trong 5-7 ngày.

BỆNH LAO

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh lao là một bệnh nhiễm khuẩn do vi khuẩn Mycobacterim tuberculosis gây ra.

Nguồn lao truyền cho trẻ thường từ một trường hợp "lao hở" ở người lớn như lao hang, lao xơ hang ở phổi; do tiếp xúc, trẻ hít phải những giọt xuất tiết nhỏ có chứa vi khuẩn lao tung ra không khí. Ổ lao đầu tiên thường ở phổi.

Những yếu tố thuận lợi để bệnh lao dễ phát triển là tuổi nhỏ (tuổi càng nhỏ, nguy cơ mắc bệnh càng cao), tình trạng dinh dưỡng kém, điều kiện vệ sinh thấp; trẻ mắc một số bệnh làm suy yếu cơ thể (như sởi, ho gà, tiêu chảy mạn tính), vv.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh lao không giống các bệnh nhiễm khuẩn khác ở chỗ nhiều người cùng nhiễm vi khuẩn lao nhưng chỉ có một số ít mắc bệnh lao tiến triển. Biểu hiện lâm sàng của bệnh khá phức tạp, thay đổi tùy theo vị trí tổn thương lao và giai đoạn tiến triển.

Lao sơ nhiễm

Lao sơ nhiễm phổ biến là ở phổi. Khi trẻ hít thở phải những giọt nhỏ

có vi khuẩn lao, vi khuẩn phát triển gây một ổ tổn thương đầu tiên ở phổi, một số vi khuẩn lan theo đường bạch huyết tới hạch lympho cạnh phế quản chính làm hạch to lên, tạo thành phức hợp sơ nhiễm, trẻ bị sơ nhiễm lao. Lúc này, trẻ có thể sốt nhẹ, sụt cân ít, sau đó hồi phục bình thường.

Thời gian ủ bệnh từ khi nhiễm vi khuẩn đến khi nghiệm pháp tuberculin da dương tính khoảng từ 2-10 tuần lễ.

Nếu trẻ khỏe, miễn dịch tốt, phần lớn lao sơ nhiễm ổn định, khỏi tự nhiên.

Lao các bộ phận

Nếu trẻ yếu, đặc biệt là các trẻ nhỏ, vi khuẩn lao lan tràn trong cơ thể, gây lao ở các bộ phận:

- Lao phổi.
- Lao màng phổi, gây tràn dịch màng phổi.
- Lao hạch.

Vi khuẩn lao lan theo đường máu gây:

- Lao kê toàn thể, thường chủ yếu ở trẻ dưới 2 tuổi.
- Lao màng não.
- Lao xương, khớp, nhất là lao cột sống.
- Lao thận, vv.

Diễn biến tự nhiên của lao trẻ em như trong hình 12.1.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lao phải kết hợp chặt chẽ giữa tiền sử lao ở người gần gũi trẻ với thăm khám lâm sàng và một số xét nghiệm.

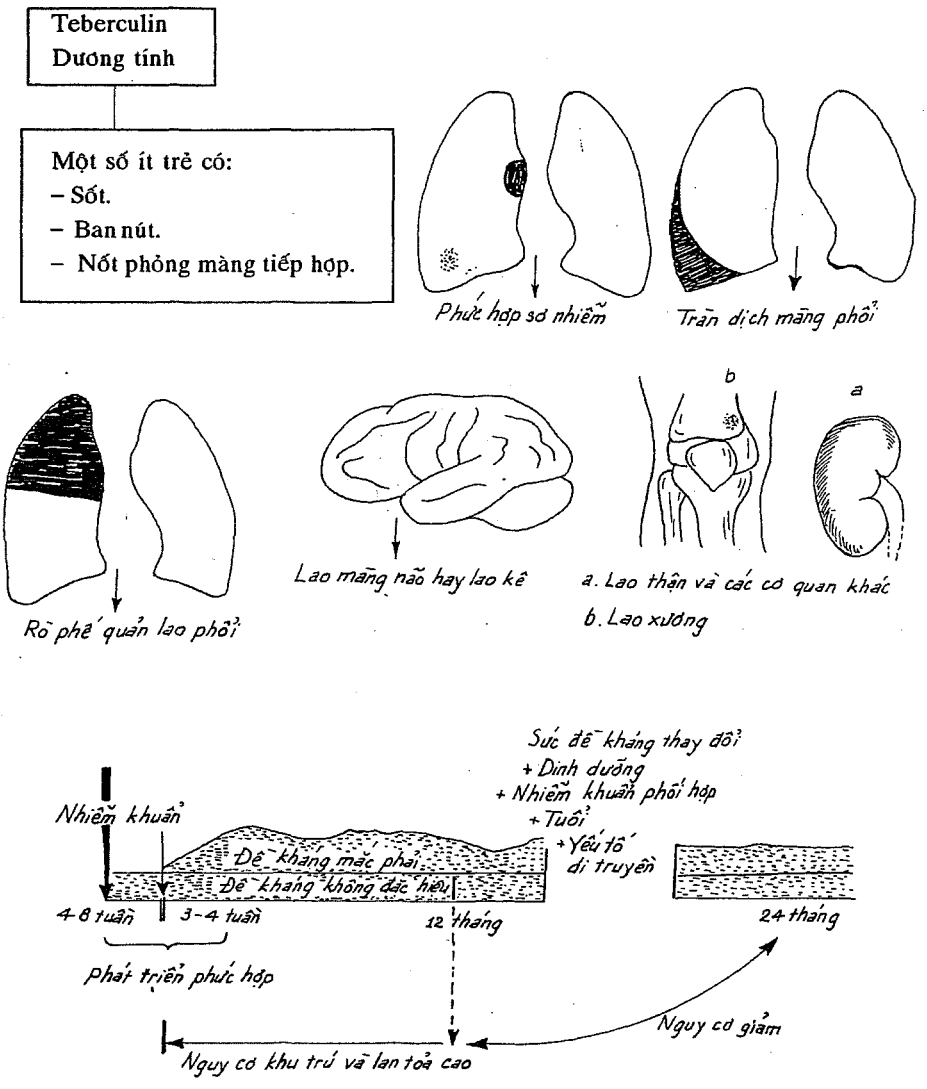
Những biểu hiện lâm sàng có thể nghi là trẻ bị lao

Các triệu chứng chung

- Sốt thất thường, kéo dài, không rõ nguyên nhân.
- Không tăng cân hay sụt cân.
- Ho lâu ngày và suy kiệt.
- Không hồi phục sau nhiễm khuẩn, nhất là sau sởi, ho gà.

Các triệu chứng riêng

- Hạch to và nhiều, lâu ngày.
- Viêm phổi điều trị lâu không khỏi.



Hình 12.1. *Diễn biến tự nhiên của lao sơ nhiễm không điều trị (Theo Miller Seal và Taylor, 1963)*

- Sốt, đau ngực, tràn dịch màng phổi nước vàng.
- Viêm màng não nước trong hay vàng chanh.
- Bụng to, có hạch và cổ trướng.
- Mụn nước ở kết mạc mắt.
- Đau lưng, biến dạng cột sống, đau khớp hông.
- Đái máu hoặc mủ vô khuẩn.
- Có tiếp xúc với người lao tiến triển.

Xét nghiệm tìm chứng có lao

- *Phản ứng Mantoux*, với 0,1 ml tuberculin pha loãng 1/2.000 (5 đơn vị IU) hoặc pha loãng 1/1.000 (10IU), đọc kết qủa sau 48-72 giờ. Đường kính nốt sần dưới 10mm là âm tính, trên 10mm là dương tính.
  Thử nghiệm Mantoux âm tính cũng chưa loại trừ được lao, nếu cơ thể trẻ yếu, suy dinh dưỡng.
- *Soi đờm* hoặc dịch dạ dày tìm vi khuẩn lao.
- *X quang phổi* tìm tổn thương lao, hoặc chụp cột sống, khớp, thận, nếu nghi có tổn thương lao.
- *Soi đáy mắt* tìm củ lao ở võng mạc.
- *Xét nghiệm các dịch và tổ chức* nếu có nghi ngờ.
- *Tốc độ lắng hồng cầu* tăng cao.
- Nếu có điều kiện, phát hiện trực tiếp Mycobacteria ở các chất dịch bằng nhuộm auramin 0, soi hiển vi huỳnh quang.

ĐIỀU TRỊ

Lao không biểu hiện triệu chứng (Mantoux dương tính, X quang phổi âm tính)

Isoniazid 10mg/kg/ngày (tối đa 300mg), trong 1 năm,uống.

Theo dõi X quang phổi 3-6 tháng một lần.

Lao phổi, tràn dịch màng phổi và lao hạch cổ

Isoniazid 10mg/kg/ngày, uống, với Rifampicin 10mg/kg/ngày, uống, hay Pyrazinamide 20-40 mg/kg/ngày, hoặc Ethambutol, 15mg/kg/ngày. Tác dụng phụ của Ethambutol là viêm thần kinh mắt (nhìn mờ, mù màu sắc, thị trường kém) do đó khó dùng cho tré nhỏ.

Thời gian 18-24 tháng, tùy theo diễn biến bệnh.

Lao màng não, lao kê

Isoniazid 20mg/kg/ngày, và Rifampicin 10mg/kg/ngày, trong 18-24 tháng, cùng với Streptomycin 20-40mg/kg/ngày tới 1g/ngày, trong 4 tuần đầu.

Lao xương, lao đường thận, tiết niệu

Điều trị như đối với lao phổi trong 12-24 tháng.

Các thuốc bổ sung

-Pyridoxin, 25-50mg/kg/ngày, nói chung không cần thiết với trẻ dưới 10 tuổi, trừ khi trẻ kém dinh dưỡng.

- Corticoid, có thể làm giảm qúa trình viêm ở màng phổi, màng ngoài tim. Có thể cho khi hạch rốn phổi qúa to làm cản trở hô hấp. Trong viêm màng não, Corticoid có thể làm giảm tình trạng tăng áp lực nội sọ.

Chú ý

- Điều trị Isoniazid, Rifampicin có thể gây độc với gan; nếu có thì nên cho thuốc ngắt quãng.

- Điều quan trọng là phải cho trẻ ăn uống đầy đủ.

DỰ PHÒNG

- Tiêm chủng BCG cho mọi trẻ lúc mới đẻ, hay trong tháng đầu tiên sau đẻ, và cho trẻ chưa có sẹo chủng phòng lao, chưa bị nhiễm lao.

- Phát hiện sớm trẻ bị lao, kiểm tra tất cả những người đã mắc lao hoặc lao tiến triển tiếp xúc với trẻ.

- Với trẻ còn bú mà mẹ bị lao: vẫn có thể tiếp tục cho bú nếu tình trạng mẹ không qúa yếu và chữa dự phòng bằng cách cho trẻ dùng Isoniazid 10mg/kg/ngày, dùng trong 3 tháng, kiểm tra định kì 3 tháng một lần.

BỆNH TẢ

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Là một bệnh nhiễm khuẩn - nhiễm độc, gây thành dịch do phẩy khuẩn Vibrio-Cholerae gây ra. Bệnh chỉ xảy ra ở người.

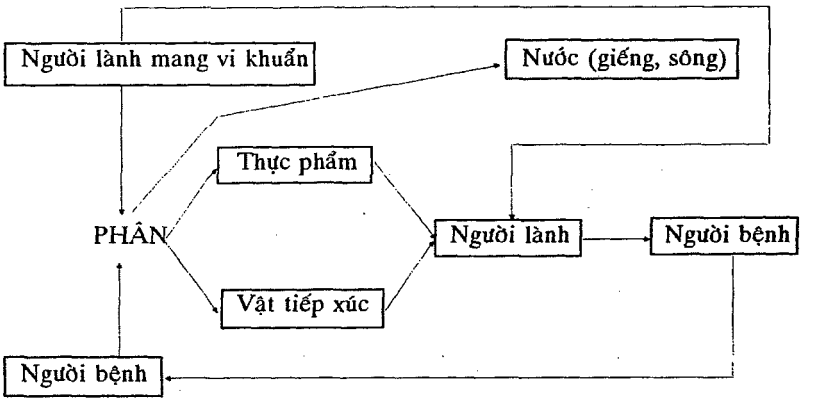
Nguồn lây là người bệnh hoặc người lành mang mầm bệnh tả trong

phân. Trong người bệnh, thời kì ủ bệnh đã có vi khuẩn, nhiều nhất là ở thời kì ỉa lỏng và nôn. Phân người bệnh chứa phẩy khuẩn tả trong khoảng 17 ngày, nếu được điều trị kháng sinh sẽ hết nhanh trong vòng 2-6 ngày.

Đường lây bệnh là từ phân tới miệng.

Nước là nguồn lây quan trọng, sau đến thức ăn chưa chín bị ô nhiễm và trái cây.

SƠ ĐỒ QÚA TRÌNH LÂY BỆNH TẢ



TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Thời kì ủ bệnh

Vài giờ đến 5 ngày, trung bình 36-48 giờ, tối đa 9-10 ngày.

Thời kì khởi phát:

- Sốt nhẹ, gai rét, lạnh đầu chi.
- Đau bụng lâm râm, nôn.
- Bắt đầu ỉa lỏng.

Thời kì toàn phát

Có 3 dấu hiệu rõ:

- Ỉa lỏng, nhiều nước, ỉa nhiều lần. Phân tả điển hình màu trắng đục, lợn cợn nhiều vảy trắng, không có màu, mùi tanh nồng, không thối, độ kiềm cao (pH 8-8,5).

- Nôn, do tác động của độc tố và toan máu.
- Mất nước, điện giải: cơ thể suy sụp, da khô, độ chun giãn của da giảm, mắt trũng, thóp lõm, môi khô, mắt lờ đờ, đái ít hoặc vô niệu, có biểu hiện sốc, giảm khối lượng tuần hoàn, dễ chết.

Có thể phân 3 mức độ mất nước: nhẹ, vừa, nặng (xem phần *tiêu chảy*).

Thể lâm sàng

- *Thể điển hình:* như mô tả ở trên.
- *Thể bệnh tả khô*: không nôn, không ỉa chảy, chỉ thấy trong các tài liệu y học, chưa gặp ở Việt Nam.
- *Thể xuất huyết*: sau nôn, ỉa chảy có xuất huyết dưới da, niêm mạc, mắt, phân có máu.

Triệu chứng xét nghiệm

- Hematocrit tăng cao thể hiện máu cô đặc.
- Điện giải đồ rối loạn, đặc biệt lưu ý Na^+, K^+, bicarbonat để điều chỉnh dung dịch hồi phục.
- Cấy phân tìm phẩy khuẩn tả. Cần thực hiện sớm để xác định vì có ý nghĩa về dịch tễ học. Ở nơi không cấy phân được, cần bảo quản bệnh phẩm ở môi trường Cary Blair, rồi chuyển bệnh phẩm sớm về trung tâm dịch tễ học.

CHẨN ĐOÁN. Chẩn đoán bệnh dựa vào:

- Dịch tễ, bệnh nhân có tiếp xúc với nguồn lây trong thời kì có dịch.
- Lâm sàng: 3 triệu chứng điển hình là phân lỏng có tính chất phân tả, nôn, mất nước điện giải.
- Xét nghiệm phân để phân lập phẩy khuẩn tả.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung là phải bù nước, điện giải sớm, khẩn trương, triệt để và diệt khuẩn bằng kháng sinh, điều trị tại chỗ sớm có hiệu qủa hơn là chuyển lên tuyến trên.

Hồi phục nước, điện giải (xem bài *ỉa chảy*).

Tùy theo mất nước nhẹ, vừa, nặng mà áp dụng phác đồ A, B hay C (xem phần *Ỉa chảy cấp*).

Diệt khuẩn

Tetracylin 10-15mg/kg/24 giờ, ngày uống 4 lần, trong 3-5 ngày.

Hoặc Dedycycline 6mg/kg, tối đa 300mg, 1 liều.

Nếu có kháng Tetracycline, dùng Trimethoprim-Sulfamethoxazole (8mg-40mg/kg/ngày) hoặc Erythromycine (40mg/kg/ngày).

Dinh dưỡng:

Vẫn cho trẻ bú mẹ và ăn: ngày đầu, thức ăn có thể loãng hơn, sau, trở lại chế độ ăn bình thường. Cho thêm nuốc qủa.

DỰ PHÒNG

Vệ sinh chung:

Hố xí hợp vệ sinh, không dùng phân tươi.

Cung cấp nước sạch.

Ăn chín, uống sôi, rửa tay truốc khi ăn.

Tiêm vacxin phòng tả, chỉ tiêm ở vùng trọng điểm, cho đối tượng dễ mắc bệnh, tiêm trong da 1/10ml.

Tại nơi có dịch: thành lập ban chống dịch, vận động ăn chín uống sôi, kiểm tra vệ sinh thực phẩm, nguồn nuốc, cho uống Tetracyclin dự phòng cho người tiếp xúc với người bệnh.

Với nhân viên y tế, người nhà phục vụ bệnh nhân, phải tổ chức quản lí, xử lí phân người bệnh, giữ vệ sinh tốt, ngâm tay vào dung dịch Cloramin 0,5% sau mỗi lần tiếp xúc với người bệnh, sử dụng quần áo công tác riêng. Tốt nhất nên cấy phân cho người nhà và nhân viên trực tiếp chăm sóc bệnh nhân để phát hiện người mang phẩy khuẩn tả.

VIÊM GAN DO VIRUS

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Viêm gan có thể do nhiều virus gây ra.

Thông thường nhất là các loại: *viêm gan* A do virus viêm gan A (HAV-Hepatitis A virus), còn gọi là viêm gan truyền nhiễm (infectious hepatitis), lây truyền chủ yếu qua đường miệng, ăn uống; *viêm gan B* do virus viêm gan B (HBV-Hepatitis B virus), còn gọi là viêm gan huyết thanh (serum hepatitis), lây truyền chủ yếu qua đường tiêm, truyền máu và từ mẹ

truyền sang thai; *viêm gan C* do virus viêm gan C (HCV-Hepatitis C virus), lây truyền chủ yếu qua truyền máu. Ngoài ra còn có viêm gan D do virus viêm gan Delta, lây truyền giống viêm gan B; viêm gan E (HEV) lây qua đường tiêu hóa. Viêm gan còn có thể do virus Epstein Barr, virus Cự hào (Cytomegalovirus), virus Cocxackie A và B.

Viêm gan ở trẻ sơ sinh còn do virus Herpes (Herpes simplex), virus Cự bào, virus Echo (Echovirus).

LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của viêm gan rất khác nhau tùy theo virus gây bệnh. Dưới đây là biểu hiện lâm sàng thể thông thường của HBV và HAV.

Thời kì ủ bệnh khoảng 15-45 ngày với HAV, 60-160 ngày với HBV, 60 ngày HCV.

Thời kì tiền hoàng đản: 4-8 ngày, trẻ bị sốt nhẹ, mệt mỏi, chán ăn, ỉa chảy hay táo bón. Lúc này làm xét nghiệm transaminaza có thể chẩn đoán được vì transaminaza tăng cao trước khi vàng da.

Thời kì hoàng đản: trẻ bớt sốt, vẫn chán ăn, nước tiểu vàng sẫm màu, phân hơi bạc màu, da vàng, củng mạc mắt vàng. Gan to, ấn gan trẻ đau tức.

Xét nghiệm:

Bilirubin tăng, bilirubin kết hợp tăng nhiều hơn.

Bạch cầu máu ngoại biên tăng nhẹ hoặc giảm nhẹ.

Tìm chứng có virus: HBsAg (kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B) dương tính trong HBV, còn đối với HAV thì có thể phân lập được virus trong phân, và xuất hiện IgM kháng HAV trong huyết thanh (hình 12.2) hoặc HCV dương tính.

Thời kì lại sức: Các triệu chứng giảm dần.

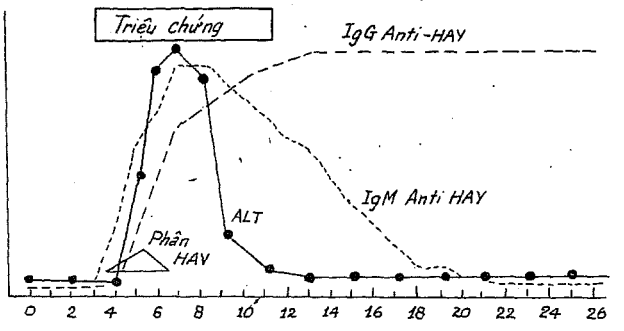
Vàng da giảm dần và hết trong 2-3 tuần lễ kể từ khi xuất hiện. Toàn trạng khá lên, trẻ ăn ngon miệng, đái nhiều, gan hoạt động bình thường.

Transamianaza giảm dần từ tuần lễ thứ hai, trở về bình thường sau 2 tháng. Dấu hiệu sinh hóa cũng dần dần trở lại bình thường.

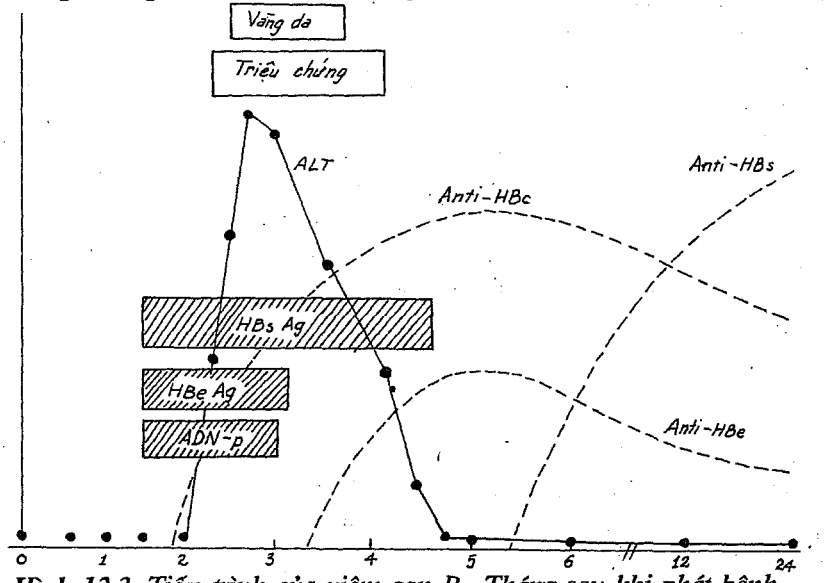
Thể lâm sàng ở trẻ em:

Thể viêm gan có vàng da thông thường như mô tả ở trên.

Thể viêm gan cấp không vàng da, được quan tâm và phát hiện khi có dịch, xét nghiệm trasaminaza giúp chẩn đoán.



Hình 12.2. Tuần lễ sau khi phát bệnh
Tiến trình viêm gan A. HAV: virus viêm gan A
ALT: Alanin aminotransferaza; IgG anti- HAV: Immunoglobulin G- kháng virus viêm gan A; IgA anti- HAV: Immunoglobulin M- kháng virus viêm gan A.



Hình 12.3. Tiến trình của viêm gan B.. Tháng sau khi phát bệnh
HBsAg: kháng nguyên bề mặt viêm gan B; Anti- HBs: kháng thể kháng HBsAg; Anti- HBc: kháng thể kháng kháng nguyên lõi viêm gan B; HBeAg: kháng nguyên e viêm gan B; Anti- HBe: kháng thể kháng HBeAg; ADN- p: ADN- polymeraza. ALT: Alanlin aminotransferaza

Thể viêm gan ứ mật kéo dài, trẻ bị vàng da đậm, phân bạc màu, gan to, ngứa.

Thể nặng, ác tính, gan teo nhỏ, suy gan nhanh, biểu hiện xuất huyết nặng, toan máu, hôn mê, rối loạn hô hấp và tử vong nhanh.

Hậu qủa lâu dài của viêm gan:

Khỏi, nhưng còn mang kháng nguyên HBV, HBsAg(+).

Xơ gan.

Ung thư gan, ở trẻ em ít xảy ra hơn.

CHẨN ĐOÁN. Việc chẩn đoán dựa vào:

Yếu tố dịch tễ, tiền sử như xung quanh có người bị vàng da, đang có dịch, có tiền sử truyền máu, tiêm chủng, tiêm thuốc, châm cứu, chữa răng, mẹ có thai bị viêm gan vv.

Yếu tố lâm sàng: sốt, vàng da, gan to, chán ăn, có biểu hiện suy gan, xuất huyết, nước tiểu vàng.

Sinh hóa: transamianaza tăng.

Yếu tố viruts: phát hiện các kháng nguyên, kháng thể trong huyết thanh như HBsAg trong 2-5 tháng đầu, IgM kháng HAV trong 4-9 tuần lễ đầu, cũng như các kháng thể trong thời gian sau (xem hình 12.3).

ĐIỀU TRỊ

Nói chung chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

- Cho trẻ nằm nghỉ lâu dài.
- Tăng cường dinh dưỡng, nên tăng chế độ nhiều đường, protein, nhiều vitamin.
- Nhuận mật bằng Sorbitol 5g/ngày, uống 2 lần.
- Nhân trần.
- Thể nặng: truyền Glucoza 10%, cho 3-4g/kg/ngày.

Nếu xuất huyết nhiều có thể truyền máu hay huyết tương.

- Có thể dùng Immune Globulin 0,02 ml/kg đối với viêm gan A, hoặc Hepatitis B immune globulin (HBIG) 0,06 ml/kg, một liều tiêm bắp.

DỰ PHÒNG

- Trong giai đoạn cấp, cần cách li trẻ bị bệnh.
- Viêm gan A lây qua đường tiêu hóa, nên phải bảo quản nguồn nước,

thực phẩm, vệ sinh ăn uống, ăn chín uống sôi.

- Tiệt khuẩn kĩ các dụng cụ tiêm truyền.

- Thực hiện truyền máu an toàn: chọn lọc và kiểm tra người cho máu, không lấy máu của người có mang kháng nguyên viêm gan để truyền cho người khác, hạn chế truyền máu và các chế phẩm máu khi không cần thiết.

- Dự phòng bằng Gamma globulin (IG-immune globulin), Gamma globulin đặc hiệu với virus viêm gan B (HBIG-hepatitis B immune globulin) và vacxin phòng viêm gan B.

- Phòng viêm gan A cho tất cả những người tiếp xúc với nguồn lây: IG 0,02 ml/kg.

- Đối với người đến làm việc hay đi du lịch tới vùng có nguy cơ viêm gan A cũng có thể dùng một liều IG 0,02 ml/kg nếu đến vùng đó 3 tháng, nếu ở lâu hơn cho liều 0,06 ml/kg/5 tháng một lần.

- Phòng viêm gan B: HBIG 0,06 ml/kg, tiêm bắp với người tiếp xúc:

Vacxin phòng viêm gan B có thể thực hiện trong chương trình tiêm chủng mở rộng. Với trẻ mới đẻ mà mẹ có HBsAg(+), cho HBIG 0,5ml/tiêm bắp trong 12 giờ sau đẻ, sau đó cho chủng vacxin.

BỆNH QUAI BỊ

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh quai bị là bệnh nhiễm khuẩn do virus, gây viêm tuyến nước bọt, tuyến sinh dục, tụy và màng não. Virus quai bị thuộc nhóm Paramyxovirus.

Bệnh lây truyền qua đường hô hấp, như bụi nước của hơi thở, từ người bệnh sang người lành, dễ gây thành dịch nhỏ.

Nguồn bệnh thường là ở người mắc thể viêm tuyến nước bọt và những người bị thể ẩn mang virus. Bệnh lây ở cuối thời kì nung bệnh và khoảng 5-6 ngày kể từ ngày mắc bệnh, mặc dù 2 tuần sau đó vẫn có thể tìm thấy virus ở trẻ bị bệnh.

Bệnh phổ biến ở trẻ 3-14 tuổi (chủ yếu 5-9 tuổi) và thanh niên 18-20 tuổi.

Miễn dịch sau khi mắc bệnh khá bền vững.

BIỂU HIỆN BỆNH

Biểu hiện lâm sàng

Thời gian ủ bệnh 15-21 ngày, virus phát triển ở niêm mạc miệng, rồi có thể xâm nhập vào máu gây viêm ở các cơ quan. Tùy theo khu trú của virus mà có biểu hiện lâm sàng khác nhau.

Viêm tuyến mang tai:

Viêm tuyến mang tai là thể phổ biến và điển hình nhất.

- Trẻ bị sốt 38^{o}C-39^{o}C, nhức đầu, mệt mỏi, ăn ngủ kém.
- Viêm sưng tuyến mang tai sau 1 ngày có sốt, da căng, không đỏ, đau, thường viêm cả hai bên (2/3 trường hợp).
- Viêm niêm mạc miệng kèm theo phù nề quanh lỗ ống stênon.
- Có khi viêm cả tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi, nên mặt bạnh ra, nước bọt ít và quánh.
- Bệnh lui sau khi hết sốt 4-5 ngày, sưng đau giảm dần và khỏi.

Viêm tinh hoàn

Viêm tinh hoàn hay gặp ở tuổi thanh niên (20-30% trường hợp), thường xảy ra vào ngày thứ 5-8 sau khi viêm tuyến mang tai đã bớt.

- Sốt trở lại, sốt rét run.
- Tinh hoàn sưng, đau, bìu căng, đỏ 3-4 ngày, sau đó bệnh giảm dần, sau 2-6 tháng, tinh hoàn bị viêm nhỏ hơn bình thường.

Viêm buồng trứng

Viêm buồng trứng chỉ gặp ở phụ nữ dậy thì, ít để lại di chứng.

- Sốt.
- Đau bụng dưới, có thể xuất huyết tử cung nhẹ, ngắn ngày.

Viêm tụy cấp

Thường chỉ gặp ở người lớn, rất hiếm ở trẻ em, phần lớn chỉ biểu hiện biến đổi sinh hóa, có thể sốt, đau bụng cấp, ỉa lỏng, chán ăn.

Viêm não-màng não

- Sốt, kèm theo rét run.
- Có dấu hiệu màng não: nhức đầu, nôn, li bì, dấu hiệu Kernic dương tính.
- Có thể bị co giật, hôn mê.

Xét nghiệm

- Bạch cầu giảm 4.000-5.000/mm^3, tăng tỉ lệ lympho (40-60%).

- Amilaza máu tăng gấp nhiều lần bình thường (30 đơn vị Wohlgemuth).
- Thay đổi nước não tủy trong thể viêm màng não-não: albumin tăng ít, bạch cầu tăng nhiều, chủ yếu là lympho.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào 3 yếu tố:

- Dịch tễ học: đang có dịch, có tiền sử tiếp xúc với người bệnh 15-21 ngày trước.
- Viêm tuyến mang tai cấp, không hóa mủ.
- Xét nghiệm virus:

  Phân lập virus từ máu (2 ngày đầu), trong nước bọt, dịch não tủy (trong tuần đầu), nước tiểu (12 ngày đầu) của bệnh nhân.

  Chẩn đoán huyết thanh: nghiệm pháp ức chế ngưng kết hồng cầu, kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang gắn enzym ELISA, miễn dịch phóng xạ.

ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc đặc hiệu, kháng sinh không có tác dụng.

Chống viêm tuyến nước bọt

- Cách li bệnh nhân ít nhất 9 ngày, nằm nghỉ, hạn chế đi lại trong thời gian còn sốt và sưng tuyến nước bọt (4-6 ngày đầu).
- Chườm nóng vùng hàm, súc miệng nước muối hoặc acid boric 5%, uống nước chanh, ăn uống bình thường.
- Nếu đau nhiều, nhức đầu, mất ngủ: Seduxen 5mg/1 viên, uống.
- Bài thuốc y học cổ truyền của danh y Tuệ Tĩnh:

  Đậu xanh 30g tán nhỏ, trộn với dấm, đắp vào vùng viêm tuyến mang tai, mỗi ngày một lần, đến khi khỏi bệnh, khi khô lại cho thêm dấm.

  Hạt gấc mài với dấm, xoa vào vùng má sưng.

Chống viêm tinh hoàn

- Mặc quần lót chặt để treo tinh hoàn, chườm nóng.
- Nằm nghỉ trong thời gian đau, 5-7 ngày.
- Prednisolon viên 1-2mg/kg/ngày, trong 7-10 ngày.

- Vitamin E tan trong dầu, 1 thìa cà phê, 2 lần/ngày, 1-2 tháng để tạo khả năng sinh tinh trùng sau viêm.

Chống viêm tụy

- Ăn lỏng.
- Truyền Glucoza 10% kết hợp.
- Giảm đau bằng Atropin.

Chống viêm màng não-não

- Chống phù não bằng Manitol 1-3g/kg, dung dịch 20% giỏ giọt tĩnh mạch trong 4-6 giờ, có thể cho lại, đến khi hết phù não, bệnh nhân tỉnh.
- Pretnisolut hoặc Solumedrol 5-10 mg/kg, tiêm tĩnh mạch.
- Điều chỉnh rối loạn các chức năng thở, nước, điện giải.
- Nuôi dưỡng: ăn lỏng.
- Chăm sóc tại giường.

DI CHỨNG

Biến chứng do bệnh quai bị ít, song nặng nề. Có thể gây vô sinh đối với trẻ trai sau này do viêm tinh hoàn, gây đái tháo đường do viêm tụy kéo dài.

DỰ PHÒNG

Cách li bệnh nhân tại nhà 9-10 ngày, người tiếp xúc nên đeo khẩu trang.

Nằm nghỉ trong giai đoạn viêm cấp để phòng biến chứng.

Vacxin sống giảm hoạt, 0,5ml tiêm dưới da, cho trẻ 5-10 tuổi, có sức đề kháng cao.

BỆNH THƯƠNG HÀN

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh thương hàn (bao gồm cả phó thương hàn) là bệnh nhiễm khuẩn, lây lan tản phát, do trực khuẩn Salmonella typhi và Salmonella paratyphi

A,B,C, đó là trực khuẩn Gram âm.

Người là nguồn bệnh duy nhất, nguồn bệnh là người đang bị bệnh và người lành mang mầm bệnh.

Đường lây là từ phân-miệng, lây lan theo nguồn nước, thức ăn ô nhiễm trực khuẩn do tay bẩn.

Trẻ lớn mắc bệnh phổ biến hơn trẻ nhỏ.

TRIỆU CHỨNG, XÉT NGHIỆM, CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

Thời kì ủ bệnh: 10-15 ngày, hoàn toàn yên lặng.

Thời kì khởi phát (tuần lễ đầu): triệu chứng âm i, tăng dần.

- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, táo bón, bụng hơi trướng.
- Rối loạn thần kinh: mệt mỏi, mất ngủ, nhức đầu.
- Chảy máu cam.
- Sốt tăng dần, mạch chậm không đi đôi với nhiệt độ.

Chẩn đoán bệnh lúc này dựa vào cấy máu.

Thời kì toàn phát (tuần lễ thứ hai).

- Sốt hình cao nguyên, mạch không đi đôi với nhiệt độ.
- Li bì, mê sảng.
- Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, phân lỏng, bụng trướng có hơi.
- Lách to ít.
- Nốt hồng ban ở vùng mạn sườn, thắt lưng.

Giai đoạn toàn phát kéo dài 2-3 tuần lễ, sau nhiệt độ hạ đột ngột, bệnh nhân tỉnh dần, lại sức dần.

Xét nghiệm chẩn đoán

- Bạch cầu hạ, đặc biệt là giảm bạch cầu hạt trung tính.
- Cấy máu ở thời kì khởi phát, tuần lễ đầu có thể dương tính.
- Cấy phân có thể thấy trực khuẩn thương hàn.
- Chẩn đoán huyết thanh Widal và Felix dương tính. Kháng thể O xuất hiện sớm ở ngày thứ 8-12, chỉ có giá trị khi động lực kháng thể tăng dần 1/100, 1/400, 1/800. Kháng thể H xuất hiện ngày thứ 10-15, tăng cao nhanh tới 1/1.600, rồi giảm dần.

BIẾN CHỨNG

Biến chứng thường do độc tố, tiên lượng nặng.

- Xuất huyết tiêu hóa.
- Thủng ruột, nguy hiểm nhất là thủng ruột tiềm tàng, khó chẩn đoán.
- Viêm cơ tim, trụy tim mạch.
- Viêm não.

ĐIỀU TRỊ

Kháng sinh, có thể dùng: Cloramphenicol 30-50mg/kg/ngày, hoặc:

Ampicillin 50-100mg/kg/ngày.
Cotrimoxazol 40-60mg/kg/ngày.
Amoxicilin 50mg/kg/ngày.
Cefotaxim
Ceftriazone.

Dùng đường uống là tốt nhất, bệnh càng nặng, liều kháng sinh càng thấp, đủ thời gian 10-15 ngày, nếu thời gian ngắn hơn dễ tái phát.

Theo dõi bệnh nhi chặt chẽ để phát hiện các biến chứng.

Ăn uống: khi đang sốt, cho ăn thức ăn lỏng như sữa, nước súp, nước qủa. Khi hết sốt, cho ăn nửa lỏng, nửa đặc như cháo thịt, mì, cơm nát, trong 7 ngày, sau đó cho chế độ ăn bình thường.

Sốt cao dùng Paracetamol, trẻ 6-12 tháng cho 0,02-0,05g, trẻ 13 tháng đến 5 tuổi cho 0,1-0,2g, trẻ 6-12 tuổi cho 0,2-0,3g.

DỰ PHÒNG

Vệ sinh chung: kiểm tra vệ sinh thực phẩm, phân, nước, rác, giữ gìn vệ sinh ăn uống.

Tiêm chủng vacxin TAB, tiêm trong da 1/10ml, 3 lần, cách nhau 7-10 ngày.

Sau 6-12 tháng, cần tiêm nhắc lại để củng cố miễn dịch. Miễn dịch từ 2-4 năm. Không tiêm cho trẻ dưới 2 tuổi.

BỆNH SỞI

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Sởi là một bệnh phát ban truyền nhiễm, gây thành dịch do virus sởi gây nên, virus sởi là một virus thuộc họ Paramyxovirus, chứa một ARN với một loại kháng nguyên.

Virus sởi có khả năng lây truyền cao. Virus sởi truyền từ trẻ này sang trẻ khác qua những giọt nhỏ dịch mũi-họng.Đường xâm nhập của virus là niêm mạc đường hô hấp.

TRIỆU CHỨNG

Thời gian ủ bệnh khoảng 11 ngày, nói chung không có biểu hiện triệu chứng rõ rệt.

Triệu chứng lâm sàng đầu tiên xuất hiện sau ngày thứ 11 kể từ khi nhiễm virus: Hai triệu chứng nổi bật là sốt và viêm long; trẻ có thể sốt cao 39-40^{o}C. Biểu hiện của hiện tượng viêm long là trẻ bị chảy nước mũi, chảy nước mắt, mắt đỏ, ho nhiều, ho khàn, có thể kèm theo ỉa chảy. Một, hai ngày sau khám miệng thấy mặt trong má có dấu hiệu Koplik, là dấu hiệu đặc thù của bệnh sởi.

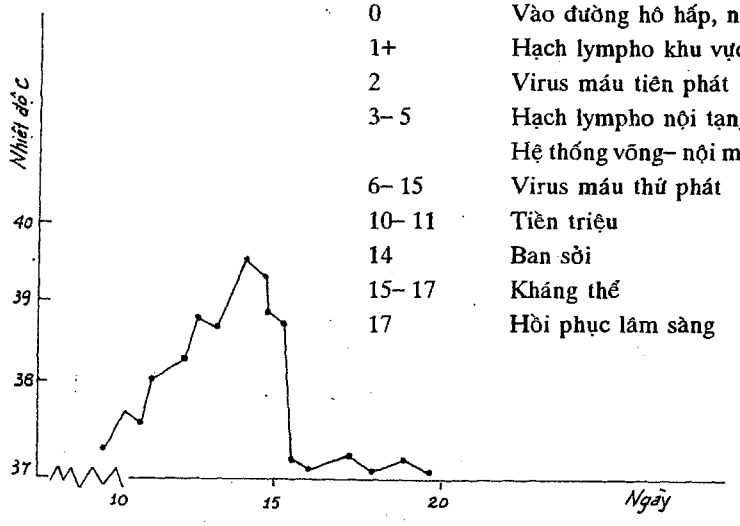
Trẻ tiếp tục sốt cao một hay hai ngày, khi có dấu hiệu Koplik hay sau khi bắt đầu sốt 3-4 ngày thì ban sởi xuất hiện, bắt đầu từ gáy, mặt, rồi đến các phần khác của cơ thể, cuối cùng đến chân. Đặc điểm của ban sởi là những nốt ban mầu hồng, sờ vào hơi ướt, mịn, có thể rời rạc hoặc dày đặc từng đám. Lúc này trẻ mệt, kém ăn.

Thường 3 ngày sau khi sởi mọc, ban sởi bắt đầu bay, nhạt dần, nơi nào mọc đầu tiên thì bay trước, để lại vết thâm và bong da nhỏ trắng như rắc phấn, vết thâm này kéo dài khoảng 1 tuần lễ mới hết. Lúc này trẻ lại sức dần, hết sốt (xem hình 12-4).

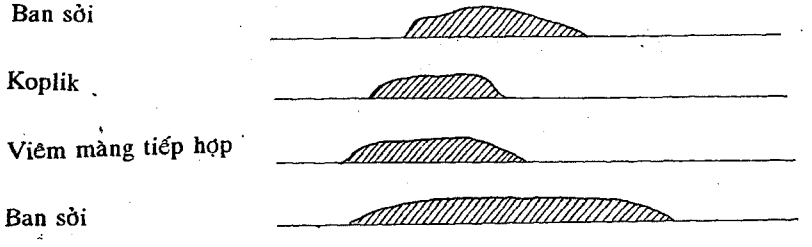
CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VỚI BỆNH NGOẠI BAN KHÁC (xem bảng 12.20.)

Chẩn đoán bệnh sởi chủ yếu dựa vào lâm sàng.

CÁC GIAI ĐOẠN NHIỄM BỆNH SỞI



Ngày	Hiện tượng
0	Vào đường hô hấp, niêm mạc
1+	Hạch lympho khu vực
2	Virus máu tiên phát
3– 5	Hạch lympho nội tạng
	Hệ thống võng– nội mô
6– 15	Virus máu thứ phát
10– 11	Tiền triệu
14	Ban sởi
15– 17	Kháng thể
17	Hồi phục lâm sàng



Hình 12.4. Các giai đoạn nhiễm bệnh sởi

Bảng 12.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VỚI CÁC BỆNH NGOẠI BAN

Bệnh	Thời gian ủ bệnh	Tiền triệu	Ngoại ban	Nội ban	Biểu hiện khác
Sởi	9-11 ngày	3 ngày viêm long, ho, chảy nước mũi và viêm màng tiếp hợp	Đỏ, nốt ban hồng tụ từng đám, mịn, từ mặt đến chân kéo dài 7-10 ngày, để lại vết thâm, bong da	Koplik	Ho nhiều
Rubêon (Rubella)	12-14 ngày	Thường không có	Ban sần tím rời rạc, lan rộng nhanh, kéo dài 3-5 ngày	Không rõ	Hạch to
Đào ban trẻ em (Roseola infantum)	10-14 ngày	3 ngày sốt, trẻ vẫn khỏe	Ban sần hồng riêng rẽ, thoáng qua hết nhanh	Không có	Trẻ vẫn khỏe có thể bị co giật trong cơn sốt đầu tiên
Hồng ban nhiễm khuẩn (Erythema infectiosum)	Khoảng 7-14 ngày	Không	Vết đỏ ở má, ban như vết cắt ở chi, tái phát, kéo dài 7-14 ngày	Thay đổi	Ban là dấu hiệu đặc thù có thể xuất hiện ở chi khi ủ ấm (tắm, mặc quần áo)
Sốt tinh hồng nhiệt (Scarlet fever)	2-5 ngày	1-2 ngày sốt, nôn , đau họng	Chấm đỏ, đau dát, tụ từng đám, kéo dài 7 ngày, bong da	Họng đỏ, viêm hạnh nhân, chấm xuất huyết ở vòm hầu, lưỡi rộp	Xanh tái quanh miệng, nhiều vết ban ở các chỗ nếp gấp da, trẻ ở tình trạng nhiễm độc
Nhiễm virus đường ruột	Thay đổi (thường ngắn)	Thay đổi	Có thể giống trên. Với ECHO chấm xuất huyết, Coxackie mụn nước	Thay đổi	Nhiều người trong gia đình mắc, viêm dạ dày ruột, dịch nhỏ địa phương

BIẾN CHỨNG

- Thông thường sau khi sởi đã lặn trẻ phải hết sốt. Nếu thấy sốt lại phải nghĩ tới có biến chứng. Biến chứng của sởi thường nặng, dễ tử vong. Biến chứng phổ biến nhất của sởi là biến chứng ở đường hô hấp, đường dạ dày-ruột, miệng, mắt và một số biến chứng khác.
- Những biến chứng hô hấp là viêm mũi-họng, viêm tai giữa, viêm thanh-khí-phế quản, viêm phế quản nhỏ. Đáng lưu ý là ở trẻ có ổ sơ nhiễm lao, sau khi bị sởi, lao tiến triển thành các thể lao nặng.
- Biến chứng ở đường tiêu hóa là viêm miệng, đáng ngại hơn là viêm miệng hoại tử, thường xảy ra ở trẻ bị kiêng nước không lau rửa miệng. Biến chứng tiêu hóa hay gặp là ỉa chảy gây mất nước.
- Biến chứng ở mắt thường thấy là viêm màng tiếp hợp, khô loét giác mạc do thiếu vitamin A.
- Biến chứng khác: viêm não, viêm cơ tim, xuất huyết giảm tiểu cầu. Điều đáng quan tâm nữa là sau sởi, trẻ dễ bị suy dinh dưỡng nặng.

ĐIỀU TRỊ

Bệnh sởi là một bệnh do virus gây ra, vì vậy nếu chưa có biến chứng thì không được dùng kháng sinh.

- Trước hết cần chăm sóc, lau rửa miệng, rửa sạch dử ở mắt, chống tập quán kiêng nước khi bị sởi để tránh cac biến chứng viêm miệng, viêm màng tiếp hợp. Có thể dùng dung dịch Cloramphenicol 1% vào mắt khi có bội nhiễm.

- Để tránh hiện tượng khô giác mạc do thiếu vitamin A, có thể cho trẻ dùng nang Vitamin A 100.000 đơn vị trong 2 ngày đầu, cho lại một lần nữa sau khi sởi bay.

- Cho trẻ tiếp tục bú mẹ, ăn đầy đủ thức ăn nhiều đạm như trứng, đậu, thịt. Cho trẻ uống đủ nước vì trẻ bị mất nước do sốt cao, ỉa chảy.

- Khi trẻ ỉa chảy nhiều phải cho trẻ uống nhiều nước cháo muối, ORESOL và tiếp tục cho bú, cho ăn như thường (xem phần *Ỉa chảy*).

- Khi sốt cao: Paracetamol 0,03-0,05g cho trẻ 6-12 tháng, 0,1-0,15g cho trẻ 13 tháng đến 5 tuổi và 0,15-0,25 cho trẻ 6-15 tuổi.

- Chỉ khi trẻ bị viêm tai giữa, viêm phổi, viêm thanh-khí-phế quản mới

dùng kháng sinh như Penicillin, Ampicilin hoặc Erythromycin cephalosporin. Nếu trẻ khó thở nhiều, cần phải chuyển lên tuyến trên.

DỰ PHÒNG

Bệnh sởi có khả năng lan truyền nhanh và rộng,ngay từ giai đoạn mới có sốt và viêm long, truóc khi có ban sởi.Do đó cần cách li trẻ bị sởi sớm.

Chỉ cần tiêm phòng một mũi vacxin phòng sởi dưới da lúc trẻ 9 tháng là có khả năng tránh được bệnh sởi.

BỆNH BẠI LIỆT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Bệnh bại liệt do virus bại liệt gây ra, có thể gây thành dịch. Virus bại liệt là loại virus đường ruột (Enterovirus) gồm 3 chủng 1,2 và 3. Bệnh lây qua đường tiêu hóa, đường phân miệng hay miệng-miệng.

Kháng thể chống virus bại liệt có trong sữa mẹ chỉ có tác dụng phòng bệnh cho trẻ dưới 6 tháng tuổi. Bệnh thường xảy ra ở trẻ từ 1-2 tuổi. Song cũng có thể xảy ra ở trẻ lớn hơn.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Bệnh cảnh lâm sàng

Nhìn chung, bệnh cảnh lâm sàng diễn biến như sau (xem hình 12-5).

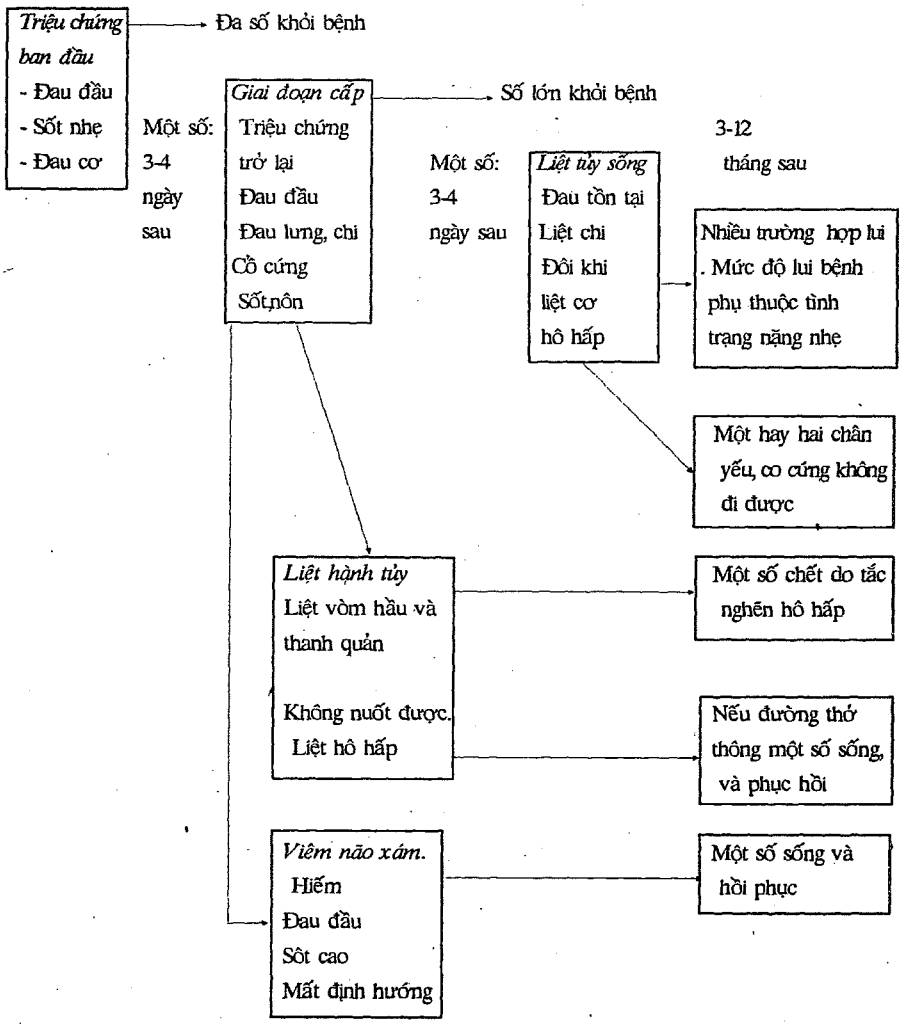
Sốt không đặc hiệu (bại liệt không triệu chứng: abortive poliomyelitis), *viêm màng não vô khuẩn* (bại liệt không liệt: nonparalytic poliomyelitis) và *bại liệt* các noron vận động thấp (bại liệt liệt: paralytic poliomyelitis).

Thời kì ủ bệnh: hoàn toàn yên lặng, 7-14 ngày, cũng có thể ngắn hơn hoặc lâu hơn, 2-35 ngày.

Thời kì khởi phát: biểu hiện một hội chứng nhiễm khuẩn nhẹ, sốt 38-39^{o}C, ỉa chảy nhẹ, đau đầu, có biểu hiện bệnh màng não nhẹ, đau cơ nên trẻ quấy khóc, diễn biến trong vài ngày.

Thời kì liệt: đặc điểm liệt do bại liệt là xuất hiện nhanh, liệt không đồng đều, liệt từng nhóm cơ, liệt mềm, diễn biến lâu có teo cơ; thường thấy

nhất là liệt ở các chi, một chi hay nhiều chi, không đối xứng hoặc chỉ liệt ở đầu chi, nặng hơn là liệt các cơ hô hấp, gây khó thở, liệt hướng lên cao gây ngừng thở dẫn đến tử vong.



***Hình 12.5.** Sơ đồ diễn biến lâm sàng cổ điển của bại liệt.*

Xét nghiệm chẩn đoán

Chẩn đoán bại liệt chủ yếu dựa vào lâm sàng, không đủ thời gian dựa vào xét nghiệm virus. Song, xét nghiệm virus có ý nghĩa giám sát dịch tễ bệnh bại liệt. Trước một trẻ bị liệt do bại liệt, cần lấy bệnh phẩm gửi tới trung tâm giám sát bệnh bại liệt:

- Dịch hầu họng, phân, nước não tủy, dịch tổ chức trong các tuần đầu bị liệt để cấy phân lập virus.
- Huyết thanh ở giai đoạn cấp và hồi phục để chẩn đoán huyết thanh bại liệt.

Khi xuất hiện liệt thì trẻ hết sốt. Khoảng 1/3 số trẻ bị bại liệt sau 5-6 tuần lễ, liệt giảm dần, các chi lại cử động khỏe hơn, rồi hồi phục. Còn ở một số trẻ khác, liệt không hồi phục được hoặc hồi phục không hoàn toàn, để lại di chứng teo cơ về sau, ảnh hưởng đến vận động của trẻ.

ĐIỀU TRỊ, CHĂM SÓC TRẺ BẠI LIỆT

Giai đoạn cấp

- Cách li trẻ bị bệnh ở giai đoạn đang sốt và mới bị liệt ít nhất 7 ngày.
- Tránh tiêm chích vì có thể gây liệt thêm.
- Nếu trẻ có đau cơ, có thể cho trẻ Aspirin hay Paracetamol 0,05g/kg/ngày.
- Chăm sóc:

  - Cho trẻ nằm ở giường có nền cứng, trải đệm hay chăn, có thành chắn ở cuối giường, đặt trẻ nằm sao cho hai bàn chân áp sát thành chắn tạo thành góc vuông, đặt các gối nhỏ dưới lưng, các nếp gấp chi.
  - Đặt trẻ ở tư thế thuận lợi để tránh biến dạng. Không bế nách. Khi trẻ ngồi, đỡ trẻ ở tư thế thẳng lưng, ghế có giá đỡ tay và chân.
  - Đắp ấm các chi liệt để cơ hồi phục nhanh, khi trẻ bớt đau có thể xoa bóp cơ nhẹ để tránh teo cơ.
  - Cho trẻ ăn đủ chất và đủ nước.
  - Nếu trẻ bí đái, căng bàng quang là dấu hiệu liệt cơ tròn: chườm ấm, ép nhẹ vùng bàng quang, đặt ống thông nước tiểu và cho kháng sinh để chống nhiễm khuẩn tiết niệu (xem bài riêng).

- Nếu trẻ khó nuốt hay khó thở là dấu hiệu liệt hướng thượng thể Landry, chuyển nhanh trẻ đến bệnh viện có điều kiện làm hô hấp hỗ trợ bằng thở máy và oxy.

- Cho kháng sinh khi có bội nhiễm.

Giai đoạn muộn

Thường sau 6 tuần lễ là bệnh ổn định. Khi liệt ổn định, phải có biện pháp phục hồi chức năng, đặc biệt lưu ý chức năng vận động (xem phần *Phục hồi chức năng*).

DỰ PHÒNG

Tiêm chủng vacxin.

- Vacxin bại liệt sống cả 3 chủng, uống: 3 lần, mỗi lần 3 giọt lúc trẻ 2,3,4 tháng tuổi. Ở địa phương có nguy cơ bại liệt cao, cho uống thêm một lần lúc 1 tháng.

- Có thể dùng vacxin bại liệt bất hoạt bằng Formalin, tiêm cùng thời gian với tiêm bạch hầu, ho gà, uốn ván.

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

BỆNH NGUYÊN

Sốt xuất huyết Dengue (quen gọi là sốt xuất huyết hay Dengue xuất huyết) là bệnh nhiễm cấp do virus Dengue gây ra. Virus Dengue thuộc họ Flavovirus, có 4 tip kháng nguyên D1, D2, D3, D4.

Virus truyền bệnh từ người bệnh sang người lành qua muỗi Aedes aegypti là chính. Trong thiên nhiên, virus này có ở khỉ.

Bệnh tản phát, gây dịch quanh năm, cao điểm vào các tháng 6,7,8,9 nhất là ở các tỉnh phía nam Việt Nam.

Trẻ 3-9 tuổi bị bệnh nhiều nhất.

TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Khi virus xâm nhập vào cơ thể người thì sau 4-6 ngày (sớm nhất 3

ngày, chậm nhất 10 ngày) một số có biểu hiện lâm sàng.

Có 3 loại biểu hiện lâm sàng:

Biểu hiện sốt Dengue cổ điển:

- Sốt.
- Đau cơ, đau nhất là cơ lưng.
- Đau khớp.

Biểu hiện xuất huyết Dengue:

Sốt cao đột ngột, liên tục 2-7 ngày, sau đó có xuất huyết (chấm, mảng xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng, có thể xuất huyết nặng đường tiêu hóa, não, đường tiết niệu); có biểu hiện gan to, nổi hạch ở cổ.

Biểu hiện sốc Dengue:

- Có các triệu chứng giống xuất huyết Dengue.
- Có biểu hiện sốc: hạ nhiệt độ, da tái ẩm, vật vã, huyết áp hạ, huyết áp kẹt, mạch nhỏ khó bắt, dễ tử vong nếu không phát hiện sốc sớm để xử lí kịp thời.

Xét nghiệm máu

Huyết cầu tố giảm, khi có chảy máu nặng.

Bạch cầu giảm.

Tiểu cầu giảm.

Dấu hiệu dây thắt (+).

Hematocrit tăng, có biểu hiện cô đặc máu. Xét nghiệm hematocrit nên tiến hành 3-4 giờ một lần, có giá trị phát hiện sốc rất sớm.

Có thể có đông máu trong mạch lan tỏa: APTT dài, PT dài, fibrirogen giảm, tiểu cầu giảm, có sản phẩm giáng hóa fibrin.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue

- Chẩn đoán lâm sàng không khó trong vụ dịch, dựa vào triệu chứng sốt, xuất huyết, giảm tiểu cầu, tăng hematocrit.

- Chẩn đoán virus có ý nghĩa phát hiện và dự đoán dịch.

Phân lập virus Dengue từ huyết thanh, huyết tương, bệnh phẩm các tạng và phân lập từ muỗi.

Chẩn đoán huyết thanh, thực hiện kĩ thuật ức chế ngưng kết hồng cầu theo phương pháp Clarke-Casals; phản ứng kết hợp bổ thể phát hiện kháng

thể Degue IgG hoặc kĩ thuật ELISA.

- Các kĩ thuật chẩn đoán virus chỉ thực hiện ở trung tâm giám sát bệnh sốt xuất huyết Dengue.

Chẩn đoán mức độ nặng, nhẹ

Độ 1: sốt cao, các triệu chứng toàn thân không đặc hiệu, không có biểu hiện xuất huyết.

Độ 2: ngoài các tiệu chứng như độ 1, có thêm biểu hiện xuất huyết.

Độ 3: có triệu chứng suy tuần hoàn (mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt, tụt huyết áp, da tái, lạnh, vật vã).

Độ 4: sốc nặng, không đo được huyết áp, không bắt được mạch.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung trong điều trị xuất huyết Dengue là bù lại sớm khối lượng tuần hoàn, nước, điện giải, albumin, máu, tiểu cầu khi cần thiết, trước khi sốc hình thành.

Đối với sốt xuất huyết Dengue độ 1 và 2

Bù nước, điện giải sớm bằng đường uống, dùng gói ORESOL có 3,5g Clorua natri, 2,5g Bicarbonat natri, 1,5g Clorua kali, 20g Glucoza, pha trong 1 lít nước đun sôi để nguội, uống 150 ml/kg/ngày.

Hạ nhiệt nếu sốt cao trên 39^{o}C bằng chườm mát, uống Paracetamol: dưới 1 tuổi 60mg/lần, 1-3 tuổi 60-120 mg/lần, 3-6 tuổi 60-120 mg/lần, 6-12 tuổi 240mg/lần.

An thần: Seduxen 0,2-0,8 mg/kg/ngày nếu bệnh nhi vật vã.

Vitamin C: 0,1g x 3-4 viên/ngày, uống thêm nước hoa quả.

Theo dõi hematocrit, nếu có biểu hiện tăng, trẻ nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước: cần truyền dung dịch điện giải như độ 3.

Cho trẻ ăn đủ chất và lượng, nhiều nước qủa.

Đối với sốt xuất huyết độ 3-4 và sốc Dengue

- Truyền dịch có điện giải, tốt nhất là Ringer Lactat, nếu không có thì dùng dung dịch *Clorua natri 0,9% và Glucoza 10%, 120-150 ml/kg/24 giờ, truyền nhanh trong 4 giờ đầu hết 1/3 số lượng, còn lại truyền trong các giờ sau.*

- Trường hợp đã có sốc rõ, nên bù ngay khối lượng huyết tương đã thoát mạch, cho huyết tương 10-20 ml/kg hoặc Dextran trọng lượng phân tử trên 40.000, liều 10-15 ml/kg, truyền 10-20ml/kg/giờ, sau đó tiếp tục cho các

dung dịch điện giải cho đến khi thoát sốc, đánh giá bằng đo mạch, huyết áp, nước tiểu thải ra. Khi sốc đã hồi phục, giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg/giờ và ngừng truyền khi thể tích hồng cầu (hematocrit) dưới 40%.

- Trong khi truyền dịch, nếu có điều kiện, theo dõi điện giải đồ, phân tích khí máu để điều chỉnh hợp lí điện giải và tình trạng nhiễm toan.

- Trường hợp có chảy máu nặng, có thiếu máu, nên cho truyền máu tươi hay huyết tương giầu tiểu cầu 20ml/kg có tác dụng cầm máu và chống thiếu máu.

Điều trị sốt xuất huyết Dengue không có sốc bằng y học cổ truyền

Bài 1: lá tre 20g, cỏ nhọ nồi 20g, rễ cỏ tranh 16g, lá trắc bá 16g, gừng tươi 6g, rau má 16g; sắc với 500ml nước, được 300ml, uống 3 lần trong ngày.

Bài 2: kim ngân hoa 20g, hoa hòe 16g, cỏ nhọ nồi 20g, qủa dành dành 12g, xuyên khung 12g; sắc với 500ml nước, được 300ml, uống 3 lần trong ngày.

DỰ PHÒNG

- Diệt muỗi, bọ gậy bằng cách thường xuyên thau bể hoặc thùng chứa nước; không để vũng nước đọng lâu ngày; chống bọ gậy như thả cá vào bể, vại chứa nước; phun hóa chất Malalthion quanh nhà, bụi cây, quanh tập thể, nơi công cộng; phát quang bụi rậm.

- Nằm màn, dùng hương xua muỗi, mặc quần áo dài, tránh để muỗi đốt.

- Điều trị kịp thời khi bị mắc bệnh, tránh để xảy ra sốc.

13 NHIỄM KÍ SINH TRÙNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

ĐẠI CƯƠNG VỀ LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN CÁC BỆNH DO KÍ SINH TRÙNG PHỔ BIẾN

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bảng 13.1. LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN CÁC BỆNH KÍ SINH TRÙNG PHỔ BIẾN

Bệnh	Đường nhiễm	Nơi cư trú	Lâm sàng	Xét nghiệm chẩn đoán
Giun tròn (Nematodes)				
Giun đũa	Đường miệng	Ruột non, ấu trùng qua phổi	Đau bụng, ỉa ra giun, ho khi chu kì ấu trùng qua phổi	Tìm trứng trong phân
Giun móc	Ấu trùng ở đất, qua da	Ruột non	Đau bụng, ỉa phân đen, thiếu máu	Trứng trong phân
Giun lươn	Ấu trùng ở đất, qua da	Đoạn trên ruột non	Viêm tá tràng	Ấu trùng ở phân tươi, ở dịch hút tá tràng
Giun kim	Đường miệng	Đại tràng, quanh hậu môn	Ngứa hậu môn	Tìm trứng ở gạc chèn hậu môn, tìm giun ở hậu môn
Giun xoắn	Ăn thịt lợn chưa chín	Cơ có khía vằn	Sốt, ỉa chảy, phù quanh hố mắt, đau	Sinh thiết cơ, da, chẩn đoán huyết thanh

Giun tóc	Đường miệng	Đại tràng, manh tràng	Ít triệu chứng	Trứng trong phân
Giun chỉ	Muỗi đốt	Mạch bạch huyết, máu ngoại biên	Hạch bạch huyết to, chân voi, đái dưỡng, chấp, cổ trướng dưỡng chấp, tràn dịch tinh mạc	Giun chỉ ở máu ban đêm
Sán dây (Cestodes)				
Sán bò	Ăn thịt bò chưa chín	Ruột non	Ít triệu chứng, đau bụng, ỉa chảy	Đốt sán ở trong phân
Sán lợn	Ăn thịt lợn có sán, chưa chín	Ruột non	Đau bụng, ỉa chảy, kém ăn, không lên cân	Đoạn đốt sán qua phân
Sán cá	Ăn cá sống hay chưa chín	Ruột non	Đau bụng, đôi khi thiếu vitamin B12	Trứng ở trong phân
Bệnh nang sán	Đường miệng (trứng trong phân, loại ăn thịt)	Gan, phổi xương, não	Ít triệu chứng, hoặc có triệu chứng ở các bộ phận có nang sán	Phát hiện nang sán, nghiệm pháp da và huyết thanh
Sán lá (Trematodes)				
Bệnh sán máng Schistosoma mansoni	Ấu trùng ở dòng nước, qua da	Tĩnh mạch nhỏ của ruột già	Sốt, viêm đại tràng, gan to, tăng áp lực cửa	Trứng trong phân, sinh thiết thực trực tràng
Schistosoma haematobium	Như trên	Tĩnh mạch nhỏ ở bàng quang	Sốt, đái máu	Trứng trong nước tiểu, sinh thiết bàng quang hay trực tràng
Shistosoma japonicum	Như trên	Tĩnh mạch nhỏ, ở ruột non	Sốt, đau bụng, ỉa chảy, gan to	Trứng trong phân, sinh thiết trực tràng

Bệnh sán lá

Sán lá phổi Pargonimus	Ăn cua, tôm chưa chín	Phổi, ruột	Ho đờm màu nâu, ho máu, đau bụng, lị, co giật	Trứng trong đờm hay phân
Sán lá gan Clonorchis Sinensis	Ăn cá còn sống	Gan, đường mật, ruột	Sốt, đau bụng, gan to, vàng da, viêm đường mật	Trứng trong phân và dịch tá tràng
Sán lá ruột Fasciolopsis buski	Đường miệng, kén ấu trùng ở cây thủy sinh	Sán ở ruột, tá tràng, hỗng tràng	Đau bụng, ỉa chảy, thiếu dinh dưỡng. Cổ trướng	Trứng trong phân

Động vật nguyên sinh (Protozoa)

Amip (ở ruột)	Đường miệng	Lòng và thành đại tràng	Sốt, hội chứng lị, ỉa máu, đau quặn	Trophozoit (thể tự dưỡng) ở phân tươi, tiêu bản soi trực tràng, kén ở phân
Amip ngoài ruột	Từ ruột lan vào máu	Gan, phổi	Sốt, gan to, ho đờm mủ	Thể tự dưỡng từ ổ apxe, hay đờm
Giardia	Đường miệng	Phần trên ruột non	Ỉa chảy, đau bụng, kém hấp thu	Kén và thể tự dưỡng ở phân tươi, dịch tá tràng
Toxoplasma	Bẩm sinh, thịt sống, phân mèo(?)	Hệ thần kinh trung ương, mắt, hệ liên võng nội mô-bất cứ bộ phận nào	Bẩm sinh, bệnh giống tăng bạch cầu đơn nhân, ức chế miễn dịch	Sinh thiết, nghiệm pháp huyết thanh
Pneumocystis carinii	Chưa rõ	Phổi	Viêm phổi, sốt ho, thâm nhiễm phổi	Đờm, dịch phế quản, chọc hút phổi
Sốt rét	Muỗi Anopheles đốt, truyền máu	Hồng cầu, tế bào gan	Sốt, thiếu máu, lách to, sốc, biểu hiện não với Plasmodium Falciparum	Tiêu bản máu nhiều lần

Leishmania Leishmania-donovani (Kala-Azar)	Muỗi cát loài Phlebotomus đốt từ người hay chó sang người	Hệ liên võng nội mô ở lách, gan, hạch, tủy xương	Sốt, lách to, gan to, hạch to thiếu máu, giảm bạch cầu, gầy mòn	Tiêu bản tủy xương, hút lách, hạch, máu ở các bộ phận
Leishmania-tropica	Muỗi cát đốt từ người hay gặm nhấm sang người	Tổn thương máu, tổ chức	Leishmania da, sần ngứa, sần loét sùi ở mặt, chân, tay	Tiêu bản dịch ở bờ ổ tổn thương, nghiệm pháp da
Leishmania niêm mạc-da	Muỗi cát	Bờ ổ loét	Loétuổn thương niêm mạc da ở vùng mũi miệng, lở loét ở mặt, chân, tay	Dịch bờ vết loét, nghiệm pháp Leishmania dương tính

MỘT SỐ BỆNH KÍ SINH TRÙNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

GIUN ĐŨA

BỆNH NGUYÊN

Giun đũa Ascaris lumbricoides kí sinh ở người, rất phổ biến ở trẻ em. Trứng giun đũa ở phân người bị lẫn trong đất cát, bụi, vv. nhiễm vào cơ thể qua đường miệng, trưởng thành ở phần trên ruột non, có một chu kì ấu trùng qua phổi.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

- Thường có biểu hiện đau bụng, kém ăn, không tăng cân.
- Ở giai đoạn ấu trùng qua phổi trẻ bị ho, sốt, tăng bạch cầu ưa eosin, có hình ảnh thâm nhiễm ở phổi (hội chứng Loeffer).
- Đôi khi trẻ vào viện với các biểu hiện nặng như tắc ruột do giun, viêm ruột thừa, nôn và ỉa ra giun, viêm tắc đường mật, apxe gan do giun,

vàng da viêm đường mật.

- Chẩn đoán dựa vào:

Nôn, ỉa ra giun.

Tìm trứng giun trong phân.

ĐIỀU TRỊ

Có thể lựa chọn:

- Mebendazol, 100mg/ngày, trong 3 ngày với trẻ trên 2 tuổi hoặc Mebendazol 500mg một liều.
- Piperazin xitrat, 75mg/kg/ngày, trong 2 ngày (tối đa 3,5g/ngày).
- Decaris (Levamisol), 2,5 mg/kg, uống 1 lần.
- Điều trị ngoại khoa khi tắc ruột, tắc đường mật, viêm ruột thừa, apxe gan do giun.

DỰ PHÒNG

- Vệ sinh tay, chân, ăn, uống.
- Sử dụng hố xí kín, hợp vệ sinh, không dùng phân tươi.

GIUN MÓC

BỆNH NGUYÊN

Có hai loại giun móc kí sinh ở người là Ankilostoma duodenal và Necator americanus, chúng kí sinh ở tá tràng và phần trên ruột non. Trứng ở phân, ra ngoài đất nở thành ấu trùng. Ấu trùng chui qua da, vào dòng máu, tới phổi, di chuyển tới họng, xuống tá tràng rồi trưởng thành ở đó. Một con giun móc có thể làm mất 0,1-0,5ml máu/ngày.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

- Tại chỗ da mà ấu trùng chui vào bị sẩn ngứa, thường ở kẽ các ngón chân, do trẻ đi đất.
- Nếu số lượng giun nhiều, trẻ thường bị:

Đau bụng

Thiếu máu thiếu sắt

Ỉa phân đen do mất máu

Chẩn đoán dựa vào tìm thấy trứng giun trong phân.

ĐIỀU TRỊ

- Tẩy giun bằng:
  Mebendazol, 100mg, 2 lần/ngày, trong 3 ngày, với trẻ trên 2 tuổi hoặc Mebendazol 500mg một liều duy nhất.
  Hoặc Thiabendazol, 50mg/kg/ngày, chia 2 lần/ngày trong 2 ngày (tối đa 3g/ngày).
  Hoặc Levamisol 5mg/kg/ngày, uống 1 lần trong ngày, có thể cho 2 ngày.
- Sunfat sắt 0,5g/ngày, trong 4 tuần lễ.

DỰ PHÒNG

- Vệ sinh hố xí, quản lí phân.
- Tránh đi đất, nhất là nơi có lưu hành bệnh giun móc.

GIUN KIM

BỆNH NGUYÊN

Giun kim (Enterobius vermicularis) kí sinh ở người, khi trưởng thành kí sinh ở manh tràng, quanh hậu môn. Giun cái bò ra nếp gấp hậu môn để đẻ trứng, nhất là ban đêm. Khi trẻ gãi ngứa, trứng dính vào đầu ngón tay, móng tay, rồi nhiễm qua đường miệng, gây tự nhiễm. Có thể lây sang mọi người trong gia đình qua đồ vải.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

- Ngứa quanh hậu môn, viêm âm hộ, viêm tinh mạc, vì ngứa nên gây mất ngủ, bồn chồn, vật vã và đái dầm.
- Khám có thể nhìn thấy giun ở vùng quanh hậu môn và trên mặt bãi phân tươi, đặc biệt vào sáng sớm hoặc tối khuya.
- Chẩn đoán dựa vào việc phát hiện thấy giun ở hậu môn và tìm thấy trứng trong phân.

ĐIỀU TRỊ

- Mebendazol 100mg, 1 lần cho trẻ trên 2 tuổi.
- Hoặc Piperazin citrat 65mg/kg/ngày, trong 7 ngày (tối đa 2,5g/ngày).
- Hoặc Piranten pamoat 11mg/kg, 1 liều (tối đa 1g).

DỰ PHÒNG

- Luộc quần áo, đồ vải của trẻ bị giun.
- Điều trị cho người trong gia đình.
- Rửa tay sạch, vệ sinh móng tay, nhất là trước khi ăn.

GIUN XOẮN

BỆNH NGUYÊN

Ăn phải thịt lợn sống có chứa ấu trùng Trichinella spiralis.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

- Khi mới nhiễm, triệu chứng không rõ ràng. Ở giai đoạn toàn phát, bệnh nhân bị sốt, phù mặt và quanh hố mắt, đau cơ, đau đầu, viêm kết mạc, sợ ánh sáng. Có thể có triệu chứng như viêm màng não, viêm não, viêm cơ tim. Có khía vằn ở cơ.
- Bạch cầu ưa eozin tăng cao (20-80%).
- Chẩn đoán bằng sinh thiết cơ tìm kén ấu trùng và nghiệm pháp da với kháng nguyên Trichinella dương tính mạnh (85-100%).

ĐIỀU TRỊ

Về hiệu qủa của thuốc chống giun xoắn còn đang bàn luận. Có thể dùng:

- Mebendazole 100mg/ngày x 10-13 ngày, hoặc
- Thiabendazol 50mg/kg/ngày, chia 2 lần, trong 5 ngày (tối đa 3g/ngày).
- Corticosteroid có tác dụng với các triệu chứng nặng.

DỰ PHÒNG

Chỉ ăn thịt lợn nấu chín

GIUN CHỈ

BỆNH NGUYÊN

Hai loại giun chỉ gây bệnh chủ yếu ở người là Wuchereria bancrofti và Brugia malayi. Ấu trùng giun chỉ kí sinh ở máu và hệ bạch huyết, truyền qua người do muỗi đốt. Ấu trùng giun chỉ có nhiều ở máu ngoại biên vào ban đêm.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Ba thể lâm sàng gặp ở trẻ em:

- Thể nhiễm ấu trùng giun chỉ *không có triệu chứng*. Khi giun trưởng thành chết, bệnh tự khỏi.
- *Thể viêm nhiễm*, có viêm mạch bạch huyết ở các đầu chi, từng đợt viêm mào tinh hoàn, viêm thừng tinh hoàn. Trẻ bị sốt, rét run, nôn và mệt mỏi hàng tuần.
- Giai đoạn *tắc nghẽn mạch bạch huyết*, từ từ, mạn tính, gây phù đầu chi, hình ảnh chân voi rõ, phù bộ phận sinh dục. Mạch bạch huyết bị vỡ gây dái dưỡng chấp, cổ trướng dưỡng chấp hoặc tràn dịch dưỡng chấp màng tinh hoàn.

Xét nghiệm chẩn đoán

Tăng bạch cầu ưa eosin.

Tìm ấu trùng giun chỉ ở máu vào ban đêm.

Tìm kháng thể khi không tìm thấy ấu trùng giun chỉ.

ĐIỀU TRỊ

- Diethylcarbamazin (Banocid, Carbamazin) 2mg/kg uống 3 lần một ngày trong 14-21 ngày.
- Dẫn lưu dưỡng chấp nếu tràn dịch qúa nhiều.

PHÒNG BỆNH

- Nằm màn chống muỗi, nhất là nơi có lưu hành bệnh.
- Diệt muỗi (Culex, Aedes, Anopheles, Mansonia).

SÁN DÂY BÒ, SÁN DÂY LỢN

BỆNH NGUYÊN

Do ăn phải thịt bò, thịt lợn nấu chưa chín có chứa kén ấu trùng Teania saginata và kén Taenia solium. Khi vào ruột, ấu trùng thoát khỏi kén và trưởng thành ở ruột non.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOAN

- Phần lớn ít triệu chúng, có thể đau bụng ỉa chảy, kém ăn, chậm tăng cân.

- Chẩn đoán khi phát hiện có đốt sán chưá nhiều trứng ra hậu môn, hoặc ở phân, tìm thấy trứng sán ở phân.

ĐIỀU TRỊ

- Niclosamid (Cestocid, Devermine) hoặc Praziquantel
  Trẻ nặng 11-13 kg: 1g/1 liều.
  Trẻ 14-50 kg: 1,5g/1 liều.
- Hoặc Paramomycin 11 mg/kg/15 phút một lần, tổng liều 4 lần.

Nếu sau 3 tháng không thấy đốt sán ra, chứng tỏ sán đã được tẩy hết.

DỰ PHÒNG

Ăn thịt bò, thịt lợn đã nấu chín.

BỆNH SÁN LÁ PHỔI, SÁN LÁ GAN, SÁN LÁ RUỘT

BỆNH NGUYÊN

Do sán Paragonimus westermani trong tôm, cua nấu chưa chín, có ấu trùng bọc trong nang, khi vào ruột, ấu trùng di chuyển tới phổi, tại phổi, sán lá trưởng thành và hình thành tổn thương nang ở phổi.

- Bệnh sán lá đo Clonorchis và Fasciola hepatica gây ra. do ăn cá sống có kén Clonorchis hay cây thủy sinh có kén Fasciola. Khi vào ruột, sán di chuyển đến kí sinh ở gan, đường mật.
- Bệnh sán ruột do kén Fasciolopsis buski gây ra, khi ăn cây thủy sinh. Sán lá kí sinh ở tá tràng và hỗng tràng.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Sán lá phổi: trẻ bị ho có dờm màu nâu, ho ra máu; trường hợp nhiễm sán nặng, trẻ bị đau bụng, lị và co giật, liệt do tổn thương não, chụp phổi thấy tổn thương thâm nhiễm.

Chẩn đoán bằng cách tìm trứng sán trong phân, dịch tá tràng và đờm.

Sán lá gan: trẻ bị sốt, đau phần trên bụng, vàng da, gan to, có từng đợt viêm đường mật, viêm túi mật và sỏi mật.

Chẩn đoán bằng cách tìm trứng sán trong phân và dịch tá tràng.

Sán lá ruột: trẻ bị đau bụng, ỉa chảy, thiếu dinh dưỡng, cổ trướng, phù.

Chẩn đoán dựa vào tìm trứng sán trong phân.

ĐIỀU TRỊ

- Praziquelten uống, 75mg/kg chia 3 lần, 1 ngày.

- Hoặc Bithionon, 30-50 mg/kg/ngày, chia đôi liều vào buổi sáng và tối, cho 10-15 liều, uống cách ngày.

DỰ PHÒNG

Ăn thức ăn tôm, cua, cá, cây thủy sinh nấu chín.

BỆNH AMIP

BỆNH NGUYÊN

Kén Entamoeba histolytica qua thức ăn hoặc qua tay bẩn vào miệng gây bệnh. Amip trưởng thành kí sinh ở lòng và thành đại tràng.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Nhiễm amip tại ruột

Triệu chứng của nhiễm amip ở ruột rất thay đổi, có thể không có biểu hiện lâm sàng (đa số), hoặc biểu hiện của bệnh đại tràng.

- Biểu hiện viêm đại tràng, trẻ bị ỉa chảy hoặc ngược lại bị táo bón.
- Lị amip: là thể bán cấp, trẻ đau quặn vùng manh tràng và đại tràng sigma, phân nhầy có máu, mót rặn, sốt nhẹ.
- Xác định chẩn đoán bằng cách soi tìm amip hoạt động trong phân tươi hoặc kén ở người mang bệnh, có nhiều hồng cầu trong phân, bạch cầu ở phân giúp chẩn đoán với lị trực khuẩn.
- Thể u amip rất hiếm gặp ở trẻ em.

Apxe gan do amip

Thể amip ngoài ruột phổ biến nhất là apxe gan.

- Trẻ bị sốt, rét run, gan to và đau, cơ hoành bên phải cao. 95% các trường hợp apxe gan do amip là một ổ apxe, ở phần trên thùy phải gan.
- Siêu âm rất có ích cho chẩn đoán.
- Chọc hút ổ apxe gan qua da, chỉ định khi ổ apxe lớn. Có thể tìm thấy amip trong dịch chọc hút.
- Ổ apxe vỡ ra có thể gây viêm phúc mạc, viêm màng phổi có mủ màu nâu.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị đặc hiệu

Thể không có triệu chứng, có kén amip

Diloxamid (furoat) 20mg/kg/ngày, chia 3 lần, trong 10 ngày (tối đa 1,5g/ngày), hoặc Diodohydroxyquin 30-40mg/kg/ngày, chia 3 lần 20 ngày.

Lị amip

Metronidazol, 35-50 mg/kg/ngày, chia 3 lần, trong 10 ngày (tối đa 2,25 g/ngày), hoặc:

Paromocycin, 25-30 mg/kg/ngày, chia 3 lần, trong 5-10 ngày.

Dehydroemetin cho thể nặng, 1-1,5 mg/kg/ngày, tiêm bắp, phối hợp với Diodohydroxyquin.

Apxe gan amip

Metronidazol và Diodohydroxyquin hoặc Dihydroemetin.

Hoặc Cloroquin phosphat 10mg/ngày, trong 21 ngày và Diodohydroxyquin.

Điều trị hỗ trợ

Điều trị mất nước.

Dinh dưỡng đầy đủ.

Phẫu thuật với apxe gan do amip.

DỰ PHÒNG

- Vệ sinh ăn uống.
- Vệ sinh chung, quản lí phân và xử lí phân tốt.
- Điều trị người mang kén không có biểu hiện lâm sàng.

BỆNH GIARDIA

BỆNH NGUYÊN

Do nhiễm Giardia lamblia qua đường miệng.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

- Đa số không có triệu chứng đặc hiệu.
- Đau bụng, ỉa chảy mạn tính, phân thối, sụt cân.
- Có thể biểu hiện ỉa mỡ và kém hấp thụ.

Chẩn đoán dựa vào dạng hoạt động của Giardia trong phân tươi hoặc dịch tá tràng.

ĐIỀU TRỊ

- Mètronidazol 15mg/kg/ngày, chia 3 lần, trong 5-10 ngày (tối đa 750mg/ngày).

- Quinacrin, 6-9 mg/kg/ngày, chia 3 lần, 5-7 ngày (tối đa 300 mg/ngày).

Hoặc

- Furazolidon 5 mg/ngày.
- Hồi phục dinh dưỡng và điều trị hỗ trợ khác.

DỰ PHÒNG

- Vệ sinh phân, rác, và ăn uống.
- Diệt ruồi để tránh nhiễm thức ăn.

SỐT RÉT

BỆNH NGUYÊN

Bệnh sốt rét xảy ra do muỗi Anopheles đã nhiễm Plasmodium đốt.

Bệnh truyền trung gian từ muỗi sang người. Bốn loài Plasmodium gây sốt rét ở người là P.falciparum, P.vivax, P.oval, và P.malariae. Sốt rét do truyền máu không phổ biến.

TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện lâm sàng: bệnh sốt rét diễn biến mạn tính với từng đợt kịch phát.

- Sốt có rét run, có thể sốt liên tục hay từng cơn. Trường hợp điển hình có sốt theo chu kì 1-2 ngày, song ở trẻ em thường sốt không điển hình.
- Thiếu máu, vàng da nhẹ, lách to, đau đầu, đau cơ thể, kém ăn, ỉa chảy, nước tiểu sẫm màu.
- Giữa các đợt kịch phát, trẻ cảm thấy khỏe hơn, lách to dần lên.
- Nếu P.falciparum gây bệnh có thể có biểu hiện nặng, thể sốt rét ác tính: mê sảng, co giật, hôn mê, tan máu mạnh, sốc, đông máu trong mạch lan tỏa, suy thận, phù phổi và trụy tim mạch.
- Kí sinh trùng sốt rét ở người mẹ có thể truyền qua nhau sang thai làm giảm trọng lượng thai nhi khi ra đời.

Chẩn đoán dựa vào yếu tố dịch tễ, có tiếp xúc với người sốt rét và tìm kí sinh trùng sốt rét ở máu nhiều lần.

ĐIỀU TRỊ

Sốt rét do P.falciparum

ở vùng chưa có kháng thuốc, cho:

Cloroquin, Delagil, 10mg/kg, uống (hoặc tiêm bắp nếu cần), tiếp theo 6 giờ sau 5mg/kg, rồi 5 mg/kg/ngày trong 2 ngày tiếp theo.

Uống củng cố mỗi tháng một liều như trên, trong 3 tháng.

ở vùng có kháng Cloroquin, cho:

Quinin sunfat, 25mg/kg/ngày, chia 3 lần, trong 3 ngày; cùng với Pyrimethamin:

Dưới 10kg cho 6,25 mg/ngày, trong 3 ngày.

10-20 kg cho 12,5 mg/ngày, trong 3 ngày.

21-40 kg cho 25 mg/ngày, trong 3 ngày; cùng với Sunfadiazin (Sunfonamid) 100-200 mg/kg/ngày, chia 4 lần, trong 5 ngày (tối đa 2g/ngày).

Nếu bệnh nhân nặng không uống được, dùng Quinin dihydroclorid tiêm tĩnh mạch, liều 25mg/kg/ngày, cho một nửa liều trong một giờ đầu, còn một nửa liều cho 6-8 giờ sau, hòa loãng thuốc vào dung dịch muối sinh lí để nồng độ 0,5-1,0 mg/ml, nhỏ giọt 0,5-1,0 mg/phút, theo dõi huyết áp và điện tim.

Sốt rét do P.vivax và P.malariae

Cloroquin phosphat, 10mg/kg uống (hay tiêm bắp), tiếp theo 6 giờ sau 5mg/kg, rồi 5 mg/kg/ngày trong 2 ngày tiếp theo; cho dùng cùng với Primaquin, 0,3 mg/kg/ngày, trong 14 ngày (tối đa 15 mg bazơ/ngày).

Trường hợp nghi sốt rét, chưa tìm được kí sinh trùng, có thể dùng Cloroquin, Delagil và Primaquin.

Điều trị hỗ trợ tích cực các biểu hiện nặng:

Hồi phục cân bằng nước, điện giải bằng đường uống hoặc tĩnh mạch.

Truyền khối hồng cầu nếu tan máu nặng gây thiếu máu nhiều.

Thuốc chống co giật trong sốt rét não.

Manitol chống phù não, suy thận.

Cho trẻ ăn đầy đủ, uống nhiều nước.

DỰ PHÒNG

- Cho trẻ nằm màn.
- Điều trị dự phòng nếu trong nhà có người sốt rét có kí sinh khuẩn hay ở vùng lưu hành sốt rét, dùng Cloroquin phosphat, 5mg bazơ/kg tuần 1 lần, trong 6 tuần.

NẤM CANDIDA

Candida albicans là loại nấm gây bệnh phổ biến ở người.

ĐIỀU KIỆN THUẬN LỢI ĐỂ NẤM CANDIDA GÂY BỆNH

Nấm Candida albicans khu trú ở vi khuẩn chí dạ dày-ruột.

Điều kiện thuận lợi để Candida phát triển và gây bệnh là:

- Suy giảm miễn dịch: thiếu hụt lympho miễn dịch, dùng nhiều Corticoid hay điều trị ức chế miễn dịch.
- Nhiễm HIV (virus gây suy giảm nhiễm dịch ở người)
- Dùng kháng sinh nhiều, kéo dài.
- Phối hợp với bệnh đái đường.
- Vùng da bị ẩm ướt thường xuyên.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nấm Candida có thể khu trú hay lan rộng ở nhiều bộ phận.

Nhiễm nấm Candida miệng

Thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Niêm mạc miệng, họng bị loét nông, có màng tưa trắng ngà, làm trẻ kém ăn, khó bú, nuốt khó.

Quanh bờ mảng tưa trắng, niêm mạc bị tấy đỏ.

Nhiễm nấm da

Biểu hiện viêm da, thường ở vùng bẹn, quanh hậu môn, đôi khi có kèm cá mụn sần, mụn nước.

Có thể bị viêm âm hộ-âm đạo, tiết dịch màu vàng và ngứa.

Nhiễm nấm phổi

Bệnh nấm Candida ở phổi ít gặp, song gây viêm nặng.

Trẻ bị sốt, ho kéo dài, khó thở, đờm nhầy hay nhầy máu, có thể có biểu hiện tràn dịch màng phổi.

Biểu hiện khác

Có thể lan rộng gây nhiễm Candida máu, viêm màng não, viêm màng trong tim, viêm đài bể thận.

XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

Tìm trực tiếp nấm Candida ở mặt mảng tưa, dịch tiết, mủ, máu, dịch não tủy.

ĐIỀU TRỊ

Nhiễm nấm candida miệng

Bôi hay nhỏ niêm mạc miệng, mật ong hoặc dung dịch Nistatin.

Nếu nấm kéo dài, cho uống Nistatin 3-4 triệu đơn vị/ngày, hoặc

clotrimazole.

Nhiễm nấm Candida ở da, niêm mạc

Bôi mỡ Nistatin.

Uống Nistatin 3-4 triệu đơn vị/ngày.

Nhiễm nấm Candida phổi và các bộ phận khác

Uống Nistatin liều cao, có thể 10 triệu đơn vị/ngày.

Có thể dùng Amphotericin B (Fungizona), liều ban đầu 0,1-0,25 mg/kg/ngày, tăng dần lên tối đa 0,5-1 mg/kg/ngày; uống hoặc tiêm, trong 7-10 ngày.

Hoặc Flucytosine 150 mg/kg/ngày uống, chia 4 lần, phối hợp với Amphotericin.

Đồng thời với việc điều trị bệnh, phải tăng cường dinh dưỡng.

14 THIẾU HỤT MIỄN DỊCH

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

PHÂN LOẠI, CHẨN ĐOÁN THIẾU HỤT MIỄN DỊCH

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Thiếu hụt miễn dịch là trạng thái thiếu hụt hay suy giảm khả năng miễn dịch của cơ thể.

PHÂN LOẠI NHỮNG RỐI LOẠN THIẾU HỤT MIỄN DỊCH

Thiếu hụt miễn dịch có thể do bẩm sinh (tiên phát) hay mắc phải (thứ phát), thường được phân ra thiếu hụt miễn dịch tế bào và thể dịch, toàn thể và đặc hiệu (xem bảng 14.1 và 14.2).

CHẨN ĐOÁN THIẾU HỤT MIỄN DỊCH

Việc chẩn đoán, phát hiện trẻ bị thiếu hụt miễn dịch phải dựa vào những đặc điểm của tình trạng nhiễm khuẩn, tuổi phát bệnh, tiền sử gia đình, khám thực thể và những thăm dò về miễn dịch học.

- Phải nghi ngờ tình trạng thiếu hụt miễn dịch ở những trẻ dễ bị nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn trầm trọng, kéo dài, có những biến chứng bất thường. Những vi khuẩn không thường xuyên hay những vi khuẩn cơ hội cũng có thể gây bệnh.
- Những trẻ bị các ổ nhiễm khuẩn làm mủ tái diễn nhiều lần như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phổi, viêm màng não do phế cầu, Hemophilus influenzae, tụ cầu khuẩn hay liên cầu khuẩn, có thể là hiệu qủa của thiếu hụt miễn dịch thể dịch, vì các kháng thể rất cần thiết cho việc cố định opsonin để thực bào.
- Những trẻ mắc bệnh nấm Candida dai dẳng, khó điều trị, hoặc dễ bị biến chứng sau nhiễm virus hay tiêm chủng miễn dịch, có thể liên quan với thiếu hụt lympho T.

*Bảng 14.1.*THIẾU HỤT MIỄN DỊCH TIÊN PHÁT

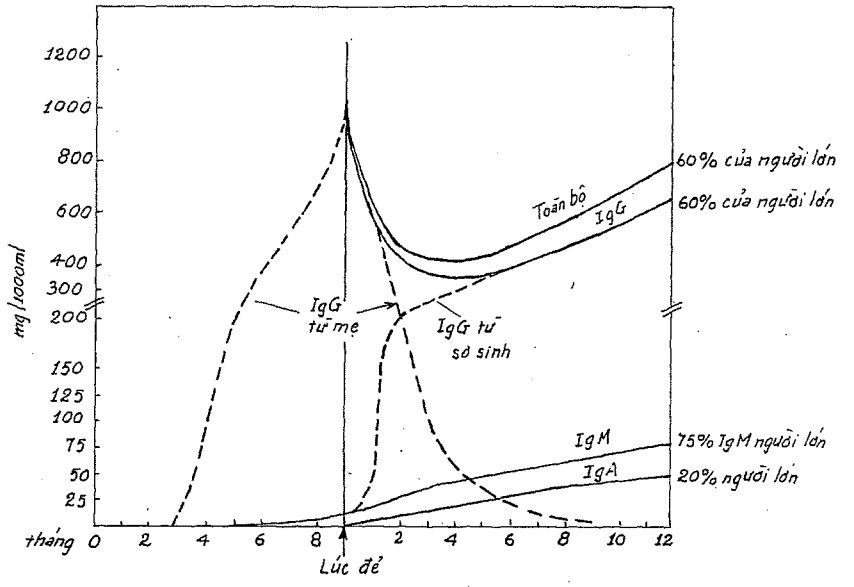
RỐI LOẠN	BIỂU HIỆN PHỐI HỢP
THIẾU HỤT TẾ BÀO B (KHÁNG THỂ)	
Không gamma globulin liên kết X	
Thiếu hụt Ig với tăng IgM	Giảm bạch cầu trung tính, bệnh hạch
Thiếu hụt IgA	Tự miễn, dị ứng hô hấp, thức ăn
Thiếu hụt IgG dưới nhóm	Thiếu hụt IgA
Thiếu hụt miễn dịch với u tuyến hung	Thiếu máu suy tủy
Hội chứng tăng sinh lympho LKX	NhiễmEpstein– Barr
THIẾU HỤT TẾ BÀO T (TẾ BÀO)	
Thiếu hụt chủ yếu tế bào T	
Hội chứng DiGeorge	Hạ Ca^{++}, bệnh tim, cung ĐM chủ
Nhiễm Candida niêm mạc mạn tính	Bệnh nội tiết
Thiếu hụt miễn dịch phối hợp với Ig (Hội chứng Nezelof)	Dãn phế quản
Thiếu hụt phối hợp T và B	
Thiếu hụt miễn dịch phối hợp nặng	
Thiếu hụt IgG với adenosin deaminase	Bất thường về xương
Loạn phát triển tế bào liên võng	Giảm toàn bộ tế bào máu
Mất điều hòa giãn mạch	Viêm da, hư hại thần kinh
Hội chứng Wiskott– Aldrich	Chàm, giảm tiểu cầu
RỐI LOẠN THỰC BÀO	
Giảm chuyển động tế bào	
Hội chứng tăng IgE máu	Chàm, viêm da
Giảm bám dính bạch cầu	Chậm liền cuống rốn, tăng bạch cầu
Giảm hoạt động diệt vi khuẩn	
Bệnh u hạt mạn tính	Bệnh hạch
Hội chứng Chediak– Higashi	Bạch tạng da– mắt
RỐI LOẠN BỔ THỂ	
Thiếu hụt C_1q	Thiếu hụt miễn dịch phối hợp, hội chứng giống lupus
Thiếu hụt C_1r, C_2, C_4	Hội chứng giống Lupus, viêm cầu thận
Thiếu hụt C_3	Nhiễm trùng gây mủ
Thiếu hụt C_4,C_6,C_7,C_8,C_9	Nhiễm Neisseria

Bảng 14.2. THIẾU HỤT MIỄN DỊCH THỨ PHÁT

NGUYÊN NHÂN	BỆNH, TÁC NHÂN
Đẻ non, trẻ nhỏ	Hệ thống miễn dịch chưa trưởng thành
Bệnh nhiễm trùng	Nhiễm virus: Rubella, sởi, thủy đậu Cytomegalovirus, HIV, Mononucleosis Nhiễm vi khuẩn cấp Bệnh do nấm, mycobacterium
Bệnh chuyển hóa, di truyền	Down Đái tháo đường, urê máu Thiếu dinh dưỡng, thiếu vitamin Hội chứng thận hư Loạn dưỡng cơ Bệnh hồng cầu hình liềm
Tác nhân ức chế miễn dịch	Thuốc ức chế miễn dịch Corticoid Tia xạ Globulin kháng lymphocyte hay thymocyte
Bệnh máu và thâm nhiễm	Leukemia, U lympho Histiocytosis, myeloma Suy tủy
Phẫu thuật, chấn thương	Bỏng, cắt lách, gây mê
Nguyên nhân khác	Lupus ban đỏ Viêm gan mạn tiến triển Thuốc chống co giật Bệnh ghép chống vật chủ

- Những trẻ dễ nhiễm khuẩn làm mủ, bị apxe tái diễn nhiều lần hay viêm miệng tái phát, có thể liên quan với thiếu hụt bổ thể, vì bổ thể rất cần cho sự cố định opsonin, kết dính miễn dịch, tuần hoàn bạch cầu và thực bào.

- Các IgG của mẹ qua nhau sang thai có thể bảo vệ cho trẻ được 3-4 tháng đầu sau đẻ, nên thiếu hụt kháng thể thường không biểu hiện trong 6 tháng đầu, ngược lại thiếu hụt tế bào T có thể biểu hiện bệnh sớm trong 3 tháng đầu sau đẻ (xem hình 14.1).



***Hình 14.1.** Nồng độ Globulin miễn dịch (IgG, IgM, IgA) ở bào thai và trẻ trong năm đầu tiên.*
(Theo E.R. Stiehm và V.A. Fulginiti, 1973)

- Tiền sử gia đình cũng như tiền sử bệnh có thể giúp phỏng đoán tình trạng thiếu hụt miễn dịch.

Thiếu hụt miễn dịch bẩm sinh, khi có rối loạn liên kết giới di truyền (giảm gamma globulin máu bẩm sinh, thiếu hụt miễn dịch kết hợp nguy kịch, hội chứng Wiskott-Aldrich, bệnh u hạt mạn tính) hay có bệnh di truyền nhiễm sắc thể (thiếu hụt miễn dịch phối hợp với có hoặc không có thiếu hụt Adenosin deaminaza, và mất điều hòa giãn mạch).

Thiếu hụt miễn dịch mắc phải dễ xảy ra sau sởi, rubeon, suy dinh dưỡng, bệnh ác tính, những bệnh làm mất protein, dùng thuốc ức chế miễn dịch, nhiễm HIV, thiếu hụt transcobalamin, sử dụng Phenytoin.

- Khám thực thể cần lưu ý đến:

Tổ chức lympho (hạnh nhân, hạch, lách)

Những dấu hiệu nhiễm khuẩn.

Mất khả năng sau bệnh nhiễm khuẩn mạn tính (điếc, chậm lớn, giảm hấp thu).

Biểu hiện ở da: chàm, nấm candida, giãn mao mạch, chấm xuất huyết.

- Thăm dò miễn dịch, từ xét nghiệm đơn giản đến phức tạp (xem các bảng 14.3 và 14.4).

Bảng 14.3 XÉT NGHIỆM THIẾU HỤT MIỄN DỊCH

XÉT NGHIỆM	BIẾN ĐỔI MIỄN DỊCH
THIẾU HỤT TẾ BÀO B	
– IgG, IgM, IgA	Tổng Ig < 200mg/dl
– Isoagglutinin	Giảm
– Đáp ứng kháng thể sau tiêm chủng	Giảm (với thương hàn, phế cầu, H.influenzae)
– Số lượng tế bào B	Thấp hoặc không có (bt 4-10% lympho máu)
– IgG dưới nhóm	IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 thấp
– IgD, IgE	Đều thấp. IgE tăng trong rối loạn hóa hướng động, suy giảm tế bào T, dị ứng, nhiễm ký sinh trùng
– Sinh thiết hạch	Xác định bệnh hạch, loại trừ bệnh ác tính
THIẾU HỤT TẾ BÀO T	
– Số lượng, hình thái lympho	Giảm
– X– quang tuyến ức	Không thấy hình tuyến ức
– Phản ứng mẫn cảm da chậm	Với độc tố uốn ván, quai bị, Candida
– Tế bào T và dưới nhóm T	T toàn bộ (CD_3) < 500/l, CD_4/CD_8>1,0
– Đáp ứng sinh lympho với chất phân bào	Thấp hoặc không đáp ứng
– Adenosine deaminase, nucleoside phosphorylase	Giảm trong thiếu hụt miễn dịch phối hợp
– Sinh lymphokine	IL2, IFN– gamma giảm
SUY GIẢM THỰC BÀO	
– Số lượng, hình thái bạch cầu	Giảm bạch cầu, giảm bạch cầu hạt
– IgE	Tăng
– Nhuộm Nitroblue tetrazolium	Âm tính (không lên màu)
– Nhuộm Myeloperoxidase, phosphataza kiềm, esterase	Giảm hoạt tính
– Test thực bào với vi khuẩn	Giảm thực bào
THIẾU HỤT BỔ THỂ	
– Hoạt tính bổ thể toàn phần CH_{50}	Giảm
– C_3, C_4	Giảm

*Bảng 14.4.*LƯỢNG GLOBULIN MIỄN DỊCH (IG) Ở HUYẾT TƯƠNG THEO TUỔI

Theo C.Henry Kempe, Henry K.Silver-Current Pediatric Diagnosis and Treatment-9th Edition, 1987: 514)

	IgG (mg/dl)	IgA (mg/dl)	IgM (mg/dl)
Máu cuống rau	1086±290	2±2	14±6
	(740– 1374)	(0– 15)	(0– 22)
1– 3tháng	512±152	16±1028±14	
	(280– 950)	(4– 36)	(15– 86)
4– 6tháng	520±180	(22±14	36±18
	(240– 884)	(11– 52)	(21– 74)
7– 12tháng	742±226	54±17	76±27
	(281– 1.280)	(22– 112)	(36– 150)
13– 24tháng	945±270	67±19	88±36
	(290– 1.300)	(9– 143)	(18– 210)
25– 36tháng	1.030±152	89±34	94±23
	(546– 1.562)	(21– 196)	(43– 115)
3– 5tuổi	1.150±244	126±31	87±24
	(546– 1.760)	(56– 284)	(26– 121)
6– 8tuổi	1.187±289	147±35	108±37
	(596– 1.744)	(56– 330)	(54– 260)
9– 11tuổi	1.217±261	146±38	104±46
	(744– 1.719)	(44– 208)	(27– 215)
12– 16tuổi	1.248±221	168±54	96±31
	(796– 1.647)	(64– 290)	(60– 140)

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- Chăm sóc toàn thể:
  - Dinh dưỡng.
  - Tránh nguồn lây.
  - Ngủ riêng giường, phòng riêng.
  - Chủng vacxin chết.
  - Chăm sóc da, răng, miệng, mũi, họng.

- Điều trị kháng sinh sớm, thích hợp khi có nhiễm khuẩn.
- Globulin miễn dịch.
  Tiêm bắp: dung dịch 16,5% IgG, có ít IgM, IgA
  Tiệm tĩnh mạch: dung dịch 3-6 %, liều đầu 200mg/kg sau đó 100 mg/kg/tháng 1 lần.
  Có thể liều cao 400-800mg/kg/tháng khi thiếu hụt kháng thể nặng, để duy trì IgG > 500 mg/dl.
- Plasma: dùng xen kẽ với globulin miễn dịch.
  Tốt: khi có bệnh đường ruột, tiêu chảy kéo dài, thiếu hụt bổ thể.
  Nguy cơ: dễ lây nhiễm bệnh
- Điều trị khác:
  - Thuốc: Levamisole, isoprinosine, interleukine, interferon, hormone tuyến ức.
  - Ghép tuyến ức bào thai
  - Enzyme: adenosine deaminase có gắn polyethylene glycol (PEG-ADA).
- Ghép tủy xương.
- Lưu ý:
  - Tránh tiêm vacxin sống (BCG, sởi, bại liệt, quai bị, rubella).
  - Không dùng chế phẩm máu tươi (có lymphocyt, gây bệnh chống vật chủ).
  - Dùng máu tươi phải chiếu xạ trước.
  - Cho kháng sinh khi phẫu thuật, chữa răng.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC THIẾU HỤT MIỄN DỊCH ĐẶC HIỆU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

THIẾU HỤT KHÁNG THỂ

Chẩn đoán các thể thiếu hụt kháng thể

Giảm gamma globulin huyết tạm thời

Ở một số trẻ nhỏ, sự tổng hợp các globulin miễn dịch xảy ra chậm, IgG

từ mẹ truyền sang cho trẻ giảm nhanh chóng, lúc trẻ 3 - 4 tháng có khoảng 300mg/dl, rồi tiếp tục giảm xuống dưới 200mg/dl. Trong thời gian từ lúc các IgG từ mẹ cho đào thải hết (lúc 6 tháng tuổi) đến khi bắt đầu trẻ tổng hợp được (18-24 tháng tuổi), trẻ dễ mắc nhiễm khuẩn hô hấp, ỉa chảy tái diễn.

Chẩn đoán dựa vào việc hồi cứu và định lượng globulin miễn dịch IgG rất thấp, có hoặc không kèm theo giảm IgA và IgM.

Vô gamma globulin huyết liên kết giới tính (bệnh Bruton)

Lâm sàng: bệnh xảy ra ở trẻ em trai, còn gọi là bệnh Bruton, trẻ dễ bị nhiễm vi khuẩn tái diễn ở đường hô hấp trên và dưới, viêm khớp, dễ biến chứng viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết. Hạnh nhân và hạch thường nhỏ hoặc không có.

Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm IgG rất thấp (dưới 150mg/dl, nguồn gốc từ mẹ truyền cho), không có IgA, IgM.

Không có tế bào lympho B, có thể phát hiện sớm từ máu ở cuống rốn. Thường giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu và có biểu hiện tan máu.

Vô gamma globulin huyết xuất hiện muộn

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ, xuất hiện muộn hơn, không liên kết giới tính, nên cả trẻ trai và gái đều mắc bệnh. Trẻ dễ bị nhiễm vi khuẩn.

Xét nghiệm thấy còn lympho B, nhưng không biệt hóa tiếp nên không tổng hợp và tiết được các globulin miễn dịch, nhất là IgG.

Thiếu hụt IgG phân nhóm

Có thể chia IgG thành 4 phân nhóm. Trong trường hợp này, IgG toàn bộ vẫn bình thường nhưng giảm gamma G1 (bình thường chiếm 70% IgG toàn bộ). Có thể chỉ thiếu hụt đơn thuần gamma G1, hoặc phối hợp với thiếu hụt gamma G2 hay gamma G3.

Trẻ cũng bị nhiễm vi khuẩn tái diễn như thiếu toàn bộ IgG.

Thiếu hụt IgA

Lượng IgA dưới 5mg/dl; còn IgG, IgM và đáp ứng kháng thể vẫn bình thường. Nếu kèm theo hiện tượng không có IgA tiết, trẻ thường bị nhiễm khuẩn xoang-phổi, ỉa chảy, hay kém hấp thu. Các tế bào B với IgA ở tuần hoàn thường vẫn có.

Hội chứng tăng IgE.

Những bệnh nhân này có tăng IgE huyết thanh và bị nhiễm khuẩn làm mủ tái diễn, nhất là bị apxe ngoài da do tụ cầu vàng. Ở một số cá thể, IgE có chứa kháng thể đặc hiệu với tụ cầu. Sự tương tác giữa kháng thể IgE đặc

hiệu với tụ cầu khuẩn làm ức chế hiện tượng gắn opsonin bởi kháng thể IgG với vi khuẩn, làm nghẽn thực bào và sự phá hủy tụ cầu khuẩn bởi các thực bào tuần hoàn.

Điều trị các thể thiếu hụt kháng thể

Điều trị thay thế bằng globulin miễn dịch người, trong chế phẩm globulin miễn dịch người này có chứa trên 99% là IgG, còn lại là một ít IgA và IgM. Có thể tiêm bắp, liều đầu tiên 1,8 ml/kg cơ thể, sau đó là liều duy trì 0,6 ml/kg, 3-4 tuần lễ một lần. Hoặc tiêm tĩnh mạch gamma globulin, liều đầu tiên 200mg/kg, sau đó duy trì liều 100mg/kg/tháng một lần.

Nếu nhiễm khuẩn vẫn không kiểm chế được, liều duy trì có thể tiêm sớm hơn.

Một số ít trường hợp có phản ứng sau khi tiêm gamma globulin, điều trị bằng Epinephrin, kháng histamin và điều trị hỗ trợ toàn cơ thể. Trường hợp bệnh nhân chỉ có nhiễm vi khuẩn đường hô hấp trên tái diễn, không cần tiêm gamma globulin vì IgG không qua được niêm mạc tiết. Cũng không chỉ định cho trường hợp không có IgA, vì dễ gây choáng phản vệ, do sản sinh kháng thể kháng IgA.

Có thể truyền tĩnh mạch huyết tương tươi đông lạnh, 10ml/kg/tháng.

Điều trị các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn bằng kháng sinh thích hợp và điều trị các rối loạn khác như ỉa chảy, kém hấp thụ.

THIẾU HỤT TẾ BÀO LYMPHO T

Bất sản tuyến ức bẩm sinh (Hội chứng Digeorge)

Chẩn đoán: Khuyết tật này do phát triển bất thường của túi thanh quản số 3, số 4 ở tuần thứ 5 - 6 của bào thai.

- Không có hoặc có rất ít tế bào lympho T ở máu, hạch, lách.
- Không có tuyến ức, không có tuyến cận giáp, có khuyết tật ở tim và mặt.
- Co giật do tetani ở trẻ sơ sinh, kết hợp tim có tiếng thổi, bị nhiễm candida albicans, viêm phổi do một loại đơn bào, hay bị nhiễm virus với không thấy bóng tuyến ức trên điện quang.

Điều trị

Ghép tuyến ức bào thai.

Điều trị các bệnh nhiễm khuẩn mắc phải.

Nhiễm nấm candida niêm mạc

Tế bào lympho T có vai trò bảo vệ chống lại virus và nấm đồng thời điều hòa tổng hợp globulin miễn dịch.

Trong bệnh này, bệnh nhân bị nhiễm candida albicans tái diễn ở móng tay, móng chân, miệng và âm đạo; nhưng không mắc các bệnh do vi khuẩn khác. Có thể phối hợp với một bệnh tự miễn ở tuyến thượng thận, tuyến giáp, dẫn tới bệnh Addison và giảm năng tuyến giáp.

Điều trị dự phòng bằng uống Ketoconazon: kết hợp điều trị các rối loạn về nội tiết nếu có.

THIẾU HỤT MIỄN DỊCH PHỐI HỢP (TẾ BÀO VÀ THỂ DỊCH)

Thiếu hụt miễn dịch phối hợp nguy kịch

Thiếu hụt miễn dịch phối hợp nguy kịch là một bệnh di truyền kiểu lặn liên kết giới tính hay kiểu lặn liên kết nhiễm sắc thể thường... Kiểu lặn liên kết nhiễm sắc thể thường kèm theo không có adenosin deaminaza (ADA). Tỷ lệ mắc bệnh của trẻ trai và gái là 3/1. Trẻ bị bệnh thiếu tế bào mầm lympho, nên không có cả tế bào lympho T và lympho B bình thường.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xét nghiệm miễn dịch.

Về lâm sàng, trong 2-3 tháng đầu sau đẻ vẫn khỏe, sau đó có 3 biểu hiện lâm sàng là nhiễm nấm Candida, ỉa chảy và viêm phổi.

Trường hợp không có ADA, có thể phát hiện thấy qua X quang những bất thường ở các xương sườn, xương chậu, xương sống.

Xét nghiệm thấy globulin miễn dịch thấp, không có đáp ứng kháng thể, ít tế bào lympho T ở máu tuần hoàn và cuống rau, không có ADA hồng cầu. Có thể chẩn đoán thiếu hụt ADA trước đẻ, hoạt tính của enzym không có ở nguyên bào xơ của màng ối được nuôi cấy.

Điều trị: Ghép tủy xương hòa hợp tổ chức, lấy từ anh em ruột.

Hội chứng Wiskott-Aldrich

Đặc điểm

- Giảm chức năng lympho T, không có khả năng tạo kháng thể kháng cacbohydrat.
- Chàm (eczema)
- Giảm số lượng và chức năng tiểu cầu

- Bệnh nhân dễ có nguy cơ chết do chảy máu, nhiễm vi khuẩn, virus, nấm.

Điều trị

- Có thể cắt lách và điều trị dự phòng bằng Bactrim hay Ampicilin.
- Chăm sóc và điều trị chàm.
- Ghép tủy xương.

Mất điều hòa giãn mạch (Ataxia-telangiectasia)

Chẩn đoán bệnh khi thấy có tình trạng thất điều vận động (ataxia), múa vờn và múa giật, loạn vận ngôn (dysarthric speech), giãn mao mạch, nhiễm khuẩn xoang-phổi, thiếu hụt IgA và bất thường chức năng lympho T. Ngoài ra còn thường thấy tăng alpha-protein bào thai.

Hiện nay chưa có phương pháp điều trị hữu hiệu, ngoài chữa triệu chứng.

RỐI LOẠN VỀ THỰC BÀO VÀ BỔ THỂ

Giảm bạch cầu hạt trung tính (xem bài riêng).

Những bất thường về bổ thể

- Thiếu hụt C1 phối hợp với hội chứng giống luput và bệnh nhiễm vi khuẩn.
- Thiếu hụt C2 phối hợp với ban xuất huyết phản vệ và luput ban đỏ hệ thống.
- Thiếu hụt C3 và không hoạt hóa C3b kèm theo với tiền sử có nhiễm khuẩn làm mủ tái diễn do giảm nhẹ gamma globulin huyết. Có thể xảy ra viêm thận hay bệnh tiêu thụ nhiều C3 (luput ban đỏ hệ thống) di truyền hay mắc phải.
- Thiếu hụt C4 với luput ban đỏ hệ thống.
- Thiếu hụt C5 phối hợp với nhiễm khuẩn tái diễn và luput ban đỏ hệ thống.
- Rối loạn chức năng C5 với tăng tiết bã nhờn, nhiễm khuẩn huyết, và ỉa chảy.
- Chiếu hụt C7 với hiện tượng Raynaud.
- Thiếu hụt C6 và C8 phối hợp có nhiễm Neisseria tái diễn.

Điều trị các thể thiếu hụt bổ thể gồm điều trị kháng sinh thích hợp và điều trị các biểu hiện lâm sàng phối hợp.

Rối loạn chức năng lách

Lách có vai trò quan trọng trong thực bào của cơ thể.

Giảm chức năng lách là tiền đề bị nhiễm vi khuẩn nặng, đặc biệt là nhiễm vi khuẩn ở đường hô hấp, nhiễm khuẩn huyết.

Rối loạn chức năng lách có thể do không có lách bẩm sinh, do phẫu thuật cắt lách, hay giảm năng lách trong bệnh huyết cầu tố, bệnh hồng cầu hình liềm.

Điều trị kháng sinh khi có nhiễm khuẩn, nên đưa kháng sinh vào đường tĩnh mạch, vì dễ tiến triển thành nhiễm khuẩn huyết.

Dự phòng nhiễm khuẩn:

- Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao, có thể dùng Penicillin 200.000 đơn vị hay Ampicilin 250mg/ngày.
- Cần thông báo và hướng dẫn cho bố mẹ trẻ về nguy cơ nhiễm khuẩn, khi có dấu hiệu nghi nhiễm khuẩn cần đưa đến bệnh viện khám, có thể cho trẻ uống ngay Penicillin 100.000 đơn vị/kg/ngày hay Ampicilin 100mg/kg/ngày, chia 4 lần trong ngày. Nếu có điều kiện, với trẻ bị giảm năng lách, hoặc trẻ dưới 5 tuổi phải điều trị cắt lách, nên cho chúng vacxin phòng nhiễm vi khuẩn, nhất là vacxin phòng nhiễm phế cầu.

GIẢM BẠCH CẦU HẠT TRUNG TÍNH

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Giảm bạch cầu hạt trung tính khi số lượng bạch cầu hạt trung tính dưới 1.000/mm^3, giảm nặng khi dưới 500/mm^3.

Giảm bạch cầu hạt trung tính có thể do giảm sinh hay do tăng cường phá hủy bạch cầu hạt (xem bảng 14.5):

Bảng 14.5. NGUYÊN NHÂN VÀ ĐIỀU TRỊ GIẢM BẠCH CẦU HẠT TRUNG TÍNH

Nguyên nhân	Đặc điểm và điều trị
GIẢM SINH	
Giảm bạch cầu hạt trung tính lành tính	Giảm bạch cầu hạt trung tính sinh lí, sau đẻ một ít tuần lễ và trong năm đầu. Một số bạch cầu hạt trung tính hạ 200– 1.500/mm^3, mạn tính do kém trưởng thành ở tủy, song không có nhiễm khuẩn nặng. Đa số tự hồi phục. Bạch cầu trung tính tăng khi có nhiễm vi khuẩn, tiêm nội độc tố hay dùng Prednison.
Hóa liệu pháp, chiếu tia	Do dùng thuốc độc tế bào, thuốc chống chuyển hóa, chiếu tia xạ. Bỏ thuốc, ngừng chiếu tia thường hồi phục
Nhiễm khuẩn	Đa số do nhiễm virus. Ngoài ra có thể do nhiễm vi khuẩn, đặc biệt là tụ cầu. Giảm bạch cầu hạt trung tính thường chỉ tạm thời, do độc tố làm ngừng trưởng thành
Dinh dưỡng	Thiếu folat và Vitamin B_{12} gây thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ và giảm bạch cầu trung tính (xem phần *thiếu máu)*
Bệnh làm suy tủy và thâm nhiễm tủy	Giảm bạch cầu hạt trung tính thường phối hợp với giảm tất cả các tế bào máu ngoại biên, như trong suy tủy hay tủy bị thâm nhiễm tế bào u, hay xơ hóa. Điều trị theo bệnh chính
Giảm bạch cầu hạt trung tính chu kì	Bạch cầu hạt trung tính giảm từng đợt, cách nhau khoảng 3 tuần lễ, mỗi đợt kéo dài khoảng 10 ngày. Trong đợt, bạch cầu 2.000– 4.000/mm^3, bạch cầu trung tính 6– 10%. Trẻ thường bị viêm loét miệng, sốt, đau bụng
Giảm bạch cầu hạt di truyền ở trẻ nhỏ (hội chứng Kostmann)	Giảm bạch cầu hạt trung tính nặng, thường dưới 200/mm^3. Bệnh di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể thường. Dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn huyết gây tử vong. Một số ít trường hợp có thể tiến triển thành bệnh bạch cầu cấp. Không đáp ứng với điều trị, chỉ có ghép tủy mới có thể kéo dài đời sống.
Suy tủy và rối loạn tủy xương (hội chứng Shwachman Diamond)	Bạch cầu trung tính giảm kết hợp với suy tụy ngoại tiết Điều trị bằng men tụy và kháng sinh dự phòng

TĂNG CƯỜNG PHÁ HỦY (ĐỜI SỐNG BẠCH CẦU GIẢM)	
Giảm bạch cầu hạt trung tính đồng miễn dịch ở sơ sinh	Bạch cầu trung tính giảm nặng ở sơ sinh, có kháng thể kháng bạch cầu ở huyết thanh mẹ và sơ sinh. Bệnh thuyên giảm khi kháng thể ở huyết thanh sơ sinh giảm dần
Giảm bạch cầu hạt trung tính tự miễn	Bạch cầu trung tính giảm nặng, kháng thể kháng bạch cầu dương tính. Thường phối hợp với luput ban đỏ rải rác, viêm khớp dạng thấp, bệnh hệ thống lympho Điều trị: Prednison 2mg/kg/ngày, rồi giảm dần. Cắt lách không làm tăng bạch cầu
Giảm bạch cầu hạt trung tính do thuốc	Một số thuốc làm giảm bạch cầu miễn dịch như Penicillin. Oxacilin, Sulfonamid, Phenylbutazon. Bỏ thuốc, bạch cầu tăng nhanh sau 5– 7 ngày song đôi khi chậm hơn.

Hiện nay có thể điều trị giảm bạch cầu hạt trung tính do nhiều nguyên nhân bằng:

- GM. CSF (granulocyte-Monocyte-Colony Stimulating Factor) như Leucomax 5mcg/kg/ngày, hoặc
- G-CSF như Neupogen, 5mcg/kg/ngày.

HỘI CHỨNG SUY GIẢM MIỄN DỊCH MẮC PHẢI (AIDS) Ở TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải, còn gọi là AIDS (chữ viết tắt theo tiếng Anh - Acquired Immunodeficiency Syndrome), là giai đoạn muộn của qúa trình nhiễm HIV (Human Immunodeficiency virus - virus gây suy giảm miễn dịch ở người).

Những trường hợp mắc AIDS đầu tiên được phát hiện ở Mỹ năm 1981. Trường hợp AIDS ở trẻ em đầu tiên được báo cáo năm 1982 ở bệnh nhân hemophilia A, do nhận yếu tố VIII của người cho máu bị nhiễm HIV. Từ đó đến nay đã có rất nhiều trẻ bị AIDS và nhiễm HIV.

BỆNH NGUYÊN, BỆNH SINH (Bảng 14.6 và 14.7)

Nguyên nhân gây AIDS là do bị nhiễm HIV - một virus thuộc họ Retrovirus.

Bảng 14.6. CÁCH LÂY TRUYỀN HIV SANG TRẺ EM

Do mẹ nhiễm HIV truyền sang trẻ:
Trong tử cung/truyền qua rau.
Qua chất tiết âm đạo khi đẻ
Có thể qua sữa mẹ.
Do truyền máu hoặc chế phẩm từ máu, trừ gamma globulin.
Do dùng chung dụng cụ tiêm truyền

Khi vào cơ thể, HIV xâm nhập vào các tế bào có thụ thể CD4, chủ yếu là các tế bào lympho T hỗ trợ, đại thực bào, gây suy giảm miễn dịch; ngoài ra còn có thể xâm nhập vào tế bào biểu mô ở ruột và tiểu bào thần kinh đệm ở não.

Bảng 14.7. CƠ CHẾ GÂY CẢM ỨNG MIỄN DỊCH CỦA HIV

Nhiễm và phá hủy tế bào CD4 (lympho T, bạch cầu đơn nhân)
Làm suy yếu các tế bào CD4
Suy giảm chức năng tế bào CD4:
Suy giảm qúa trình kháng nguyên.
Giảm sản cytolin (interleukin 1,2, interferon).
Giảm tương tác tế bào.
Nghẽn thụ thể bởi glucoprotein 120 của HIV.
Sản sinh protein CD4 ức chế miễn dịch với virus.

LÂM SÀNG

Giai đoạn tiền triệu

Sau 6 đến 8 tuần bị nhiễm HIV, trẻ có các biểu hiện như cúm, sốt, đau mỏi cơ. Giai đoạn từ lúc bị nhiễm HIV đến khi có triệu chứng đầu đầu tiên của AIDS thay đổi, phụ thuộc vào đường nhiễm virus và có bệnh tiềm tàng, sớm nhất là 1 tháng, chậm là 6 năm, trung bình là 8 tháng (theo Athur J.

Ammann, 1988).

Biểu hiện lâm sàng của AIDS

Những biểu hiện lâm sàng của AIDS ở người lớn cũng xảy ra ở trẻ em như sụt cân, chậm phát triển, mệt mỏi, sốt kéo dài, ỉa chảy kéo dài và tái diễn.

Song có một số biểu hiện AIDS ở trẻ em khác với người lớn. Các biểu hiện ác tính như u lympho tế bào B, cũng như sarcoma Kaposi rất hiếm ở trẻ em, trong khi có tới 30-40% trường hợp ở người lớn. Viêm tuyến mang tai lan tỏa kéo dài thường thấy ở trẻ em (14 đến 30%) nhưng hiếm gặp ở người lớn. Viêm phổi kẽ dạng lympho nghi do virus Epstein Barr xảy ra tới 30-60% ở trẻ bị AIDS nhưng rất hiếm ở người lớn (xem bảng 14.8).

Biểu hiện nhiễm HIV ở hệ thống thần kinh trung ương tiên phát phổ biến ở trẻ em, với đặc điểm chậm phát triển tâm thần hay bệnh não bé. Chụp cắt lớp điện toán (computerized tomography - CT) não có thể phát hiện thấy teo vỏ não và (hoặc) vôi hóa hạch đáy não.

Bảng 14.8. SO SÁNH AIDS Ở TRẺ EM VÀ NGƯỜI LỚN
(Theo Athur J. Ammann, 1988)

	Trẻ em	Người lớn
Nhiễm khuẩn		
Cơ hội	Phổ biến	Phổ biến
Vi khuẩn	Phổ biến	Không phổ biến
Chậm lớn, sụt cân	Phổ biến	Sụt cân phổ biến
Viêm tuyến mang tai	Phổ biến	Hiếm
Viêm phổi kẽ dạng lympho	Phổ biến	Hiếm
Bất thường hệ thần kinh trung ương	Phổ biến	Phổ biến
U ác tính	Hiếm	Phổ biến
Xét nghiệm		
Tăng gamma globulin huyết	Phổ biến	Phổ biến
Giảm tế bào lympho	Không thường xuyên	Phổ biến
Giảm tế bào T4	Không thường xuyên	Phổ biến
Chức năng tế bào T bất thường	Phổ biến	Phổ biến

Nhiễm khuẩn cơ hội

Do hậu qủa suy giảm miễn dịch, trẻ dễ bị mắc nhiều bệnh nhiễm khuẩn và là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong. Các nhiễm khuẩn cơ hội phổ biến là:

- *Nhiễm vi khuẩn Gram dương và Gram âm*, gây viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu, lao:
- *Các bệnh do virus* như virus cự bào, virus Epstein Barr, Herpes, thủy đậu, viêm gan B, các virus đường hô hấp.
- *Bệnh do kí sinh trùng* phổ biến là viêm phổi Pneumocystis carinii; ỉa chảy kéo dài do Cryptosporidium; bệnh nấm Candida ở miệng, thực quản và toàn thể; viêm màng não do Cryptococcus, bệnh não do Toxoplasma gondii ít gặp hơn.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán nhiễm HIV

Ở giai đoạn tiền triệu, chưa có triệu chứng của AIDS, chẩn đoán nhiễm HIV dựa vào việc phát hiện các kháng nguyên hoặc kháng thể của HIV bằng các kĩ thuật phân lập virus (ở máu, tế bào, mô), kĩ thuật ELISA (enzyme linked immunosorbant assay), kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch phóng xạ, nghiệm pháp với acid nhân, kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction).

Chẩn đoán AIDS

Lâm sàng: Nên nghĩ đến một trẻ mắc AIDS, nếu có ít nhất 2 triệu chứng chính và một triệu chứng phụ sau:

Triệu chứng chính

- Sụt cân, không lớn.
- Ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng.
- Sốt kéo dài trên 1 tháng.

Triệu chứng phụ

- Hạch to toàn thể.
- Tưa miệng, nấm Candida.
- Nhiễm khuẩn tái diễn.
- Ho kéo dài.

- Bệnh da toàn thể.

Nếu trong gia đình có một hoặc cả hai bố mẹ cũng bị ốm như vậy thì càng chắc chắn hơn (theo Tổ chức y tế thế giới 4.1990).

Xét nghiệm miễn dịch (xem bảng 14.9)

Bảng 14.9 NHỮNG BIẾN ĐỔI MIỄN DỊCH Ở AIDS

BẤT THƯỜNG Ở TẾ BÀO T	
	Giảm tỉ lệ tế bào T hỗ trợ/T ức chế.
	Giảm tế bào lympho.
	Mất phản ứng mẫn cảm chậm ở da.
	Giảm đáp ứng tế bào đơn nhân ở máu ngoại biên với kháng nguyên và phân bào.
	Giảm sinh cytolin (interleukin – 1, – 2; alpha và gamma – interferon, yếu tố hoại tử u alpha và beta).
	Giảm độc tế bào đối với tế bào T.
BẤT THƯỜNG Ở TẾ BÀO B	
	Tăng gamma globulin huyết
	Giảm đáp ứng kháng thể sau tiêm chủng.
	Sinh kháng thể không đều in vitro.
BẤT THƯỜNG VỀ THỰC BÀO	
	Giảm kết dính và hóa hướng động của tế bào đơn nhân
	Giảm sinh cytolin của tế bào đơn nhân.
BỔ THỂ	
	Tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn

ĐIỀU TRỊ

Chăm sóc hỗ trợ

- *Dinh dưỡng*: Cần áp dụng mọi biện pháp để đảm bảo nhu cầu dinh dưỡng. Với trẻ sinh ra từ người mẹ nhiễm HIV, tốt nhất là cho ngừng bú mẹ, song nếu không có khả năng dùng sữa thay thế, vẫn có thể nuôi bằng sữa mẹ. Nên cho trẻ thêm các loại Vitamin A, B, C.
- *Chăm sóc về tinh thần*: Trẻ bị nhiễm HIV phải được chăm sóc về

phát triển thể chất, tâm thần như những trẻ khác, vẫn cho trẻ tới nhà trẻ, mẫu giáo, học đường. Cần giữ bí mật để trẻ không bị định kiến, xa lánh. Tư vấn cho thầy, cô giáo và bố mẹ phối hợp chăm sóc.

- Chăm sóc da dẻ, mũi - họng, răng miệng và thăm khám trẻ định kỳ ba tháng một lần.

Dự phòng nhiễm trùng

- Vẫn cho trẻ tiêm chủng, trừ tiêm chủng vacxin sống như BCG. Nếu trẻ tiếp xúc với trẻ khác bị sởi nên cho immunoglobulin.
- Dự phòng viêm phổi do Pneumocystis carinii, khi số lượng tế bào CD4 giảm, bằng Trimethroprime - Sulfamethoxazole (4mg và 20 mg/kg/ngày) hằng ngày cho đến khi tế bào T_{CD4} bình thường.
- Chế độ vệ sinh thường quy đề phòng bệnh nấm Candida.
- Tiêm immunoglobulin hàng tháng.

Điều trị đặc hiệu với HIV

- Zidovudine (Retrovir, hay AZT, 3' acido - 3' deoxythymidine) 20mg/kg/ngày, chia làm 3-4 lần trong ngày, trong 6-12 tháng.
- Dideoxyinosine (DDI) hay Didanosine thay Zidovudine khi không kết qủa hay phối hợp, 200-400 mg/m^2/ngày.
- Dideoxycytosine (DDC) phối hợp với Zidovudin, 0,15 - 0,3 mg/kg/ngày.

Điều chỉnh miễn dịch

- Gamma globulin tiêm tĩnh mạch, 400mg/kg/tháng một lần.
- Có thể sử dụng Interferon alpha, gamma hoặc Interleukin-2 làm tăng tế bào T_{CD4} và tốt với trường hợp AIDS có u lympho.
- GM-CSF (Granulocyte-Monocyte-Colony Stimulating Factor) hoặc G-CSF được sử dụng khi bạch cầu hạt giảm, làm tăng thực bào.

Điều trị nhiễm trùng cơ hội

- *Viêm phổi do Pneumocystis carinii*

Trimethoprim - Sulfamethoxazole (20mg và 100mg/kg/ngày), lúc đầu pha với NaCl 0,9% hay dextrose 5% tiêm tĩnh mạch, sau cho uống, 14-21 ngày.

Hoặc Pentamidine 4mg/kg/ngày, hòa loãng với 250ml dextrose truyền tĩnh mạch, hoặc khí dung.

- *Viêm phổi do Cryptococcus*

  Amphotericin B, 0,25 mg/kg/ngày, tĩnh mạch, trong 6 tuần lễ.
- *Lao phổi hoặc lao toàn thể*

  Phối hợp Isoniasid, ethambutol, rifampicin và pyrazinamide trong 2 tháng, sau phối hợp rifamicin và isoniazid trong 4 tháng.
- *Nấm Candida miệng-hầu*

  Nystatine, Amphotericin: bôi miệng, tại chỗ.

  Ketoconazole 200 - 400mg uống hàng ngày.

  Fluconazole 50 - 100 mg uống.
- *Herpes simplex*

  Acyclovir (Zovirax) 5mg/kg, 3 lần/ngày, tĩnh mạch hoặc uống trong 5-14 ngày.

  Foscarnet 90mg/kg, 2 lần/ngày.
- *Cytomegalovirus (CMV)*

  Ganciclovir 2-5mg/kg, tĩnh mạch ngày 3 lần, 2-3 tuần.
- *Nhiễm trùng tiêu hóa do Samonella, Shigella, Campylobacter,* điều trị kháng sinh thích hợp và hồi phục nước - điện giải.
- *Nhiễm Herpes zoster ngoài da*

  Acyclovir 5-10mg/kg/lần, tĩnh mạch hay uống, ngày 3 lần, 7 ngày.
- *Nhiễm Toxoplasma ở não*

  Pyrimethamine 50mg, sau giảm 25mg/ngày;

  Sulphadiazine 150mg/kg/ngày, trong 3-6 tuần lễ.
- *Viêm màng não do Cryptococcus*

  Amphotericin B, 0,25 mg-0,5 mg/kg/ngày, trong 6 tuần lễ.

ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG CHO TRẺ SINH RA Ở NGƯỜI MẸ CÓ NHIỄM HIV

Nguy cơ lây nhiễm HIV từ người mẹ có HIV (+) sang con từ 30% đến 40%. Rất khó chẩn đoán trẻ có bị nhiễm HIV hay không trong tháng đầu tiên sau đẻ, phải dựa vào cấy virus, tìm kháng nguyên p24 và sử dụng kỹ thuật PCR, khó thực hiện ở các tuyến bệnh viện. Do đó cần thiết phải điều trị dự phòng sớm cho trẻ sinh ra ở người mẹ đã biết có nhiễm HIV.

Ngay lúc có thai, để dự phòng lây nhiễm HIV từ mẹ sang thai, nên điều trị AZT cho mẹ.

Ngay sau khi trẻ sinh ra nên cho ngay AZT 20mg/kg/ngày chia làm 3-4 lần trong 6 tuần lễ đầu sau sinh. Trong thời gian này tiếp tục làm các xét nghiệm để xác định chẩn đoán.

Nếu sau 6 tuần lễ đầu, các xét nghiệm tìm HIV đều âm tính thì cho ngừng thuốc.

Trường hợp 6 tuần sau khi sinh, các xét nghiệm chứng tỏ trẻ đã bị nhiễm HIV thì phải thực hiện các biện pháp điều trị như phần trên đã trình bày.

- Zidovudin 20mg/kg/ngày chia 3-4 lần.
- Gamma - globulin tĩnh mạch 400mg, 4 tuần một lần.
- Phòng viêm phổi do Pneumocystis Carinii bằng Trimethoprim 4mg/kg/ngày - Sulfamethoxazole 20mg/kg/ngày hoặc Pentamidine khí dung.
- Vệ sinh da, ăn uống.
- Tăng cường dinh dưỡng, bổ sung Vitamin A, B, C.
- Điều trị sớm các bệnh nhiễm khuẩn nếu có.

TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng trẻ bị AIDS do lây nhiễm dọc từ mẹ sang con rất nặng, từ khi bắt đầu có nhiễm trùng cơ hội đến khi tử vong trung bình chỉ 3 tháng. 75% trẻ bị AIDS bị tử vong trong vòng một năm. Thời gian sống của trẻ bị nhiễm HIV ở thời kỳ chu sinh trung bình khoảng 38 tháng. Bảng 14.10 sau đây nêu lên một số yếu tố tiên lượng ở trẻ bị nhiễm HIV

Bảng 14.10. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG NẶNG Ở TRẺ BỊ NHIỄM HIV

Tuổi nhiễm HIV nhỏ.
Tuổi bị nhiễm trùng cơ hội sớm.
Bị viêm phổi do Pneumocystis Carinii.
Có suy hô hấp.
Có bệnh não tiến triển.
Phản ứng mẫn cảm chậm hay mất.
Isoagglutinin thấp.
Kháng nguyên p24 trong máu có/hoặc kéo dài.
Giảm kháng thể với protein vỏ, p17 và p24
Không có kháng thể trung hòa đặc biệt.
Tăng nồng độ yếu tố hoại tử u.

15 NGỘ ĐỘC

PGS. Đặng Phương Kiệt

XỬ LÍ NGỘ ĐỘC CẤP

PGS. Đặng Phương Kiệt

XỬ LÍ BAN ĐẦU

Sơ cứu ngộ độc có thể thực hiện ngay tại nơi xảy ra tai nạn hoặc tại tuyến y tế cơ sở.

-Hít phải hơi độc: đưa ngay nạn nhân ra khỏi nơi có khí độc, tới chỗ thoáng khí rồi báo cho bệnh viện (hay trung tâm cấp cứu ngộ độc) hoặc mời bác sĩ.

-Nếu chất độc tràn trên da hay quần áo thì cởi bỏ quần áo và giội nước vào nơi có chất độc, rửa sạch bằng nước xà phòng rồi đưa tới bệnh viện.

-Nếu uống phải chất độc: nếu trót uống nhầm thuốc phải đưa ngay tới bệnh viện; nếu uống phải một hóa chất nào đó thì cho uống một cốc nước hoặc sữa, sau đó đưa ngay tới bệnh viện, không nên cho uống nước muối, dấm thanh hay nước chanh.

- Chất độc ngấm vào mắt: dùng một bình nước ấm để cao 10cm tưới lên mắt liên tục 15 phút, rồi đưa tới bệnh viện mắt.

Tất cả các tác nhân còn sót lại (thuốc, hóa chất, vv.) hoặc những dụng cụ (chai, lọ, hộp, gói, nhãn, vv.) dụng các tác nhân gây nhiễm độc (hay nghi gây nhiễm độc) đều phải mang theo đến bệnh viện.

XỬ LÍ TẠI PHÒNG CẤP CỨU

Nếu nạn nhân đã được mang tới phòng cấp cứu thì việc xử lí ngộ độc nên theo các trình tự sau:

Phải đảm bảo bệnh nhi thở tốt: làm thông suốt đường thở, thở oxy, đặt ống

nội khí quản, hô hấp hỗ trợ nếu cần.

Xử lí sốc: nếu bệnh nhi hạ huyết áp, đặt nằm và truyền các dung dịch điện giải, dung dịch dạng keo hay truyền máu, không được dùng ngay các thuốc co mạch (như No Adrenalin chẳng hạn) nếu chưa tiến hành truyền dịch thỏa đáng.

Xử lí bỏng: tổn thương bỏng có thể xảy ra với các tác nhân acid hoặc kiềm mạnh, hoặc các sản phẩm chưng cất từ dầu mỏ. Nơi bị bỏng phải được rửa sạch và chống nhiễm bẩn hoàn toàn bằng cách tưới huyết thanh mặn vô khuẩn hay nước vô khuẩn.

Hỏi chi tiết về ngộ độc qua thân nhân, bạn bè hoặc bản thân nạn nhân nếu trẻ còn đủ tỉnh táo để trả lời. Điều mấu chốt là phải xác định được hết thảy mọi tác nhân có thể gây ngộ độc có trong nhà: những thành viên trong gia đình đang mắc bệnh với các loại thuốc có thể gây ngộ độc, các hóa chất đi kèm các trò chơi, nghề nghiệp các thành viên trong gia đình, mức tinh khiết của nước uống, thức ăn đột xuất, thói quen dùng thuốc, hoặc những tác nhân khác có thể gây ngộ độc.

Đánh giá các dấu hiệu sống (thần kinh, tuần hoàn, hô hấp, vv.) và thử nghiệm các chức năng gan, thận, hằng định nội môi để tiên lượng và đánh giá hiệu qủa điều trị.

Trong các điều kiện không xác định, cần lấy các mẫu phẩm như dịch dạ dày, chất nôn, nước tiểu, máu để gửi thử nghiệm độc chất học.

CÁC BIỆN PHÁP CHUNG ĐỂ XỬ LÍ CHÍNH THỨC NGỘ ĐỘC

Mục tiêu ưu tiên là loại bỏ chất độc trước khi được hấp thụ và xuất hiện triệu chứng

Biện pháp hóa học

-Xirô ipeca (thuốc hàng đầu):

Trẻ 1-10 tuổi uống 15ml, sau đó uống nhiều nước, nếu sau 20 phút chưa nôn cho uống tiếp liều thứ hai.

Từ 10 tuổi trở lên uống 30ml và uống nhiều nước, nếu 20 phút không nôn uống tiếp liều thứ hai.

Trẻ 6-12 tháng chỉ cho uống một lần 10ml sau đó cho uống nước, song phải được *thầy thuốc giám sát*

Không dùng Xirô ipeca nếu nạn nhân uống các tác nhân ăn mòn

(kiềm, acid, vv.) hoặc cacbuahydro (chống chỉ định tương đối) và nếu hôn mê hay co giật.

- *Apomorphin* (gây nôn gần 100% trong 2-5 phút): tiêm 0,07 mg/kg; nếu xuất hiện suy hô hấp, tiêm Naloxon (Narcan) 0,01 mg/kg tĩnh mạch.

Rửa dạ dày: nạn nhân đang hôn mê hay co giật hoặc mất phản xạ nôn thì tiến hành rửa dạ dày sau khi đặt ống nội khí quản. Luồn ống qua đường miệng, rửa bằng nước muối sinh lí ấm (đối với trẻ nhỏ để tránh hạ natri máu và hạ thân nhiệt), hút dịch dạ dày đầu tiên để xét nghiệm độc chất học; dùng khoảng 1 lít nước rửa dạ dày cho đến khi nước trong.

Than hoạt: lấy khoảng 30g than hoạt pha với nước thành một thứ hồ (có thể cho thêm vài giọt acid), uống 1g/kg pha 2,5 ml nước; nạn nhân có thể nôn ra một ít nhưng thường còn lại khoảng 70%.

Thuốc tẩy: có tác dụng làm tăng nhu động ruột nên làm giảm mức hấp thụ chất độc, Magiê sunfat 250 mg/kg hoặc Magiê citrat 5ml/kg (người lớn có thể uống 30g).

Chú ý: không dùng thuốc tẩy có Magiê cho người bệnh suy thận.

Bài niệu mạnh: chỉ dùng trong những trường hợp ngộ độc nặng mà nạn nhân không tự bài tiết hoặc chuyển hóa được chất độc vì phương pháp này có thể có những rủi ro.

Bài niệu bằng dịch: làm tăng mức lọc cầu thận, do vậy phần tái hấp thụ của ống thận xa ít tiếp xúc với chất độc, lưu lượng nước tiểu có thể đạt 3-6ml/kg/giờ thay vì 0,5-2ml/kg/giờ (bình thường).

Bài niệu ion hóa: giúp cho chất độc được bài xuất mạnh nếu được duy trì ở dạng thái ion hóa.

Dùng Bicarbonat để kiềm hóa nước tiểu trong trường hợp ngộ độc Salycilic hay Bacbituric, tác dụng chậm vì chứa nhiều hợp chất acid.

Acid hóa nước tiểu bằng Acid ascorbic 0,5-1g (uống hoặc truyền tĩnh mạch) sẽ cho pH nước tiểu ở mức 4,5 - 5,5 hoặc Amonclorua 2-6g/ngày hoặc 75 mg/kg/ngày, chia 4 lần (uống).

Bài niệu thẩm thấu (ngăn ngừa tái hấp thu một chất độc trong ống thận gần, quai Henle và các ống thận xa).

Mannitol 0,5g/kg/liều (dung dịch 25%), truyền tĩnh mạch trong 4-6 giờ.

Giám sát các điện giải trong nước tiểu, huyết thanh, thể trạng và áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu có chỉ định.

Chống chỉ định trong bệnh tim, vô niệu hoặc thiểu niệu, hạ huyết áp và phù phổi.

Thuốc lợi tiểu: Furosemid (Lasix) 2mg/kg/liều, tiêm tĩnh mạch.

Thẩm phân: phải được xem là một bộ phận của điều trị, hỗ trợ nếu điều kiện nạn nhân thỏa mãn một trong các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lâm sàng:

- Hôn mê giai đoạn 3 hay 4 hoặc tăng hoạt động do một chất độc có thể thẩm phân được và không thể điều trị được bằng các biện pháp bảo tồn.
- Hạ huyết áp đe dọa chức năng thận hoặc gan và không thể điều trị được bằng truyền dịch.
- Rối loạn toan-kiềm nặng hoặc rối loạn điện giải nặng không đáp ứng với trị liệu thông thường.
- Hạ thân nhiệt và tăng thân nhiệt rõ.

Thẩm phân được chỉ định dựa trên điều kiện bệnh nhi (nói chung nếu hôn mê sâu qúa độ 3) do các tác nhân sau:

Alcohol	Bromua	Paraldehyd
Amon	Canxi	Kali
Amphetamin	Cloralhydrat	Quinindin
Anilin	Fluorua	Quinin
Kháng sinh	Iodua	Salicilic
Barbituric (chậm)	Ioniazid	Strychnin
Acid boric	Mejuobamat	Thiocganat

Đối với trẻ nhỏ, thẩm phân màng bụng và thay máu có lợi hơn so với thẩm phân máu cả về mặt điều chỉnh rối loạn điện giải, hằng định nội môi lẫn loại bỏ chất độc.

Các biện pháp hỗ trợ áp dụng đồng thời

Hỗ trợ hô hấp: làm thông suốt đường thở, cung cấp đủ oxy (ấm và ẩm), trở mình bệnh nhân nhằm tránh viêm phổi, chỉ đặt ống nội khí quản và thở máy khi cần thiết.

Hỗ trợ tim: xử lí sốc và loạn nhịp.

Dịch-hằng định nội môi: bù dịch đã và đang mất, điều chỉnh các rối loạn điện giải; nếu suy thận, có thể tiến hành thẩm tích.

Huyết học: điều trị huyết tán bằng truyền khối hồng cầu, truyền máu toàn phần nếu chảy máu ồ ạt.

Hệ thần kinh trung ương

Chống co giật bằng Diazepam hay Phenobarbital (tĩnh mạch).

Chăm sóc hôn mê kéo dài.

Liệu pháp kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn, không nên dùng kháng sinh "bao vây".

Giám sát các chức phận sống, tránh kích thích hệ thần kinh trung ương, đảm bảo dinh dưỡng.

THUỐC GIẢI ĐỘC

Các thuốc giải độc đặc hiệu cần được sử dụng trong phần lớn các trường hợp ngộ độc cấp ở trẻ em. Bảng 15.1 liệt kê các thuốc hoặc các chất dễ tìm được làm thuốc giải độc:

Bảng 15.1 MỘT SỐ THUỐC GIẢI ĐỘC VÀ CÁCH DÙNG

Thuốc giải độc	Chất độc liên quan	Liều lượng thuốc giải độc
Dimercaprol (BAL)	As, Bis, Cr, Co, Cu, Fe, Pb, Mg, vv.	3-4 mg/kg/liều tiêm bắp cách 4-8 giờ/liều, trong 5 ngày, sau đó 3 mg/kg, cách 12 giờ
Penicillamin	Pb, Cu, Fe, Hg	25-50 mg/kg/ngày, uống, chia nhiều lần, liều tối đa 1g/ngày
Amin hoặc Natri nitrit và Thiosunfat	Cyanit	Amin/Natri nitrit 0,33 ml/kg dung dịch 3%, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 2,5-5,0 ml/phút, tiếp theo Natri thiosunfat 1,65 ml/kg dung dịch 25%, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 2,5 - 5ml/phút

Naloxon (Narcan)	Thuốc ngủ (Opi) Propoxiphen	0,01 mg/kg/liều tĩnh mạch; nếu không có đáp ứng sau 2 phút, cho 0,03 mg/kg tĩnh mạch, tiếp tục cho đến khi hết hậu qủa của thuốc ngủ
Vitamin K	Varfarin và Bishydroxicoumarin	2,5 mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch
Deferioxamin	Fe	50 mg/kg tiêm bắp (4 giờ) tối đa 1g (4 giờ); nếu nhiễm độc nặng, tiêm tĩnh mạch không qúa 15 mg/kg/giờ, không qúa 6g trong 24 giờ
Atropin sufat hoặc Pralidoxin Clorua (Protopam)	Thuốc trừ sâu có phospho hữu cơ (ức chế cholinesteraza)	1-4 mg hoặc 0,05 mg/kg, tiêm tĩnh mạch nhắc lại vói liều 2 mg cách 2-5 phút cho đến khi có dấu hiệu ngộ độc Atropin; Protopam 10-25 mg/kg tĩnh mạch chậm, nhắc lại sau 12 giờ nếu cần
Xanh metylen	Methemoglobin huyết Do Nitrit anilin, Clorat Phenacetin, Nitơ, Benzen, Sunfamid, Quinon	1-2 mg/kg tĩnh mạch dung dịch 1% và nhắc lại sau 4 giờ nếu cần
Clopromazin	Amphetamin	1 mg/kg, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch trong 6 giờ
Diphenhydramin (Benadryl)	Phenothiazin (phản ứng ngoại tháp)	1-2 mg/kg, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần (4 liều/ngày), liều tối đa độc nhất là 50mg tĩnh mạch

MỘT SỐ NGỘ ĐỘC THƯỜNG GẶP

PTS. Đặng Phương Kiệt

NGỘ ĐỘC SẮN

Do trẻ em ăn sắn lúc đói, sắn không được ngâm kĩ trước khi luộc, ngộ độc do acid cyanhydric.

Triệu chứng

Nhẹ: đau bụng, nôn (sau khi ăn khoảng 3 giờ), chóng mặt.

Nặng: xanh tím, vật vã rồi hôn mê, suy thở và trụy mạch.

Xử lí

Nhẹ: rửa dạ dày hoặc gây nôn, uống nước đường (hay nước chè đường).

Nặng: giải độc đặc hiệu bằng Glutylen (dung dịch Xanh methylen 10%) (đóng ống 10ml: 0,1g), liều lượng 2mg/kg, tiêm chậm tĩnh mạch; cho thở oxy (nếu cần phải đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ), đồng thời truyền tĩnh mạch dung dịch Ringer lactat hay Clorua natri 0,9% và dung dịch Glucoza 10% liều duy trì.

NGỘ ĐỘC NỌC CÓC

Nọc cóc (bufotoxin: $C_4H_{60}N_4(OH)_2$) chứa trong các tuyến mang tai (sau hai mắt), các tuyến ở tứ chi hay dưới da ("mụn cóc"). Trẻ bị ngộ độc thường do ăn thịt cóc nướng hoặc xào, không loại bỏ hết các tuyến chứa nọc cóc trước khi nấu.

Triệu chứng

Do độc tố bufotoxin gắn vào mô các nội trạng nên:

- Chỉ sau vài giờ hoặc vừa ăn xong thấy đau bụng quằn quại, nôn, ỉa lỏng rồi dần dần xuất hiện các triệu chứng hoặc dấu hiệu tổn thương đồng thời nhiều phủ tạng.
- Tim: rối loạn nhịp xoang chậm, nghẽn xoang nhĩ hoặc nghẽn nhĩ thất, đoạn QT qúa dài và ST giảm.
- Thận: thiểu niệu hoặc vô niệu, urê và creatinin máu đều tăng, kali máu rất cao, nước tiểu có hồng cầu và bạch cầu.

- Gan: tỉ lệ prothrombin giảm và amoniac tăng.
- Có thể nhiễm toan chuyển hóa và hạ natri máu.

Xử lí: không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ bao gồm:

Truyền dịch - điện giải - năng lượng.

Isuprel (chống chậm nhịp tim), Lasix.

Thẩm phân (máu/màng bụng) là biện pháp có hiệu qủa nhằm lập lại cân bằng sinh học).

NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU HYDROCACBON CÓ CLO

(Do ngộ độc DDT, aldrin, carbinon, clodan, dieldrin, heptaclo, vv.)

Triệu chứng

- Chảy nước bọt, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, ức chế thần kinh trung ương và co giật.
- Nếu hít phải chất độc có thể gây kích ứng mắt và mũi-họng, nhìn mờ, ho và phù phổi.

Xử lí

Gây nôn: Xirô ipeca (xem phần *Các biện pháp chung để xử lý chính thức ngộ độc)*

Uống than hoạt, sau đó rửa dạ dày (có thể dùng 2-3 l nước); cũng có thể rửa ruột bằng dung dịch Manitol 20% (100-200ml) qua ống thông dạ dày; không được dùng chất béo hoặc dầu.

Lau chùi da bằng nước xà phòng.

Xử lí co giật bằng Valium 0,1-0,3 mg/kg, tiêm chậm tĩnh mạch.

Nếu suy thở: cho thở oxy và hô hấp hỗ trợ.

Không dùng Adrenalin vì rất dễ gây loạn nhịp tim.

NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

(Clothion, Malathion, Parathion, Wolfatoc, Diphterex, vv.)

Các triệu chứng ngộ độc chủ yếu do chất độc ức chế enzym Cholinesteraza làm tích tụ những lượng lớn acethylcholin.

Triệu chứng (xuất hiện khoảng 12 giờ sau):

- Choáng váng, nhức đầu, nhìn lóa mắt, co đồng tử, chảy nước mắt,

chảy nước bọt, buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, hạ đường huyết, xanh tím, cảm giác co thắt ngực, khó thở, vã mồ hôi, yếu mệt, rung giật cơ, co giật, mất các phản xạ và mất kiểm soát cơ vòng, có thể hôn mê.

- Nếu có điều kiện định lượng hoạt độ enzym cholinesteraza hồng cầu: nói chung giảm dưới 25% so với bình thường.
- Parathion độc gấp 100 lần so với Malathion.

Xử lí

Đảm bảo hô hấp: làm sạch đường thở, thở oxy nếu cần, đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ.

Giải độc đặc hiệu bằng Atropin, bắt đầu ngay bằng liều cao 2-4 mg (cho người lớn) hoặc 0,05 mg/kg (cho trẻ em), tiêm tĩnh mạch, tiếp tục dùng cho đến khi hết các triệu chứng chế tiết.

Trong các *trường hợp nặng hơn*: phối hợp dùng ngay Protopam (Pralidoxime) (nếu hoạt độ cholinesteraza hồng cầu giảm dưới 25%: tiêm tĩnh mạch 1g cho trẻ lớn và 250 mg cho trẻ còn bú với tốc độ không qúa 500mg/phút).

Chống chỉ định: Morphin, Theophylin, Succunincolin và các loại thuốc an thần như Reserpin và Phenothiazin.

Tẩy uế da, móng, tóc và quần áo bằng nước xà phòng là cực kì quan trọng, chú ý không làm xước da vì xước da sẽ làm tăng hấp thu phospho hữu cơ rất nguy hiểm.

NGỘ ĐỘC OPI

Chủ yếu là trẻ còn bú và trẻ sơ sinh được cho uống sái thuốc phiện hoặc các chế phẩm opi (viên Codein, viên rửa, vv.) khi trẻ ho hoặc ỉa chảy.

Triệu chứng

- Ức chế hô hấp: thở chậm rồi ngừng thở, xanh tím và đồng tử co rất nhỏ (bằng đầu đinh ghim).
- Chết vì ngừng hô hấp và phù não (thiếu oxy).

Xử lí:

Giải độc đặc hiệu bằng Naloxon (Narcan) 0,02 mg/kg, tiêm tĩnh mạch, nhanh chóng phục hồi hô hấp, thuốc này không gây ức chế hô hấp. Hiện nay, người ta không dùng Nanlopin (Nanlin) vì loại thuốc cũ này có thể gây suy thở.

Truyền dịch tĩnh mạch phải thận trọng vì thuốc gây ngủ, có tác dụng chống bài niệu, có thể gây phù phổi và phù não.

NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ BARBITURIC

Triệu chứng

- Lú lẫn, kém phối hợp, hôn mê, đồng tử co nhỏ hoặc đồng tử giãn cố định, tăng cố gắng hô hấp nhưng thường là giảm cố gắng hô hấp.
- Nhiễm toan hô hấp thường kèm theo xẹp phổi.
- Hạ huyết áp trong các trường hợp ngộ độc nặng.
- Liều gây độc: uống trên 6 mg/kg trọng lượng cơ thể Barbituric, tác dụng chậm hoặc trên 3mg/kg Barbituric tác dụng nhanh. Những người uống thường xuyên Barbituric có thể vẫn chịu đựng được nồng độ trong máu lên đến 25 mg/dl.

Xử lí

- Nếu nạn nhân còn tỉnh, phải gây nôn và cho uống than hoạt 50-100g, cứ 4 giờ một lần.
- Biện pháp mấu chốt: đảm bảo hô hấp, làm sạch đường thở và thông khí thỏa đáng, chống hạ huyết áp (truyền dịch).
- Tiêm thuốc lợi niệu (Lasix) tĩnh mạch, kết hợp với kiềm hóa nước tiểu bằng truyền dịch Bicarbonat (giám sát pH nước tiểu và pH máu), có tác dụng làm tăng qúa trình ion hóa các acid hữu cơ Barbituric, sẽ có khả năng loại trừ biện pháp lọc máu.
- Thẩm phân máu có chỉ định nếu nạn nhân hôn mê, đe dọa suy thở và nếu các biện pháp nói trên tỏ ra vô hiệu.

NGỘ ĐỘC ALCALOID BELLADON

(Atropin, Scopolamin, vv.)

Triệu chứng

Ngộ độc Atropin được mô tả với 3 đặc trưng: "đỏ như một củ cải đường, khô khốc như một nắm xương và điên cuồng như một kẻ rồ dại".

- Các triệu chứng thường gặp: khô miệng, khát, giảm tiết mồ hôi, da đỏ, nóng, khô, sốt cao và nhịp tim nhanh (trước đó có thể nhịp tim chậm).

- Đồng tử giãn, nhìn mờ, nói và nuốt khó; ảo giác mê sảng và hôn mê là các triệu chứng nặng thường gặp.
- Các triệu chứng khởi sự rất nhanh, song thường chỉ tồn tại 3-4 giờ sau, trừ phi đã dùng liều cao. Ngộ độc Atropin có thể xảy ra với liều dùng Atropin thông thường hoặc nhỏ mắt Homatropin.

Xử lí

Gây nôn hoặc rửa dạ dày sau khi cho uống than hoạt và thuốc tẩy.

Physostigmin 0,5-2mg, tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm nhắc lại, cứ 30 phút một lần) sẽ nhanh chóng đảo ngược các dấu hiệu trung ương và ngoại vi của ngộ độc Atropin (Neostigmin không có tác dụng vì nó không tới được hệ thần kinh trung ương).

Truyền dịch (dung dịch ngọt đẳng trương) để chống khô niêm dịch và sốt cao.

16 MỘT SỐ TAI NẠN THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

HẠ THÂN NHIỆT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Hạ thân nhiệt xảy ra khi nhiệt độ cơ thể dưới 35°C. Hạ thân nhiệt làm suy yếu tất cả các hệ thống cơ thể, đặc biệt là hệ tim mạch, phải cấp cứu.

BỆNH NGUYÊN

- Trẻ sơ sinh: đẻ non, đẻ thấp cân, nhiễm khuẩn.
- Bị nhiễm lạnh, đuối nước.
- Trung tâm điều hòa nhiệt bị ức chế: do ngộ độc thuốc như Barbituric, Aminazin, Phenothiazin; do bệnh thần kinh trung ương, thiểu năng tuyến giáp.
- Tình trạng bệnh nặng: suy dinh dưỡng nặng, nhiễm khuẩn nặng, sốc, suy tuần hoàn, gây mê toàn thể kéo dài.

CHẨN ĐOÁN

Đánh giá lâm sàng

Đo nhiệt độ hậu môn

35-34°C: hạ thân nhiệt nhẹ

34-32°C: hạ thân nhiệt trung bình.

32-25°C: hạ thân nhiệt nặng.

Dưới 25°C: hạ thân nhiệt nguy kịch.

Cần biết thời gian, nguyên nhân hạ nhiệt độ, thuốc đã dùng.

Đánh giá tình trạng co mạch ngoại biên, tổn thương giá lạnh

Độ 1: sung huyết, phù, đau buốt.

Độ 2: có mụn nước, đau buốt.

Độ 3: hoại tử tổ chức da, có mụn nước màu đen.

Độ 4: hoại tử tổ chức dưới da, đau.

Chú ý: trẻ sơ sinh thường bị phù cứng bì ở chi, mặt hoặc toàn thân.

Đánh giá tình trạng tim mạch (rối loạn nhịp, hạ huyết áp)

Dưới 34^{o}C: nhịp tim chậm.

Dưới 28^{o}C: nguy cơ rung thất.

Dưới 25^{o}C: PR, QRS và ST dài, ST lệch trên đường đẳng điện.

Dưới 22^{o}C: nhịp nút, nghẽn-thất hoàn toàn, ngừng tim.

Đánh giá tình trạng thần kinh

Trên 35^{o}C: còn ý thức, rét run.

35^{o}-30^{o}C: tâm thần u ám, giãn đồng tử, run ít, loạn nhịp tim.

Dưới 30^{o}C: mất ý thức, giảm phạn xạ gân sâu, rối loạn hô hấp, rung thất.

Dưới 26^{o}C và thấp hơn: bệnh nhân có dấu hiệu chết, hô hấp và mạch không bắt được, có thể còn suy tâm thu.

Xét nghiệm cần thiết

Khí máu, PO_2 và PCO_2 giảm, nhiễm toan chuyển hóa.

Điện giải đồ: Kali máu giảm, BUN, urê, creatinin, đường máu, chức năng gan; tim rối loạn đông máu để giúp hướng xử lí.

X quang lồng ngực nếu cần.

ĐIỀU TRỊ

Sưởi ấm ngay

Sưởi ấm ngoài

Đặt trẻ vào phòng ấm, với sơ sinh thì đặt vào lồng ấp, đắp chăn ấm hoặc đặt vào giường đệm nước ấm, nhiệt độ nước ấm 37-40^{o}C, hoặc đặt các chai nước ấm ở vùng đùi, thân, nách; nên đặt một lớp vải ngăn cách nguồn nhiệt và da trẻ để tránh làm bỏng trẻ.

Cần tiến hành tăng nhiệt từ từ, vì khi sưởi ấm ngoài, mạch ngoại biên giãn, tăng nhu cầu oxy, trong khi tim còn đập yếu, chậm, dễ bị trụy mạch nặng.

Sưởi ấm trong

Yêu cầu khi nhiệt độ dưới 32^{o}C, có nhiều phương pháp:

Hâm nóng tất cả các dung dịch truyền 37°-40°C.

Rửa dạ dày với dung dịch muối ăn 38°C.

Tưới ruột kết (colonic irrigation) bằng dung dịch muối ấm 38°C.

Làm ấm đường thở: thở khí đã sưởi ấm 42°-46°C.

Thẩm phân màng bụng bằng dung dịch 45°C. Muốn vậy cần đặt các chai dung dịch thẩm phân ở nước 54°C.

Hồi sức tuần hoàn-hô hấp kết hợp với sưởi ấm

- Làm thông đường thở, đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ ngay (xem phần *Suy thở cấp*).
- Ép tim ngoài lồng ngực khi nhịp tim qúa chậm, trụy tuần hoàn nặng. Khi tim đã đập nhưng có rối loạn nhịp, điều trị rối loạn nhịp (xem phần *Rối loạn nhịp tim*). Song lưu ý là thuốc và máy tạo nhịp cũng ít hiệu qủa khi nhiệt độ dưới 30°C.
- Hồi phục nước, điện giải, tùy theo rối loạn điện giải, tình trạng tim mạch, phải truyền từ từ, thận trọng.
- Điều chỉnh nhiễm toan chuyển hóa. Áp dụng công thức:

mEq Bicarbonat natri (1,4%)=BEx1/3 trọng lượng cơ thể (kg)

Cần thận trọng, nếu cho qúa nhiều Bicarbonat, tình trạng nhiễm kiềm dễ làm rung thất lại. Vì thế, nếu có điều kiện cần theo dõi bằng xét nghiệm khí máu, pH.

Điều trị tích cực nguyên nhân, loại trừ ngộ độc

CẢM NHIỆT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Cảm nhiệt hay cảm nóng là tình trạng tăng nhiệt độ cơ thể, nhiệt độ hậu môn ≥41°C, gây tổn thương tế bào.

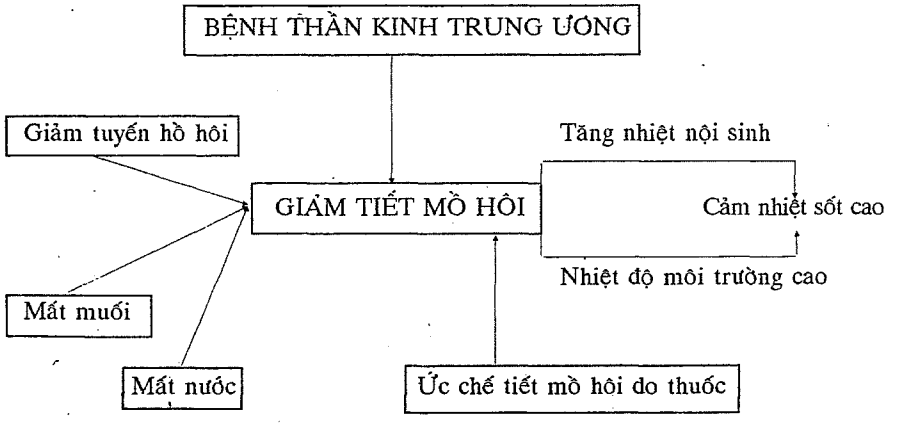
NHỮNG NGUY CƠ GÂY CẢM NHIỆT

- Ở trẻ sơ sinh và đẻ non: sưởi ấm qúa mức, nhiệt độ lồng ấp cao,

chai nước chườm nóng, hoặc chiếu tia bức xạ qúa gần.

- Trẻ nhỏ: ở môi trường nhiệt nóng, bị dòng nhiệt nóng đột ngột, sốt cao, bị ánh sáng trời chiếu trực tiếp, buồng tàu xe có nhiệt độ cao, mặc nhiều quần áo khi thời tiết nóng.
- Trẻ bị xơ nang tuyến tụy: mất muối nhiều trong mồ hôi.
- Trẻ bị loạn sản ngoại bì làm giảm tiết mồ hôi (anhidrotic ectodermal dysplasia) bẩm sinh hoặc bị bệnh vảy cá bẩm sinh.
- Tiết mồ hôi ít mắc phải: bỏng ánh nắng hoặc bỏng nhiệt rộng, chàm, bệnh vẩy nến, kiệt tiết mồ hôi.
- Động kinh.
- Trẻ dùng các thuốc ức chế tiết mồ hôi như nhóm kháng Histamin, Phenothiazin,Atropin, Homatropin, Belladon, Eumydrin, kháng tiết Cholin, thuốc nghẽn beta.

Cơ chế sinh bệnh cảm nhiệt hay sốt cao có thể tóm tắt như sau trong hình 16.1.



***Hình 16.1.** Cơ chế bệnh sinh cảm nhiệt hay sốt cao*

TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng đặc biệt của cảm nhiệt

Rối loạn thần kinh trung ương (đau đầu, rối loạn ý thức, co giật,

hôn mê).

Sốt cao, nhiệt độ hậu môn trên 41^{o}C.

Da khô, đỏ, nóng, không tiết mồ hôi.

Các triệu chứng lâm sàng khác

Tim đập nhanh, huyết áp hạ.

Đái ít hay vô niệu, hoại tử ống thận cấp.

Rối loạn chức năng gan.

Cơ niệu kịch phát (rhabdomyolysis), kết hợp với tổn thương thận.

Nhịp thở không đều.

Xét nghiệm cần thiết

Điện giải đồ: Natri bình thường hay thấp.

Urê, creatinin cao.

Nhiễm toan chuyển hóa.

Nước tiểu: có myoglobin.

Bạch cầu tăng, tiểu cầu giảm.

Suy chức năng gan: bilirubin tăng, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin, cephalin-kaolin rối loạn.

ĐIỀU TRỊ

Cảm nhiệt là một cấp cứu, đe dọa tính mạng.

Hạ nhiệt

- Bỏ quần áo.
- Chườm túi nước đá hoặc đặt bệnh nhân trong nước lạnh, cho đến khi nhiệt độ hậu môn dưới 39^{o}C.
- Cho thêm Clorpromazin, tiêm bắp để giảm hiện tượng rét run khi chườm túi nước đá (dưới 1 tháng - 1mg, dưới 1 tuổi - 10mg, 7 tuổi - 25 mg, 14 tuổi - 50mg).
- Cho thuốc hạ nhiệt Paracetamol, Analgin.

Hồi sức hô hấp

Làm thông đường thở, cho thở oxy; trường hợp suy thở nặng cần đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ, bóp bóng.

Hồi phục nước, điện giải, điều chỉnh nhiễm toan

Truyền Ringer lactat hoặc dung dịch Clorua natri 0,9% kết hợp với Glucoza 10% như trường hợp sốc giảm khối lượng tuần hoàn; cho thêm

Bicarbonat natri 1,4% theo công thức:

mEq Bicarbonat (1,4%) = BE x 1/3 trọng lượng cơ thể (kg)

hoặc 10ml Bicarbonat natri 1,4%/kg trong trường hợp không làm được BE (kiềm dư).

Căn cứ vào điện giải đồ để điều chỉnh Na^+ và K^+.

Lợi tiểu

Lasix 1mg/kg/1 lần, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, có thể cho lại sau 4 giờ; chỉ cho Lasix sau khi đã truyền dịch, hồi phục được khối lượng tuần hoàn.

Điều trị co giật

Phenobarbital 10mg/kg, tiêm tĩnh mạch; hay

Phenytoin 10mg/kg, tiêm tĩnh mạch; hoặc

Seduxen 0,1-0,25 mg/kg, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

BỎNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bỏng là tổn thương do nhiệt, do nước sôi, lửa, kim loại nóng, hóa chất, điện, phóng xạ, vv.

Bỏng làm tổn thương da, tổ chức dưới da, niêm mạc đường thở, thực quản, tùy theo chất gây bỏng; bỏng còn làm thoát mất huyết tương, điện giải gây sốc; tổ chức hủy hoại do bỏng gây nhiễm độc, thiểu năng gan-thận.

CHẨN ĐOÁN

Đánh giá lâm sàng

- Thời gian, hoàn cảnh bị bỏng, chất gây bỏng, có nhiễm bẩn hay không.
- Khám, phát hiện triệu chứng của sốc.
- Độ sâu của bỏng:

Độ 1: bỏng nông, chỉ ở phần biểu bì, vùng da bị bỏng đỏ hoặc tím, ấn vào thì trắng và đau rát.

hôn mê).

Sốt cao, nhiệt độ hậu môn trên 41°C.

Da khô, đỏ, nóng, không tiết mồ hôi.

Các triệu chứng lâm sàng khác

Tim đập nhanh, huyết áp hạ.

Đái ít hay vô niệu, hoại tử ống thận cấp.

Rối loạn chức năng gan.

Cơ niệu kịch phát (rhabdomyolysis), kết hợp với tổn thương thận.

Nhịp thở không đều.

Xét nghiệm cần thiết

Điện giải đồ: Natri bình thường hay thấp.

Urê, creatinin cao.

Nhiễm toan chuyển hóa.

Nước tiểu: có myoglobin.

Bạch cầu tăng, tiểu cầu giảm.

Suy chức năng gan: bilirubin tăng, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin, cephalin-kaolin rối loạn.

ĐIỀU TRỊ

Cảm nhiệt là một cấp cứu, đe dọa tính mạng.

Hạ nhiệt

- Bỏ quần áo.

- Chườm túi nước đá hoặc đặt bệnh nhân trong nước lạnh, cho đến khi nhiệt độ hậu môn dưới 39°C.

- Cho thêm Clorpromazin, tiêm bắp để giảm hiện tượng rét run khi chườm túi nước đá (dưới 1 tháng - 1mg, dưới 1 tuổi - 10mg, 7 tuổi - 25 mg, 14 tuổi - 50mg).

- Cho thuốc hạ nhiệt Paracetamol, Analgin.

Hồi sức hô hấp

Làm thông đường thở, cho thở oxy; trường hợp suy thở nặng cần đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ, bóp bóng.

Hồi phục nước, điện giải, điều chỉnh nhiễm toan

Truyền Ringer lactat hoặc dung dịch Clorua natri 0,9% kết hợp với Glucoza 10% như trường hợp sốc giảm khối lượng tuần hoàn; cho thêm

Bicarbonat natri 1,4% theo công thức:

mEq Bicarbonat (1,4%) = BE x 1/3 trọng lượng cơ thể (kg)

hoặc 10ml Bicarbonat natri 1,4%/kg trong trường hợp không làm được BE (kiềm dư).

Căn cứ vào điện giải đồ để điều chỉnh Na^+ và K^+.

Lợi tiểu

Lasix 1mg/kg/1 lần, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, có thể cho lại sau 4 giờ; chỉ cho Lasix sau khi đã truyền dịch, hồi phục được khối lượng tuần hoàn.

Điều trị co giật

Phenobarbital 10mg/kg, tiêm tĩnh mạch; hay

Phenytoin 10mg/kg, tiêm tĩnh mạch; hoặc

Seduxen 0,1-0,25 mg/kg, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

BỎNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bỏng là tổn thương do nhiệt, do nước sôi, lửa, kim loại nóng, hóa chất, điện, phóng xạ, vv.

Bỏng làm tổn thương da, tổ chức dưới da, niêm mạc đường thở, thực quản, tùy theo chất gây bỏng; bỏng còn làm thoát mất huyết tương, điện giải gây sốc; tổ chức hủy hoại do bỏng gây nhiễm độc, thiểu năng gan-thận.

CHẨN ĐOÁN

Đánh giá lâm sàng

- Thời gian, hoàn cảnh bị bỏng, chất gây bỏng, có nhiễm bẩn hay không.
- Khám, phát hiện triệu chứng của sốc.
- Độ sâu của bỏng:

Độ 1: bỏng nông, chỉ ở phần biểu bì, vùng da bị bỏng đỏ hoặc tím, ấn vào thì trắng và đau rát.

Độ 2: bỏng sâu hơn, ở phần biểu bì và chân bì (corium); da đỏ, nổi phỏng nước, đau rát.

Độ 3: bỏng sâu, da bị tuột, đôi khi sâu qua lớp mỡ và cơ tới xương; da trắng bệch, khô hoặc cháy đen và đau đớn.

- Đánh giá diện tích bỏng có thể dựa vào sơ đồ (xem hình 16.2 và bảng 16.1).

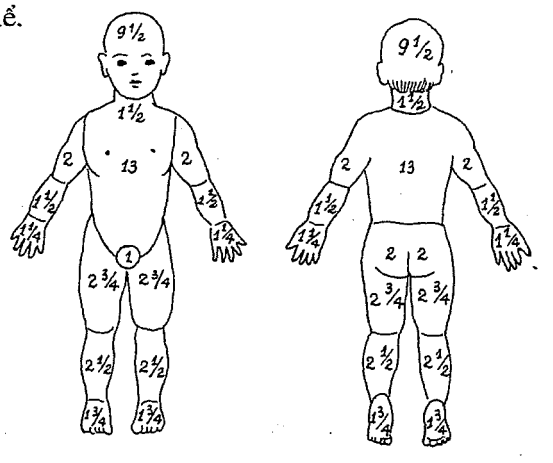
Bỏng nhẹ: bỏng độ 1, độ 2 dưới 10% diện tích cơ thể; hoặc bỏng sâu độ 3 và chiếm <10% diện tích cơ thể.

Bỏng nặng: bỏng độ 2 trên 20% diện tích cơ thể; hoặc bỏng sâu trên 10%, hoặc bỏng ở bàn tay, mặt, mắt, tai, bàn chân hoặc đáy chậu; hoặc tổn thương do hít phải chất gây bỏng, bỏng do điện, hay bỏng có biến chứng gãy xương hoặc có chấn thương lớn khác; hoặc bỏng ở bệnh nhân qúa yếu.

- Trường hợp hít phải hơi nóng, khí nóng, chất ăn mòn như khí nổ cháy, phải tìm xem có tổn thương khí-phế quản và có ngộ độc Oxyt cacbon kèm theo hay không.

Đánh giá chức năng dựa vào:

Hematocrit
Điện giải đồ
Urê máu
Khí máu nếu có thể.
Lượng nước tiểu, protein niệu
Huyết áp
Nhiệt độ



Hình 16.2. Sơ đồ tính diện tích bị bỏng

Bảng 16.1. BẢNG DIỆN TÍCH BỎNG (% DIỆN TÍCH DA CƠ THỂ)
(Theo Berkow)

Phần cơ thể	Sơ sinh	1 tuổi	5 tuổi	10 tuổi
Đầu	19	17	13	11
Hai đùi	11	13	16	17
Hai cẳng chân	10	10	11	12
Cổ	2			
Thân trước	13			
Thân sau	13			
Hai cánh tay	8			
Hai cẳng tay	6			
Hai bàn tay	5		Cố định cho	
Hai mông	5		mọi lứa tuổi	
Hai bàn chân	7			
Sinh dục	1			
	100			

ĐIỀU TRỊ

Xử lí ban đầu tại nơi xảy ra bỏng

- Loại bỏ ngay nguyên nhân gây bỏng: dập tắt lửa, đưa trẻ khỏi nguồn nước sôi, cắt điện, vv.
- Vén, bỏ quần hoặc áo để lộ vùng bị bỏng, rửa sạch vết bỏng bằng nước sạch hoặc nước vô khuẩn nếu có.
- Bảo vệ vết bỏng, không để nhiễm bẩn, không được đụng vào nốt phỏng nước do bỏng, tránh làm tuột da nốt phỏng nước, không được bôi chất gì lên vết bỏng khi chưa rửa sạch.
- Sau khi rửa sạch, nếu có sẵn Panthenol hoặc Silvaden 1% (mỡ Sulfadiazin bạc) thì bôi phủ một lớp mỏng, phủ lớp vải sạch, băng vô khuẩn.
- Cho uống nước đường-muối, nước cháo đường ấm, hoặc nước chè đường rồi chuyển đi bệnh viện.

Điều trị tại bệnh viện

Bỏng nhẹ

- Rửa sạch vết bỏng bằng nước muối sinh lí 0,9%, cắt lọc tổ chức

chết trên vết bỏng nếu cần thiết, phải làm một cách vô khuẩn (mặc áo choàng, đội mũ, khẩu trang, găng tay); phủ chỗ da bỏng bằng gạc mềm có thấm Panthenol hoặc Silvaden 1%, hoặc mỡ kháng sinh, băng nhẹ bằng băng vô khuẩn.

- Có thể thay băng 2-3 lần/ngày trừ khi bị nhiễm khuẩn như thấy mùi hôi, đau, nóng, đỏ.
- Cho kháng sinh Penicillin hoặc Ampicilin nếu vết thương bỏng bị bẩn hoặc vết thương bỏng có biểu hiện nhiễm khuẩn.

Bỏng nặng và vừa

- Đánh giá ngay đường thở, thông khí, nhất là bỏng do hít thở phải hơi nóng, cho thở oxy nếu cần thiết.
- Hồi phục nước, điện giải ngay bằng Ringer lactat có thêm Dextran 5%, nếu không có, thay bằng dung dịch Clorua natri 0,9%, Glucoza 10%, huyết tương, mỗi loại 1/3.

Số lượng dịch truyền (ml) = 4mg x trọng lượng cơ thể (kg) x % diện tích bỏng

Tốc độ: một nửa cho trong 8 giờ đầu, còn lại trong 16 giờ sau.

Những ngày sau, duy trì dịch truyền, căn cứ vào tình trạng sốc, số lượng uống vào, số lượng nước tiểu thải ra, điện giải đồ để điều chỉnh.

Khi hết sốc, đi tiểu tốt, không nôn, giảm lượng dịch truyền hoặc chỉ cho uống và truyền thêm huyết tương.

Điều trị vết thương bỏng

- Rửa lại vết thương, thực hiện một cách vô khuẩn, có thể rửa bằng nước muối sinh lí, nước betadin (có Povidon-iondin). Không làm đụng dập nốt phỏng. Phủ mặt vết thương bằng Phanthenol hay mỡ Silvaden 1% (như trên) với nhiều lớp gạc mềm vô khuẩn.

Đối với bỏng ở mặt và đáy chậu, nên để hở sau khi bôi thuốc mỡ.

- Cho kháng sinh Penicillin 200.000 đơn vị/kg/24 giờ hoặc Ampicilin 100-300 mg/kg/24 giờ.
- Huyết thanh chống độc tố uốn ván 1.000-3.000 đơn vị.
- Chăm sóc:

Nằm giường mềm, thoáng, sạch sẽ.

Nuôi dưỡng đầy đủ.

Theo dõi nhiệt độ, mạch, huyết áp, nước tiểu, X quang phổi vì dễ bị biến chứng viêm phổi, điện giải đồ, urê, protein niệu, đường máu.

- Cho thuốc giảm đau:

  Phenergan 1%, 10-20ml uống hay 1-2ml/kg tiêm bắp.

  Phenobarbital 5mg/kg hoặc Seduxen 1mg/kg.
- Đặt vấn đề ghép da sớm, khi toàn trạng tốt, vết thương bỏng rộng, không có hoặc hết biểu hiện nhiễm khuẩn.

ĐIỆN GIẬT

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Điện giật là một tai nạn do dòng điện truyền qua cơ thể.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Da trẻ có đặc điểm mỏng, nhiều nước, vì vậy sức cản điện kém, khi bị điện giật thường bị tổn thương nặng.

Tổn thương do điện giật phụ thuộc vào điện thế, tần số dòng điện và thời gian bị điện giật. Dòng điện xoay chiều nguy hiểm hơn dòng điện một chiều. Dòng điện có tần số 25-300 chu kì, điện thế dưới 230 vôn có thể gây rung thất, nếu điện thế cao hơn sẽ gây suy thở.

Sốc điện

Thể nhẹ

Khi dòng điện qua cơ thể trong thời ngắn, trẻ bị giật cơ, co cứng, rối loạn nhịp tim; sau khi bị giật và thoát khỏi nguồn điện, cơn co cứng và rối loạn nhịp tim sẽ hết nhanh.

Thể nặng

Khi dòng điện qua cơ thể lâu sẽ gây cho trẻ mất ý thức nhanh; nếu dòng điện tiếp tục qua cơ thể, trẻ sẽ bị ngạt do rung thất và ngừng thở; trẻ chết trong vài phút nếu không được cứu kịp thời.

Bỏng do dòng điện

Tùy chỗ tiếp xúc lớn hay nhỏ, dòng điện mạnh hay yếu, thời gian tiếp

xúc dài hay ngắn, tại chỗ tiếp xúc bị bỏng sẽ thấy:

- Nhẹ nhất là da bị đỏ lên, hoặc tím bầm.
- Nặng hơn, da bị sạm đen như bị cháy, cơ có thể bị dập nát, thoát huyết tương.

XỬ LÍ

Xử lí tại chỗ

- Cứu bệnh nhân thoát khỏi dòng điện bằng cách cắt nguồn điện, gỡ dây điện khỏi cơ thể trẻ bằng một gậy gỗ khô hay bằng một vật cách điện, hoặc kéo trẻ khỏi nguồn điện; tránh điện truyền sang người cứu, không được dùng tay không, phải đeo găng cao su hay quấn ni lông, vải khô, chân đi ủng hay lót trên tấm ván khô, đi guốc, dép khô.
- Thổi ngạt miệng-miệng, kết hợp ép tim ngoài lồng ngực, phải làm kiên trì, kịp thời cho tới khi thở lại, hoặc đến khi có triệu chứng chết thực sự.
- Xử lí vết thương bỏng: phủ kín vết thương, băng khô vết bỏng trước khi chuyển đi.
- Nếu bệnh nhân thở lại nhưng chưa tỉnh hẳn, mạch chưa tốt hoặc có vết thương bỏng sâu, phải chuyển đi bệnh viện.

Xử lí tại bệnh viện

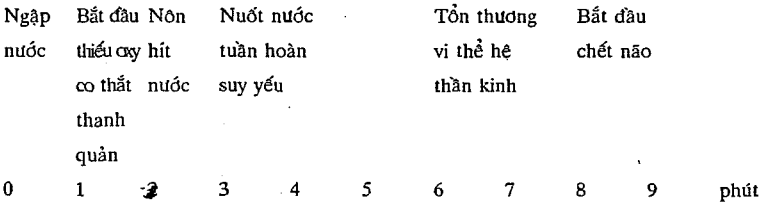
- Tiếp tục hồi sức hô hấp, tim mạch hỗ trợ; nếu bệnh nhân chưa tự thở đều, phải đặt nội khí quản, bóp bóng hoặc cho thở máy.
- Làm ngay điện tâm đồ, chống rung thất nếu có.
- Chống sốc: truyền dịch, điện giải (xem phần *Sốc*)
- Chống phù não: Mannitol 20%, 1g/kg, trong 30 phút; Lasix 1mg/kg/lần.
- Chữa bỏng tại chỗ (xem phần *Bỏng*)
- Khám mắt, theo dõi tổn thương thủy tinh thể.
- Phát hiện chấn thương khác do ngã lúc bị điện giật, nếu có điều kiện, theo dõi điện não đồ.

ĐUỐI NƯỚC

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

NHỮNG HIỆN TƯỢNG XẢY RA KHI BỊ NGẬP NƯỚC (ĐUỐI NƯỚC)

Khi bị ngập nước, chỉ trong vòng mấy giây là bắt đầu thiếu oxy, sau 2-4 phút tuần hoàn bắt đầu hoạt động kém, sau 3-6 phút thì tuần hoàn suy yếu và bắt đầu tổn thương vi thể hệ thần kinh trung ương. Hiện tượng co thắt thanh quản xảy ra rất sớm, ngay khi nước xâm nhập vào thành sau họng; sau vài phút, nạn nhân hít vào một lượng nước lớn, tuy nhiên, khoảng 10% nạn nhân chết mà không hít nước vào. Sau 4-6 phút ngập nước, tổn thương hệ thần kinh sẽ không thể hồi phục được. (Xem hình 16.3). Do đó, cấp cứu trẻ bị ngập nước phải thực hiện sớm và nhanh.



Hình 16.3. Sơ đồ biểu thị những hiện tượng xảy ra khi bị ngập nước theo thời gian

ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG NẠN NHÂN

Cần đánh giá về mặt lâm sàng thật nhanh.

- *Loại ngập nước*

Nước lạnh: thường phối hợp với hạ thân nhiệt

Nước nóng: dễ thiếu oxy não nặng.

Nước ngọt: làm giảm chất điện hoạt (surfactant) gây xẹp phổi, tăng khối lượng máu và ngộ độc nước, có sun phải-trái trong phổi.

Nước mặn: gây phù phổi, thiếu oxy nặng, giảm thể tích máu, cô đặc máu, tăng Natri máu, có sun phải-trái trong phổi.

- *Ước tính thời gian bị ngập nước*

Tổn thương kèm theo.

Tình trạng lâm sàng lúc được vớt lên, còn thở hay tim còn đập không.

Khám thực thể nhanh những chức năng sống như mạch, hô hấp, nhiệt độ, huyết áp, tình trạng thần kinh.

XỬ LÍ

Xử lí tại nơi xảy ra tai nạn Ngay sau khi vớt trẻ lên phải làm nhanh:

- Cởi bỏ ngay quần áo ướt.
- Làm thông đường thở bằng cách dốc ngược đầu trẻ xuống thấp rồi lay mạnh, móc hết dị vật trong miệng và sau họng trẻ bằng ngón tay, ép vào lồng ngực để tháo nước ở đường hô hấp ra ngoài. Có thể áp dụng phương pháp hô hấp Shaffer, đặt trẻ nằm sấp, đầu nghiêng một bên, đặt hai bàn tay lên đáy ngực phía sau lưng mà ấn xuống để nước thoát ra, sau thả ra để ngực nở ra, rồi lại ấn tiếp, đều đặn 30 lần/phút.
- Không để mất thời gian khi làm thoát nước ở phổi ra, thổi ngạt miệng-miệng ngay.
- Nếu tim không đập, kết hợp thổi ngạt với ép tim ngoài lồng ngực. Cần làm hô hấp kéo dài đến khi trẻ thở lại, hoặc chết hẳn.
- Khi bắt đầu thở lại, tim đập lại, phải lau khô người, xoa dầu nóng toàn thân, quấn chăn ấm cho trẻ và chuyển ngay tới bệnh viện gần nhất. Trong khi chuyển đến bệnh viện, phải theo dõi sát, nếu cần phải tiếp tục thổi ngạt và ép tim ngoài lồng ngực.

Xử lí tại bệnh viện

- Duy trì hô hấp, tuần hoàn: đặt ống nội khí quản, bóp bóng bằng tay hoặc cho thở máy, cho oxy ngay.
- Hút hết dịch dạ dày.
- Ủ ấm bệnh nhân.
- Liệu pháp oxy là hết sức quan trọng, nhất là bệnh nhân ở tình trạng cứng đờ, có phù phổi kèm xẹp nhiều phế nang hay phổi bị đông đặc. Lúc đầu, nên thông khí kiểu áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để mở các phế nang và giảm sun phải-trái trong phổi. Nếu PEEP không đủ cung cấp oxy thì sử dụng thông khí gián cách (IMV - intermittent mandatory ventilation), vì phổi cứng,

bệnh nhân cần thông khí áp lực cao. Mặt khác do giảm chất diện hoạt (surfactant), không nên bỏ thông khí nhân tạo qúa sớm.

- Tiến hành một số xét nghiệm để điều chỉnh hợp lí: khí máu, điện giải đồ, đường máu, canxi, chức năng đông máu, prothrombin, X quang lồng ngực, điện tâm đồ, phân tích nước tiểu.
- Điều chỉnh tình trạng tuần hoàn, nhiễm toan chuyển hóa. Lúc đầu cho truyền Ringer lactat với Dextran 10%, 20ml/kg. Nếu cần, thêm khối hồng cầu thích hợp với đuối nước ngọt, huyết tương tốt cho đuối nước mặn. Dựa vào kết qủa điện giải đồ để điều chỉnh điện giải.
- Lasix 1mg/kg/lần khi có dấu hiệu ngộ độc nước mà đã duy trì được huyết áp, vừa lợi tiểu, vừa bớt phù não.
- Nếu có hiện tượng co thắt phế quản, cho thêm Aminophylin, 4-6 mg/kg, bơm chậm tĩnh mạch 10-20 phút và Dexamethason, 1mg/kg/ngày.
- Chống co giật, cho Diazepam (Valium hay Seduxen 1mg/kg, tĩnh mạch chậm.
- Điều trị viêm phổi bằng kháng sinh.

RẮN ĐỘC CẮN

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Khi bị rắn độc cắn, nọc độc của rắn đã truyền vào cơ thể rất nhanh qua vết cắn, phải cấp cứu kịp tời. Tùy theo loài rắn độc, nọc độc gây nhiễm độc cơ thể khác nhau.

NHỮNG LOẠI RẮN ĐỘC THƯỜNG GẶP Ở VIỆT NAM VÀ NỌC RẮN

Rắn độc ở cạn

Gồm 2 họ chính:

Họ rắn hổ (Elapidea) nhu rắn hổ mang, rắn cạp nong, rắn cạp nia, rắn xe điếu, vv.

Họ rắn lục (Viperidae) như rắn lục xanh, rắn lục đầu đen, rắn lục núi, rắn lục sừng, vv.

Rắn độc ở biển (Hydrophilidae)

Các loại: đẹn cơm, đẹn khoanh, đẹn cạp nong kim, đẹn sọc dưa, đen mơ, vv.

Nọc độc

Nọc độc chứa trong hai tuyến độc có ống thông với các răng độc, truyền vào cơ thể qua vết cắn. Nọc độc gồm nhiều loại acid amin, enzym, vi khuẩn và động vật đơn bào, gây nhiễm khuẩn vết cắn và làm tổn thương nhiều bộ phận cơ thể.

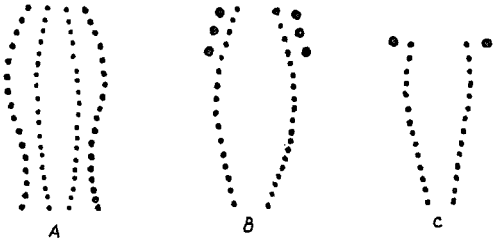
Nọc rắn hổ mang có độc nhiều với hệ thần kinh trung ương, trung tâm hô hấp.

Nọc rắn lục gây tan máu, đông máu trong mạch và phá hủy mô ở vết cắn và xung quanh.

Trường hợp bị rắn lục cắn, bệnh nhi có triệu chứng xuất huyết dạ dày, ruột, đường tiết niệu, chảy máu răng lợi, do rối loạn về cầm máu, đông máu trong mạch, thời gian máu chảy và máu đông kéo dài.

Bệnh nhi có thể bị tan máu cấp, đái ra huyết cầu tố, do đó thiếu máu nặng.

Nếu không được cấp cứu kịp thời, chỗ vết cắn hoại tử lan rộng, bệnh nhi chết trong tình trạng trụy tim mạch và liệt hô hấp trong vòng 1-2 ngày (Xem hình 16.4).



***Hình 16.4.** Vết rắn cắn trên da*

A. Rắn lành không có nọc độc; B. Rắn hổ (cạp nong); C. Rắn lục

XỬ LÍ

Khi mới bị rắn cắn

Rửa sạch vết rắn cắn bằng nước sạch hoặc nước muối, nước sát trùng.

Bất động chi bị rắn cắn.

Rạch và hút, hoặc nặn bớt máu tại vết rắn cắn để loại bớt nọc độc.

Buột garô ít hiệu qủa, sau 1 giờ.

Không nên chườm đá tại vết rắn cắn.

Chuyển sớm đến cơ sở y tế, bệnh viện gần nhất.

Tại cơ sở y tế

- Rạch rộng vết thương hình chữ thập ngay chỗ rắn cắn, sâu 0,5cm, rộng 0,5-1 cm, nặn hoặc hút 5-10ml máu để rút bớt nọc độc ở vết cắn. Phải thận trọng, không làm tổn thương thần kinh, mạch máu.
- Rửa sạch vết cắn bằng dung dịch nước muối Permanganat kali 0,1%, hay nước Javel.
- Để bệnh nhi nằm yên tĩnh, bất động chi bị rắn cắn.
- Tiêm huyết thanh chống nọc rắn đặc hiệu nếu xác định được chắc chắn loài rắn độc, nếu không tiêm loại huyết thanh đa giá:
  Tiêm tại chỗ xung quanh vết cắn 5-10ml.
  Tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch 5-10ml + 200ml 0,9% Clorua natri.
- Nếu không có huyết thanh chống nọc rắn, có thể tiêm gần chỗ bị cắn Hyaluronidaza 25-50 đơn vị.
- Chống sốc:
  Truyền dịch hồi phục khối lượng
  Prednisolut 2mg/kg.
- Nếu có xuất huyết và xét nghiệm thấy có biểu hiện đông máu trong mạch cần chỉ định điều trị Heparin.
- Trường hợp có ngừng thở hoặc có liệt cơ hô hấp cần đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo.
- Kết hợp cho tiêm SAT 1500 đơn vị để phòng uốn ván và cho kháng chống bội nhiễm, Ampicilin 200mg/kg/ngày vì thường dễ nhiễm vi khuẩn Gram âm.
- Cho thêm các loại kháng sinh, histamin tổng hợp như Dimedrol 0,01g, Promethazin 0,025g.

Dùng thuốc nam

Có rất nhiều bài thuốc nam chữa rắn công hiệu ở các cơ sở y tế và trong nhân dân.

Bài 1: Rượu hội (của Viện nghiên cứu đông y Hà Nội).

Thành phần:

Hà thủ ô đỏ	10g
Quế thanh	40g
Xuyên bối mẫu	40g
Bán hạ	24g
Bạch thược	24g
Bạch chỉ	24g
Bạch đậu khấu	24g
Hồng hoàng	20g
Ngũ linh chi	16g
Bào sơn giáp	16g
Rượu 60 độ	1,5l

Trẻ 1-5 tuổi, uống 2-5 ml/lần, 5ml/24 giờ.

5-15 tuổi uống 5-10ml/lần, 15ml/24 giờ.

Đồng thời dùng bông tẩm rượu hội đắp tại chỗ.

Bài 2 (của Bệnh viện đông y Vĩnh Phú).

Vôi bột	4g
Quế thanh	40g
Gừng	40g
Trầu không	40g

Gừng, trầu không giã nhỏ, vắt lấy nước, quế tán nhỏ trộn với nước gừng, trầu không và vôi bột quấy đều, gạn lấy nước uống, bã đắp vào vết thương.

Bài 3 (theo báo *Y học thực hành*, 8-1961)

Rễ cây đu đủ đực	100g
Lá trầu không	100g
Dấm thanh	40ml

Giã rễ đu đủ và lá trầu không, trộn với dấm thanh vắt lấy nước uống, bã đắp vào vết thương.

Bài 4 (của Viện đông y Hà Nội).

Thuốc chữa hoại tử

Nước mật lợn	1l
Lá ớt	200g
Nghệ	100g
Hồng hoàng bột	20g
Rượu hội	100ml
Rượu long não	20ml

Giã nhỏ lá ớt và nghệ, cho vào nước nấu sôi 1 giờ. Lọc bỏ bã và cô thành cao đặc, cộng 20ml rượu long não, khuấy đều. Lấy rượu hội và hồng hoàng trộn vào cao thành một cao lỏng, tẩm bông băng vào vết cắn hoại tử.

17 BỆNH LÍ HỌC NGOẠI KHOA Ở TRẺ EM

GS. Nguyễn Xuân Thụ

ĐẠI CƯƠNG

GS. Nguyễn Xuân Thụ

KHÁI NIỆM VỀ DỊ DẠNG BẨM SINH VÀ BỆNH MẮC PHẢI

Bào thai và thai nhi (embryo, fetus)

Bào thai: Ở loài người: tính từ cuối tuần lễ thứ 2 sau thụ tinh cho đến cuối tuần thứ 8.

Có 3 qúa trình đồng thời diễn ra: qúa trình hình thành tổ chức, hình thành cơ quan và hình thành hình thái.

Thai nhi là qúa trình phát triển tiếp theo ở trong bụng mẹ cho đến khi ra đời.

Các dị dạng bẩm sinh

- Khuyết tật của các cấu trúc thô sơ trong cơ thể có từ ngay sau đẻ.
- Chủ yếu là do các yếu tố di truyền (thể nhiễm sắc và di truyền học) cùng các yếu tố ngoại sinh (bệnh rubêon, bệnh toxoplasma, nhiễm virus; hóa chất: thalidomid, dioxin, vv.; thiếu dinh dưỡng và tình trạng thiếu dưỡng khí, nhiễm tia X và các tia phóng xạ khác của người mẹ ở trong thời kì thai nghén).
- Đa số dị dạng do các bệnh ở bào thai, một số là bệnh của thai nhi.

Dùng khái niệm bẩm sinh để phân biệt với các bệnh mắc phải. Ví dụ: thoát vị bẹn ở trẻ em là do còn ống phúc tinh mạc, một bệnh của bào thai; khác với thoát vị bẹn ở người lớn là mắc phải, do yếu thành bụng.

CÁC LỨA TUỔI Ở TRẺ EM

- Thời kì sau đẻ: tuần lễ đầu tiên.

- Sơ sinh: trong vòng 28 ngày đầu sau đẻ.
- Tuổi bú mẹ: từ đầu tuần lễ thứ 5 đến 24 tháng tuổi.
- Trẻ nhỏ: từ 25 đến 72 tháng (6 tuổi).
- Trẻ lớn: từ 7 đến 15 tuổi.

Ý nghĩa

Bệnh lí học ngoại khoa khác nhau theo lứa tuổi.

Ngay với một dị dạng bẩm sinh diễn biến cũng khác nhau theo tuổi.

ĐẶC TÍNH CỦA CÁC DỊ DẠNG BẨM SINH

- Các dị dạng bẩm sinh cho đến nay không thích nghi với cuộc sống như: bất sản thận hai bên, tật không có não...
- Các dị dạng bẩm sinh phải mổ cấp cứu trong thời kì sơ sinh: teo ruột, teo thực quản, vv.
- Nếu không xử lí các dị tật sẽ ảnh hưởng đến tiên lượng sống của bệnh nhi: phình to đại tràng bẩm sinh, các dị dạng hậu môn, trực tràng có dò, các dị dạng tiết niệu v.v.
- Các dị dạng nếu tới một tuổi nào đó không được mổ chữa sẽ ảnh hưởng đến lao động và cuộc sống xã hội của bệnh nhi hoặc các chức năng khác: chân khoèo, lỗ đái thấp, tinh hoàn không xuống bìu, tật dính ngón tay v.v.

ĐẶC TÍNH NỔI BẬT CỦA CÁC BỆNH MẮC PHẢI Ở TRẺ EM

Diễn biến nhanh, tuổi của bệnh nhi càng nhỏ thì bệnh thể hiện càng nặng và cấp tính hơn.

Khả năng phục hồi sau mổ ở lứa tuổi trẻ em tốt hơn ở người lớn.

CẤP CỨU NGOẠI KHOA Ở TRẺ SƠ SINH

GS. Nguyễn Xuân Thụ

MỘT SỐ ĐẶC TÍNH VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÍ TRẺ SƠ SINH

- Sơ sinh đủ tháng: trọng lượng lúc đẻ trên 2.500g.

  Đẻ non hoặc trọng lượng lúc đẻ thấp dưới 2.500g.

Trọng lượng lúc đẻ càng thấp, càng dễ bị hạ thân nhiệt, phù cứng bì, nhiễm toan và nhiễm khuẩn.

- Tiếng khóc đầu tiên chào đời cũng là nhịp thở đầu tiên.
- Ít giờ sau đẻ có phân su: màu đen ánh xanh lá cây, hơi nhầy và quánh (gan thai nhi bắt đầu tiết mật từ tháng thứ 5). Nghiệm pháp Farber dương tính: (tẩy phân su bằng ête, nhuộm phiến đàn bằng violet de gentiane sẽ thấy rõ các tế bào sừng và lông tóc của da thai nhi).
- Rất nhạy cảm với thiếu dưỡng khí.
- Hô hấp chủ yếu là nhờ cơ hoành nên bụng chướng dễ gây suy thở.

Đường thở nhỏ, rất dễ bị tắc dù với một lượng niêm dịch nhỏ.

- Thể tích tuần hoàn tương đối thấp, khi mổ phải đề phòng mất máu.

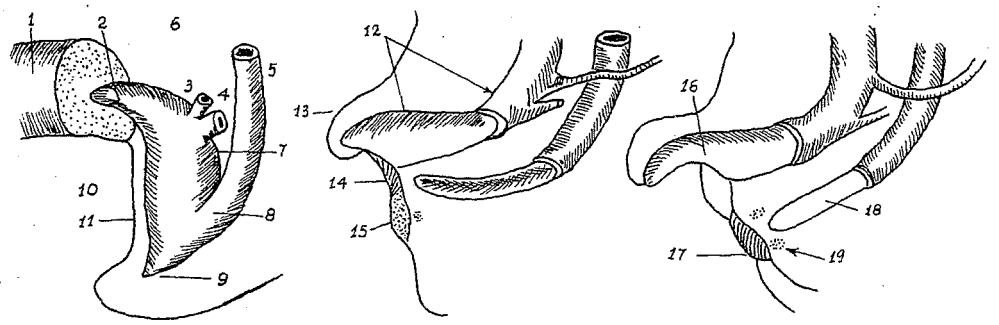
Trẻ sơ sinh trung bình nặng 3.000g, riêng toàn bộ máu trong cơ thể chỉ chiếm khoảng 250ml.

CÁC DỊ DẠNG HẬU MÔN-TRỰC TRÀNG

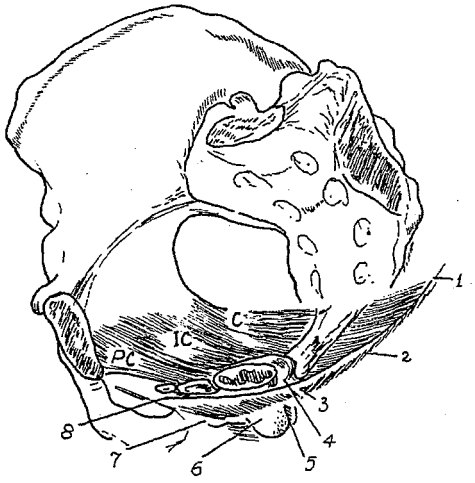
1. Bào thai học

Trong giai đoạn sớm của thời kì bào thai, trực tràng và tiền thân của đường tiết niệu sinh dục nối tiếp với nhau vào một tạng chung là ổ nhớp (cloaca). Do qúa trình trưởng thành của bào thai, ổ nhớp được một vách hình vòng đai phân chia ra, đó là vách tiết niệu - trực tràng, hay là hốc tiết niệu trực tràng (urogenital sinus), vách này sẽ phát triển xuống dưới và ra hai bên để tách đường tiết niệu sinh dục (lúc này đang phát triển ra phía trước) ra khỏi trực tràng ở về phía sau. Vì vách này tiến triển xuống phía dưới, nên cửa mở trực tràng vào ổ nhớp dần dần di chuyển xuống dưới và ở phía trước ổ nhớp. Về chiều dài, bình thường cửa mở trực tràng đi tới ngang mức tiền thân của tầng sinh môn, mà chính phần này cũng đang phát triển.

Trong giai đoạn sớm, tầng sinh môn được đậy lại bởi một lớp tổ chức tạm thời gọi là màng ổ nhớp. Vì các tổ chức của tầng sinh môn phát triển và phát triển ra đằng trước cửa mở trực tràng, nên cửa mở trực tràng sẽ di chuyển ra phía sau cho tới vị trí bình thường của hậu môn. Khi cửa mở trực tràng di chuyển vào trong qua các sợi cơ tròn ngoài thì cuối cùng hậu môn sẽ không còn bị đậy lại nữa do màng ổ nhớp teo đi.Thực ra, trong qúa trình phát triển, do sự phát triển của các tổ chức quanh trực tràng và cửa mở trực tràng nên tưởng như có sự di chuyển của trực tràng (hình 17.1).



Hình 17.1. Bào thai học hậu môn-trực tràng, (theo Bill AHJr.: Pathology and Surgical Treatment of Imperforate Anus. J.A.M.A., 166: 1429, 1958).
1. Cuống cơ thể bào thai; 2. Mầm niệu; 3. Mầm niệu quản; 4. Ống Wolff (ống trung thận); 5. Hậu tràng; 6. Khoang cơ thể; 7. Vách tiết niệu trực tràng; 8. Cửa mở trực tràng; 9. Ruột đuôi; 10. Ổ nhớp; 11. Màng ổ nhớp; 12. Hốc tiết niệu sinh dục; 13. Niệu đạo lõ (phallic urethra); 14. Tiền thân tầng sinh môn; 15. Củ hậu môn; 16. Rãnh niệu đạo; 17. Phần còn lại của màng ổ nhớp; 18. Trực tràng; 19. Tiền thân cơ tròn ngoài;



***Hình 17.2.** Liên quan bình thường giữa trực tràng và cơ nâng hậu môn.*
1.Bó cơ cụt; 2. Bó cơ chậu cụt; 3. Bó mu cụt; 4. Cơ mu trực tràng; 5. Cơ tròn ngoài; 6. Trực tràng; 7. Âm đạo; 8. Niệu đạo

*Bảng 17.1.*BẢNG XẾP LOẠI QUỐC TẾ CÁC DỊ DẠNG HẬU MÔN TRỰC TRÀNG
(Theo Smith, 1971)

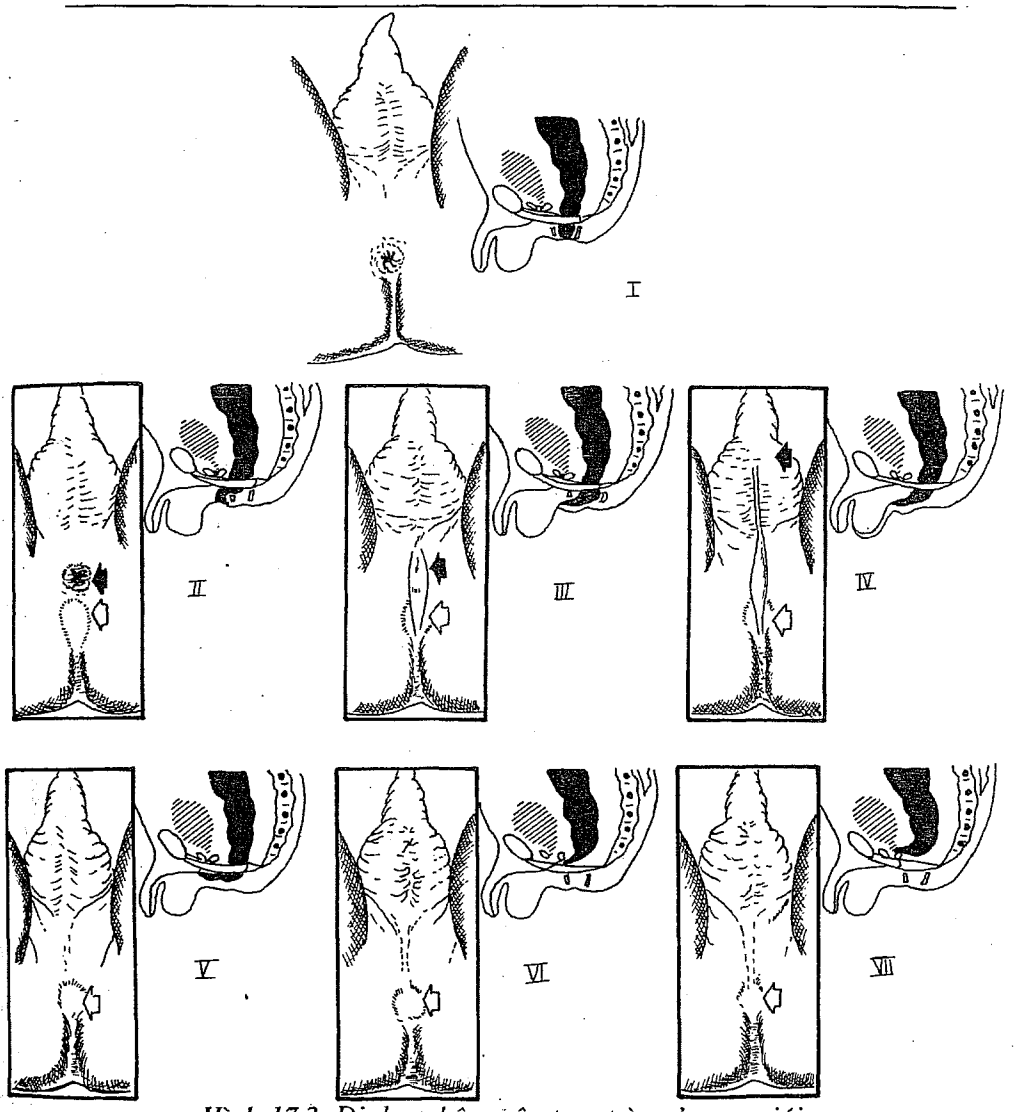
I. Hẹp hậu môn	
II. Bịt kín hậu môn do màng	
III. Bất sản hậu môn và trực tràng	
A. Bất sản hậu môn:	*B. Bất sản trực tràng:*
Nữ:1. Có rò	*Nữ:* 1. Có rò
a/Hậu môn tầng sinh môn	a/ Trực tràng tiền đình
Hậu môn lạc chỗ tầng sinh môn	b/ Trực tràng âm đạo
Hậu môn âm hộ	c/Trực tràng ổ nhớp (hốc tiết niệu sinh dục)
2. Không có rò	2. Không có rò
*Nam:*1. Có rò	Nam: 1.Có rò
a/Hậu môn tầng sinh môn	a/Trực tràng niệu đạo (nhiếp hộ)
Hậu môn tầng sinh môn	b/Trực tràng bàng quang
Hậu môn da (hậu môn nắp)	
b/Hậu môn niệu đạo (hành hoặc màng)	
2. Không có rò	2. Không có rò
IV. Teo trực tràng	

Trong trường hợp có dị dạng hậu môn-trực tràng, dường như cửa mở trực tràng có thể dừng lại tại bất kì một điểm nào trong qúa trình này. Do đó hậu môn bịt kín và cửa trực tràng có thể có đường rò hoặc không có đường rò.

Ở nam bịt kín hậu môn loại thấp (bất sản hậu môn) hoặc cao (bất sản hậu môn trực tràng: anorectal agenesis) có thể có đường rò trực tràng ra tầng sinh môn, niệu đạo sau, bàng quang (xem hình 17.3).

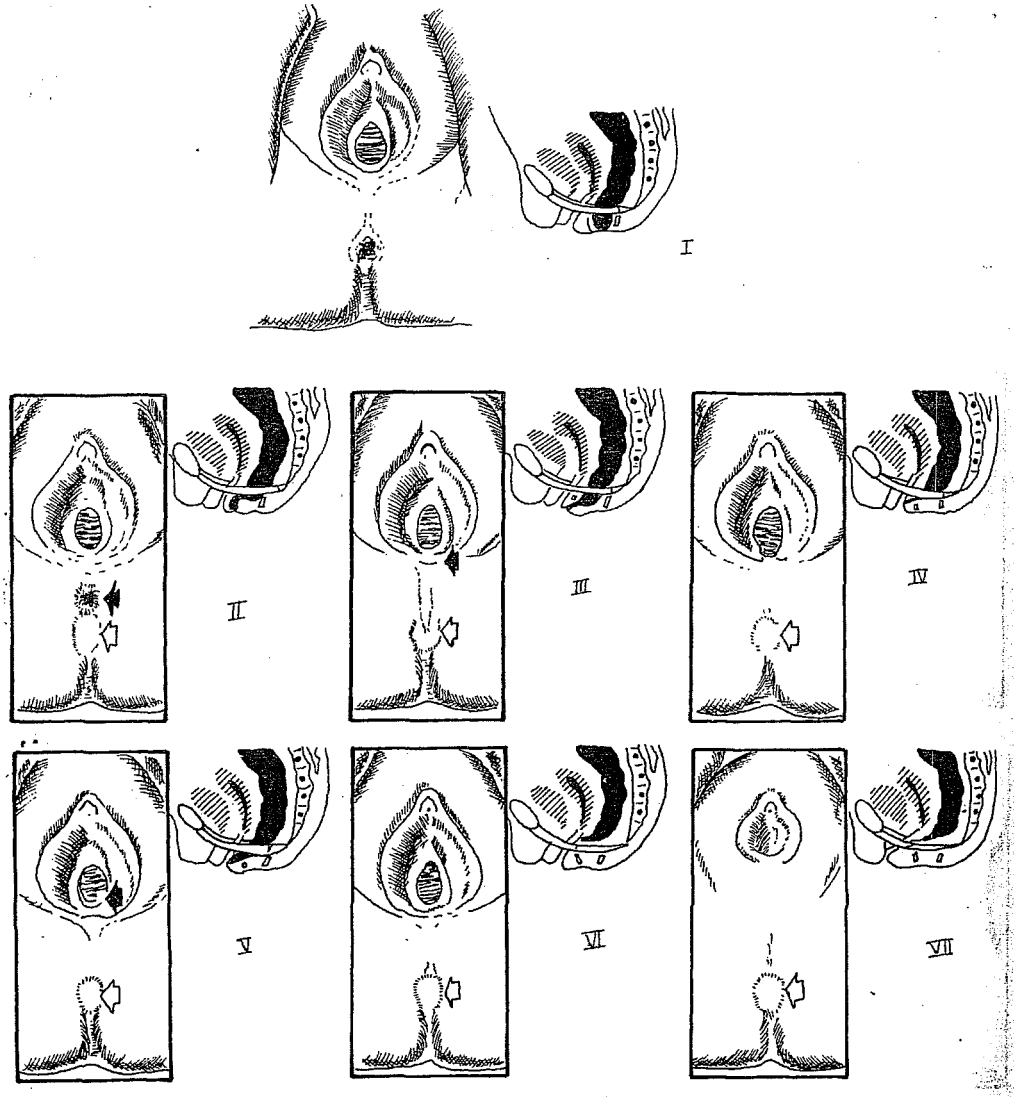
Ở nữ bịt kín hậu môn thật sự loại thấp hoặc cao, hoặc có đường rò trực tràng tiền đình, rò trực tràng âm hộ hoặc ra tầng sinh môn, âm đạo; còn có thể có hiện tượng còn ổ nhớp (xem hình 17.4 và bảng 17.1).

2.Phát hiện ngay dị dạng: Trách nhiệm chính là người nữ hộ sinh, phải thăm khám hậu môn của trẻ khi đỡ đẻ (xem bảng 17.1). Cần chú ý các dị dạng kèm theo thường phối hợp với dị dạng hậu môn-trực tràng như dị dạng tim mạch, xương, tiết niệu, ống tiêu hóa, vv. kể cả hội chứng Down.



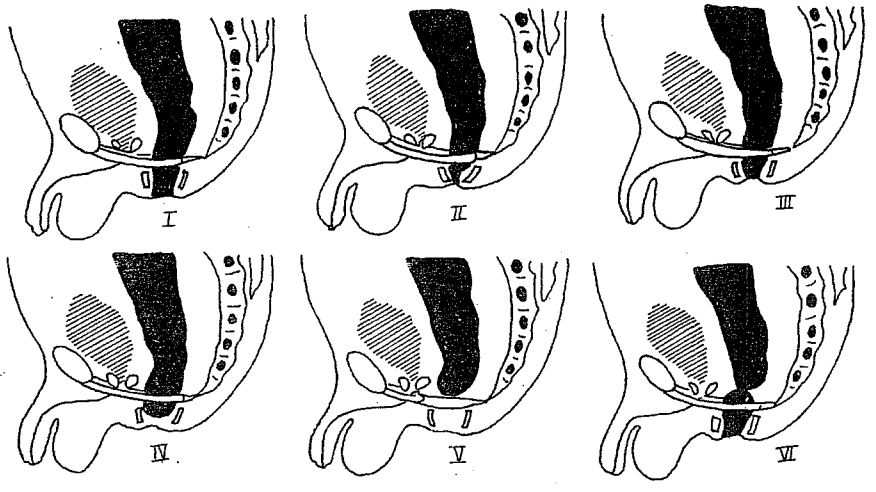
Hình 17.3. Dị dạng hậu môn-trực tràng ở nam giới

I.Bình thường; II. Rò hậu môn tầng sinh môn, lạc chỗ ra tầng sinh môn; III. Rò hậu môn tầng sinh môn, rò hậu môn ra da, hậu môn nắp; IV. Rò hậu môn tầng sinh môn: rò da hậu môn, hậu môn nắp; V. Rò hậu môn–trực tràng (thể trung gian, rò sang niệu đạo màng); VI. Rò trực tràng–niệu đạo (loại cao, rò sang niệu đạo nhiếp hộ); VII. Rò trực tràng–bàng quang.



Hình 17.4. Dị dạng hậu môn-trực tràng ở nữ giới

I. Bình thường; II. Rò hậu môn tầng sinh môn, hậu môn lạc chỗ tầng sinh môn;
III. Rò hậu môn tầng sinh môn, rò hậu môn–âm hộ, hậu môn nắp (?);
IV. Rò trực tràng tiền đình; V. Rò trực tràng–âm đạo thấp;
VI. Rò trực tràng–âm đạo cao; VII. Rò trực tràng ổ nhớp – hốc tiết niệu sinh dục



Hình 17.5a. Các dị tật hậu môn-trực tràng và mối liên quan giữa cơ mu trực tràng và cơ nâng hậu môn. Trong trường hợp rò (hình 17.3 và 17.4) nói đến rò từ hậu môn hoặc từ trực tràng ra là ý nói đến loại thấp hoặc cao so với cơ mu trực tràng.

I.Bình thường; II. Hẹp hậu môn; III. Bịt kín hậu môn, hậu môn màng; IV. Bất sản hậu môn; V. Bất sản trực tràng; VI. Teo trực tràng

3. Nguyên tắc điều trị (xem hình 17.5b về phẫu thuật theo Penã)

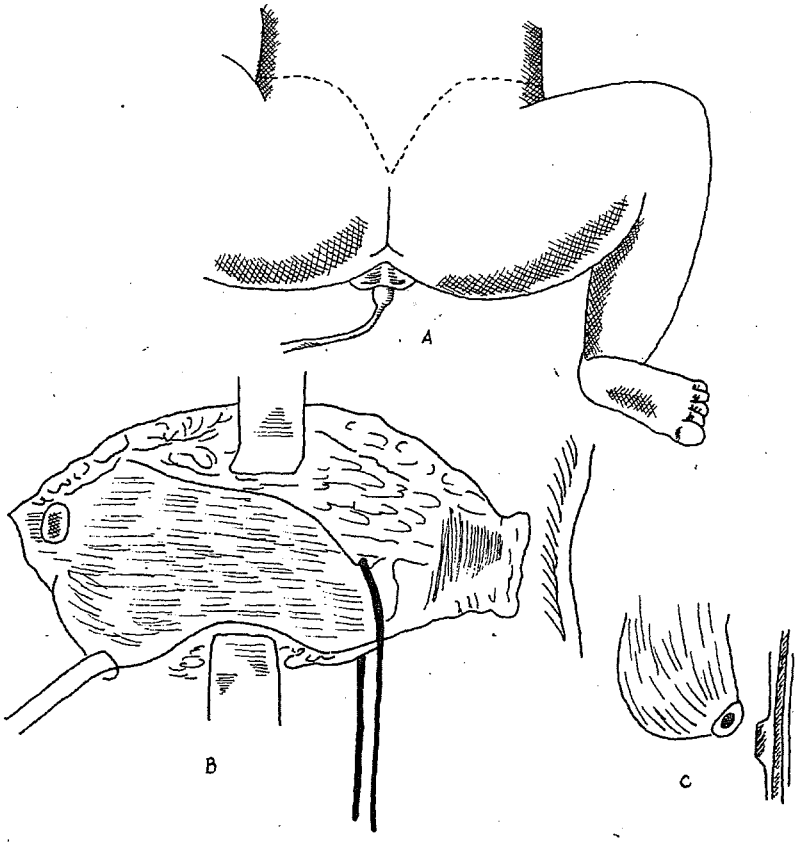
Chủ yếu phải được phẫu thuật tại các trung tâm.

Với hậu môn nắp: phải xác định đúng và mổ chữa cắt ra phía sau, theo Denis Brown, vì nắp da che lỗ hậu môn ở ngoài cơ tròn.

Với các thể loại khác: nguyên tắc là mổ 3 thì, hậu môn nhân tạo, mổ chữa hẳn theo đường mổ dọc phía sau xương cùng cụt (đường mổ của Alberto Penã 1982), đóng lại hậu môn nhân tạo. Mỗi thì mổ cách nhau 3 tháng. Mổ theo Penã đạt được kết qủa cơ năng tốt nhất.

Cụ thể:

- Bất sản hậu môn: làm hậu môn nhân tạo ngay sau đẻ.
- Bất sản hậu môn trực tràng: cũng như trên (loại cao).



Hình 17.5b. Phẫu thuật Penã điều trị dị dạng hậu môn-trực tràng.

A. Tư thế bệnh nhi, đường rạch giữa sau, đi từ trên khớp cùng cụt xuống vết tích hậu môn theo hình chữ Y lộn ngược. Cắt cương cụt.

B. Mở tách đôi bó cụt của cơ nâng hậu môn (dai cơ mu–trực tràng, phẫu tích mỡ quanh bao trực tràng, mở bao xơ quanh trực tràng. Phẫu thuật trực tràng ra khỏi vách niệu đạo trực tràng tới đường rò sang niệu đạo màng (hoặc hành).

C. Cắt rời đường rò, thăm rò lỗ rò bằng ống thông nhỏ, khâu lại lỗ này bằng vicryl 5/0. Chú ý là phải có ống thông niệu đạo đặt ngay trước khi mổ vào bàng quang. Tiếp tục phẫu thuật trực tràng hai bên, trước và sau, và đưa trực tràng qua cơ tròn ngoài, cố định trực tràng vào cơ tròn và khâu trực tràng với da hậu môn. Khi khâu lại bó cụt, phải đính vào thành sau trực tràng.

- Bít kín hậu môn + rò trực tràng bàng quang hoặc niệu đạo (màng, niệu đạo hành hoặc niệu đạo nhiếp hộ) theo nhiều tác giả, ở các cháu trai có đến 90% bệnh nhi tưởng như bị bịt kín hậu môn thật sự, nhưng thực ra có dò trực tràng niệu đạo màng, mà có một số ít bệnh nhi có đái ra phân su, bệnh nhi có thể tiểu tiện ra phân su (fécalurie) hoặc tiểu tiện ra hơi (pneumaturie). Cũng phải làm hậu môn nhân tạo cấp cứu.

- Bịt kín hậu môn + rò trực tràng tiền đình, âm hộ hoặc tầng sinh môn hoặc còn ổ nhóp: nên nong tạm lỗ rò và đến khoảng 3 tháng tuổi làm hậu môn nhân tạo để tránh phình to trực tràng thứ phát.

- Bịt kín hậu môn + rò trực tràng âm đạo dù cao hay thấp, nên làm hậu môn nhân tạo sớm sau đẻ, vì nguy cơ nhiễm khuẩn tiết niệu sinh dục và nguy cơ tắc ruột do khối phân ứ đọng trong trực tràng.

TẮC RUỘT Ở TRẺ SƠ SINH

Đại cương

Hầu hết là do các dị dạng bẩm sinh đường tiêu hóa.

40-50% là trẻ sơ sinh có trọng lượng thấp lúc đẻ, mẹ bị đa ối.

Một bệnh nhi đã có một dị dạng thì có thể có dị dạng phối hợp.

Hội chứng tắc ruột sơ sinh

- Tam chứng

  Sau khi đẻ, bụng trướng dần lên.

  Nôn ra mật từ trước hoặc ngay sau lần cho ăn đầu tiên.

  Không có phân su đen bình thường.
- Trước tam chứng này, phải thăm khám ngay trực tràng của bệnh nhi bằng ngón tay út.
- Có 3 khả năng:

- Cho ngón tay qua ống hậu môn vào sẽ cảm thấy một lòng trực tràng nhỏ, hẹp như được nong dần ra; khi rút ngón tay ra chỉ thấy ít niêm dịch và ít cặn phân màu trắng xám hoặc vàng nhạt, đó là *tắc ruột cơ giới.*

- Có phân su đen hoặc phân sữa vàng (nếu bệnh nhi đến muộn) ra theo, đó là *tắc ruột cơ năng* hoặc *tắc ruột không hoàn toàn*

- Ống hậu môn và một phần trực tràng là một túi cùng tịt, đó là *teo trực tràng*

- Các thăm dò khác (nếu có thể để tìm hiểu nguyên nhân):

Chụp bụng tư thế thẳng đứng hoặc nghiêng.
Thụt cản quang chụp khung đại tràng.
Các xét nghiệm cơ bản về máu, các chất khí trong máu.

Nguyên nhân tắc ruột ở trẻ sơ sinh

Tắc ruột cơ giới:

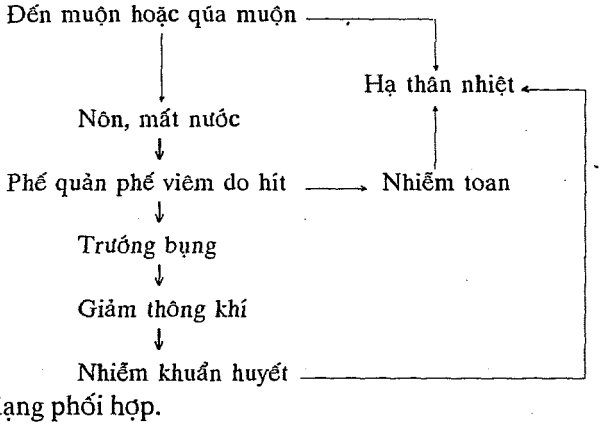
- Các dị dạng hậu môn trực tràng.
- Teo và hẹp ruột bẩm sinh.
- Các thể loại viêm phúc mạc thai nhi.
- Các thể loại tắc ruột phân su.
- Hội chứng nút phân su.

Tắc ruột cơ năng hoặc tắc ruột không hoàn toàn:

- Nhiễm khuẩn huyết và những nhiễm khuẩn nặng ở trẻ sơ sinh.
- Viêm phúc mạc sau đẻ (viêm ruột hoại tử, viêm phúc mạc tiên phát, thủng tự nhiên đường tiêu hóa, vv.)
- Dị dạng vô hạch, kể cả bệnh Hirchsprung.
- Hiện tượng chưa trưởng thành của vùng thần kinh tự động của ruột (đám rối Auerbach và Meissner).
- Các rối loạn đông máu ở trẻ sơ sinh gây tụ máu sau phúc mạc, xuất huyết thượng thận, huyết khối tĩnh mạch thận, vv.

Tiên lượng chủ yếu phụ thuộc vào:

- Thời gian đến viện (xem sơ đồ)

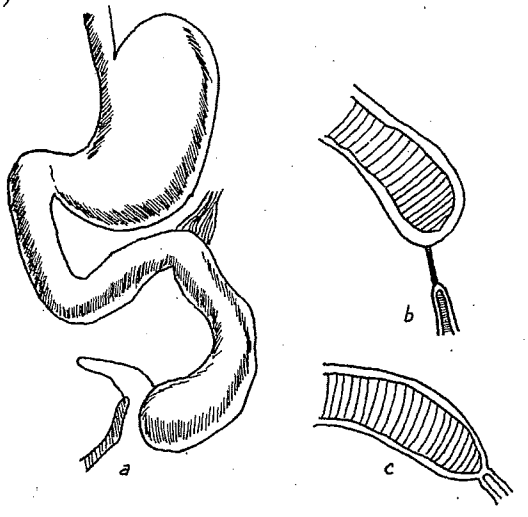


- Các dị dạng phối hợp.

TẮC RUỘT CƠ GIỚI

Ở Việt Nam, chưa có chỉ số bệnh cụ thể, ở Mỹ chỉ số khoảng 1/1.000 ca đẻ.

1. Teo ruột (hình 17.6)



Hình 17.6. Các loại teo ruột

a) Thể gián đoạn hoàn toàn; b) Thể dây xơ; c) Thể màng ngăn

Teo ruột theo tiếng Hi Lạp là "athretos" (hiện tượng không có lòng) nghĩa là teo và ống tiêu hóa bị gián loạn.

Đại đa số là chỉ teo ruột ở một nơi, nhưng 10-14% là teo nhiều nơi.

Tại chỗ teo, đường tiêu hóa bị gián đoạn hoàn toàn: không nên nhầm với các thuật ngữ "bất sản ruột" hoặc "đại tràng bé" mà nhiều tác giả Pháp đã hiểu nhầm vào trước thập kỉ 60. Các thuật ngữ này làm ta hiểu rằng ruột nhỏ dưới chỗ teo là không sử dụng được khi nối lại ruột. Từ năm 1963 chúng tôi đã chứng minh bằng vi thể là ruột bé dưới chỗ teo có cấu trúc tổ chức học bình thường.

Chỉ số teo ruột khoảng 1/300 - 1/400 ca đẻ.

Giải phẫu bệnh lí: có 4 loại teo ruột mà khi mổ phải thăm dò toàn bộ ống tiêu hóa:

- Teo do gián đoạn ruột hoàn toàn, chỉ có bờ mạc treo khuyết theo hình chữ V.

- Thể dây xơ là ruột như một dây xơ đặc.

- Thể màng ngăn.

- Thể teo nhiều nơi.

Quai ruột trên chỗ teo giãn to, chứa căng đầy nước, phân su và hơi, thành ruột thường dầy do lớp cơ phì đại và tùng Auerbach thường bị thoái hóa nên nhu động kém, khi mổ phải cắt đi khoảng 15-25 cm mới nên nối lại ruột. Do đó teo ruột cao, thường phải nối thẳng hai đầu ruột, do nhu động qua miệng nối và ruột nhỏ bé bên dưới sẽ chậm liền dẫn đến dễ bục chỉ khâu (như teo hỗng tràng cao chẳng hạn). Khoảng gần một phần tư thế kỷ qua người ta ngày càng hay áp dụng phương pháp xén tỉa 15-25 cm đoạn ruột phình to trên chỗ teo để đoạn ruột này có đường kính đủ để nối tận - tận với đầu ruột nhỏ ngay dưới chỗ teo, đặc biệt trong các trường hợp teo hỗng tràng, teo cao; làm như vậy còn có lợi là bảo toàn được chiều dài của ruột nhiều hơn. Ruột giãn to trên chỗ teo, đường kính có thể tới 3-5 cm. Ruột dưới chỗ teo nhỏ, đường kính trung bình khoảng 1cm, trong lòng chứa cả một chuỗi các kết thể phân màu trắng xám hoặc vàng nhạt. Như vậy hai đầu ruột hai bên chỗ teo, đều là các túi cùng tịt. Ruột nhỏ bé dưới chỗ teo có cấu trúc tổ chức học bình thường, trước khi nối ruột, nên mở túi cùng ngay dưới chỗ teo cho một ống Nelaton số 6 vào trong lòng ruột và bơm huyết thanh mặn để làm nở thêm lòng ruột, đồng thời kiểm tra lại một lần nữa xem còn chỗ teo nào khác không.

Chẩn đoán: Đối với tắc ruột cơ giới điển hình, chụp bụng đứng không chuẩn bị thấy nhiều mức nước hơi, điển hình của tắc ruột non; thụt cản quang thấy khung đại tràng nhỏ bé.

Nguyên tắc điều trị: bồi phụ nước điện giải trước mổ, nhất là chống toan hóa, mổ cắt đoạn ruột giãn to trên chỗ teo nếu có thể và nối lại ruột tận-chéo bằng chỉ lụa hoặc vicryl 5/0 hoặc 6/0. Sau mổ, thường 5-7 ngày nhu động ruột mới trở lại bình thường, phải nuôi dưỡng đường tĩnh mạch. Một nguyên tắc quan trọng phải nhớ trong khi mổ trẻ sơ sinh là đề phòng hạ thân nhiệt trong và sau mổ.

Sinh bệnh học: từ hơn ba thập kỉ nay, người ta cho rằng teo ruột là hậu

qủa của hiện tượng mất nuôi dưỡng một đoạn ruột của thai nhi cả trên nhận xét khi mổ và trên thực nghiệm. Mất nuôi dưỡng đó có thể là do xoắn ruột thai nhi, lồng ruột thai nhi, xoắn hoặc thủng ruột trong tắc ruột phân su hoặc viêm tắc mạch máu nuôi dưỡng ruột do virus truyền từ người mẹ qua tuần hoàn nhau thai nhi, vv.

2. Tắc ruột phân su

Tắc ruột phân su (meconium ileus) chiếm 10% biểu hiện của bệnh toàn thân là bệnh xơ nang tụy hoặc bệnh nhầy quánh. Theo nhiều tác giả, chỉ số bệnh khoảng 1/2.500 trường hợp đẻ.

Khối phân su đặc quánh to gần bằng qủa chuối, nằm ở đoạn giữa của hồi tràng. Khối phân su này là do suy tụy ngoại (các túi tuyến tụy bị bít tắc do niêm dịch từ các tế bào nhầy bất thường ở vách túi tuyến, và sẽ bị giãn thành các nang, do đó có hiện tượng xơ hóa do viêm quanh túi tuyến,bệnh còn có tên là bệnh xơ nang tụy) và cũng còn do một số tế bào nhầy bất thường xuất tiết niêm dịch nhầy quánh ở xen vào trong thành các tuyến niêm dịch của hồi tràng.

Chẩn đoán. Tắc ruột cơ giới điển hình: có thể thấy ở hố chậu phải khối phân su đặc quánh; so với teo ruột, thể trạng bệnh nhi có tốt hơn. Chụp X quang không chuẩn bị ổ bụng thấy nhiều mức nước và hơi nhỏ, thụt cản quang cũng thấy khung đại tràng nhỏ bé. Đó là thể loại tắc ruột phân su đơn thuần. Còn có thể tắc ruột phân su không có bệnh nhầy quánh (Kornblitt và Otani, 1929) và tắc ruột phân su có biến chứng mà gần ba thập kỉ qua người ta đã thấy 30-50% gây viêm phúc mạc thai nhi do xoắn quai ruột có phân su hoặc thủng ruột.

Nguyên tắc điều trị: Mổ theo phương pháp cổ điển, cắt đoạn ruột có phân su đặc quánh và nối lại ruột tận chéo;

Điều trị bảo tồn (Noblett, 1969, thành công 63%): thụt thuốc cản quang tăng áp lực thẩm thấu (hyperosmolar radiopaque enema), gastrografin (Diatrizoete meglumine) có độ thẩm thấu là 1.900 mOsm/l. Nhờ tăng áp lực thẩm thấu, phân su không đặc quánh nữa, đồng thời kéo nước vào trong lòng ruột và kích thích ruột đẩy được khối phân su ra. Chỉ được tiến hành một lần, nếu không có kết qủa thì phải mổ ngay.

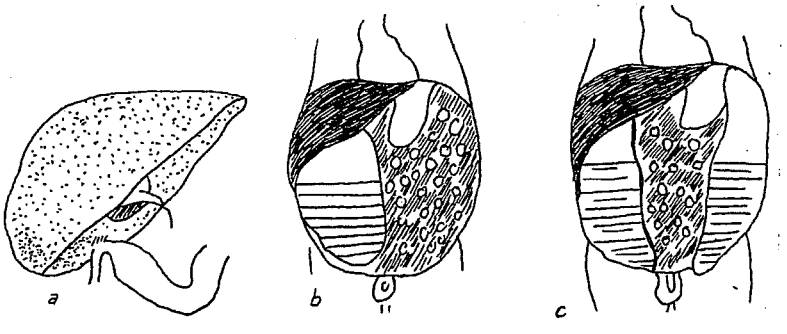
3. Viêm phúc mạc thai nhi

Định nghĩa: Viêm phúc mạc trong thời kì thai nhi là viêm phúc mạc hóa học, thai nhi vẫn phát triển tiếp tục trong tử cung nhờ tuần hoàn của nhau, sau đẻ mới là viêm phúc mạc do nhiễm khuẩn.

Qua các công trình thực nghiệm về teo ruột ở thai nhi cừu (Louw và Barnard, 1955) và thỏ (Courtois-Paris, 1959) mà nguyên lí là mở tử cung con vật mẹ, mổ bụng thai nhi cừu hoặc thỏ và cắt rời mạc treo ra khỏi một đoạn ruột, rồi đóng bụng thai nhi và xem xét những thai nhi còn sống sau đẻ. Các tác giả thấy có tổn thương teo ruột giống như thai người và còn dính ít nhiều. Viêm phúc mạc thai nhi là hậu qủa của thủng, xoắn hoặc lồng ruột thai nhi như đã trình bày trong phần teo ruột. Trong viêm phúc mạc thai nhi có thể có teo ruột hoặc hẹp ruột.

Nên dùng thuật ngữ "viêm phúc mạc thai nhi" thay cho các thuật ngữ "viêm phúc mạc phân su", "viêm phúc mạc phân su kết bọc", "viêm phúc mạc dính".

Giải phẫu bệnh lí: Tùy theo mức độ tổn thương của ruột thai nhi như thủng, hoại huyết (xoắn) hoặc tắc mạch nuôi dưỡng mà phúc mạc thai nhi có các phản ứng khác nhau (xem hình 17.7).



Hình 17.7. Các thể loại viêm phúc mạc thai nhi.
a. Viêm phúc mạc dính; b. Viêm phúc mạc thai nhi kết bọc, hình thành nang giả; c. Viêm phúc mạc kết bọc, viêm phúc mạc phân su.

Viêm phúc mạc dính thường do lỗ thủng hồi tràng (rất có thể do bệnh nhầy quánh(?) hoặc u huyết nhầy ở thành hồi tràng ruột thai nhi gây thủng

(angiomyxome) (Nguyễn Như Bằng, Nguyễn Xuân Thụ; 1961), hoặc vì một lí do chưa rõ, vv. Toàn bộ ổ bụng rất nhiều màng xơ dính và dây chằng, lỗ thủng thường được một cục vôi hóa (tàn tích của phân su-mâu), to nhỏ khác nhau, có khi là cả một mảng vôi hóa nút bít lại mà trên phim chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy rất rõ. Ruột trên cơ sở cục vôi hóa này thường là mặt dưới gan. Thủng ruột ít khi gây teo ruột mà hay gây hẹp lòng ruột, đôi khi cũng có thể gây thắt nghẹt ruột do dây chằng.

Viêm phúc mạc phân su hình thành nang giả, lỗ thủng lớn hơn hoặc hoại tử một đoạn ruột thai nhi, có hình thành một nang giả trong ổ bụng: nang này được cấu tạo bởi một màng xơ-tơ huyết, trong lòng có chứa đầy dịch nâu đục hoặc nước phân lỏng màu vàng đục, có hoặc không có hơi tùy theo có sự thông thương với lỗ thủng của ống tiêu hóa hay không. Phần còn lại của ổ phúc mạc thai nhi sẽ dính lại với nhau bởi các mảng xơ và dây chằng. Trong viêm phúc mạc này có tổn thương teo hoặc hẹp ruột.

Viêm phúc mạc kết bọc là hình thái tối đa của viêm phúc mạc thai nhi, toàn bộ các phủ tạng trong ổ phúc mạc dính với nhau bằng rất nhiều màng xơ đính và dây chằng, bị dồn vào giữa, áp sát cột sống; phần còn lại của ổ phúc mạc là cả một bao xơ-tơ huyết dầy, chứa đầy dịch nâu đục hoặc nước phân vàng lỏng có hoặc không kèm theo hơi tùy bao này có thông với ống tiêu hóa hay không. Nang giả lớn này thường cũng kéo dài xuống qua ống phúc tinh mạc hoặc ống Nücke (nếu là nữ). Trên bề mặt nang giả, lỗ thủng ruột mở ra như miệng một hậu môn nhân tạo. Trong khối ruột dính đó nếu gỡ dính sau khi cắt màng xơ-tơ huyết có thể thấy tổn thương teo hoặc hẹp ruột, đôi khi thấy cả cục vôi hóa đã đậy lỗ thủng.

Các biểu hiện lâm sàng

Viêm phúc mạc dính: trướng bụng, có hình quai ruột giãn to nổi lên khi kích thích thành bụng, nôn sớm ra mật, thể trạng tinh táo, khóc to, đòi bú; vẫn có phân su rồi đến phân sữa, rất ít khi gây teo ruột. Mặc dù đã truyền dịch nhưng trọng lượng hàng ngày vẫn không thay đổi hoặc sút cân hơn. Chụp bụng không chuẩn bị có nhiều mức nước hơi và đặc biệt trong nhiều trường hợp thấy hình cản quang của cục vôi hóa. Có một số bệnh nhi tới một tuổi nào đó mới có biểu hiện tắc ruột, đó là biểu hiện muộn của viêm phúc mạc dính.

Viêm phúc mạc thai nhi khi hình thành nang giả: thường là nguyên

nhân gây khó đẻ. Trẻ ra đời bụng đã trướng to như bụng cóc, trong trường hợp nang giả một bên, bụng trướng lệch về một phía, nếu cả khoang phúc mạc còn lại là nang giả thì bụng trướng rất căng, đôi khi gây suy thở nặng nếu có hơi trong ổ bụng, trẻ sẽ bị tím tái nghiêm trọng, hai bên bìu hoặc môi lớn cũng mọng căng đỏ vì có dịch bên trong, dịch này giống như dịch trong ổ phúc mạc. Chụp bụng không chuẩn bị sẽ thấy rõ nang giả một bên hoặc toàn thể ổ phúc mạc. Chụp bụng nghiêng sẽ thấy các bóng hơi trong ống tiêu hóa như áp sát vào cột sống. Có thể có mức nước-hơi.

Nguyên tắc điều trị

Bồi phụ nước điện giải, chống nhiễm toan (theo kinh nghiệm có thể đặt ống thông vào tĩnh mạch rốn và tiêm thẳng vào 10-15 ml dung dịch Bicacbonat đẳng trương), kháng sinh.

Viêm phúc mạc dính: gỡ dính, chú ý mất máu trong mổ, xác định tổn thương, sau đó cắt đoạn ruột, nối tận-chéo.

Với viêm phúc mạc thai nhi hình thành nang giả: trường hợp hơi trong nang giả chiếm toàn ổ phúc mạc, bệnh nhi bị tím tái, suy thở nặng, động tác đầu tiên là chọc kim cỡ lớn vào ổ bụng để thoát dịch và hơi, sau đó làm tiếp các xét nghiệm khác tại giường bệnh, kể cả X quang. Các trường hợp nang giả khu trú ở một khoảng nào đó của ổ phúc mạc thì nên mổ gỡ dính và giải quyết tổn thương, cũng có thể tận dụng chỉ dẫn lưu ổ phúc mạc bằng ống thông. Trường hợp nang giả là khắp ổ phúc mạc rất khó điều trị, nguy cơ dẫn đến tử vong nhanh do mất máu vì cắt màng bao xơ và gỡ dính, nhiều khi cũng chỉ dẫn lưu ổ phúc mạc (nang giả) bằng ống thông và trông chờ.

4. Hội chứng nút phân su do Clatworthy mô tả lần đầu năm 1956.

Thể trạng bệnh nhi thường tốt, có tắc ruột cơ giới thấp, trên phim X quang thấy hình ảnh tắc ruột già. Nút phân su thường nằm ngay dưới góc lách, đường kính khoảng 1cm, màu xám, vàng nhạt, cũng có khả năng liên quan đến suy tụy ngoại. Thụt cản quang sẽ thấy trực tràng và đại tràng trái nhỏ, đến gần góc lách sẽ thấy khuyết do nút phân su, sau đó kích thước đại tràng hơi giãn to.

Bệnh thường khỏi, không cần mổ sau thụt cản quang hoặc nếu cần thụt lại bằng huyết thanh sinh lí.

TẮC RUỘT CƠ NĂNG HOẶC KHÔNG HOÀN TOÀN

1. Nhiễm khuẩn huyết

- Trước hoặc sau đẻ (có thể do lây chéo).

- Tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng: tái sạm, lạnh các chi, phản ứng chậm khi tiếp xúc, li bì, nôn ra dịch mật bẩn hoặc nước máu đen (thoát quản rất nặng), vàng da, đại tiện nhưng bụng trướng to. Có thể có phế quản phế viêm, viêm màng não mủ kèm theo,vv.

- Thường do trực khuẩn Gram âm gây ra. Với cầu khuẩn như tụ cầu có thể gây hoại tử phần mềm rất đáng sợ do tắc mạch vì nhiễm khuẩn. Đó là viêm tấy hoại tử ở phần thấp của cơ thể như bị hoại tử da vùng chẩm, lưng, mông, có khi cả một mảng thành bụng kể cả da, tổ chức mỡ dưới da, cân và cơ.

2. Viêm phúc mạc sau đẻ

Viêm ruột hoại tử

- Có liên quan đến đẻ non và thiếu dưỡng khí trong đẻ.

- Có thể liên quan đến những nhiễm khuẩn nặng.

- Tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc rất nặng, như một nhiễm khuẩn huyết, đại tiện ra phân thối khẳn và thường lẫn máu đen.

- Tiểu cầu thường giảm và natri máu giảm: đó là những dấu hiệu tiên lượng xấu, nặng hơn nữa có thể dẫn đến đông máu nội quản.

- Nhiễm toan thường nặng.

- X quang ổ bụng không chuẩn bị có thể thấy bóng bọt hơi trong thành ruột và khoảng 1/3 trường hợp có bóng hơi trong tĩnh mạch gánh.

- Nguyên tắc điều trị: nội khoa là chính, chống toan, nước, điện giải, kháng sinh, nhịn bú, ống thông mũi dạ dày. Cân nhắc mổ nếu sau khi điều trị nội khoa mà tiểu cầu vẫn giảm, natri máu giảm. Chỉ định mổ tuyệt đối nếu có hơi trong ổ phúc mạc (thủng ruột).

Vỡ toác dạ dày: sau đẻ ít giờ, đột nhiên bụng trẻ trướng căng, tím tái, khó thở nghiêm trọng, sốc. Chụp bụng không chuẩn bị: ổ bụng đầy hơi và căng tròn như qủa bóng. Phải chọc dò (để lại kim) ổ phúc mạc ngay. Vừa hồi sức vừa mổ. Thường là vỡ toác theo bờ cong lớn, rất nhiều khi phải cắt tới 1/2 dạ dày dọc theo bờ cong lớn. Hiện tượng này có thể liên quan đến

khuyết tật về lớp cơ dạ dày.

Thủng tự nhiên đường tiêu hóa:

- Tình trạng viêm phúc mạc nặng.
- Thường là ở ruột non.
- Mổ: cắt lọc lỗ thủng và đưa hai đầu ruột hai bên lỗ thủng ra ngoài kiểu nòng súng, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch (nếu thủng cao ở phần trên hỗng tràng) và 5-7 ngày sau mổ lại, nối lại ruột. Nếu thủng ở hồi tràng mà cho hai đầu ruột ra ngoài, có thể chờ đến 3 tháng sau mới nối lại ruột.

3. Bệnh Hirschsprung: xem *Bệnh lí ống tiêu hóa.*

CÁC CẤP CỨU NGOẠI KHOA GÂY SUY THỞ Ở TRẺ SƠ SINH

1. Thoát vị hoành bẩm sinh

Bào thai học

Từ tuần lễ thứ 4 sau khi có thai, khoang cơ thể (coelomic cavity) đã hình thành do 3 lá thai khép kín.

Từ thời điểm đó đến tuần lễ thứ 10 có qúa trình hình thành cơ hoành từ vách ngang. Vách này có hai mầm: lưng và bụng gặp nhau để hình thành nên cơ hoành chia đôi khoang cơ thể thành ra ổ phúc mạc và ổ phế mạc.

Nếu hai mầm không nối tiếp với nhau, sẽ có một lỗ khuyết phía sau bên, lỗ Bochdaleck, khiến cho ổ phúc mạc và phế mạc thông tự do với nhau. Lỗ thoát vị ở bên trái nhiều hơn (95%), vì bên phải có gan nên qúa trình nối tiếp dễ hơn đối với hai mầm cơ hoành.

Kết quả là ngay từ khi còn là thai nhi, các phủ tạng của bụng như dạ dày, ruột non, lách và một phần đại tràng trái, thùy gan trái đã có thể nằm trong ổ phế mạc, tim đã bị đẩy qua bên phải và nhiều trường hợp giảm sinh phổi trái. Thoát vị cơ hoành dễ có khả năng đi đôi với hiện tượng ruột ngừng quay và dễ tắc tá tràng kèm theo do dây chằng Ladd.

Chẩn đoán

Khi trẻ ra đời, tiếng khóc đầu tiên cũng là nhịp thở đầu tiên. Khi thở, không khí vào khí đạo thì cũng vào thực đạo; dạ dày và ống tiêu hóa như một xăm xe đạp xẹp được bơm căng dần, chèn ép vào phổi cùng bên và cả phổi

bên kia, tim và trung thất càng bị dồn sang phía đối diện, bệnh nhi bị tím tái và khó thở dữ dội, nếu không can thiệp ngoại khoa ngay sẽ chóng dẫn đến tử vong. X quang lồng ngực thấy rất rõ các bóng hơi của các quai ruột, kể cả dạ dày và bóng lá lách trong khoang phế mạc.

Cũng có khi đứa bé thoát được giai đoạn nguy kịch sau đẻ, nhưng trong qúa trình lớn, luôn bị khó thở, co kéo trên xương ức và dưới mũi ức, khó thở và tím môi có thể tăng lên hơn trong hoặc sau khi bú. Rất hãn hữu bệnh nhi sống tới tuổi trẻ nhỏ hoặc trẻ lớn.

Trong thoát vị hoành không nên cho thụt cản quang hoặc uống thuốc cản quang để chụp điện chẩn đoán.

Nguyên tắc điều trị

Hình thái thường gặp: biểu hiện nguy kịch ngay từ sau đẻ, bệnh nhi không kịp đưa đến tuyến trung ương để mổ. Trong sơ cứu, động tác hà hơi thổi ngạt càng làm nguy hiểm thêm, vì hơi vào thực dạo nhiều hơn, càng chóng tử vong. Khả năng duy nhất cho đứa bé là được đặt một ống nội khí quản và bóp bóng.

Mổ: cho hết phủ tạng bụng xuống ổ phúc mạc bằng đường trắng bên, khâu lại hai mép lỗ Bochdaleck sau khi đã dẫn lưu khoang phế mạc và bóp bóng làm nở phổi. Nên mở thông dạ dày để làm xẹp ổ bụng sau mổ. Có tác giả khuyên là chỉ nên khâu da (incisional hernia) khi đã đóng thành bụng để khỏi căng ổ bụng gây chèn ép cơ hoành. Chú ý xem có tắc tá tràng do dây chằng Ladd không (xem phần *Nôn nặng ở sơ sinh và trẻ còn bú)*

2.Teo thực quản

Bào thai học

Trong thời kì bào thai, các cơ quan thực quản, khí phế quản và phổi đều ở tiền tràng (foregut) mà ra. Sẽ có hiện tượng ngăn vách giữa thực quản và khí quản.

Nếu qúa trình ngăn vách thái qúa thì thực quản sẽ bị teo: đầu trên thực quản là túi cùng tịt ngang đốt sống lưng thứ 3 và trên 90% đầu dưới thực quản sẽ thông thương với khí quản ở mặt sau carina, ít khi đầu dưới thực quản bắt đầu là một túi cùng, nghĩa là ít khi không thông với khí quản.

Chẩn đoán

Thường khi có thai mẹ bị đa ối.

Sau khi ra đời, luôn có những lúc tím tái và sặc ho vì dãi đùn ra nhiều qua mũi và miệng. Lau sạch hút sạch nước dãi bệnh nhi lại hồng hào trở lại. Khi cho uống nước đường hay cho bú, đứa bé luôn bị sặc và ho, tím ngắt lại ngay, có khi hà hơi thổi ngạt mới qua được.

Cho một ống thông số 8 qua mũi vào sẽ thấy đầu ống thông tới một khoảng nào đó sẽ ngừng lại và không cố cho vào được. Nếu là ống thông Nelaton cao su loại mềm, thì đầu ống thông sẽ lộn trở lại đằng miệng.

Với ống thông nên bơm khoảng 1ml hypaque vào để chụp túi cùng trên. Nếu ổ bụng có hơi trong dạ dày ruột là teo có rò, nếu ổ bụng tối đen không có bóng hơi là teo không có rò.

Bệnh nhi đến muộn sẽ bị viêm phổi hóa học nặng do trào ngược dịch vị qua lỗ rò, về sau viêm phổi do nhiễm khuẩn.

Nguyên tắc điều trị

Teo có rò: nên mổ chữa ngay dù trọng lượng lúc đẻ thấp, mở lồng ngực phải theo đường sau bên theo liên sườn IV hoặc ngoài phế mạc, vào trung thất sau, thất và cắt rời tĩnh mạch đơn (azygos), tìm đường rò, cắt rời ra khỏi carina, khâu lại khí quản bằng chỉ lụa 5/0 mũi rời, phẫu tích thêm đầu dưới. Phẫu tích túi cùng trên và nối lại hai đầu thực quản với chỉ lụa 5/0, một lớp, mũi rời, điểm đâm xuyên. Khâu nối trên ống thông từ mũi vào qua miệng nối xuống đến dạ dày. Không mở thông dạ dày. Cho ăn sớm sau mổ bằng ống thông; từ 5-7 ngày sau mổ rút ống thông cho bú bình thường. Nếu vào khoang phế mạc phải dẫn lưu phế mạc.

Chúng tôi thấy mổ ngay một lần là nên làm vì nếu mổ nhiều lần phải làm 3 động tác: dẫn lưu thực quản cổ, thắt đường rò và khâu lại lỗ rò khí quản và mở thông dạ dày (với nhiều nguy cơ bục chỉ khâu); tiến hành rất lâu và phức tạp, chỉ tiến hành nếu hai đầu thực quản qúa xa không nối được ngay, khoảng 3 tháng tuổi sẽ tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang.

Từ hai thập kỉ qua, các trung tâm phẫu thuật nhi đã biết chăm sóc bệnh nhi và chờ đến 15 ngày sau đẻ mới mổ chữa: nuôi dưỡng tĩnh mạch, hút sạch dờm dãi, nong đầu trên bằng ống nong mềm để chuyển dịch đáy túi cùng trên xuống cho dễ nối hơn. Biện pháp này đòi hỏi vô khuẩn rất cao và nhất là nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Đối với trường hợp khoảng cách giữa túi cùng thực quản và đầu dưới với đường dò qúa xa nhau, trong vòng 15 năm gần đây một số tác giả Mỹ đã

mổ lớp cơ thực quản ở phần túi cùng trên theo hình xoắn ốc để có thể kéo giãn được đầu trên giúp cho việc nối thực quản thuận lợi hơn.

Teo không có rò: hai đầu thực quản với hai túi cùng thường cách xa nhau nhiều, nối ngay cũng rất khó: tốt nhất là mở thông dạ dày cho ăn và dẫn lưu túi cùng thực quản trên ra cạnh cổ bên trái và 3 tháng sau tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang, hoặc chuyển vị dạ dày lên trung thất sau để nối lại với thực quản.

3. Giãn phế nang bẩm sinh ở thùy phổi

Thường gặp ở thùy dưới phổi phải, do phế quản thùy không có sụn, không khí thở vào được nhưng không thoát ra được.

Thùy phổi ngày càng giãn căng, nếu X quang lồng ngực sẽ thấy tăng sáng khác thường, bệnh nhi tím tái khó thở, trung thất bị chuyển sang trái, sau cùng là vỡ phế nang, vỡ thùy phổi và tử vong. Phải mổ cấp cứu cắt thùy phổi.

CÁC CẤP CỨU NGOẠI KHOA DO KHE HỞ GIỮA THÀNH BỤNG TRƯỚC

1. Thoát vị qua dây rốn (hình 17.8).

- Hiện tượng thoát vị (chủ yếu là ruột non hoặc một phần gan trái) vào trong một túi thoát vị cấu tạo bởi dây rốn. Túi thoát vị là một màng trong mờ, cấu tạo bởi 3 lớp: màng ối, chất nhầy Wharton, phúc mạc. Màng này là một màng bán thẩm thấu có thể để vi khuẩn thẩm lậu qua.

- Hình thành do ổ bụng không được khép kín về phía trước, vẫn còn túi noãn hoàng và các cơ thành bụng trước, nhất là cơ thẳng to kém phát triển.

- Dây rốn bám vào cực dưới rốn và liên tiếp hai bên với hai động mạch rốn.

- Quanh túi thoát vị thường có một viền dai da.

- Tiên lượng dựa vào đường kính của túi thoát vị, chứ không phải là đường kính của vành đai da ở nền túi thoát vị, nghĩa là đường kính của cổ túi thoát vị. Nói cách khác, tiên lượng phụ thuộc vào thể tích túi thoát vị.

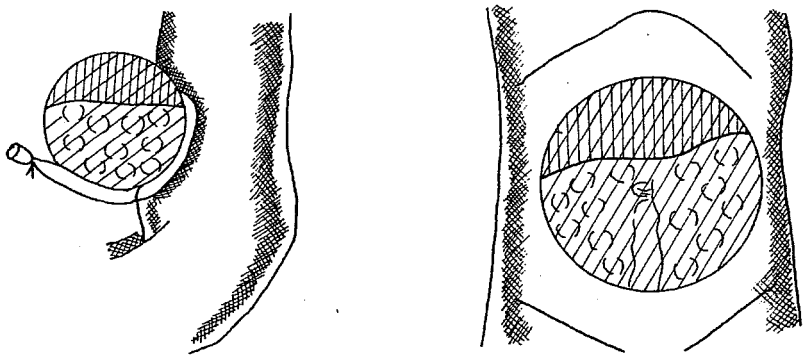
Nếu đường kính này trên 6cm mà cắt bỏ túi và đồn các phủ tạng vào ổ bụng và đóng lại ổ phúc mạc thì sẽ có hiện tượng "bó giò" khi đóng lại thành bụng và bệnh nhi không thở được do các tạng bụng ép vào cơ hoành. Trường

hợp này nên điều trị bằng phương pháp bảo tồn: bôi thuốc đỏ 2% hoặc Betadin hàng ngày vào túi thoát vị, chạy thêm tia cực tím, cho kháng sinh để phòng ngừa nhiễm khuẩn nhất là nhiễm khuẩn ổ phúc mạc. Nếu bệnh nhi có thể trạng dinh dưỡng tốt thì thường sau một tháng túi thoát vị sẽ biểu bì hóa hoàn toàn.

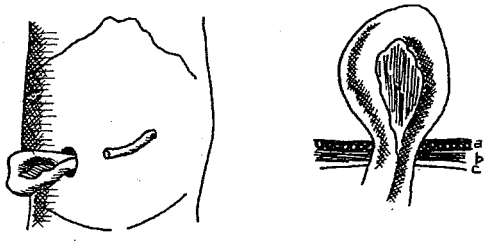
Nếu đường kính này dưới 6 cm thì có thể cắt túi thoát vị, thắt cẩn thận tĩnh mạch và hai động mạch rốn, phục hồi thành bụng.

2. Khe hở thành bụng (hình 17.9)

Hiếm gặp, hình thành trong thời kì bào thai, thường nằm bên phải và ngay dưới rốn. Một phần ống tiêu hóa thai nhi qua khe hở này nằm ngoài ổ phúc mạc ngay khi đứa bé ra đời. Dị dạng rất phức tạp và khó điều trị.



Hình 17.8. Thoát vị qua dây rốn (omphalocèle nhìn thẳng và nghiêng)



Hình 17.9. Khe hở thành bụng (gastrochisis)

a– Phúc mạc; b– Cơ; c– Mỡ dưới da

MỘT SỐ DỊ DẠNG KHÁC

1. Các u bạch huyết

Ở cạnh cổ của trẻ sơ sinh, hiếm gặp hơn ở vùng nách.

Do tuần hoàn bạch huyết khu vực bị tách ra khỏi tuần hoàn bạch huyết của cơ thể, nên bạch huyết ứ đọng thành các nang to nhỏ khác nhau, các nang này cấu tạo nên khối u.

Ở cạnh cổ chẳng hạn, u bạch huyết hay đi đôi với chuỗi hạch cổ sâu và do đó có liên quan mật thiết với các mạch cảnh, nên càng để lâu u càng xâm lấn vào sâu và khi cắt bỏ sẽ nguy hiểm.

Một số ít u bạch huyết cạnh cổ còn có thể chèn ép vào khí quản, thực quản hoặc thậm chí ăn sâu vào trung thất trên.

Phải mổ sớm trong thời kì sơ sinh.

2. U quái cùng cụt (tératome sacrococcygien)

U quái thai được cấu tạo nên từ các thành phần của cả 3 lá thai và có hai dạng: thể nang và thể chắc theo ý nghĩa tương đối, nghĩa là thể nang vẫn có phần đặc và ngược lại.

Ở vị trí cùng cụt bao giờ cũng thể hiện ngay ở lứa tuổi sơ sinh và đôi khi là nguyên nhân đẻ khó cơ chế do thai nhi.

Trong u quái thai, có thể thấy các thành phần của lá thai ngoài như da, lông, tóc, răng; của lá thai giữa như xương, cơ vân, vv.; và lá thai trong, cụ thể là các nang dạng ruột.

Phải cắt bỏ u này cùng xương cụt vào lứa tuổi sơ sinh vì có nguy cơ ung thư hóa càng cao khi trẻ càng lớn. Lấy xương cụt đi vì đó là điểm mà u cùng cụt bám liền vào, không lấy xương này đi sẽ có tái phát, nhiều khi tái phát ác tính.

NÔN NẶNG Ở TRẺ SƠ SINH VÀ TRẺ CÒN BÚ

GS. Nguyễn Xuân Thụ

CÁC TIÊU CHUẨN NHẬN BIẾT NÔN NẶNG

Một số tác giả Pháp gọi là tắc ruột có bụng phẳng

- Nôn nhiều lần trong ngày cả về lượng dịch nôn
- Sụt cân, mất nước.
- Đói dòi ăn (có khi vơ cả tã đút vào miệng) nhưng bú no xong lại nôn ra hết.
- Lượng bài niệu giảm, táo bón giả hiệu.
- Nhiều trường hợp có thể thấy: sôi bụng và nhìn kĩ bụng bệnh nhi thấy có các sóng nhu động của dạ dày từ vùng thượng vị sang dưới sườn phải.
- Phải loại trừ các nguyên nhân nôn do khuyết tật của hệ thần kinh trung ương.
- Cần phân biệt nôn ra sữa và nôn ra mật.

NÔN NẶNG RA SỮA

1. Hẹp môn vị do phì đại cơ

Đại da số là các cháu trai và 40% là con đầu lòng.

Có khoảng thời gian sau đẻ không nôn, trung bình 2 tuần lễ, sau đó bệnh nhi bắt đầu nôn nặng. Cũng có khi kéo dài hàng tháng sau đẻ, có khi chỉ vài ngày sau đẻ (loại ác liệt).

Nôn nặng điển hình, nôn ra sữa.

Sóng nhu động dạ dày từ phía trái dưới mũi ức đến vùng thượng vị rồi lặn đi ngay dưới gan.

Thăm khám kĩ có thể thấy u cơ môn vị nằm sâu dưới sườn phải, có lẽ là dấu hiệu muộn do thành bụng mỏng, mất nước, dễ sờ thấy u cơ.

Cần theo dõi trọng lượng hàng ngày và so với trọng lượng lúc đẻ.

Nên điều trị thử 3 ngày với Diazépam để tránh lầm với co thắt môn vị.

X quang có uống cản quang sẽ thấy dạ dày giãn to (tư thế bệnh nhi nằm sấp hơi nghiêng về bên trái, nhiều sóng co bóp và nhất là ống môn vị hẹp.

Mổ sớm sau khi bù nước điện giải, mở u cơ ngoài niêm mạc.

2. Thoái vị do trượt qua khe thực quản (*sliding hernia*)

Duhamel (Pháp 1953) gọi là lạc chỗ tâm-phình vị-thực quản (hình 17.10).

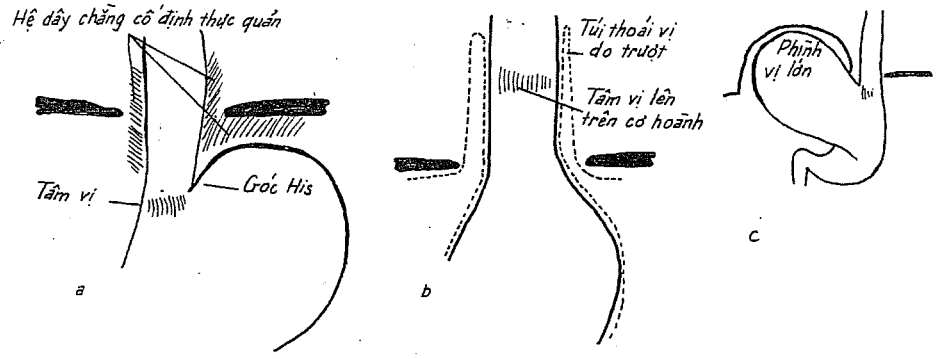
Do hệ dây chằng cố định thực quản bụng và phình vị lớn lỏng lẻo, kém

phát triển nên qua động tác hô hấp, khe hở thực quản dễ để cho tâm vị di chuyển lên phía trên và về phía trung thất sau, góc His từ nhọn to dần ra và khi tâm vị lên hẳn trên cơ hoành, góc His thành góc tù, có túi thoát vị, lúc này nôn nặng sẽ không còn khả năng điều trị nội khoa.

Khi tâm vị đã lên hẳn trên cơ hoành, nghĩa là không di động khi đó luồng trào ngược dạ dày-thực quản luôn có thường xuyên như sau:

- Viêm loét đầu dưới thực quản, lâu sẽ dẫn đến hẹp thực quản, bệnh nhi có thể nôn ra tia máu, do viêm loét.

- Phản ứng viêm xơ quanh thực quản, nghĩa là viêm xơ trung thất sau, càng làm tăng hẹp thực quản và càng giữ tâm vị lại trên cơ hoành.



Hình 17.10. *Thoát vị thực quản.*

a) Cấu trúc bình thường vùng thực quản – tâm vị – dạ dày;

b) Thoát vị qua khe thực quản do trượt; c) Thoát vị do cuốn. Thoát vị cạnh thực quản

Chẩn đoán

Thường gặp vào lứa tuổi 3-9 tháng.

Không có ưu thế về giới.

Nôn nặng, không lên cân, nhưng không có sóng nhu động ở thượng vị, bụng thường phẳng hoặc hơi lõm.

Nôn nặng không đáp ứng với thuốc an thần.

Chú ý hỏi mẹ yếu tố sau khi cho trẻ ăn mà bế đứng khoảng nửa giờ thì nôn sẽ đỡ.

Chụp thực quản dạ dày hàng loạt sẽ thấy:

- Sớm: tâm vị còn di động, lúc nào ở trên cơ hoành cũng thấy có luồng trào ngược dạ dày-thực quản (chiếu điện sẽ rõ).

- Muộn: tâm vị trên cơ hoành, luồng trào ngược thường xuyên, viêm loét thực quản, X quang đều thấy rõ vị trí của tâm vị.

- Qúa muộn: giãn thực quản do hẹp đầu dưới thực quản.

Điều trị

Phát hiện sớm kết hợp lâm sàng và X quang, điều trị nội khoa là chính, theo chế độ ăn và tư thế, ăn đặc hơn, bế đứng khoảng nửa giờ sau khi cho ăn.

Nếu tâm vị đã ở hẳn trên cơ hoành và có luồng trào ngược thường xuyên thì cần mổ đường bụng, phẫu tích khe thực quản, sau đó đi sát vùng dưới tâm vị và thực quản bụng, đưa tâm vị về vị trí cũ ở dưới cơ hoành, khâu lại phía sau hai mép khe thực quản. Đính thực quản bụng vào phình vị bằng chỉ lụa 5/0, và đính thực quản bụng vào khe thực quản. Phương pháp này riêng của chúng tôi có mục đích là tạo lại cựa van có nắp ở tâm vị, khác với phẫu thuật Nissen lấy phình vị lớn cuộn lại sau thực quản bụng và cố định lại để tạo van. Phương pháp của chúng tôi đơn giản hơn.

3. Thoát vị do cuốn qua khe thực quản (rolling hernia)

Còn gọi là thoát vị cạnh thực quản.

Qua khe hở cạnh thực quản, bên phải, phình vị lớn của dạ dày bị cuốn hút lên và túi hơi dạ dày do động tác hô hấp lôi kéo sẽ lên hẳn trên cơ hoành, nằm ở trung thất sau, ngay cạnh tim, trong khi đó tâm vị vẫn ở nguyên dưới cơ hoành, ở vị trí bình thường. Dạ dày như bị xoắn 180^{o} quanh một trục giữa phần đứng và phần ngang.

Thường gặp ở lứa tuổi trẻ em, đa số là trẻ lớn, đến viện vì thiếu máu nặng và chỉ tình cờ khi chiếu hoặc chụp tim phổi sẽ thấy một mức nước hơi lớn cạnh bóng tim, bình thường không có túi hơi ở phình vị lớn.

Hiện tượng thiếu máu này vẫn chưa giải thích được rõ ràng.

Điều trị: mổ, đưa phình vị lớn xuống, tái tạo lại khe thực quản và khâu đính thực quản bụng vào khe thực quản. Sau mổ, bệnh nhi sẽ hết triệu chứng (hình 17.10).

4. Tình trạng không giãn nở thực quản (esophageal achalasia)

Còn gọi là co thắt tâm vị, do thoái hóa tùng thần kinh Auerbach của 1/3 dưới thực quản. Vì vậy, sự co bóp của thực quản không theo được nhịp điệu liên tục, thức ăn không tới được phần thực quản này để tới dạ dày, bệnh nhi sẽ bị trào ngược thức ăn và nôn, sẽ nôn sớm sau ăn.

Thường gặp ở trẻ sơ sinh đến 3 tuổi, ít gặp ở trẻ lớn, nhưng lại hay gặp ở thanh niên và người lớn. Không có sự khác nhau về giới.

Do ít hơi nuốt vào dạ dày, nên chụp bụng không chuẩn bị thường không thấy bóng hơi ở phình vị lớn. Cho uống cản quang sẽ thấy thực quản giãn to, ngoằn ngoèo và thon nhỏ lại ở 1/3 dưới, gần tâm vị và tâm vị có hiện tượng hẹp như sợi chỉ.

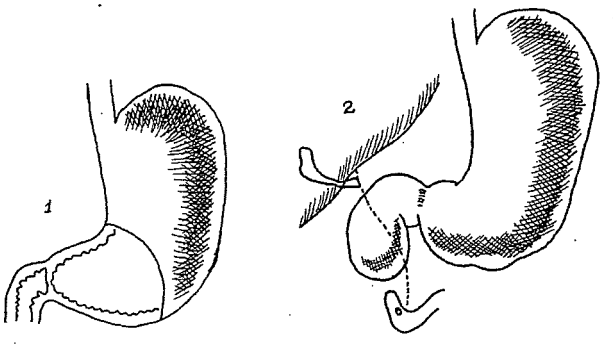
Điều trị: Mổ đường bụng, phẫu thuật hết thực quản bụng, mở lớp cơ thực quản bụng ngoài niêm mạc khoảng 4 cm và qúa tâm vị xuống dưới 2cm. Như vậy là nói hoàn toàn vòng đai cơ không co bóp. Khâu đính mép trái đường mở cơ thực quản vào phình vị lớn. Sau mổ thường có kết qủa tốt và lại thấy bóng hơi dạ dày. Đó là phẫu thuật Heller theo đường bụng. Cũng có thể mở lồng ngực theo đường liên sườn VIII bên trái, cắt dây chằng tam giác ở đáy phổi và vào trung thất sau để phẫu tích thực quản qua khe thực quản, đưa tâm vị lên và mở cơ thực quản và cũng qúa xuống dưới tâm vị như trên mô tả.

5. Những dị dạng khác hiếm gặp hơn (hình 17.11)

Teo môn vị: chỉ gặp ở sơ sinh. Lỗ môn vị được thay thế bằng một màng ngăn niêm mạc bịt kín hoàn toàn. X quang thấy ổ bụng mờ đặc, trừ bóng hơi duy nhất là dạ dày. Mổ cấp cứu, cắt màng ngăn niêm mạc hoặc nếu cần làm thêm tạo hình môn vị theo Heineke Mikulicz (rạch dọc ống môn vị hai bên ngấn môn vị rồi khâu lại theo chiều ngang).

Hẹp môn vị do màng ngăn niêm mạc có lỗ: có thể gặp bất kì ở lứa tuổi nào, kể cả người lớn, biểu hiện như tắc môn vị, mổ cắt màng ngăn niêm mạc có lỗ có hay không tạo hình môn vị.

Teo tá tràng trên bóng Vater: biểu hiện ở sơ sinh như teo môn vị do màng ngăn, khi chụp X quang bụng không chuẩn bị ngoài bóng hơi dạ dày có thể thấy một bóng hơi nhỏ dưới gan của hành tá tràng.

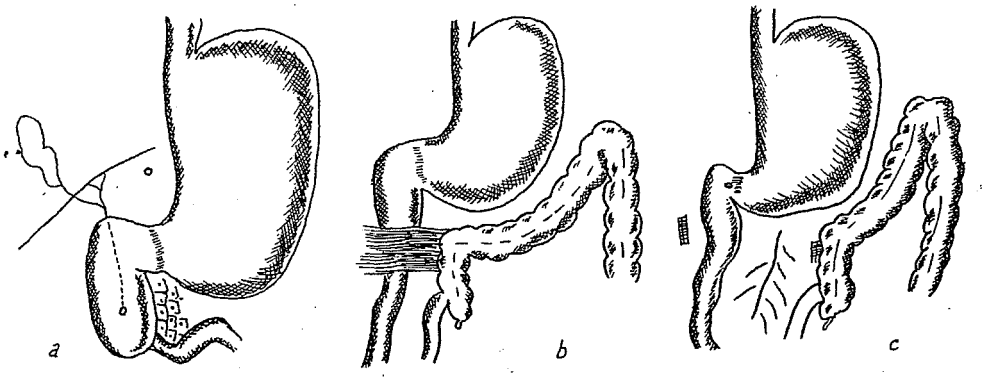


Hình 17.11. Nôn nặng ra sữa.
1. Teo môn vị do màng ngoài; 2. Tắc tá tràng trên bóng Vater.

NÔN NẶNG RA MẬT (hình 17.12).

Do tắc tá tràng dưới bóng Vater.

Bụng phẳng, nôn nặng ra mật, có sóng nhu động vùng thượng vị.



Hình 17.12. Nôn nặng ra mật, tắc tá tràng dưới bóng Vater.
a– Teo tá tràng dưới bóng Vater; b– Tắc tá tràng do dây chằng Ladd và ruột ngừng quay ở 90°, gây tắc tá tràng; c– Sau cắt dây chằng Ladd và đưa ruột hoàn toàn về vị trí ngừng quay 90°

1. Teo tá tràng dưới bóng Vater

Nôn nặng ra mật điển hình ở sơ sinh.

Chụp X quang ổ bụng không chuẩn bị hoặc sau bơm hơi vào dạ dày thấy ổ bụng mờ đều, trừ hai bóng hơi lớn, một là dạ dày bên trái và bóng hơi nhỏ là tá tràng dưới gan.

Mổ: nối lại tá tràng hoặc nối tá hỗng tràng, nên mở thông dạ dày. Sau mổ chú ý rằng nhu động ruột chậm trở lại và lưu thông qua miệng nối kể cả toàn bộ ruột non rất lâu, thời gian nuôi dưỡng tĩnh mạch sau mổ thường dài. Tỉ lệ tử vong với teo tá tràng dưới bóng Vater vẫn rất cao (khoảng 40%).

2. Tắc tá tràng do vòng đai tụy (pancréas annulaire)

Trong bào thai, tụy có hai mầm là mầm bụng và lưng, mầm bụng quay 180^o ra phía sau để hình thành nên tụy. Nếu có khuyết tật về di chuyển của mầm bụng hoặc có một mầm tụy thêm thì sẽ có vòng đai tụy hoàn toàn hoặc không hoàn toàn làm hẹp tá tràng.

Lâm sàng và X quang: tắc tá tràng do hẹp thường ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ còn bú. Chỉ khi mổ mới biết được tổn thương vì biểu hiện rất khó phân biệt với hẹp tá tràng dưới bóng Vater do nguyên nhân nội tại. Mổ nối tá tràng với tá tràng hoặc tá-hỗng tràng. Vòng đai tụy hoàn toàn không được cắt ngang để giải phóng tá tràng, vì trong đó thường có ống Wirsung.

3. Tắc tá tràng do hẹp nội tại

Có thể do hẹp ở phần nối D2-D3, cũng có thể do màng ngăn niêm mạc có lỗ.

4. Tắc tá tràng do quay lỗi của ruột

Trong thời kì bào thai, ống tiêu hóa nằm trên một bình diện thẳng đứng theo thiết đồ bổ dọc phân đôi của bào thai. Ống tiêu hóa nguyên thủy có 3 phần: tiền tràng, trung tràng và hậu tràng.

Về đường tiêu hóa, tiền tràng sẽ hình thành nên thực quản, dạ dày, tá tràng, trung tràng sẽ hình thành nên toàn bộ ruột non và nửa đại tràng phải (toàn bộ phần ống tiêu hóa được nuôi dưỡng bằng động mạch mạc treo tràng trên) và hậu tràng sẽ sinh ra đại tràng trái và trực tràng. Trừ thực quản, ống tiêu hóa nguyên thủy sẽ quay theo ngược chiều kim đồng hồ, tới 90^o thì toàn bộ ruột non nằm hoàn toàn sang bên phải ổ bụng và toàn bộ đại tràng nằm bên trái. Trung tràng tiếp tục quay, tới 180^o thì manh tràng tới góc gan và tới 270^o thì toàn bộ ruột đã ở vị trí định hình bình thường. Đồng thời với qúa trình quay này là qúa trình dính và cố định ruột.

Hiện tượng trung tràng ngừng quay ở 90^o là hay gặp nhất và thường không có biểu hiện bệnh lí, nhưng nếu cố định ruột, thì từ góc gan sẽ có một dải dây chằng đi vắt ngang qua tá tràng và vào phúc mạc thành bụng sau: đó là dây chằng đại tràng - tá tràng phúc mạc sau, dây chằng này che phủ lên gốc mạc treo trung tràng, che lấp động mạch và tĩnh mạch mạc treo tràng trên vắt ngang qua phần nối D2-D3 gây tắc tá tràng, đó là dây chằng Ladd, tựa lên trên gốc mạc treo trung tràng và dây chằng Ladd là trụ, toàn bộ trung tràng có thể bị xoắn có thể là cấp tính dẫn đến hoại tử ruột, hoặc bán cấp hay mạn tính và sẽ chỉ làm nặng thêm tắc tá tràng. Xoắn thường xảy ra trong thời kì sơ sinh.

Tắc tá tràng do dây chằng Ladd có thể gặp ở bất kì lứa tuổi nào, X quang ngoài hiện tượng hai mức nước-hơi (một bên trái dạ dày, một bên phải dưới gan là tá tràng), thì ổ bụng còn nhiều bóng hơi của ruột và nhất là thụt cản quang sẽ thấy khung đại tràng ở vị trí bất thường.

Mổ: cắt dây chằng Ladd, gỡ dính ở gốc mạc treo trung tràng và đưa toàn bộ ruột non sang bên phải và toàn bộ khung đại tràng sang bên trái ổ phúc mạc, làm lộ ra hoàn toàn động mạch, tĩnh mạch mạc treo cùng các phân nhánh. Cần chú ý là rất có thể kèm theo tắc giữa phần 2 và 3 của tá tràng do màng ngăn niêm mạc có lỗ. Ta sẽ thấy góc Treitz xuôi thẳng xuống và có một ngấn giữa phần 2 và 3 của tá tràng.

5. Tắc tá tràng do kẹp động mạch mạc treo tràng trên và động mạch chủ

Động mạch mạc treo từ động mạch chủ bụng ra, chạy qua phần nối D3-D4 nếu góc giữa động mạch này với động mạch chủ qúa nhọn, phần nối này sẽ bị kẹp và gây tắc tá tràng.

Bệnh thường xảy ra ở người lớn, đôi khi gặp cả ở lứa tuổi thiếu nhi. Đau và đầy bụng sau khi ăn, có thể nôn ra thức ăn và mật; nếu nằm sấp (ruột non dồn xuống làm tá tràng đỡ bị kẹp) thì triệu chứng đỡ. Ít phải can thiệp ngoại khoa.

Nếu có mổ: nối tá-hỗng tràng dưới mạc treo đại tràng ngang.

6. Loét dạ dày tá tràng ở trẻ em

Loét dạ dày rất hãn hữu, thường là loét tá tràng, và ở trẻ em là do yếu tố sang chấn tinh thần (stress).

Hay gặp ở trẻ lớn, trẻ nhỏ tuổi càng ít bị bệnh.

Ở trẻ càng nhỏ tuổi thì loét ở xa môn vị hơn, do đó ở trẻ em thường loét ở phần sau hành tá tràng, gối trên (genu superius) hoặc ở D2.

Diễn biến rất nhanh, nhiều khi đi đến các biến chứng mà không có tiền sử như chảy máu nặng đường tiêu hóa (cần phân biệt với chảy máu nặng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc chảy máu đường mật) và tắc môn vị.

Chú ý trong điều trị bằng Corticoid có thể có biến chứng tiêu hóa gây loét chảy máu nặng hoặc thủng, trong đó có thể có ở dạ dày.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào biểu hiện lâm sàng, X quang và nội soi bằng ống soi mềm.

Điều trị chủ yếu là nội khoa, cần cân nhắc chỉ định mổ và mục đích mổ.

BỆNH LÍ HỌC VỀ GAN-MẬT-TỤY-LÁCH

GS. Nguyễn Xuân Thụ

1. HỆ GAN MẬT

1. Teo mật bẩm sinh

Nữ giới chiếm ưu thế. Bệnh lý gồm hệ thống đường mật chính không có (hoặc toàn bộ, hoặc hệ đường mật chính trong gan) hay không có một phần đường mật chính ngoài gan, nghĩa là còn có thể nối lại với đường tiêu hóa.

Bào thai học, theo thuyết cổ điển của Yotsuyanogi năm 1936, hệ thống đường mật bào thai từ tuần lễ thứ tư thì trở nên đặc vì có tăng sinh biểu mô. Từ tuần lễ thứ 4-8, có hiện tượng hình thành lỗ hổng (vacuolisation) và rồi thông nòng trở lại (recanalisation) nên hình thành hệ thống đường mật chính trong và ngoài gan. Nếu không có hình thành lỗ hổng sẽ có teo mật.

Teo mật gặp ở các nước Đông Á thuộc bờ biển Thái Bình Dương, kể cả Nhật Bản, nhiều hơn rất nhiều so với các nước Âu-Mỹ, có lẽ do liên quan đến tỉ lệ HBsAg cao trong dân cư khu vực này (?).

Chẩn đoán

Vàng da ngày càng tăng tiếp theo vàng da sinh lí ở trẻ sơ sinh, phân ngày càng bạc màu và giống như "cứt cò", nước tiểu ngày một sẫm màu hơn.

Gan to, mật độ chắc hơn bình thường, lách có thể to theo.

Các xét nghiệm: tỉ lệ prothrombin thấp, phosphataza kiềm tăng, các enzym ở gan ít thay đổi, điện di protein thấy albumin giảm dần, globulin càng tăng, nhất là gamma-globulin.

Sớm dẫn đến xơ gan do tắc mật.

Cần phân biệt với viêm gan sơ sinh: cho điều trị thử với Prednisolon, xét nghiệm HBsAg.

Vào giai đoạn cuối, cả teo mật và viêm gan sơ sinh đều đi đến xơ gan.

Nguyên tắc điều trị

Khoảng 90% teo mật là không phẫu thuật được, chỉ 10% có một phần đường mật ngoài gan có thể nối lại với hỗng tràng theo Roux-en-Y (để tránh viêm mật quản ngược dòng nếu nối túi cùng của ống mật ngoài gan trực tiếp với tá tràng).

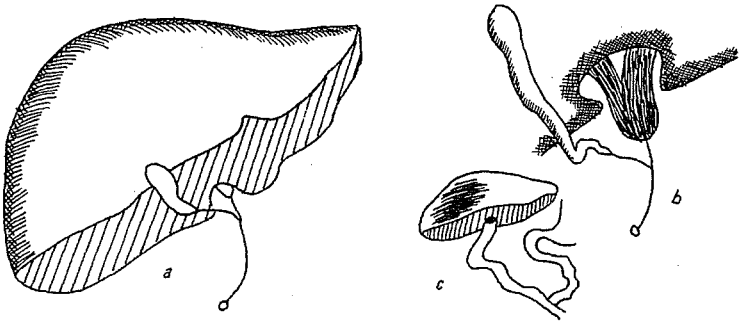
Từ đầu thập kỷ 70 tới nay, phẫu thuật teo mật với đa số các trường hợp không có khả năng phẫu thuật đã có nhiều tiến bộ, đó là phẫu thuật theo Morio Kasai (Nhật) và vấn đề ghép gan.

Nguyên lí của phẫu thuật Morio Kasai:

- Tuy là teo mật song thực tế về vi thể, ống mật chủ tưởng là dây xơ đặc nhưng thực ra vẫn có đường kính tới 100 micromet.

- Trong tắc mật nói chung, bilirubin toàn phần và trực tiếp tăng trong máu song cũng đồng thời tăng trong tuần hoàn bạch huyết.

Do đó Kasai đã làm như sau: cắt bỏ đường mật ngoài gan kể cả túi mật đến tận rốn gan, cắt loại trừ động mạch gan và tĩnh mạch gánh, bao gồm dây xơ của ống mật chủ rất nhiều bạch mạch dẫn lưu bạch huyết từ gan xuống. Sau đó nối rốn gan với hỗng tràng Roux-en-Y (hình 17.13). Như vậy, mật thoát xuống ruột theo hai cách: theo ống mật về mặt vi thể và theo tuần hoàn bạch huyết qua các bạch mạch (hepatic portoenterostomy). Theo nhiều tác giả kết qủa tốt có thể tới 1/3-2/3 các trường hợp, nguy hiểm nhất là biến chứng viêm mật quản ngược dòng sau mổ, nếu không khống chế tốt sẽ dẫn đến xơ gan và tử vong. Tuổi mổ tốt nhất trong teo mật là 6-8 tuần sau đẻ, có chụp đường mật trong mổ.



Hình 17.13. Các thể loại teo mật

a– Không có khả năng mổ chữa; b– Các thể loại có khả năng mổ chữa; c– Phẫu thuật Morio Kasai: nối rốn gan hỗng tràng theo Roux–en–Y

2. Các nang bẩm sinh đường mật

Hiện tượng giãn thành nang của một phần đường mật chính mà chủ yếu là mật quản chính ngoài gan.

Sinh bệnh học

Theo Yotsuyanogi, khi có hiện tượng thông nòng trở lại của mật quản bào thai, nơi nào thành mật quản yếu thì sẽ hình thành nên nang đường mật.

Ngoài ra gần đây riêng với u nang ống mật chủ, rất nhiều tác giả thừa nhận hiện tượng còn tồn tại ống mật tụy chung, nên lâu dần mật ứ đọng lại sẽ thành u nang. U nang ống mật chủ là loại u nang đường mật thường gặp nhất. Tuy nhiên, hiện tượng giãn đường mật thành nang còn liên quan tới một khuyết tật nào đó chưa cắt nghĩa được của thành đường mật.

Xếp loại (hình 17.14): Qua thực tế nhiều năm, chúng tôi xếp loại như sau:

Loại A: U nang mật ngoài gan (3/4 các trường hợp).

A1: U nang ống mật chủ, theo thứ tự nhiều ít, hình bầu dục, hình cầu và hình thoi.

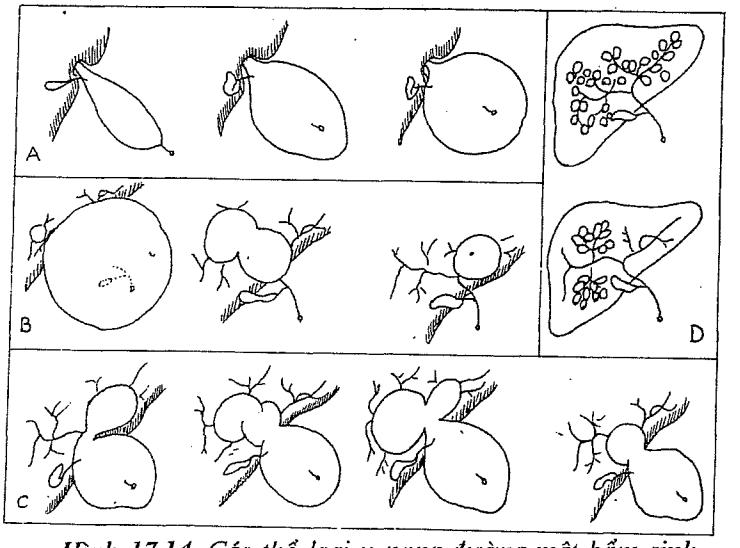
A2: Túi thừa ống mật chủ (diverticule du cholédoque).

A3: Túi sa ống mật chủ (cholédococèle) còn gọi là nang ống mật chủ trong lòng tá tràng, vì chỉ có phần tận cùng của ống mật chủ giãn thành nang.

Loại B: Nang mật ống gan chung hoặc ống gan chính.

Loại C: Nang mật trong và ngoài gan (u nang ống mật chủ và u nang mật trong gan).

Loại D: Giãn thành chuỗi các mật quản trong gan, bệnh Caroli, hình thái toàn bộ (đại đa số), rất ít khi khu trú tại một thùy gan.



Hình 17.14. Các thể loại u nang đường mật bẩm sinh

Chẩn đoán

Về lâm sàng thường có biểu hiện nhiễm khuẩn mật quản từng đợt và tắc mật, biểu hiện cả trên xét nghiệm. Trong u nang ống mật chủ đơn thuần hoặc có cả u nang mật trong gan, chụp khung tá trắng thường giãn rộng. Kết quả thấy rõ nhất và trung thực nhất khi làm siêu âm.

Điều trị

Với loại A và C, cắt bỏ u nang ống mật chủ (vì nguy cơ ung thư hóa sau này, để lại u nang và dẫn lưu vào ruột vẫn có nguy cơ trào ngược dịch tụy vào nang ống mật chủ, nhiễm khuẩn đường mật và đau bụng). Đối với u nang trong gan, nếu điều kiện kĩ thuật và vị trí tổn thương cho phép vẫn nên cắt bỏ, vì vẫn dè chừng nguy cơ ung thư hóa. Nối lại mật ruột nên theo Roux-en-Y để tránh nhiễm khuẩn mật quản ngược dòng.

Với loại D: tiên lượng tuyệt vọng nếu không phải là thể loại khu trú để

tận dụng phẫu thuật cắt thùy gan; Trong bệnh Caroli, nguy cơ trước mắt là nhiễm khuẩn đường mật, nguy cơ lâu dài là ung thư hóa.

3. Apxe gan do giun đũa

Đây là loại apxe do viêm đường mật điển hình với vi khuẩn đường ruột. Nằm trong đường mật, giun sẽ gây ra các ổ apxe, các ổ apxe này cũng không rõ lí do tại sao thường hay khu trú tại phân thùy VIII và II. Do đó, có nguy cơ hình thành apxe dưới cơ hoành và thủng qua màng ngoài tim gây viêm mủ màng ngoài tim.

Hay gặp ở trẻ còn bú, khoảng 3 tuổi trở xuống, trẻ lớn ít bị hơn. Biểu hiện lâm sàng là thiếu máu và suy dinh dưỡng thể phù, nhưng kèm theo đó bệnh nhi thường sốt cao, dao động về chiều và đêm, có rét run (nung mủ sâu); song nếu khám toàn thân sẽ thấy gan to và đau, bề mặt hơi chắc và lổn nhổn. Hỏi lại tiền sử, thì thường là qúa trình bệnh liên tục mà khởi đầu bệnh nhi đang bình thường đột nhiên đau bụng dữ dội, quằn quại (xoay đủ mọi tư thế, bắt mẹ bế vác chạy quanh nhà, có khi cấu xé quần áo, cắn cả vào vai mẹ). Hiện tượng đau bụng khoảng 1 tuần đến 1 tháng trước khi đến bệnh viện. Khi đau bắt đầu giảm thì nhiễm khuẩn đường mật càng nặng, tình trạng càng suy sụp; thiếu máu và suy dinh dưỡng. Nên nhớ là trẻ càng nhỏ, kích thước mật quản chính trong và ngoài gan đều bằng hoặc nhỏ hơn chiều dài của giun đũa cho nên sớm gây nhiễm khuẩn mật quản và apxe gan.

X quang ổ bụng: gan sa, gan to, đôi khi thấy bóng hơi trong các ổ apxe trong gan, đôi khi thấy có mức nước - hơi nhỏ của apxe dưới cơ hoành (thận trọng tránh lầm chẩn đoán với tràn mủ màng phổi; apxe dưới hoành thường là do apxe ở thùy VIII vỡ ra).

Điều trị: nâng cao thể trạng (cho ăn dinh dưỡng cao), kháng sinh, truyền máu nếu cần, tẩy giun trước mổ (đề phòng giun lên lại ống mật sau mổ). Mổ: mở ống mật chủ, chụp điện trong khi mổ, lấy hết giun, dẫn lưu Kehr. Đối với apxe dưới hoành phải, mổ phía sau để dẫn lưu bằng cách cắt xương sườn XII và dẫn lưu ngoài phế mạc và phúc mạc.

4.Tăng áp lực tĩnh mạch cửa ở trẻ em

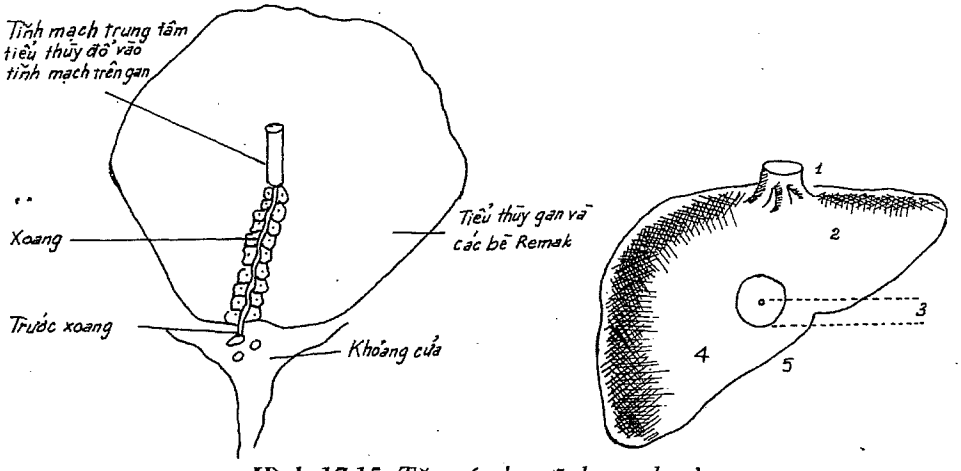
Biểu hiện gồm gan và lách to và có thể có nôn ra máu.

Giải phẫu tuần hoàn gánh thấy:

- Tĩnh mạch cửa nhận máu từ tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới, tĩnh mạch vành vị, tĩnh mạch túi mật.

- Đồng thời có các tuần hoàn bàng hệ sau: qua tĩnh mạch vành vị, tĩnh mạch vị sau, lên phía thực quản nối tiếp với tĩnh mạch đơn; qua tĩnh mạch trĩ nối tiếp với hệ thống chủ bằng các tĩnh mạch dưới da bụng, sau phúc mạc; qua các tĩnh mạch đại tràng vào hệ thống tĩnh mạch sau phúc mạc.

Tĩnh mạch gánh vào tới rốn gan sẽ chia thành 2 nhánh và tận cùng ở các khoảng cửa (tiểu thùy gan). Từ tĩnh mạch gánh tại các khoảng cửa này máu tuần hoàn từ các phủ tạng bụng về sẽ đi theo các xoang (hệ thống xoang), nằm trong tiểu thùy gan, giữa bè Remak, các tế bào gan có tác dụng chuyển hóa các chất dinh dưỡng và thanh lọc các chất độc. Hệ thống xoang sẽ theo chiều hướng tâm tới các tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, rồi tới các nhánh của 3 nhánh tĩnh mạch trên gan, và theo tĩnh mạch chủ dưới máu sẽ về nhĩ phải (hình 17.15).



Hình 17.15. *Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*

1– Tắc chẹn trên gan; 2– Tắc chẹn trong gan, sau xoang; 3– Tắc chẹn trong xoang, trong gan; 4– Tắc chẹn trong gan, trước xoang; 5– Tắc chẹn trước gan, trước xoang.

Như vậy về huyết động học, tăng áp lực tĩnh mạch cửa do những nguyên nhân sau:

- Truớc xoang, áp lực tĩnh mạch cửa chính là áp lực truớc xoang (đó là áp lực đo được khi chọc kim vào lá lách). Con số trung bình này là 8-12

mmHg hoặc 11-16 cm nước.

- Áp lực xoang là áp lực trên gan có chặn (pression sus- hépatique bloquée). Cho một ống thông vào tĩnh mạch khuỷu, luồn vào tĩnh mạch dưới đòn, thân tĩnh mạch cách tay đầu, tĩnh mạch chủ trên tối nhĩ phải xuống tĩnh mạch chủ dưới rồi lồng đầu ống thông vào một nhánh tĩnh mạch trên gan, cho đến khi đầu ống thông bị chặn lại là chính đó là số đo áp lực xoang, bình thường là 9,5 - 13,6 cm nước.

- Áp lực trên gan hoặc sau xoang: rút đầu ống thông ra cho nằm hẳn trong một tĩnh mạch trên gan, thì số đo áp lực này chính là áp lực sau xoang, bình thường từ 7-11 cm nước.

Nguyên nhân tăng áp lực tĩnh mạch cửa ở trẻ em:

- *Tắc chẹn trước gan trước xoang (bloc pré-hépatique, présinusoidal).*

Theo kinh nghiệm, chúng tôi thấy là nguyên nhân hàng đầu, khoảng 2/3 các trường hợp theo thứ tự nhiều ít là:

- Teo tĩnh mạch gánh, không có một đoạn hoặc toàn bộ tĩnh mạch gánh (portal agenesis).

- Viêm tắc tĩnh mạch gánh lan tỏa, thường có liên quan tới nhiễm khuẩn rốn sơ sinh, hoặc do đặt ống thông hồi sức sau đẻ vào tĩnh mạch rốn.

- U đầu tụy hoặc nhân viêm xơ tụy chèn ép.

- U nang ống mật chủ gây chèn ép.

Trong tất cả các trường hợp này, nhu mô gan vẫn có cấu tạo bình thường.

- *Tắc chẹn trong gan trước xoang* (bloc intrahépatique présinusoidal):

Tất cả các nguyên nhân gây ra xơ hóa nhu mô gan (tổ chức xơ mới chỉ ở khoảng cửa, chưa vào tiểu thùy) là:

- Do tắc mật: sỏi mật để qúa muộn, teo mật, hẹp đường mật bẩm sinh, các nang bẩm sinh đường mật.

- Xơ hóa nhu mô gan bẩm sinh, bệnh thường thể hiện ở lứa tuổi 15, bệnh di truyền, xơ hóa nghiêm trọng quanh tiểu thùy gan và tăng sinh mạnh các vi quản mật ở khoảng cửa, bao giờ cũng kèm theo tổn thương thận, kiểu thận bọt bể như các nang giả. Bệnh nhi thường tử vong vì suy thận.

- Bệnh Wilson xơ hóa rồi xơ gan, có thoái hóa thể vân: bệnh có tính

chất gia đình, thể hiện ở trẻ em, thanh thiếu niên, khởi phát là vàng da, kèm theo co cứng và run rẩy, gan to, lách to, có vòng xanh lá cây quanh giác mạc (vòng Kayser-Fleischer), kèm theo rối loạn tâm thần (kém thông minh, trạng thái vui qúa mức (euphorie)). Diễn biến đến xơ gan. Giảm cerulo-plasmin trong huyết tương (bình thường là 27-37 mg/100ml). Đây là một glycoprotein thuộc nhóm các alpha 2 globulin, tăng đồng trong gan.

- *Tắc chẹn trong gan sau xoang* (bloc intrahépatique postsinusoidal): hội chứng Budd-Chiari rất hiếm gặp ở Việt Nam, thường do viêm tắc tĩnh mạch trên gan.
- *Tắc chẹn trong gan trong xoang:* xơ gan do các nguyên nhân khác.
- *Tắc chẹn sau gan hay trên gan do:*
  - Tắc tĩnh mạch chủ dưới do màng ngăn có lỗ ở ngay gần nhĩ phải.
  - Hội chứng Pick (viêm dầy dính màng ngoài tim).
  - Dị dạng Ebstein của van ba lá.

Chẩn đoán:

Dựa vào bệnh sử.

Các xét nghiệm chức năng gan.

Chụp lách cửa.

Sinh thiết gan.

Chụp và soi thực quản (giãn tĩnh mạch thực quản thường ở 1/3 dưới và qúa tâm vị khoảng 2cm nữa).

Nếu cần: soi ổ bụng.

Các xét nghiệm cần thiết theo nguyên nhân.

Siêu âm hệ gan mật, đo đường kính tĩnh mạch gánh.

Điều trị:

Mổ có thể giải quyết được một số nguyên nhân.

Đáng sợ nhất là chảy máu nặng do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, nếu có vỡ có thể truyền tinh chất thùy sau tuyến yên. Để đề phòng biến chứng nguy hiểm này, có thể tiêm gây xơ cứng giãn tĩnh mạch thực quản bằng nội soi.

Để ngăn ngừa biến chứng chảy máu nặng đường tiêu hóa hoặc mổ

chữa (dĩ nhiên phải hồi sức tốt trước mổ và điều kiện kĩ thuật phải bảo đảm), phải tiến hành nối mạch giữa hệ thống cửa và chủ theo nhiều cách:

-Nối nhánh với nhánh cửa chủ (shunt radiculaire) ví dụ nối tĩnh mạch lách thận trung tâm hay ngoại vi, ít có hiệu lực hơn, nhưng đỡ có nguy cơ bệnh não sau nối mạch.

-Nối thân với thân tĩnh mạch cửa chủ (shunt tronculaire), nối bên bên tĩnh mạch cửa chủ, hoặc cắt rời tĩnh mạch cửa nối tận-bên cửa chủ, làm như thế có nhiều nguy cơ bị bệnh não sau khi có shunt, song hiệu lực hơn, vì máu từ các tạng bụng về ít hoặc không qua được gan để thanh lọc (khoảng 20 năm nay, người ta nối cửa chủ bên-bên, sau đó thắt tĩnh mạch cửa trên miệng nối lại, rồi cắt lách, dùng động mạch lách nối với tĩnh mạch cửa trên chỗ thắt (sát rốn gan); đó là động mạch hóa tĩnh mạch cửa, có lợi là đỡ bệnh não sau nối mạch hơn và giúp cho gan tái sinh tốt, nhưng có lẽ rất hạn chế áp dụng ở trẻ em.

-Nối nhánh với thân tĩnh mạch (anastomose radiculo tronculaire), ví dụ nối tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch cửa: cắt rời tĩnh mạch chủ ngay trên nơi gặp nhau của hai tĩnh mạch chậu, nghĩa là dưới hai tĩnh mạch thận, phẫu tích đưa lên nối với tĩnh mạch mạc treo tràng trên, hoặc dùng cầu nối (lấy quai tĩnh mạch hiển trong ở vùng tam giác Scarpa hoặc một đoạn tĩnh mạch cảnh trong bên trên chỗ đổ vào của tĩnh mạch cảnh ngoài). Phẫu thuật này nói chung được công nhận tốt ở trẻ em vì hai phần ba các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa ở trẻ em là do tắc chẹn trước gan-trước xoang; teo tĩnh mạch gánh hay viêm tắc tĩnh mạch gánh lan tỏa bao giờ cũng có tĩnh mạch gánh phụ (không thể sử dụng để nối mạch được) và thường hầu như bao giờ cũng có huyết khối đã tổ chức hóa của toàn bộ tĩnh mạch lách, ngay cả ở một phần của tĩnh mạch mạc treo tràng trên ngay sát nhành hợp lưu lách - mạc treo tràng trên (confluent spléno-mésentéric) hoặc cắt rời tĩnh mạch rốn, nếu còn (hình thái đặc biệt của tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hội chứng Cruveilhier Baumgarten), phẫu tích ra và nối thẳng vào tĩnh mạch gánh.

5. Ung thư gan ở trẻ em

Ở trẻ em rất giống người lớn, phần lớn là ung thư khối và tiên phát thể biểu mô (hépatocarcinoma), 50% có phối hợp với xơ gan, do đó những bệnh nhi có HBsAg dễ có nguy cơ xơ và ung thư gan. Khó chỉ định cắt gan hoặc

cắt thùy gan.

Ung thư đường mật (cholangiome) rất hiếm gặp ở trẻ em.

6. Các u khác của gan

- U quái thai có tiềm năng ác tính hóa hoặc đã ung thư hóa.
- Các u lành tính như u có nhiều tổ chức (hamartoma), u bạch huyết, u nang (nước) đơn độc, hiếm gặp.
- U máu toàn bộ gan, cả hai gan đầy các mạng mạch máu hoặc các hang máu, thường kèm theo suy tim và giảm tiểu cầu.

2. TỤY

1. U nang giả hiệu của tụy

Sau sang chấn dập tụy bị bỏ sót hoặc viêm tụy cấp, dịch tụy tiết ra từ ống Wirsung hay các nhánh ống, nằm và tích lại trong hậu cung mạc nối và sẽ hình thành nên nang giả. Như vậy vách nang là mặt sau dạ dày, chính tuyến tụy, khe hở Winslow bị bịt lại và mạc treo đại tràng ngang, gọi là nang giả vì vách nang chỉ là tổ chức xơ viêm, không có biểu mô lót.

Chẩn đoán

Dựa vào tiền sử, thường là khối u (nang) ở vùng thượng vị hơi sang trái và thỉnh thoảng bệnh nhi đau tức. Chụp dạ dày tá tràng sẽ thấy cả trên phim thẳng và nghiêng dạ dày bị đẩy ra phía trước và sang phải. Siêu âm rất tốt cho chẩn đoán. Đậm độ amylase trong dịch nang rất cao.

Điều trị: Thoạt tiên là dẫn lưu ra ngoài và hút liên tục, sau hai tuần mà không hết sẽ dẫn lưu trong.

Mổ nối u nang hỗng tràng theo Roux-en-Y ở ngay vị trí mạc treo đại tràng ngang.

2. U nang tuyến của tụy

Không phổ biến ở trẻ em; thường ở đầu tụy.

Hiếm gặp, có các dấu hiệu của u đầu tụy.

Mổ: nên cắt bỏ tá tụy, vì tiềm năng ung thư hóa.

3. Ung thư đầu tụy

Rất ít gặp ở trẻ em.

4. Khối u gây hạ đường huyết

Thường nhỏ như hòn bi, chỉ một u, ít khi có nhiều, u hệ tụy nội (insulinome), tăng tiết insulin gây hạ đường huyết ở trẻ em.

U thường rải rác trong hệ tụy nội (đảo Langerhans, nên được gọi chung là "tình trạng cường insulin").

Mổ cắt u, hoặc trong tình trạng cường insulin, cắt tụy không hoàn toàn hoặc cắt tụy hoàn toàn kết hợp điều trị thay thế cả men tụy và insulin.

3. LÁCH

Bệnh lí về lách ở trẻ em hay gặp là trạng thái cường lách với rất nhiều nguyên nhân: các bệnh huyết sắc tố, thiếu máu huyết tán, lơxêmi mạn, Banti (?); một số xuất huyết do giảm tiểu cầu, thiếu máu tự miễn dịch, vv. Cắt lách trong các bệnh máu cần cân nhắc ở trẻ em.

Rất ít khi gặp u lách ở trẻ em như u dạng thượng bì, u bạch huyết, vv.

BỆNH LÍ HỌC VỀ ỐNG TIÊU HÓA Ở TRẺ EM

GS. Nguyễn Xuân Thụ

CÁC KHỐI U Ở RUỘT NON VÀ ĐẠI TRÀNG

Phần lớn là các polip tuyến, thường ở hồi tràng, trực tràng (phân có bao máu tươi) hoặc đại tràng trái có tiềm năng ung thư hóa, ít khi ở hỗng tràng. Ở ruột non, polip thường được phát hiện tình cờ trong lồng ruột bán cấp ở trẻ em và là đầu khối lồng.

Các u khác có thể gặp: ung thư cơ trơn (leimyosarcome) thường gây tắc ruột ở trẻ em, các u máu thể hang hoặc u xơ máu gây xuất huyết nặng tiêu hóa ở trẻ em, lại u xơ máu (hình thái ổn định của u máu) còn có thể gây tắc ruột.

Rất hiếm gặp là u lympho ác tính ở ruột non, đó là đặc tính riêng ở Việt Nam, chỉ thường gặp u lympho ác tính hạch mạc treo.

BỆNH POLIP Ở ĐẠI TRÀNG (POLYPOSIS)

Có 3 thể loại ở trẻ em, theo thứ tự nhiều ít:

1. Bệnh polip trực tràng đại tràng gia đình (familial rectocolonic polyposis)

Bệnh mang tính chất gia đình, thường gặp ở trẻ lớn, ít khi ở trẻ nhỏ và trẻ còn bú.

Rất nhiều polip có cuống hoặc đang hình thành (cuống là trục mạch máu nuôi dưỡng) rải rác khắp đại tràng và dầy đặc ở bề mặt trực tràng.

Biểu hiện chính là hay đau bụng, đại tiện ra máu đã phần nào sẫm màu, thiếu máu; thăm trực tràng thấy rất nhiều polip có cuống trong lòng trực tràng, chụp cản quang khung đại tràng có đối quang hơi sẽ thấy rõ các polip trong khung đại tràng. Trẻ càng lớn, tiềm năng ung thư hóa càng cao.

Nên mổ sớm, cắt toàn bộ đại tràng và cắt toàn bộ niêm mạc trực tràng hoặc trực tràng, nên mổ hai thì mà thì đầu là dẫn lưu hoàn toàn hồi tràng, cắt toàn bộ đại tràng và để lại túi cùng trực tràng.

2. Hội chứng Peutz-Jeghers

Bệnh polip ruột non phối hợp với hiện tượng có hắc tố da niêm mạc. Polip thường có 1 hoặc 2, chủ yếu là ở ruột non, hiếm thấy ở dạ dày và rất ít ở đại tràng.

Đồng thời bệnh nhi cũng có các đốm, chấm hắc tố ở môi, niêm mạc miệng, hoặc quanh miệng, mắt, sống mũi, vòm miệng, gan bàn tay, bàn chân phía các ngón tay ngón chân.

Các polip này hay gây lồng ruột ở ruột non, ít khi ác tính hóa, thường được coi như một bệnh lành tính, nhưng cũng có thông báo là có thể ác tính hóa. Trong trường hợp có lồng ruột mà có polip nên cắt bỏ.

Hội chứng này ít gặp ở trẻ em.

3. Hội chứng Gardner

Đây là hội chứng có bệnh polip (polyposis) hiếm gặp của đại tràng, có phối hợp với u xơ, các nang dạng biểu bì và u xương, thường là ở hàm trên và hàm dưới. Các u xơ thường ở dưới da.

Các polip dày đặc hơn so với bệnh polip gia đình và cũng có thể lan tới cả ruột non. Các triệu chứng khởi phát thường chậm hơn các hình thái bệnh polip khác và cũng có thể muộn khi tới tuổi người lớn. Bệnh di truyền trội, tự thân. Các polip có nguy cơ cao biến dổi ác tính hóa và phải điều trị bằng cách cắt toàn bộ đại tràng. Vì có các tính chất bất thường của trung mô

(mesenchyme) nên trong hội chứng này dễ có thể xảy ra xơ hóa mạc treo sau phẫu thuật cắt ruột.

Ngoài ra còn gặp theo thứ tự nhiều ít:

-Polip trực tràng: thăm trực tràng thấy ngay, đôi khi kết hợp với một hay hai polip ở đại tràng xichma. Nên cắt hoặc đốt điện vì có tiềm năng ung thư hóa.

-Bệnh polip từng đoạn: không hiếm gặp ở trẻ em, có thể ở đại tràng trái, đại tràng lên, đại tràng ngang, bề mặt đoạn đại tràng này rất nhiều polip, nên mổ sớm cắt đoạn đại tràng một thì (nếu là đại tràng phải) hoặc hai thì (nếu là đại tràng ngang hoặc đại tràng trái).

Biểu hiện lâm sàng thường là đau bụng và đại tiện ra máu. Chụp X quang có đối quang hoặc soi đại tràng bằng ống mềm để khẳng định chẩn đoán. Tiềm năng ung thư cũng như mọi polip khác.

DỊ DẠNG VÔ HẠCH (AGANGLIONOSIS)

1. Bệnh Hirschsprung *là dị dạng bẩm sinh*, tổn thương không có tế bào hạch trong tùng thần kinh tự động của ruột, tùng thần kinh Auerbach và Meissner, tùng thần kinh cơ ruột kết hợp với tình trạng không giãn nở của cơ tròn trong (achalasie anale):

Tùng thần kinh cơ ruột không có tế bào hạch, chỉ có các sợi thần kinh không có myelin;

Giới hạn dưới của vùng vô hạch là phần nối bóng trực tràng và ống hậu môn.

Giới hạn trên có thể liên tục tới:

- Phần dưới đại tràng xichma, đó là bệnh Hirschsprung điển hình, khoảng 90% các trường hợp (hình 17.16).
- Cả bóng trực tràng, cũng tương tự như bệnh Hirschsprung.
- Chỉ có phần dưới trực tràng, thường có tên là hình thái ngắn hoặc cực ngắn (forme courte ou ultracourte du mégacolon congénital) hoặc phình to trực tràng (mégarectum) hoặc tình trạng không giãn nở hậu môn trực tràng (achalasie ano-rectale).
- Toàn bộ đại tràng hoặc tới đại tràng trái, rất hãn hữu lên tới cả toàn bộ ruột non dưới góc Treitz (sẽ có bệnh cảnh như tắc tá tràng).

Lâm sàng

Bệnh biểu hiện ngay từ sau đẻ, thường là ở trẻ trai có trọng lượng trung bình lúc đẻ, ngay sau đẻ đã có biểu hiện tắc ruột cơ năng, thể trạng bệnh nhi tốt, thăm trực tràng thấy nhiều phân su và hơi.

Sau đó nếu không thăm trực tràng lại hoặc không thụt bệnh nhi không tự đại tiện được, bụng lại trướng, nôn, nghĩa là tắc ruột tái diễn.

Nếu không được thụt tháo thường xuyên tốt (bằng dung dịch Clorua natri sinh lí) thì thể trạng dần suy kiệt và khi 2-3 tháng tuổi, bệnh nhi sẽ bị viêm ruột nặng với các biểu hiện:

- Bụng đột nhiên căng trướng.
- Thể trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Sốt cao, mạch nhỏ nhanh.
- Nôn ra mật.
- Cho ống thông vào trực tràng xichma sẽ thấy ra rất nhiều phân lỏng thối khẳn và hơi.
- Thường có tới 2/3 bệnh nhi khó thoát được giai đoạn này.

Sau đó trẻ sống được nhưng có thể sẽ bị viêm ruột nặng lại, nặng hơn và dễ tử vong. Cũng có khi đứa bé lớn lên được nhưng cơ thể yếu, thường xuyên táo bón nếu không thụt.

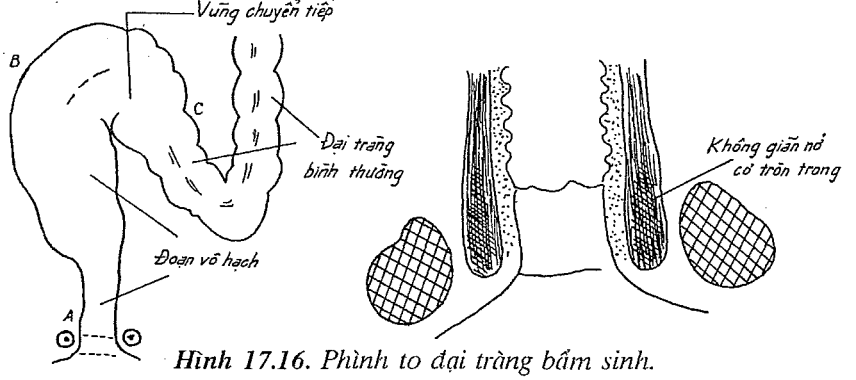
Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng.
- Sinh thiết cơ trực tràng (tùng Auerbach) hoặc niêm mạc trực tràng (tùng Meissner)
- Tìm phản xạ ức chế trực tràng hậu môn (réflex erecto-anal inhibiteur) bằng phương pháp đo áp lực trực tràng - cơ tròn trong (rectosphincterotonométrie): khi bóng đo cho vào lòng trực tràng tức là đầy bóng trực tràng sẽ có rặn và giãn cơ tròn, nhưng trong phình to đại tràng sẽ không có giãn cơ tròn vì tình trạng không giãn nở.
- Chứng nghiệm enzym acetylcholinesteraza bằng phương pháp tổ chức hóa học.
- X quang khung đại tràng có cản quang, phim thẳng và nghiêng.

Nguyên tắc điều trị (xem hình 17.16).

Nên mổ ba thì là bảo đảm an toàn cho bệnh nhi nhất, nhưng trước khi làm hậu môn nhân tạo nên chụp khung đại tràng có cản quang từ hậu môn trở lên, thẳng và nghiêng để xác định vùng vô hạch và sau khi làm hậu môn nhân tạo 3 tháng nên mổ chữa ngay để tránh hiện tượng nhỏ lại của đại tràng xichma khiến cho khó phân biệt ranh giới của vùng vô hạch. Để tránh bất tiện này, có thể mổ hai thì nếu tình trạng bệnh nhi cho phép, thì đầu là phẫu thuật chữa hẳn và hậu môn nhân tạo, ba tháng sau đóng hậu môn nhân tạo.

Nên mổ sớm trong năm đầu tiên. Sau khi mổ chữa hẳn xong, phải nong hậu môn một ngày một lần bằng ngón tay, phải nong hàng năm sau mổ để giải quyết vấn đề không dãn nở cơ tròn trong, một nguyên nhân quan trọng của viêm ruột sau mổ chữa phình to đại tràng.



***Hình 17.16.** Phình to đại tràng bẩm sinh.*

Phẫu thuật Swenson: cắt bỏ đoạn vô hạch + nối đại tràng với ống hậu môn + nong hậu môn sau mổ để tránh tình trạng không giãn nở hậu môn.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Hậu môn nhân tạo ——	Phẫu thuật Swenson ——	Đóng hậu môn nhân tạo
(lúc 2-3 tháng tuổi)	3 tháng	3 tháng

2. Phình to trực tràng

Lâm sàng thường biểu hiện muộn sau đẻ, có khi vài tháng sau hoặc một vài năm sau.

Táo bón, phân đầy trong lòng trực tràng thành khối phân chắc

(fécalome) không đại tiện được, có hiện tượng đùn phân ra do qúa đầy (són phân giả hiệu).

Thụt cản quang chụp nghiêng thấy trực tràng phình to.

Nguyên tắc điều trị: mổ theo Penã, mở cơ tròn trong và cơ trực tràng ngoài niêm mạc (xem *Phẫu thuật Penã* và *hình 17.5b).*

3. Các hình thái vô hạch một phần hay toàn bộ đại tràng

Hiếm gặp, khó xác định chẩn đoán, chỉ có thể nghĩ tới nếu bệnh nhi ngay sau đẻ đã luôn chướng bụng, luôn có tắc ruột, thể trạng suy yếu, thỉnh thoảng đi phân lỏng với số lượng ít. Chỉ có thể chẩn đoán và phẫu thuật ở tuyến trung ương.

LỒNG RUỘT Ở TRẺ CÒN BÚ VÀ TRẺ LỚN

GS. Nguyễn Xuân Thụ

ĐỊNH NGHĨA

Lồng ruột là hiện tượng thoát vị của ruột vào trong lòng ruột.

Không phải đơn thuần là hai hình trụ lồng vào nhau, mà đoạn ruột lồng và mạc treo còn bị thắt nghẹt lại bởi cổ khối lồng, điểm xuất phát của ruột lồng vào là đầu khối lồng.

BỆNH NGUYÊN

Lồng ruột xảy ra phần lớn ở trẻ còn bú, do:

- Adenovirus loại APC (Adenoido-Pharyngeo-Conjunctival virus) gây viêm hạch mạc treo, do đó kích thích thần kinh thực vật ở mạc treo ruột gây rối loạn nhu động ruột và sinh ra lồng ruột. Nơi mạc treo có nhiều hạch là vùng hồi manh tràng, nên vùng này dễ có lồng ruột.

- Hiếm khi do polip hoặc túi thừa Meckel.

- Ở trẻ nhỏ và trẻ lớn, thường do đại tràng lên di động, múi ngoài manh tràng to lộn vào gây lồng ruột. Cũng có khi là polip ở manh tràng hoặc ruột non là đầu khối lồng (như trong hội chứng Peutz-Zeghers chẳng hạn).

CÁC LOẠI LỒNG RUỘT Ở TRẺ CÒN BÚ

1. Đầu cố định, cổ di động

Hay gặp nhất là lồng ruột hồi-manh tràng, đầu khối lồng là van Bauhin lồng vào. Dù tới điểm nào của khung đại tràng, ngay cả ra ngoài hậu môn thì đầu khối lồng vẫn là van Bauhin. Loại này chiếm khoảng 2/3 các trường hợp.

Lồng ruột hồng-hồng tràng hoặc hồi-hồi tràng do polip ruột non hiếm gặp hơn.

2. Cổ cố định, đầu di động

Điển hình và hay gặp nhất là lồng hồi đại-tràng, cổ khối lồng là van Bauhin, ruột thừa vẫn ở ngoài, không bị cuốn vào, hồi tràng lộn qua van Bauhin vào lòng đại tràng. Loại này nặng hơn loại đầu cố định cổ di động vì lồng ruột vào luôn bị cổ khối lồng cố định thắt nghẹt lại.

3. Lồng ruột kép

Lồng hồi-hồi-đại tràng, khó tháo lồng hơn.

Phân định như thế để thấy tùy loại, tuy thời gian đến viện như nhau nhưng khả năng tháo lồng có khác nhau.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LỒNG RUỘT Ở TRẺ CÒN BÚ

Đại đa số ở lứa tuổi 3-7 tháng, ưu thế về trẻ trai.

Trẻ bụ bẫm, đột nhiên đau bụng dữ dội từng cơn, khóc thét, bỏ bú (vì cơn đau), chân tay lạnh toát, mặt tái "khác thường", mạch nhỏ, nhanh, không sốt. Nôn vọt thành tia như không chịu được bất cứ thứ gì trong dạ dày. Sau đó đại tiện ra máu mũi như máu cá. Khoảng 50% là sờ thấy khối lồng (rất đau khi nắn vào).

Bơm hơi đại tràng với áp lực 8-11 cmHg để chẩn đoán và có khả năng tháo lồng nếu đến sớm (khoảng trước 24 giờ, bụng chưa trướng, chưa nôn ra mật). Không nên qúa gò ép tháo lồng khi khung đại tràng đã căng hơi. Đầu khối lồng thể hiện dưới màn hình X quang như một qủa bóng bàn. Cần lưu ý loại hồi-đại tràng và lồng kép, rất khó bơm hơi tháo lồng. Bơm hơi an toàn hơn và nếu có thủng đại tràng thì không gây tử vong như với barit.

Nếu phải mổ: tháo lồng bằng tay, không cắt ruột thừa và cố định ruột; nếu phải cắt đoạn ruột nên cắt ngoài ổ bụng theo Mikulicz (dẫn lưu hai đầu

ruột kiểu nòng súng). Nếu tình trạng hồi sức sau mổ tốt, ở phúc mạc không có dịch qúa dục, chỉ khâu tốt (chỉ liền kim 5/0), có kháng sinh tốt thì có thể nối ngay hai đầu ruột để tránh mổ lại lần hai.

LỒNG RUỘT Ở TRẺ NHỎ HOẶC TRẺ LỚN

Thường là thể bán cấp hoặc tái diễn và có nguyên nhân.

Triệu chứng và dấu hiệu đơn giản hơn: đau bụng từng cơn, nôn hoặc buồn nôn, rất ít khi có đại tiện ra máu, thường khi có cơn đau sờ thấy khối lồng ở vùng thượng vị hoặc dưới sườn phải, to bằng qủa chuối nằm ngang, nắn vào bệnh nhi kêu đau.

Thụt barit để chẩn đoán. Nguyên tắc: phải mổ tháo lồng, cắt ruột thừa và cố định manh tràng vào thành bụng. Chỉ cắt ruột hạn chế nếu rõ nguyên nhân (polip, túi thừa Meckel, chú ý không lầm phù nề ở múi ngoài manh tràng với polip).

Chú ý

Trong trường hợp trẻ còn bú tái phát lồng ruột nhiều lần, khoảng hai lần trở lên, thường là do nguyên nhân thực thể và phải mổ.

TẮC RUỘT CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

GS. Nguyễn Xuân Thụ

HỘI CHỨNG TẮC RUỘT CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

Đau bụng từng cơn.

Nôn nhiều và sớm ra mật, có thể có giun kèm theo.

Mỗi cơn đau thấy hiện tượng rắn bờ của các quai ruột giãn, nghe bụng thấy có tiếng sôi bụng do nhu động ruột co bóp để thoát qua chỗ tắc.

Có thể ở một số trẻ còn bú, vẫn đại tiện được, nhiều lần, "ỉa lỏng giả hiệu", ít phân vàng lỏng lẫn niêm dịch.

X quang ổ bụng đứng thẳng và nghiêng thấy nhiều mức nước hơi hình bậc thang từ hố chậu phải đến dưới sườn trái.

BỆNH NGUYÊN

Ở trẻ còn bú

- *Lồng ruột cấp tính*: phát hiện sớm không chờ chẩn đoán vào thời điểm từ 24-48 giờ, nguy cơ cắt ruột. Tránh nhầm với lỵ.
- *Tắc ruột do dính tiên phát* mà trong một thời gian dài trước đây gọi là viêm phúc mạc tạo hình (péritoniteplastique) có khả năng do lao(?). Thực tế là dính và có dây chằng gây tắc ruột không phải là do mổ cũ, một số là do viêm phúc mạc dính trong thời kì thai nhi (kèm nốt vôi hóa) có biểu hiện muộn.
- *Thoát vị bẹn nghẹt*
- *Do giun đũa*
- *Bệnh Hirschsprung*
- *Bã thực vật không tiêu* thường đi đôi với suy tụy ngoại, chưa bao giờ chúng tôi thấy cục bã phân có lông.

Ở trẻ nhỏ, trẻ lớn

- Tắc, xoắn ruột do giun đũa.
- Tắc ruột sau mổ, thường là thắt nghẹt một quai ruột do dây chằng.
- Tắc ruột do dính tiên phát như ở trẻ còn bú.
- Thoát vị bẹn nghẹt.
- Lồng ruột bán cấp.
- Thoát vị nội do ruột chui qua khe hở khuyết tật bẩm sinh ở mạc treo.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Chuẩn bị mổ: ống thông mũi dạ dày cho xẹp bớt bụng, bồi phụ nước, điện giải chủ yếu là clo và natri, chống toan, Dextroza 5-10%, kháng sinh.

Mổ: đường giữa trên rốn, nếu tắc ruột sau mổ, theo đường mổ cũ; làm xẹp ruột trong mổ, phong bế Novocain 0,25% khoảng 20ml vào gốc mạc treo ruột non, rồi dồn nước phân và hơi trên chỗ tắc lên dạ dày, người gây mê sẽ hút qua ống thông mũi dạ dày (tránh mở ruột làm xẹp ruột vì sẽ làm bẩn ổ bụng).

Giải quyết nguyên nhân.

Nếu phải cắt ruột nên đưa hai đầu ruột ra ngoài theo Mikulicz cho hồi tràng, tuy nhiên, nếu có điều kiện có thể nối ruột tận-tận ngay, nếu là hồng tràng có thể nên nối ngay.

Sau mổ:

Chú ý bồi phụ nước, điện giải (natri, kali, clo) và protein.
Cho ăn lại sớm trong chừng mực cho phép.

VIÊM RUỘT THỪA CẤP VÀ CÁC THỂ LOẠI VIÊM PHÚC MẠC

GS. Nguyễn Xuân Thụ

VIÊM RUỘT THỪA CẤP Ở TRẺ EM

Bệnh nguyên

Chi số mắc viêm ruột thừa cấp thường thay đổi theo mùa, khi thay đổi thời tiết, bệnh thường gặp nhiều, có thể do liên quan đến virus vì trong ruột thừa có hệ thống nang lympho và trong giai đoạn sớm có thể có dạng viêm ruột thừa dạng nang lympho.

Cơ chế chính trong viêm ruột thừa cấp là tăng áp lực trong thành và trong lòng ruột thừa. Ví dụ các nang lympho phì đại do viêm, chèn ép niêm mạc ruột thừa sẽ gây hoại tử, loét niêm mạc ngoài do phì đại vì viêm, các nang lympho gây tình trạng thiếu máu cục bộ trong thành ruột thừa, sẽ dẫn tới hoại huyết rồi hoại tử. Điển hình nhất trong tăng áp lực trong lòng ruột thừa là giun đũa, sỏi phân, dị vật, cũng gây thiếu máu cục bộ thành ruột thừa rồi hoại huyết và hoại tử.

Chẩn đoán

Chủ yếu dựa vào lâm sàng, xét nghiệm tăng bạch cầu chỉ có giá trị tương đối.

Càng nhỏ tuổi, viêm ruột thừa càng ít gặp hơn, càng khó chẩn đoán hơn, nhanh chóng dẫn đến viêm phúc mạc hơn, như ở trẻ còn bú có khi viêm ruột thừa chưa vỡ đã có viêm phúc mạc; tình trạng càng nặng nề hơn, triệu

chứng toàn thân nặng hơn; rất khó thành apxe hoặc đám quánh ruột thừa vì đề kháng của ổ phúc mạc kém và còn do mạc nối lớn ít phát triển.

Ở trẻ lớn thường thể hiện và diễn biến như ở người lớn, nhưng dễ nhanh chóng dẫn đến viêm phúc mạc.

Dấu hiệu quan trọng, quyết định nhất vẫn là dấu hiệu thực thể: đau có phản ứng ở 1/4 dưới bụng phải kết hợp đau nhói ở điểm Mac Burney.

Các dấu hiệu đi kèm tình trạng nhiễm khuẩn của bệnh nhi.

Rối loạn tiêu hóa: nôn,ỉa chảy nếu tuổi càng nhỏ.

Ở trẻ nhỏ hoặc trẻ còn bú, có khi phải tiêm Diazepam (không ảnh hưởng đến phản ứng thành bụng) mới kết luận là có phản ứng thành bụng hay không.

Những triệu chứng như bí trung đại tiện, thăm trực tràng có đau ở túi cùng phải chỉ có giá trị tương đối nếu là trẻ lớn có phối hợp tốt với thầy thuốc.

Cần cẩn thận hỏi kĩ cha mẹ các cháu đã cho cháu dùng kháng sinh chưa, nếu đã dùng thì phản ứng hố chậu phải vẫn không hết.

Chẩn đoán phân biệt với:

- Các dị dạng tiết niệu gây nhiễm khuẩn tiết niệu (xét nghiệm nước tiểu sẽ có protein, nhiều bạch cầu niệu, đôi khi hỏi kĩ đã bị nhiễm khuẩn tiết niệu trong tiền sử và bệnh nhi đã từng đái đục hoặc đái ra mủ).
- Căng hơi ở manh tràng do táo bón.
- Viêm đại tràng co thắt hoặc viêm manh tràng (typhlide).
- Túi thừa Meckel bị viêm. Rất khó phân biệt với viêm ruột thừa cấp và lại đều phải mổ.

Điều trị

Cắt ruột thừa vùi, phải kiểm tra túi Meckel một cách có hệ thống.

CÁC THỂ LOẠI VIÊM PHÚC MẠC Ở TRẺ EM

Các biểu hiện lâm sàng và X quang

- Tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc, nặng hay nhẹ tùy nguyên nhân: sốt cao, các chi lạnh, mạch nhỏ nhanh, ít nhiều có choáng, mặt tái, môi se, lưỡi bẩn, vật vã, có khi co giật, nhất là ở trẻ nhỏ, có khi li bì.

- Các rối loạn tiêu hóa:

  - Nôn nhiều, ra mật vàng đục bẩn hoặc xanh đen (dấu hiệu nặng vì có thoát quản);

  - Ỉa lỏng, ỉa rất nhiều lần trong ngày, mỗi lần ít phân vàng lỏng lẫn nhiều niêm dịch, nhất là ở trẻ nhỏ và trẻ còn bú, do màng bụng bị kích thích, túi cùng Douglas có mủ.
- Đái ít, có thể đái dắt.
- Mất nước, vẻ mặt hốc hác, do đó nếu vội có thể chẩn đoán lầm với ỉa chảy mất nước.
- Dấu hiệu thực thể là quan trọng nhất:

  - Bụng trướng căng, gõ vang, nghe không thấy có tiếng óc ách của sóng nhu động, do liệt ruột cơ năng.

  - Khắp ổ bụng có phản ứng, sờ nắn vào đâu bệnh nhi cũng kêu đau, đó là dấu hiệu cảm ứng phúc mạc.

  - Chọc dò ổ bụng phần thấp, hai hố chậu sẽ ra mủ, dịch đục, có hay không lẫn máu tùy theo nguyên nhân, chú ý nuôi cấy và kháng sinh đồ.
- X quang ổ bụng không chuẩn bị thấy có dấu hiệu liệt ruột, nhiều mức nước-hơi, kể cả ở ruột già, ranh giới các quai ruột dầy hơn bình thường vì có dịch trong ổ phúc mạc.

Bệnh nguyên

- Phần lớn là do viêm ruột thừa cấp vỡ. Đặc biệt đối với viêm ruột thừa do giun đũa bị thủng, giun vào ổ bụng phải kiểm tra kĩ ổ phúc mạc lấy ra hết giun, nếu không sẽ còn viêm phúc mạc và bệnh nhi rất dễ lòi ruột sau mổ do còn giun trong ổ bụng (nên kiểm tra các nếp mạc treo, mạc nối lớn, rãnh thành đại tràng, dưới và trên gan, ổ tì).
- Viêm hoặc xoắn túi thừa Meckel cấp tính.
- Viêm phúc mạc tiên phát ở trẻ nhỏ, do phế cầu hoặc tụ cầu, do nhiễm khuẩn huyết.
- Xoắn hoặc hoại tử quai ruột có búi giun.
- Thắt nghẹt một quai ruột do dây chằng có hoại tử ruột.
- Viêm tụy cấp hoại tử xuất huyết, amilaza máu và nước tiểu rất cao,

đặc biệt là amilaza nước tiểu, canxi máu thấp.

Viêm ruột hoại tử ở trẻ nhỏ và trẻ lớn

Tên gọi là viêm ruột hoại tử hoặc hội chứng đau bụng sau khi ăn thịt lợn (Pigbel syndrom), lần đầu tiên được Murrel mô tả tại Niu Ghinê năm 1966. Dân bản xứ thường tổ chức trong ngày hội ăn thịt lợn sống nướng trên đá nóng. Sau đó nhiều người (kể cả trẻ em và người lớn) bị đau bụng và viêm hoại tử ruột. Nguyên nhân do Clostridium Perfringens (tiếng Anh gọi là Clostridium Welchii).

Bệnh khác với viêm ruột hoại tử sơ sinh, khác với viêm ruột hoại tử ở trẻ suy dinh dưỡng, nhất là thể Kwashiorkor vào giai đoạn cuối.

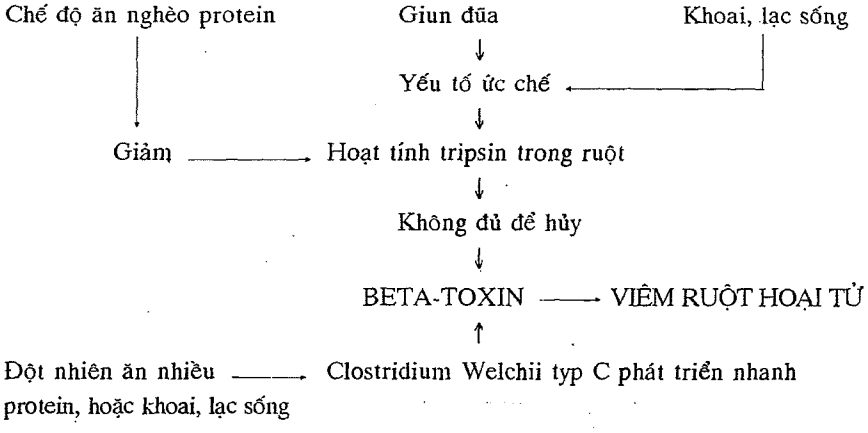
Sinh bệnh học (xem bảng 17.2).

Đó là do beta toxin của Clostridium Welchii tipe C, đây cũng là một loại protein mà hoạt tính tripsin trong ruột bệnh nhi không đủ để trung hòa được. Tình trạng hoạt tính của tripsin kém trong đường tiêu hóa là do:

- Chế độ ăn vốn đã thiếu đạm.

- Đột nhiên ăn thịt qúa nhiều, Clostridium Welchii phát triển mạnh trong ruột, và cạnh đó lại là các yếu tố ức chế hoạt tính của enzym tripsin trong ống tiêu hóa (giun đũa, khoai sống, lạc sống, vv.). Không phải chỉ riêng do ăn nhiều thịt lợn mà bị bệnh. Trước khi bị bệnh, bệnh nhi cố thể đau bụng do giun hoặc đột nhiên ăn nhiều khoai sống, lạc sống.

Bảng 17.2. CƠ CHẾ SINH BỆNH TRONG VIÊM RUỘT HOẠI TỬ



Chẩn đoán:

- Biểu hiện lâm sàng là chính:

- Trước khi bị bệnh, trẻ vẫn bình thường.

- Bệnh thường gặp ở trẻ lớn, nhỏ nhất là 3 tuổi, trung bình ở trẻ 6-7 tuổi.

- Đột nhiên sau ăn cỗ, hoặc ăn khoai sống, lạc sống với số lượng nhiều (nhiều yếu tố ức chế hoạt tính trypsin), bệnh nhi đau bụng dữ dội và lâm vào tình trạng choáng nhiễm độc nhiều hay ít.

- Nôn ra mật, ra giun (hầu như các bệnh nhi đều ở nông thôn), đại tiện ra máu màu hồng đục, thối khẳn.

- Bụng trướng, có hiện tượng rắn bò như tắc ruột, đồng thời cũng có cảm ứng phúc mạc khắp bụng của viêm phúc mạc.

- Chụp X quang: bụng có nhiều mức nước-hơi và ranh giới các quai ruột dầy.
- Dịch chọc dò ổ phúc mạc có thể có màu vàng đục hoặc nước màu hồng đục.

Nguyên tắc điều trị:

Một khi có hướng chẩn đoán, động tác đầu tiên *đặt ống thông mũi-dạ dày ngay;*

Kết hợp chặt chẽ nội ngoại khoa, *tích cực hồi sức* chống sốc, chống toan.

Phải chú ý các yếu tố tiên lượng sau đây:

- Cho kháng sinh Penicillin G hoặc Metronidazol, tiêm tĩnh mạch.
- Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm qua tĩnh mạch cảnh trong.
- Theo dõi áp lực động mạch.
- Theo dõi lượng bài niệu (nhất là hồi sức trong vài giờ đầu).
- Điện giải, protein máu.
- Các chất khí trong máu.

Sau vài giờ tích cực hồi sức, nếu sốc không thoát ra được, thường là hình thái nhiễm độc nặng, sốc không phục hồi, không mổ được, chờ tử vong (hình thái này ít gặp hơn).

Sau hồi sức, nếu tình trạng khá hơn, phải tranh thủ mổ ngay. Trước khi mổ, phải xem lại bụng và toàn thân; lúc này tình trạng bệnh nhi đỡ sốc

hơn nên biểu hiện toàn thân có tốt hơn, bụng vẫn trướng, có hiện tượng rắn bò, vẫn tiếp tục đại tiện ra máu, nôn ra nước vàng bẩn.

Sau hồi sức, nếu tình trạng toàn thân khá hơn nhiều, các yếu tố tiên lượng kể trên tốt hơn, bụng đỡ trướng, đỡ nôn, tuy vẫn còn đại tiện ra máu, nên thủ chờ đợi, có thể là hình thái nhẹ của bệnh (phân biệt với lị nhiễm độc, kể cả thương hàn). Song nếu sốc có xu hướng tái diễn, bụng lại trướng lên, phải mổ ngay.

Khi mổ

Trước hết, nên làm xẹp ruột bệnh nhi (xem *Tắc ruột cấp tính ở trẻ em*), sau đó đánh giá tổn thương, nên cân nhắc cẩn thận khi cắt đoạn ruột.

Nếu ruột mới chỉ sưng nề, xuất huyết, dù khu trú hay rải rác chỉ nên mở thông dạ dày để tiếp tục làm xẹp ổ bụng.

Nếu ruột tím sẫm hoặc tím đen, hoại tử hoặc đã thủng thì nên cắt đoạn ruột và dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài.

Sau mổ: Rất quan trọng, nên cho bệnh nhi uống ít nước một sau mổ, nhưng khoảng 7 ngày sau mổ không được cho ăn gì cả, phải nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, chủ yếu là dựa vào calo do Dextroza 20%, cung cấp nước, điện giải, protein.

Nếu mở thông dạ dày, sau 1 tuần lễ mà bệnh nhi không sốt, thèm ăn trở lại, chứng tỏ tổn thương ở ruột đã ổn định, có thể cho ăn lại với thức ăn lỏng, rồi cho ăn đặc dần. Sau mổ phải tiếp tục liệu trình Métronidazol.

Nếu dẫn lưu hai đầu ruột, cũng sau khoảng 1 tuần, bệnh nhi không sốt, thèm ăn trở lại, sẽ mổ đóng lại, nối lại ruột, theo kinh nghiệm của chúng tôi, lúc đó tổn thương ruột đã hồi phục.

Viêm phúc mạc mật

Thường ở trẻ nhỏ, bệnh nhi chịu đựng được rất lâu.

Có viêm phúc mạc, chọc dò ổ bụng ra nước mật.

Thường là hoại tử mất tổ chức ở ngã ba ống gan chung (hoại tử sâu vào đến rốn gan), ống mật chủ trên tá tràng và nơi ống túi mật đổ vào ống mật chủ. Không rõ nguyên nhân, một số ít giun to vào ống mật chủ có lẽ chèn ép gây hoại tử thủng.

Mổ chữa: tạo hình trên cơ sở ống Kehr bằng mạc nối lớn có cuống.

Viêm phúc mạc tiên phát trong hội chứng thận hư

Thường là những bệnh nhi đang điều trị, đột nhiên bị trướng bụng, có cảm ứng phúc mạc, chọc dò ổ bụng ra rất nhiều nước đục, rất nhiều bạch cầu đa nhân trung tính và protein, nuối cấy thường thấy E.coli.

Điều trị: hút dịch viêm, dùng kháng sinh đặc biệt theo kháng sinh đồ; không mổ. Tuy nhiên, phải cảnh giác với các nguyên nhân viêm phúc mạc khác.

Viêm phúc mạc sau sang chấn

Thường do thủng tạng rỗng với các biểu hiện: có cảm ứng phúc mạc và liềm hơi trong ổ bụng.

Nếu vỡ gan, lách, bụng có cảm ứng phúc mạc, thiếu máu cấp, chọc dò có máu.Đề phòng tụ máu dưới vỏ và vỡ thứ phát xảy ra khoảng 1-2 tuần sau tai nạn.

CÁC TAI BIẾN NGOẠI KHOA DO GIUN ĐŨA

GS. Nguyễn Xuân Thụ

Về sinh học, giun đũa (Ascaris Lumbricoides) có hai đặc tính: chỉ di chuyển một chiều; dễ và thích chui vào các hốc, lỗ.

1. Viêm ruột thừa do giun đũa

Giống như biểu hiện của viêm ruột thừa cấp, song đau từng cơn trên nền tảng có đau liên tục ở hố chậu phải.

Chỉ chắc chắn chẩn đoán được trong mổ, cắt ruột thừa và lấy giun ra.

2. Tắc ruột do giun đũa

Ít gặp ở trẻ còn bú, thường gặp ở trẻ nhỏ.

Đau bụng từng cơn, nôn, bụng hơi trướng, nắn bụng có búi giun như nắn vào bó đũa, đau. Mặc dù đã đau vài ngày nhưng so với các tắc ruột do nguyên nhân khác cùng một thời gian mới tới viện, trong tắc ruột do giun, thể trạng bệnh nhi tương đối khá hơn. Nên thử tẩy giun bằng Lévamison (Decaris) và theo dõi vài giờ:

- Nếu búi giun đã tản ra, cho uống tiếp Parafin để tẩy và tiếp tục theo dõi.

- Nếu búi giun chặt lại chắc hơn: nên mổ, mở ruột lấy giun.

Nên đề phòng các tai biến của búi giun: quai ruột tương ứng có thể xoắn rồi hoại tử hoặc bị hoại tử do giun dồn qúa chặt.

3. Apxe gan do giun đũa

Xem *Bệnh lí gan-mật-tụy-lách*. Đề phòng khả năng di chứng giãn đường mật, ứ trệ mật và hình thành sỏi mật sau này.

4. Viêm tụy cấp xuất huyết hoại tử do giun đũa

Bệnh nhi đau bụng, sốc nặng, thường tử vong không kịp mổ.

5. Ghi chú quan trọng

Trong bất kì phẫu thuật nào ở trẻ em, đặc biệt là phẫu thuật theo chương trình, nên cho bệnh nhi tẩy giun trước mổ, vì nhiều khi số lượng giun trong ruột gây phức tạp trong khi mổ.

CÁC BIẾN CHỨNG NGOẠI KHOA DO NHIỄM KHUẨN HUYẾT

GS. Nguyễn Xuân Thụ

1. NHẬN BIẾT MỘT BỆNH NHI BỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT

- Thường có ổ nguyên phát: mụn nhọt da, nhiễm khuẩn hô hấp trên, viêm tai giữa, vv.
- Vi khuẩn, do một hoàn cảnh nào đó (bệnh nhi gãi vào mụn), xâm nhập vào máu gây nhiễm khuẩn huyết.
- Biểu hiện lâm sàng rất nặng: sốt cao, nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng, trướng bụng, rối loạn tiêu hóa (nôn, ỉa chảy), co giật, vật vã hoặc li bì.

Phải cấy máu và cấy dịch hoặc mủ ở ổ nguyên phát.

2. VIÊM XƯƠNG TỦY DO ĐƯỜNG MÁU

Hay gặp nhất, trước kia thường ở trẻ lớn, nay gặp cả ở trẻ nhỏ và trẻ

còn bú.

Vi khuẩn vào máu khu trú ở hành xương (metaphyse), các xương dài, rất ít ở các xương ngắn và xương dẹt, đó là phần xương xốp có nhiều mạch máu. Có sung huyết mạch, tăng áp lực trong xương nhanh chóng vì lớp màng xương bao bọc, sớm thành mủ.

Vi khuẩn và mủ còn lại dưới vỏ xương có thể:

- Tràn trở lại vào tuần hoàn, do đó có khi cấy máu sớm không thấy vi khuẩn, song 5-7 ngày sau lại có. Tuyệt đại đa số là tụ cầu vàng.

- Mủ có thể lan xuống theo các ống Havers gây viêm toàn bộ xương.

- Ở trẻ còn bú dưới 12 tháng, mạch máu nuôi dưỡng cổ và chỏm xương đùi vẫn còn do nhành sau của động mạch thân xương đùi lên nuôi dưỡng, nếu nhiễm khuẩn có thể vượt qúa sụn tiếp hợp hoặc từ ổ viêm ở cổ xương đùi vỡ vào khớp háng gây viêm khớp thứ phát. Loại này rất nguy hại cho bệnh nhi nếu vi khuẩn vượt qúa và hủy sụn tiếp hợp, sau này hai chi dưới sẽ không đều nhau.

- Mủ có thể lan ra dưới vỏ xương thành apxe dưới vỏ.Khoảng 2 tuần sau khi khởi bệnh, chụp X quang xương (thẳng và nghiêng) sẽ thấy màng xương dầy và bị bong ra. Đó là dấu hiệu sớm nhất về X quang, nhưng lại muộn đối với viêm tủy xương.

- Sau cùng là apxe dưới vỏ vỡ ra ngoài cơ và phần mềm. Như vậy trong nhiễm khuẩn huyết ở trẻ em mà nghi là do tụ cầu, phải chú ý các động tác của các xương dài, nếu bị hạn chế và hơi sưng ở phần trên hay dưới của hành xương, phải điều trị ngay với chẩn đoán viêm tủy xương. Nếu có biểu hiện gẫy xương bệnh lí thì đó là một biến chứng rất phức tạp của viêm xương-tủy.

Cho bệnh nhi Cloxacilin (hoặc Oxacilin, Méthicilin, Nafcilin) với liều lượng 100mg/kg/24 giờ, chia 2 lần, tiêm tĩnh mạch; có thể phối hợp thêm với Gentamycin liều lượng 5-7mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch.

Ở giai đoạn muộn của viêm xương tủy, nghĩa là khi có apxe dưới vỏ hoặc apxe đã tới cơ và phần mềm, phải mổ dẫn lưu ngay, nếu nghi ngờ viêm toàn bộ xương, phải khoan ống tủy để dẫn lưu và tưới rửa ổ viêm bằng dung dịch Cloramphenicol 0,25% + Cloxacilin và Gentamycin tĩnh mạch trong 15 ngày và sau đó tiếp tục Cloxacilin viên trong 4 tuần nữa. Bó bột ngay sau dẫn lưu. Một số có thể khỏi hẳn, một số có thể sang giai đoạn mạn tính và dò từ ổ viêm trong xương ra, chụp X quang có thể thấy xương tù và một bao xương

tân tạo (involucrum). Nên chờ đợi khoảng 3-6 tháng sau cho xương tân tạo tái sinh tốt hãy nên mổ đục xương lấy xương chết và nạo ổ viêm.

3. VIÊM KHỚP HÁNG DO NHIỄM KHUẨN

Viêm khớp thứ phát khác với viêm khớp háng do nhiễm khuẩn.

Viêm khớp háng nhiễm khuẩn là viêm khớp tiên phát do nhiễm khuẩn huyết, viêm ở khớp háng hay gặp nhất.

Thường do tụ cầu. Khi viêm, dịch viêm căng đầy ổ khớp, tăng áp lực trong khớp, gây thiếu máu cục bộ ở sụn khớp, đồng thời một số men của vi khuẩn tiết ra cũng có tác dụng làm tiêu protein, làm cho sụn khớp ít nhiều bị phá hủy, sau này sẽ dẫn đến cứng khớp.

Do đó, trong viêm khớp do nhiễm khuẩn, phải dẫn lưu ổ khớp càng sớm càng tốt.

- Biểu hiện lâm sàng là nhiễm khuẩn huyết, mất vận động bên chi bị viêm. Chụp X quang thấy ổ khớp giãn rộng, trong viêm khớp thứ phát còn có tổn thương cổ xương đùi. Phải dẫn lưu sớm. Không đợi đến khi viêm khớp đã vỡ có apxe tiểu khung hoặc sai khớp bệnh lí mới can thiệp.

Mổ dẫn lưu khớp càng sớm càng tốt, tưới rửa bằng Cloramphenicol trong 2 ngày. Chỉ định kháng sinh toàn thân như viêm xương-tủy.

Ghi chú

Trong nhiễm khuẩn huyết, ngoài viêm xương tủy, viêm khớp còn có thể đồng thời có nhiều nung mủ khu trú khác như tụ cầu phổi và viêm mủ màng ngoài tim (xem phần sau).

BỆNH LÍ HỌC NGOẠI KHOA VỀ LỒNG NGỰC Ở TRẺ EM

GS. Nguyễn Xuân Thụ

1. BỆNH TỤ CẦU PHỔI

- Có hai *cơ chế sinh bệnh*:

- Do nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (thường do virus, bội nhiễm tụ cầu lan xuống đường hô hấp dưới).

- Do nhiễm khuẩn huyết: nặng hơn rất nhiều.

- *Tổn thương chính* là (hình 17.17).

Rất nhiều apxe nhỏ (apxe phổi tiên phát) to bằng hạt kê đến đầu ngón tay, ngay dưới phế mạc tạng và ít dịch viêm trong khoang màng phổi; khi vỡ, các apxe này sẽ gây mủ màng phổi hoặc mủ khí màng phổi tùy theo kích thước của các apxe (các apxe này đều thông với phế quản). Loét các phế quản nhỏ ở ngoại vi phổi, thành phế quản bị loét như một van có nắp, không khí thở vào qua van vào nhu mô phổi, lúc thở ra van đậy thành phế quản lại, do đó các kén hơi càng to ra. Các kén hơi này to nhỏ khác nhau nằm rải rác khắp khu ngoại vi của hai phổi, chụp X quang có thể thấy. Cá biệt có thể kén hơi càng to ra và ra đến sát phế mạc tạng sẽ vỡ gây tràn khí căng, trước khi vỡ do căng kén hơi bệnh nhi đã khó thở, khi vỡ càng nguy kịch hơn, nếu không chọc dẫn lưu ngay bằng ống thông theo đường qua núm vú, khoang liên sườn II thì bệnh nhi dễ có nguy cơ tử vong do suy thở và di chuyển của trung thất.

Chẩn đoán các biến chứng của tụ cầu phổi:

Các kén hơi: thường mất dần và hết hoàn toàn 3 tháng sau khi khỏi hẳn.

Mủ màng phổi, mủ khí màng phổi, tràn khí phế mạc căng.

Dựa vào bệnh sử và biểu hiện lâm sàng.

X quang lồng ngực thẳng và nghiêng.

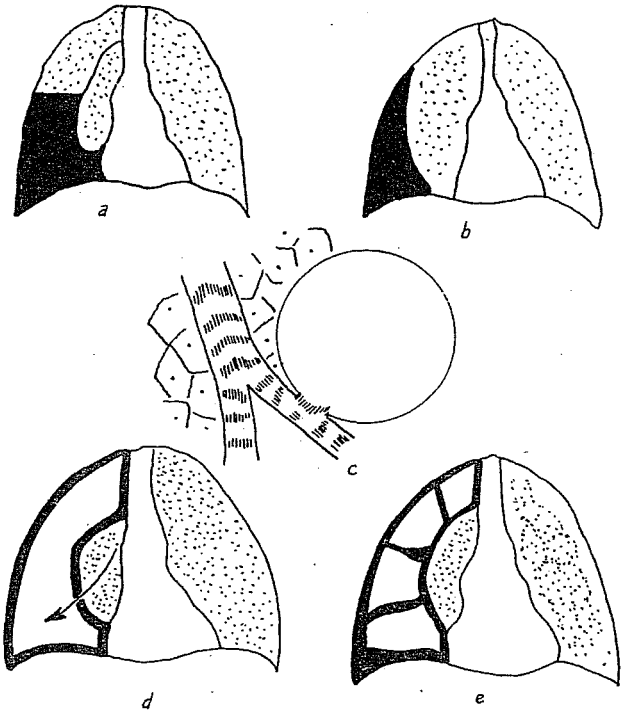
Chọc dò để khẳng định lại chẩn đoán và cấy mủ.

Nguyên tắc điều trị các biến chứng của tụ cầu phổi

Không được để các biến chứng xảy ra, phải điều trị tốt nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc hô hấp dưới (Cloxacilin có hay không kèm Gentamycin như với nhiễm khuẩn huyết).

Nếu các biến chứng trên đã xảy ra, phải điều trị đúng quy tắc là dẫn lưu khoang liên sườn VI, theo đường nách giữa, dùng ống thông số 16, khâu cố định vào da, dẫn lưu kín lấp với máy hút liên tục áp lực 10-15 cm nước. Nếu không có hệ thống hút liên tục qua khí nén: hút bằng máy hút điện mức áp lực tối thiểu, cứ 1/2 hay 1 giờ 1 lần tùy theo tình trạng bệnh nhi.

Với tràn khí phế mạc căng: thực hiện như đã trình bày ở trên.



Hình 17.17. Các biến chứng của tụ cầu phổi

a– Tràn mủ màng phổi do vỡ apxe phổi; b– Tràn mủ và khí màng phổi do apxe to và rò phế quản phế mạc; c– Loét thành phế quản (1) và cơ chế van có nắp hình thành nang hơi; d– Tràn khí căng do vỡ nang hơi; e– Ổ cặn mủ, màng xơ, dây chằng và màng xơ dầy bọc khoang màng phổi và phổi

Ghi chú: dẫn lưu khoang màng phổi kèm hút liên tục có hai mục đích: cho mủ thoát hết (kết hợp với toàn thân, cũng như dẫn lưu ổ bụng trong viêm phúc mạc) và làm cho phổi giãn nở trở lại. Phải để cháu bé khóc to cho phổi giãn nở tốt, hoặc tập cho bệnh nhi thở, phổi giãn nở tốt mới liền được lỗ dò phế quản phế mạc. Chụp sau mổ khoảng vài ba ngày, nếu thấy nhu mô phổi đã nở tốt, kẹp thử ống thông lại 24 giờ rồi rút, có chỉ khâu sẵn.

Có hai thái độ sai lầm cần tránh:

- Sau vài ngày dẫn lưu, không chú ý tới toàn thể trạng bệnh nhi, chụp

kiểm tra thấy phổi còn mờ (do các màng mủ còn bám vào phế mạc) cho là dẫn lưu không tốt.

- Dùng huyết thanh rửa màng phổi có tai hại làm nhiễm khuẩn thêm, làm cho phổi xẹp lại, có trường hợp đã xảy ra sốc.

Nếu dẫn lưu không theo đúng các quy tắc chăm sóc, sẽ có thể còn tồn tại rò phế quản phế mạc dẫn đến mủ màng phổi mạn hay ổ cặn mủ: trong khoang phế mạc vẫn còn ít mủ hoặc cặn mủ có hay không kèm theo rò phế quản phế mạc, phổi được một màng xơ bó ép chặt lại, trung thất đẩy qua bên, màng xơ này còn liên tục bọc thành ngực, do đó lồng ngực bên có tổn thương sẽ thu hẹp các khoang liên sườn lại.Phải mở lồng ngực để bóc màng xơ và khâu lại lỗ rò, không nên cắt phổi hoặc thùy phổi, vì nhu mô vẫn tốt, cần bảo tồn là chính.

GIÃN PHẾ QUẢN

Giãn phế quản không chỉ là hiện tượng giãn đơn thuần phế quản, mà thực tế đây là một qúa trình hủy hoại do viêm nhiễm của tổ chức phế quản và quanh phế quản, có tích tụ dịch viêm và mủ bên trong và giãn phế quản.

Nguyên nhân

- Thường do *các dị vật không cản quang* hít vào khí đạo bị bỏ qua không được nhận biết, gây ra viêm và giãn phế quản.
- Do *bệnh nhầy quánh*, 40% bệnh nhi bị bệnh này là có tế bào nhầy bất thường trong các tuyến niêm dịch của khí phế quản và phế nang, luôn có niêm dịch bất thường bài tiết ra, ứ trệ, viêm nhiễm và giãn phế quản. Ở người lớn có một nguyên nhân không thể bỏ qua là lao.
- *Giãn phế quản bẩm sinh* (hội chứng Kartagener: tim chuyển vị sang phải, viêm xoang và giãn phế quản). Do trong thời kì bào thai đã có hiện tượng giãn thành nang của phế quản và nang này dễ nhiễm khuẩn nên càng giãn thêm ra, cũng có thể là khuyết tật trong qúa trình hình thành phế quản nên có giãn.

Xếp loại các trường hợp giãn phế quản

- Có thể giãn chỉ khu trú ở một thùy, ít khi cả một bên phổi bị, cũng có thể cả hai thùy giữa và dưới bên phải bị.

- Giãn hình trụ, hình chuỗi, hình túi và đôi khi thành nang.

Chẩn đoán

Thường được chẩn đoán lầm là viêm phế quản mạn tính hoặc viêm phổi tái diễn. Nổi bật là nhiễm khuẩn hô hấp dưới tái diễn từng đợt, sau mỗi đợt bệnh nhi khạc ra nhiều mủ thối. Để lâu qúa, sẽ thành tâm phế mạn và đầu ngón tay ngón chân hình dùi trống.

X quang: chụp tim phổi và nhất là soi chụp phế quản.

Nuôi cấy mủ.

Điều trị

Bảo tồn, nội khoa là chính, dẫn lưu theo tư thế (nằm sấp, nghiêng qua bên) và kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ.

Chỉ mổ, cắt một hoặc hai thùy phổi nếu hình thái khu trú nặng và nhất là điều trị nội khoa không giám sát được.

3. APXE PHỔI

Nếu do tụ cầu thì apxe là tiên phát. Ổ apxe to có vách thường là thứ phát sau viêm phổi.

Hiếm gặp vì viêm phổi thùy thường chỉ gặp ở trẻ lớn, ít khi ở trẻ còn bú và so với phế quản phế viêm vẫn ít gặp hơn. Viêm phổi thùy nếu không điều trị tốt sẽ hình thành apxe thứ phát. Chụp X quang thấy ổ apxe to, ranh giới dầy và có mức nước-hơi, tránh chẩn đoán lầm với nang phổi bẩm sinh bội nhiễm.

Điều trị: Kháng sinh và chủ động chọc dò ổ apxe dẫn lưu bằng ống thông (dựa trên phim lồng ngực thẳng và nghiêng). Apxe phổi cũng có thể khỏi bằng cách thoát mủ dẫn lưu ra theo đường phế quản.

4. CÁC NANG PHỔI

Nang phổi bẩm sinh dễ lầm với apxe phổi, thường thông với một phế quản tiểu thùy, mặt lót là biểu mô hô hấp, hay tái diễn nhiễm khuẩn. Điều trị bằng mổ cắt nang, cố gắng để lại nhu mô phổi.

Nang có nguồn gốc phế quản

Thường gặp ở trung thất, gần rốn phổi hoặc phế quản gốc, ít gặp trường hợp dính vào thành thực quản hoặc tổ chức dưới da của thành ngực

hoặc cổ. Nang hình tròn hoặc bầu dục, có cấu trúc như phế quản.

Chỉ có biểu hiện lâm sàng khi có chèn ép gây khó thở (chèn ép vào phế quản). Trên phim X quang lồng ngực có thể nhìn thấy nang, tốt nhất là chụp X quang cắt lớp trung thất. Cần mổ cắt bỏ nang.

Phổi tù (sequestration pulmonar).

Là một mảnh phổi nằm trong cùng một khoang phế mạc như phổi bình thường, nhưng không có liên quan đến phế quản. Mạch máu nuôi dưỡng thường từ động mạch chủ ngực ra, ít khi từ động mạch chủ bụng hoặc động mạch dưới đòn.

Biểu hiện chính là hay tái diễn nhiễm khuẩn hô hấp. Cần chụp X quang lồng ngực và chụp cắt lớp, nếu cần chụp động mạch chủ ngực.

5. VIÊM MỦ MÀNG NGOÀI TIM

Bệnh do nhiễm khuẩn màng ngoài tim gây mủ, nhiễm khuẩn huyết, mặt khác là vấn đề tim chẹn do có tràn mủ trong buồng ngoài tim.

Bệnh nguyên

Phần lớn là do nhiễm tụ cầu huyết mà ổ nhiễm khuẩn nguyên thủy là mụn nhọt ngoài da, nhiễm khuẩn hô hấp cấp bội nhiễm.

Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết: phải chú ý thời điểm xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng; khoảng vài ngày sau, bệnh nhi đột nhiên có các biểu hiện:

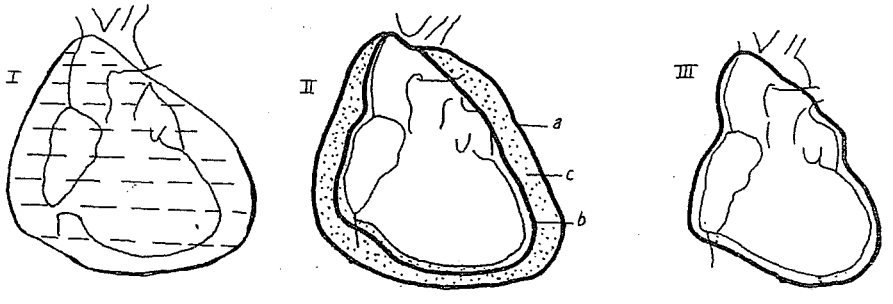
- Khó thở, thở nhanh, môi hơi tím tái.
- Sốt lên rất cao, vật vã.
- Tiểu tiện ít, phù kín đáo mi mắt, hai bên mắt cá.
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Biểu hiện bệnh như phế quản phế viêm.
- Gan to, mật độ hơi chắc.
- Chụp X quang thấy bóng màng tim - tim to ra; chiếu X quang thấy bóng tim di động yếu.
- Điện tâm đồ trong giai đoạn cấp này thường chưa có giảm điện thế,

nhưng ST thường chênh lên và T dẹt.

- Khoảng 1-2 tuần lễ sau, các triệu chứng và dấu hiệu giảm đi, mủ đã đặc hơn. Nếu không chẩn đoán được, viêm mủ màng tim thường chuyển sang giai đoạn trung gian và vào thời điểm đã qúa 2 tuần lễ kể từ khi xuất hiện khó thở sẽ mệt mỏi, nhiễm khuẩn toàn thân đã đỡ hơn, chán ăn, xanh xao thiếu máu, gan to chắc, tĩnh mạch cổ nổi, phù rõ mi mắt và các đầu chi, rất ít đáp ứng với thuốc lợi niệu. Điện tâm đồ thấy điện thế thấp, ST chênh lên, T lộn ngược hoặc dẹt. X quang bóng tim còn to, đập yếu, nhưng không qúa to như giai đoạn cấp. Lúc này tim bị chẹn đã nặng hơn do chính màng ngoài tim bị viêm dầy, lớp mủ đặc trong buồng màng ngoài tim và một lớp xơ tơ huyết non che phủ trực tiếp lên thượng tâm mạc và cơ tim (hình 17.18).

Nguyên tắc điều trị

- *Giai đoạn cấp:* trong tuần đầu chọc dò màng tim bằng đường Marfan để xác nhận chẩn đoán, sau đó dẫn lưu, lồng ống thông vào buồng màng tim, hút liên tục với áp lực 5-10cm nước và cho dùng kháng sinh toàn thân (Methicillin hoặc Cloxacilin 100mg/kg/24 giờ, chia 2 lần, tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch. Thường



***Hình 17.18.** Tim chẹn (Tamponade)*

I–Cấp tính; II– Trung gian; a– Màng ngoài tim viêm dầy; b– Lớp tổ chức xơ non; c– Lớp mủ đặc; III– Mạn tính

khỏi hẳn không phải mở lồng ngực (vì chỉ để giải quyết tim chẹn cấp và làm nhẹ nhiễm khuẩn huyết). Dẫn lưu 5-7 ngày.

- *Giai đoạn 1-2 tuần*: vẫn có thể tận dụng dẫn lưu bằng ống thông, nếu sau 1 tuần không đỡ: đã sạng giai đoạn trung gian: phải mở lồng ngực cắt màng tim, lau sạch cặn mủ và nhất là cắt bỏ lớp xơ non bọc trực tiếp thượng tâm mạc và cơ tim.
- *Qúa hai tuần* - giai đoạn trung gian: mổ cắt bỏ màng ngoài tim.

Khó cho một bệnh nhi bị viêm mủ màng ngoài tim sang tới giai đoạn viêm màng ngoài tim mạn, co thắt, bệnh nhi tử vong vì suy tim ở giai đoạn trung gian.

CÁC KHỐI U BỤNG TIỂU KHUNG Ở TRẺ EM

GS. Nguyễn Xuân Thụ

THĂM KHÁM MỘT BỆNH NHI CÓ KHỐI U BỤNG

Lý do đến khám: thường do tình cờ phát hiện ra khi cha mẹ thay quần áo, tắm rửa cho cháu bé, phát hiện qua khám sức khỏe theo định kì ở nhà trường, vườn trẻ, hoặc đang điều trị ở bệnh viện vì một bệnh khác.

Trong khi ở người lớn các khối u dù lành tính hay ác tính cũng đều thuộc về các tổ chức định hình đã biệt hóa, thì trái lại ở trẻ em phần lớn các khối u đều có nguồn gốc bào thai với tiềm thế ung thư mạnh, song nếu có chẩn đoán và phát hiện sớm, không trông và chờ, mổ sớm, điều trị theo đúng phác đồ (phẫu thuật, hóa chất, tia xạ) thì kết qủa thường là rất tốt.

Khai thác kĩ tiền sử bệnh

- Khoảng thời gian từ lúc xuất hiện đến khi tới bệnh viện, qúa trình chẩn đoán và điều trị ở tuyến dưới.
- Thể trạng chung, các dấu hiệu cơ năng và thực thể.
- Định vị khối u, ranh giới, hình thái, mật độ, tính chất di động, đã vượt qúa đường giữa chưa.

Các xét nghiệm cần làm: các xét nghiệm cơ bản về máu, nước tiểu, với các u bài tiết nên làm thêm một số xét nghiệm đặc biệt khác. X quang chụp

đường tiết niệu qua tĩnh mạch (UIV), siêu âm hoặc chụp cắt lớp điện toán (CT) (Computerized Tomographic Scanning) hoặc cộng hưởng từ (MRI - Magnetic Resonance Imaging).

XẾP LOẠI U BỤNG TIỂU KHUNG THEO VỊ TRÍ

1. Khối u dưới sườn phải, sườn trái (xem *Bệnh lí học về gan-mật-tụy-lách*).

2. Khối u vùng thượng vị (xem *Bệnh lí học về gan-mật-tụy-lách*)

3. Các khối u mạng sườn

Ung thư phôi thai thận hay u Wilms

Đại đa số là do tổ chức phôi thai hậu thận ra.

Số ít từ tổ chức phôi thai trung thận ra, thường ở trẻ dưới 1 tuổi và không có tiềm năng ung thư hóa.

Có 5 giai đoạn:

I: U giới hạn trong nhu mô thận và vỏ thận, cắt bỏ hoàn toàn được.

II: U vượt qúa thận và vỏ thận, nhưng còn cắt bỏ hoàn toàn được.

III: Ngoài u chính lại có các u khác giới hạn trong ổ bụng, thâm nhiễm do kế cận, không phải là di căn theo đường máu.

IV: U có di căn theo đường máu.

V: Cả hai thận đều bị ung thư lúc chẩn đoán bệnh.

U phôi thai thận rất ít di căn theo đường bạch huyết mà chủ yếu theo đường máu: phổi, gan, xương, vv.

Chẩn đoán

Dựa vào lâm sàng, chú ý thể trạng chung. Cũng như các u phôi thai khác ở trẻ em như ung thư phôi thai giao cảm, u quái thai, bệnh càng thể hiện lúc bệnh nhi càng ít tuổi thì tiên lượng tốt hơn. Chú ý ranh giới với đường giữa. Khi bệnh nhi có phù, phải xem là do suy kiệt vì ung thư hay là có huyết khối ung thư từ tĩnh mạch thận sang tĩnh mạch chủ dưới.

UIV: thận câm hoặc một vài nhóm đài thận bị kéo dài hoặc cắt cụt. Nên chụp phổi xem có di căn không.

Điều trị: Tùy giai đoạn.

Dưới 12 tháng: không chạy tia phóng xạ trước mổ.

Trên 12 tháng: nên chạy tia phóng xạ trước mổ trong nửa tháng cho u nhỏ bớt lại, đồng thời cũng để phân biệt với một số u lành tính của thận.

Sau mổ phải chạy tia phóng xạ kết hợp hóa liệu pháp: Actinomicin D tĩnh mạch ngay từ trên bàn mổ, trong 5 ngày sau đó tiếp tục Adriamicin.Cho đến nay, giai đoạn I và II có thể sống thêm 5 năm với tỉ lệ tới 90%.

Ung thư phôi thai giao cảm

Bào thai học

Có nguồn gốc bào thai từ mào thần kinh ra.

Nguyên bào giao cảm là sympathigon, tròn, sẫm màu, rồi đến nguyên bào giao cảm nhân nhỏ hơn và đã có đuôi, sau cùng trưởng thành hẳn thì thành tế bào hạch.

U phôi giao cảm có thể gặp ở các hạch giao cảm cạnh cột sống, có thể trong ổ bụng, ngực, tiểu khung và cổ, trong hình thái bụng còn có thể gặp cả ở thượng thận.

Tổ chức học

U mang tên loại nguyên bào cấu tạo nên nó trên nền tảng là một tổ chức đệm của lớp trung mô:

- Sympathogoniom là ác tính nhất.
- Sympathoblastom cũng rất ác tính.
- Ganglioneuroblastom, cũng ác tính nhưng đỡ hơn.
- Ganglioneurinom, hoàn toàn lành tính.

Một u mang tên gọi của tế bào non nhất. Ví dụ: một u có cả sympathigon, sympathoblast, tế bào hạch, vẫn gọi là sympathogoniom. Một u có nhiều tế bào hạch nhưng lại có một khoảng sympathoblast thì vẫn gọi là ganglioneuroblastom.

Chẩn đoán

Lâm sàng: U mạng sườn, bệnh nhi thường hay sốt vì hoại tử trong u thường nặng và nhất là thiếu máu. Thường sốt trong những lúc tiến triển mạnh: thiếu máu, giảm tiểu cầu và tủy đồ có thể thấy hình cánh hoa hồng do các sympathoblast xếp với nhau.

Nếu là u mạng sườn, UIV thận sẽ bị đẩy xuống dưới và ra ngoài.

Đây là một loại u bài tiết, tăng đào thải các chất chuyển hóa của các catecholamin qua nước tiểu, thường là tăng đào thải hai chất vanilin mandelic acid (VMA) và homo vanillic acid (HVA).

Bài tiết VMA qua nước tiểu/24 giờ: bình thường ở trẻ dưới 1 tuổi phải ít hơn 2mg/24 giờ, với trẻ từ 1 đến 12 tuổi phải ít hơn 5mg/24 giờ. Bài tiết HVA qua nước tiểu/24 giờ nói chung bình thường ở trẻ em phải dưới 12mg/24 giờ.

Các u ở tiểu khung và vùng cổ cũng như thế. Riêng ở lồng ngực là u ở đỉnh phổi, sau phế mạc và thường là u lành tính.

Chú ý: đôi khi có khối u lần đầu mổ không thể cắt bỏ, chỉ là làm sinh thiết, nhưng sau đó các tế bào lại trưởng thành và thành ra tế bào hạch hoàn toàn lành tính. Hiện tượng đó ít gặp nhưng có thể có trong ung thư giao cảm.

Có 5 giai đoạn:

I: U chỉ giới hạn ở cơ quan hoặc cấu trúc nguyên lai của u.

II: U lan rộng và liên tục vượt qúa cơ quan hoặc cấu trúc nguyên lai, nhưng chưa vượt qúa đường giữa. Hạch bạch huyết cùng bên đã có thể có. Nên nhớ u phôi giao cảm ưa di căn theo đường bạch huyết và rất nhạy cảm với tia X.

III: U lan rộng liên tục qúa đường giữa, hạch bạch huyết hai bên đã có thể bị thâm nhập.

IV: Bệnh di căn ra tới xương, các cơ quan, tổ chức phần mềm, các nhóm hạch ở xa và các khu vực khác.

IV-S: Bệnh nhi có biểu hiện u ở giai đoạn I và II, nhưng bệnh lan xa tới một trong các vị trí sau: gan, da và tủy xương mặc dù không thật sự là di căn xương.

Các hình thái đặc biệt

U lan qua lỗ tiếp hợp vào tủy sống, hình dạng qủa tạ (haltère) gây liệt tủy.

Hội chứng Pepper: U nguyên thủy là u phôi giao cảm nhỏ, bên mạng sườn, nhưng bệnh lại đồng thời ở gan, rất to. Thường ở trẻ dưới 12 tháng, thể trạng tốt và tiên lượng cũng tốt, điều trị khỏi được bằng tia phóng xạ và

Vincristin.

Hội chứng Hutchinson: có di căn tới xương hố mắt và thường có tụ máu sau nhãn cầu.

Phác đồ điều trị

I: Cắt bỏ bằng phẫu thuật.

II: Cắt bỏ bằng phẫu thuật có hoặc không chạy tia phóng xạ vào phần tổn thương còn lại.

III: Cắt bỏ nếu có thể, chạy tia phóng xạ và liệu pháp hóa chất.

IV: Liệu pháp hóa chất có hoặc không kèm theo chạy tia phóng xạ hoặc mổ nên cố lấy đi 90% khối u hoặc nếu cần mổ cắt bỏ u để giải quyết triệu chứng; có thể dùng hình thức khác như điều trị ghép tủy xương tự thân.

IV-S: Thường không cần điều trị gì hoặc chỉ tối thiểu, chạy tia phóng xạ tại chỗ có hoặc không có liệu pháp hóa chất để giải quyết các triệu chứng.

Liệu pháp hóa chất thường dùng là Vincristin (Oncovin) và Cyclophosphamid (Endoxan).

U quái thai (Teratoma hoặc dysembryome)

Hay gặp ở vị trí cùng cụt, buồng trứng, tinh hoàn.

Nhưng cũng có thể sau phúc mạc: u mật độ không đều, thường nằm giữa ổ bụng, nhưng hơi lệch về một phía, thể trạng bệnh nhi tốt. Chụp X quang ổ bụng có thể thấy hình ảnh cốt hóa.

UIV để xem liên quan của u, thử AFP (alpha - fortoprotein) để lường trước lành hay ác tính.

Mổ cắt u, chú ý các liên quan giải phẫu nhất là các mạch máu.

Các u thượng thận

Hiếm gặp ở trẻ em.

Ví dụ: u tế bào nâu (phéochromocytoma), u cận hạch (paragangliom) hội chứng Cushing, thường là ung thư, khối u nam tính hóa (tumeur virilisante), vv.

CÁC DỊ DẠNG TIẾT NIỆU SINH DỤC

GS. Nguyễn Xuân Thụ

BÀO THAI HỌC VỀ THẬN TIẾT NIỆU (hình 17.19)

Thận người là từ dây sinh thận mà ra. Dây sinh thận xuất hiện ở bào thai vào cuối tuần thứ 3. Thoạt tiên là tiền thận xuất hiện từ cuối tuần thứ 3 và biến mất vào cuối tuần 4, đồng thời trung thận biệt hóa vào tuần lễ thứ 4 và tiêu đi vào tuần lễ thứ 8, chỉ còn lại ít tàn tích trong cấu trúc của thận. Tiếp theo là hậu thận, thận định hình ở người, bắt đầu biệt hóa vào tuần lễ thứ 5.

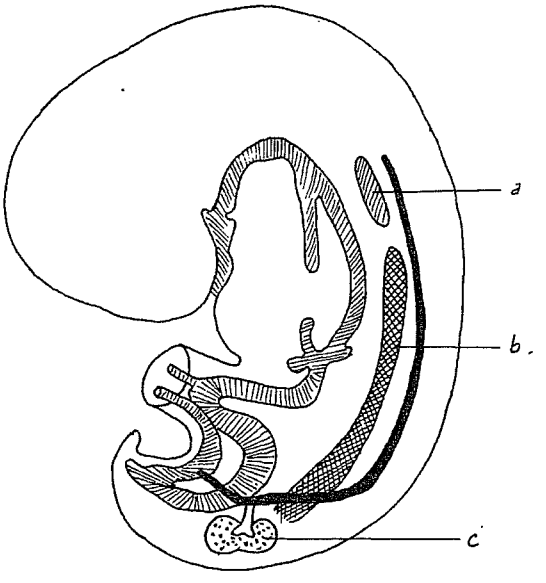
Thận định hình nằm ở phía đuôi bào thai khi mà cả bào thai chỉ có một khoang chung là khoang cơ thể, sau đó khoang phúc mạc và phế mạc hình thành nên bởi ngăn vách của vách ngang (cơ hoành) và thận như có một chuyển động biểu kiến lên hố lưng và quay 90^{o} khiến rốn thận nhìn vào phía cột sống. Trong qúa trình di chuyển thận có thể dừng lại tại một vị trí nào đó, như trong tiểu khung và khi đó thường gắn với nhau như một cái bánh, hoặc thận quay không hết, rốn thận vẫn nhìn thẳng về phía trước, hoặc gắn với nhau thành thận móng ngựa.

Bắt đầu từ tháng thứ hai từ cuối ống Wolf sẽ có mầm niệu quản, mầm này nhanh chóng đi tới nhu mô hậu thận rồi chia đôi ngay và tới lần chia thứ 6 thì tới các đài thận và có thể tới đơn vị thận. Đó là hệ thống bài xuất nước tiểu của đường tiết niệu. Từ nhu mô hậu thận sẽ hình thành các đơn vị thận cho đến phần cuối cùng là nhánh xuống của quai Henlé và phần trung gian nối tiếp với ống lượn, phần tận cùng của mầm niệu quản. Như vậy đơn vị thận là đơn vị của phần bài tiết nước tiểu. Nếu hai đầu này không gặp nhau được, không nối liền lại với nhau sẽ hình thành nên bệnh nang thận (hình 17.20 và 17.21).

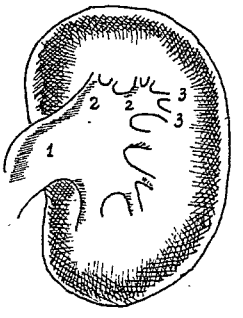
NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Có thể định nghĩa theo từ về lượng. Có nhiễm khuẩn tiết niệu khi số lượng vi khuẩn nuôi cấy vượt qúa hoặc bằng 10^{5} vi khuẩn/1ml nước tiểu, với chú ý sau:

- Nếu có hai hay nhiều chủng loại vi khuẩn thì nồng độ tổng cộng phải



Hình 17.19.Ba thận của dây sinh thận
a–Tiền thận; b– Trung thận; c– Hậu thận



Hình 17.20. Phân nhánh của mầm niệu quản đến lần thứ sáu trong nhu mô hậu thận

trên 10^5 vi khuẩn/ml, nhưng cũng phải kết hợp với lâm sàng vì nếu bệnh phẩm không đúng thì nuôi cấy cũng có thể thấy hai hay nhiều chủng.

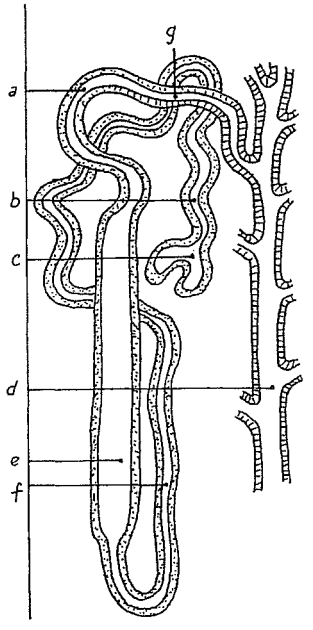
- Trong một số trường hợp nếu nuôi cấy nước tiểu có Proteus Mirabilis thì dưới 10^5 vi khuẩn/ml nước tiểu cũng coi như có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

- Cách lấy bệnh phẩm tốt nhất là vào lúc sáng sớm, bàng quang đầy và chọc dò trên xương mu (hình 17.22).

- Kết qủa thường thấy nhất là E.coli 80%, còn lại là Proteus, Klebsiella, Enterobacter và Pseudomonas.

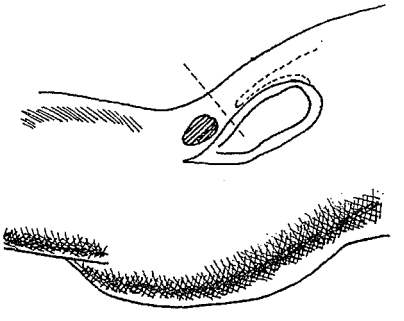
Các biểu hiện lâm sàng (tùy theo lứa tuổi)

Thời kì sơ sinh



Hình 17.21. Sơ đồ một đơn vị thận định hình

a–Tấm trung gian; b–Ống lượn; c–Cầu thận;d– Ống lượn: e–Nhành lên; f–Nhành xuống của quai Henlé;g– Phần nối tiếp giữa phần bài xuất và phần bài tiết



Hình 17.22. Chọc dò bàng quang trên xương mu lúc sáng sớm (bàng quang đầy)

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có thể là một phần của nhiễm khuẩn huyết hoặc thường có thể xảy ra nhiều hơn theo đường đi lên.

Thể hiện bệnh giống như bất cứ một nhiễm khuẩn nào ở lứa tuổi này: ăn kém, chậm phát triển, mầu da không bình thường, có thể sốt, nôn hoặc ỉa chảy, lúc nào cũng ngủ, lơ mơ, chậm lên cân.

Vàng da là dấu hiệu thường gặp trong nhiễm khuẩn E.coli ở sơ sinh, và trong trường hợp như thế, phải cấy nước tiểu, mặc dù ở tuổi này đôi khi có thể có vi khuẩn niệu mặc dù không có triệu chứng.Thường bệnh nhi có vãng khuẩn huyết.

Hai năm đầu

Chậm lên cân, thể trạng yếu, ỉa chảy, nôn, sốt có co giật.

Thường chẩn đoán lầm với mọc răng hay là rối loạn tiêu hóa do dinh dưỡng.

Từ 2-5 tuổi

Các triệu chứng không đặc hiệu, như toàn thể trạng ốm yếu, hay bị tái diễn nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, táo bón hoặc sốt liên tục.

Cũng có thể không kiểm soát được tiểu tiện và đôi khi đái ra máu.

Đái khó và đái dắt.

Trực khuẩn niệu.

Trên 5 tuổi

Sốt, đái khó và đái ra máu.

Đau bụng hoặc đau lưng.

Có khi chẩn đoán lầm với các cấp cứu bụng, nhất là viêm ruột thừa.

Xét nghiệm tế bào ở nước tiểu trong nhiễm khuẩn đường tiết niệu

Thường có protein niệu.

Bạch cầu niệu (nhiều bệnh nhi đái đục hoặc ra mủ) nếu trên 10/mm^3 ở các cháu trai và trên 50/mm3 nước tiểu thì phải xem như dấu hiệu bệnh lí.

Bệnh nguyên

Các dị dạng tiết niệu là nguyên nhân hàng đầu.

Nhiễm khuẩn đi lên, nhất là ở các cháu gái.

Ít khi do sỏi.

Nguyên tắc điều trị

Điều trị bệnh nguyên.

Dùng thuốc (xem bảng 17.3).

Bảng 17.3. THUỐC ĐỂ ĐIỀU TRỊ VÀ NGĂN NGỪA NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU Ở TRẺ EM

Theo D.Innes Williams, 1982

Tên thuốc	Liều lượng điều trị mg/kg/ngày	Liều lượng đề phòng mg/kg/ngày
Sulphonamid	100	20-25
Co-trimoxazol (Sulfamethoxazol)	(20)	(10-5)
Trimethoprim	4	2-1
Ampicillin	50	-
Amoxycilin	20-25	-
Nitrofurantoin	4-5	1-2
Nalidixic acid	40-50	15-20
Gentamycin	2-3	
Cefaloridin	15-30	250-500mg x 3 ngày
Carfecilin	30-60	
Hexamin mandelat		

CÁC BỆNH NANG THẬN

Có 4 thể loại:

1. Thận đa nang

Thường là bẩm sinh, ngay từ trong thai nhi đã có.

Cháu bé ra đời, tùy theo số lượng đơn vị thận còn lại mà có mức độ suy thận khác nhau và biểu hiện lâm sàng cũng khác nhau: có thể tử vong sau vài ngày hoặc một vài tháng sau.

Khắp nhu mô hai thận rất nhiều nang nước (đó chính là nước tiểu) to nhỏ không đều, từ bằng hạt đỗ xanh cho đến bằng hạt ngô. Thường hai thận to có thể sờ thấy.

2. Thận nhiều nang

Cả một bên thận được thay thế bởi một khối nang trông giống như chùm nho, vẫn có hình thù thận, nền tảng các nang này là tổ chức đệm của lớp trung mô. Thông thường thận nhiều nang có kích thước to hơn bình thường song đôi khi có thể nhỏ hơn bình thường. Niệu quản cùng bên có thể teo ở chỗ tiếp giáp với bể thận.

Tuyệt đại đa số là một bên thận bị.

Chẩn đoán dựa vào UIV, soi bàng quang và chụp UPR, siêu âm.

Mổ cắt bỏ thận.

3. Thận nhiều ngăn (hình 17.23).

Thường to, rất ít khi hai bên, gặp ở trẻ lớn, dễ lầm với u Wilms.

Một cực thận, ít khi là phần giữa thận, là một bao u nang. Trong u nang này có nhiều ngăn các nang thận.

Chẩn đoán: lâm sàng, UIV, siêu âm.

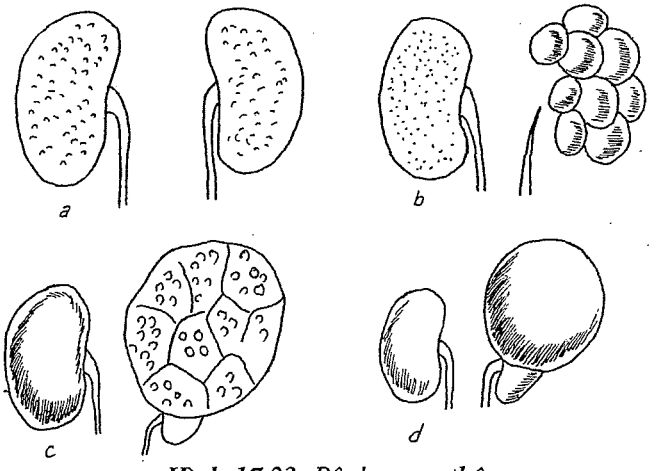
Mổ cắt bỏ thận, có thể cắt thận bán phần nếu bị hai bên.

4. Nang thận đơn độc

Rất hiếm gặp, thường lầm với u Wilms.

Chẩn đoán: lâm sàng, UIV, siêu âm.

Mổ: chỉ cần cắt nang cho tới sát nhu mô thận.



Hình 17.23. *Bệnh nang thận*

a– Thận đa nang; b– Thận nhiều nang; c– Thận nhiều ngăn; d– Nang đơn độc của thận.

DỊ DẠNG NIỆU QUẢN

1. Hội chứng phần nối bể thận niệu quản

Sinh lí thoát nước tiểu từ thận xuống bàng quang

Bể thận khi đầy nước tiểu sẽ co bóp và thoát xuống niệu quản. Phần

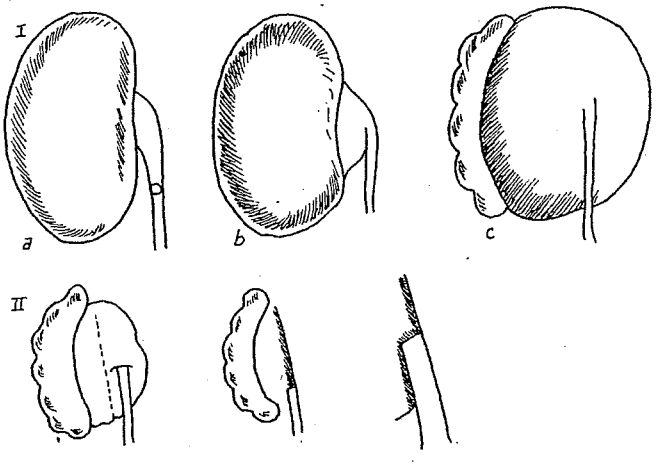
nối bể thận niệu quản nằm ở vị trí thấp nhất của bể thận để nước tiểu thoát xuống cho thuận chiều, tiếp theo niệu quản sẽ có nhu động trông như con giun bò, có co bóp cho lòng khít hẳn lại để đẩy cột nước tiểu dần xuống.

Nếu tắc phần nối: nước tiểu không tháo thoát hết mỗi khi bể thận co bóp, lâu dần gây giãn bể thận, rồi giãn các buồng thận và sau cùng nhu mô thận ngày càng mỏng sẽ đi đến thận ứ nước. Như vậy thận ứ nước là biến chứng muộn của hội chứng phần nối bể thận niệu quản.

Nguyên nhân tắc phần nối (hình 17.24).

Nhiều nhất là do niệu quản bám qúa cao vào bể thận, bể thận càng giãn ra, phần nối càng di chuyển về phía trước và lâu dần sẽ hình thành một van có cựa, càng làm cản trở việc tháo thoát nước tiểu, càng nhanh dẫn đến thận ứ nước.

Do động mạch cực dưới thận đi thẳng từ động mạch chủ bụng ra, chèn ngang phía trước hoặc phía sau phần nối.



***Hình 17.24.** Hội chứng phần nối bể thận niệu quản*

I–a– Bình thường; b– Bể thận, đài thận bắt đầu giãn; c– Thận ứ nước.

II– Phẫu thuật Andersen Hynes.

Có thể là cơ chế van có nắp tại chỗ phần nối.

Sau cùng có thể có các dải xơ ở phần nối tiếp và phần này có một số nếp gấp, càng làm tắc thêm phần nối.

Chẩn đoán

Thường là bệnh nhi đến viện đã vào giai đoạn muộn, với u thận mà phần ngoại vi chắc hơn (nhu mô thận) phần trong là nang vì bể thận giãn. Hỏi bệnh người nhà có thể cho biết u này có lúc to lúc nhỏ. Thể trạng tốt, không có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

UIV phim chụp muộn, siêu âm.

Nên nhớ khoảng 10-14% có tổn thương hai bên.

Điều trị

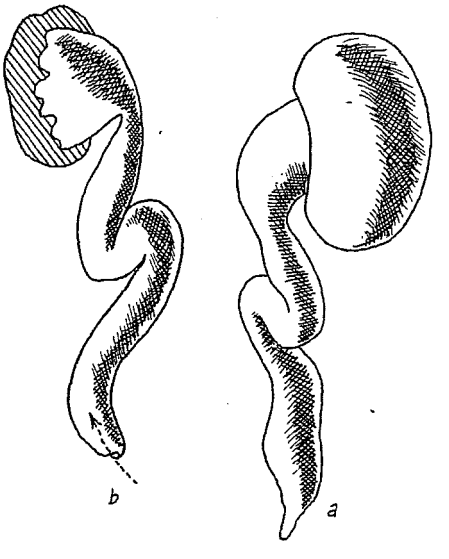
Tạo hình phần nối theo Anderson-Hynes (xem hình 17.24).

2. Phình to niệu quản (hình 17.25)

Không phải là ít gặp; niệu quản phình to, các quai niệu quản to như các quai ruột, trục mạch máu ở bờ trong trông cũng rất rõ. Niệu quản giãn to chứa đầy nước tiểu ứ đọng nên chỉ phần nào ảnh hưởng đến nhu mô thận. Khi niệu quản giãn to thì lúc co bóp lòng niệu quản không khít lại được và có ứ nước tiểu. Khoảng 2-5 cm niệu quản tận cùng kích thước vẫn bình thường, vẫn có lòng và lỗ niệu quản vẫn bình thường.

Niệu quản phình to có hoặc không có luồng trào ngược. Có khi kèm theo van niệu đạo sau. Có thể nằm trong hội chứng bụng to nhăn nheo như qủa ô mai (Prune-belly syndrome) với 3 biểu hiện: các cơ thành bụng không phát triển, phình to niệu quản, tinh hoàn không xuống bìu.

Chẩn đoán: nhiễm khuẩn tiết niệu, UIV, siêu âm. Đôi khi do đầu bụng nên có thể chẩn đoán lầm với viêm ruột thừa cấp.



Hình 17.25. Phình niệu quản

a– Phình to niệu quản không có luồng trào ngược;
b– Phình to niệu quản có luồng trào ngược.

Rất có khả năng là do đoạn cuối niệu quản có tổn thương xơ chun hóa.

Nguyên tắc điều trị: điều trị tích cực nhiễm khuẩn tiết niệu trước và sau mổ. Mổ làm tạo hình niệu quản (xén bớt đi ở phần cuối theo phẫu thuật Hendren và trồng lại niệu quản theo Leadbetter-Politano).

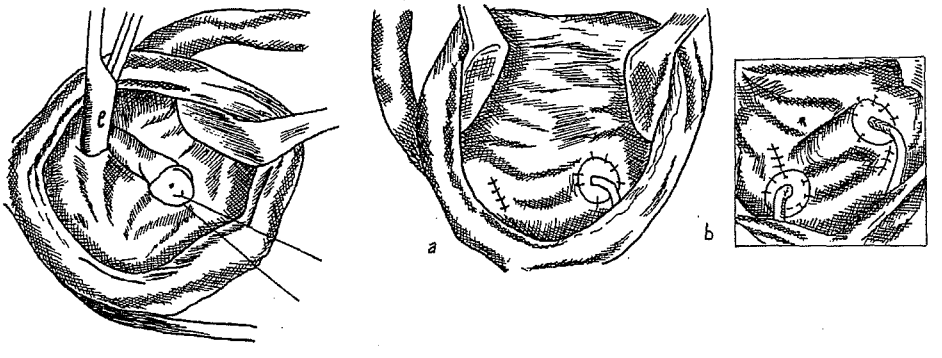
3. Luồng trào ngược bàng quang thận

Bình thường khi tiểu tiện, nước tiểu không trào ngược từ bàng quang lên niệu quản vì khi cơ bàng quang co bóp, phần tận cùng của niệu quản chỗ sắp đổ vào bàng quang có lớp Waldeyer, niệu quản trong thành bàng quang và một đoạn niệu quản dưới niêm mạc bàng quang (khoảng 1-1,5 cm), lớp cơ tam giác nông và sâu co lại, khiến cho niệu quản dưới đường hầm niêm mạc bị ép lại do đó không tạo luồng trào ngược. Nếu vì lí do nào đó như niệu quản cắm thẳng vào bàng quang (thường gặp trong thận niệu quản đôi với niệu quản đơn vị thận dưới), hoặc do yếu lớp xơ cơ Waldeyer, các lớp cơ tam giác nông và sâu kém phát triển thì khi cơ bàng quang co bóp, lỗ niệu quản và đường hầm dưới niêm mạc không thể ép lại nữa, tạo ra luồng trào ngược.

Một khi có luồng trào ngược một hoặc hai bên, dễ có nhiễm khuẩn tiết niệu và sẽ ảnh hưởng đến thận, dẫn đến tình trạng viêm bể thận-thận.

Chẩn đoán: nhiễm khuẩn đường tiết niệu, UIV và chụp bàng quang qua niệu đạo trong khi bệnh nhi tiểu tiện.

Nguyên tắc điều trị: kiểm soát chặt chẽ nhiễm khuẩn đường tiết niệu trước và sau mổ, nguyên tắc là phải trồng lại niệu quản và tạo đường hầm dưới niêm mạc (kĩ thuật Leadbetter-Politano, Paquin, Cohen, xem hình 17.26).



Hình 17.26. Phẫu thuật Cohen một bên (a) và hai bên (b) trong điều trị luồng trào ngược bàng quang niệu quản.

Chú ý: để đánh giá mức độ nặng nhẹ của luồng trào ngược bàng quang thận, Heikel và Parkulaimen có đề ra 5 mức độ:

Độ I: chỉ có trào ngược lên niệu quản, nhẹ.

Độ II: vừa phải, luồng trào ngược lên tới đài bể thận, nhưng chưa có giãn các buồng thận.

Độ III: có giãn các buồng thận và niệu quản.

Độ IV: có giãn vừa niệu quản và các buồng thận.

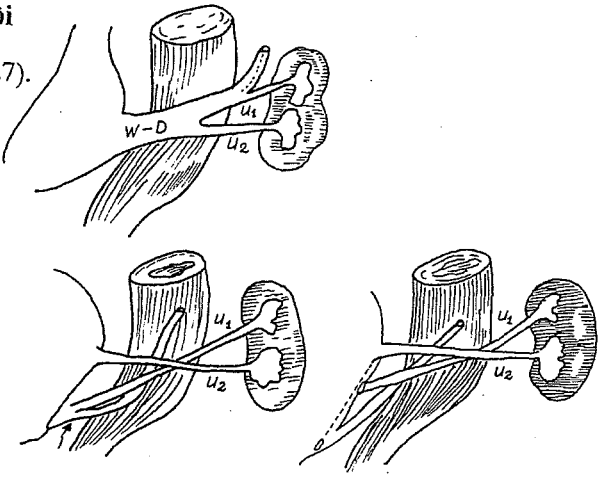
Độ V: giãn to các buồng thận và niệu quản.

4. Hẹp phần nối niệu quản bàng quang

Niệu quản sẽ giãn to. Mổ theo nguyên lí của phẫu thuật Hendren.

5. Thận niệu quản đôi

Bào thai học (hình 17.27).



Hình 17.27. Thận niệu quản đôi, hai mầm niệu quản. Luật Weigert Meyer

Nếu có hai mầm niệu quản từ ống Wolf ra thì cả hai mầm này sẽ cùng tới nhu mô hậu thận và hình thành nên hai đơn vị thận trong cùng một thận, nghĩa là hai hệ bài tiết riêng. Do niệu quản dưới sẽ tới tam giác của bàng quang trước nên có khả năng đi thẳng ngay vào bàng quang và dễ có luồng trào ngược; niệu quản trên còn đi theo ống Wolf nên sẽ đổ vào bàng quang ở vị trí thấp hơn và có thể lạc chỗ gây tình trạng bệnh lí. Như vậy, nếu soi bàng quang, phía có hai đơn vị thận, lỗ niệu quản của đơn vị thận trên sẽ ở bên

dưới và lỗ niệu quản của đơn vị thận dưới lại ở bên trên. Đó là thận niệu quản đôi hoàn toàn theo định luật nghịch đảo của Weigert Meyer. Càng xuống dưới hai niệu quản càng dính chặt vào nhau như có cùng một vỏ.

Nếu có một mầm niệu quản, nhưng phân nhánh sớm trước khi tới nhu mô hậu thận thì sẽ thành ra niệu quản hai nhánh chữ Y, cũng có hai đơn vị thận trong cùng một thận, đó là niệu quản hai nhánh. Có thể có luồng trào ngược từ niệu quản này sang niệu quản kia và gây tình trạng bệnh lí.

Như vậy, thận niệu quản đôi hoàn toàn hoặc niệu quản hai nhánh thông thường không phải là bệnh lí, chỉ biểu hiện bệnh lí khi có niệu quản trên lạc chỗ hoặc có luồng trào ngược.

Chẩn đoán các trường hợp bệnh lí của thận niệu quản đôi:

Chủ yếu gặp *ở nữ giới:*

Hoặc ở niệu quản trên đổ ra tiền đình, bệnh nhi sẽ bị đái són giả hiệu và vẫn tiểu tiện được bình thường.

Hoặc niệu quản trên lạc chỗ vào âm dạo, khi nào có ứ đọng nước tiểu sẽ có nhiễm khuẩn tiết niệu và bệnh nhi chảy mủ hoặc nước tiểu đục qua âm đạo rỉ ra ngoài, nhưng đồng thời cháu bé vẫn tiểu tiện bình thường.

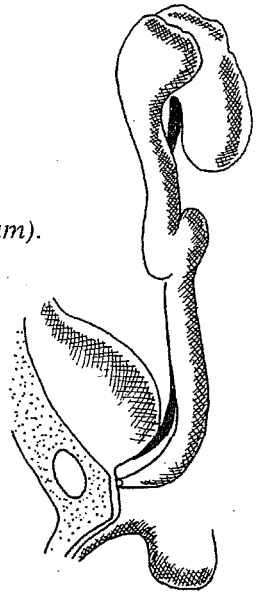
Hoặc niệu quản trên lạc chỗ vào cổ bàng quang, khoảng trong hoặc dưới cơ tròn trong và niệu quản sẽ tận cùng với một lỗ rất nhỏ, như đầu đinh ghim, ngay trên đó phần tận cùng của niệu quản sẽ giãn to ra như một nang, đó là túi sa niệu quản lạc chỗ. Có khi ngay ở trẻ sơ sinh túi sa này đã qua niệu đạo sa ra ngoài và có thể hoại huyết vì thắt nghẹn (hình 17.29).

Ở nam giới ít gặp hơn, niệu quản trên có thể lạc chỗ vào niệu đạo sau (hình 17.28), hoặc ống dẫn tinh (trường hợp này thường đi đôi với dị dạng thận). Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là các đợt nhiễm khuẩn đường tiết niệu, nhưng bệnh nhi vẫn có thể tiểu tiện bình thường.

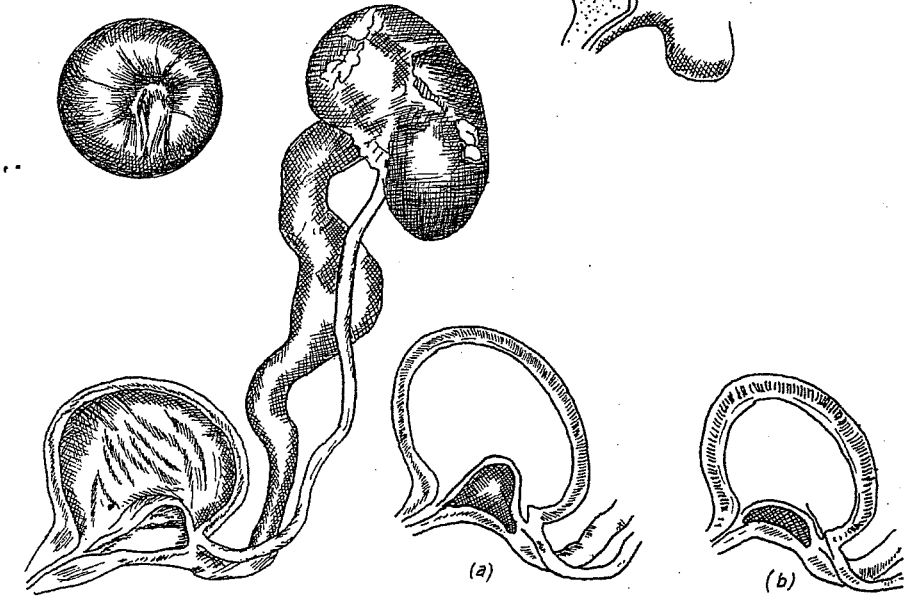
Thận niệu quản chữ Y: nếu có trào ngược thì chủ yếu là nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

Chụp X quang:

UIV có thể thấy cả hai niệu quản, nhưng với niệu quản trên thì thải thuốc cản quang chậm hơn và loãng hơn, niệu quản này thường giãn. Trái lại, hệ đài bể thận của niệu quản dưới như đổ ngả ra, ít nhóm đài thận hơn, xa cột sống hơn, thấp hơn, ngang L2-L3, trông như bông hoa rủ.



Hình 17.28. Thận niệu quản đôi, niệu quản trên đổ vào niệu đạo sau (nam).



Hình 17.29. Thận niệu quản đôi và túi sa niệu quản lạc chỗ

a– Túi sa niệu quản; b– Túi sa niệu quản và luồng trào ngược vào đơn vị thận dưới

Thì bàng quang của UIV có thể thấy hình khuyết ở ngay vùng trên cổ bàng quang nếu có túi sa niệu quản lạc chỗ.

Nên chụp thêm bàng quang niệu đạo lúc tiểu tiện để xem có luồng trào ngược vào niệu quản dưới không.

Nên làm siêu âm chẩn đoán.

Trường hợp niệu quản chữ Y, nếu có luồng trào ngược giữa hai nhánh thì niệu quản sẽ giãn và buồng thận tương ứng cũng sẽ giãn.

Nguyên tắc điều trị: cắt đơn vị thận trên và niệu quản tương ứng.

DỊ DẠNG BÀNG QUANG

Ở đây chúng tôi chỉ nói tới một dị dạng duy nhất là bàng quang lộ ra ngoài (extrophie vésicale). Đó là do thành bụng dưới rốn kém phát triển: hai cơ thẳng to giảm sinh, hai xương mu tách xa nhau ra (nên đứa bé đi lại trông lạch bạch như con vịt), bàng quang lộ cả mặt lót ra ngoài, tinh hoàn không xuống bìu và nhất là dương vật không liền lại được, cong và quặp vào thành bụng.

Khám thấy mặt bàng quang có hai lỗ niệu quản, thỉnh thoảng lại phụt nước tiểu ra. Mặt lưng dương vật lộ trần (epispadias) và xem kĩ có thể thấy ụ nhô (veru montanum) và hai lỗ của ống phụt tinh.

Phải mổ chữa ngay từ sơ sinh đồng thời tạo hình dương vật (niệu đạo), phẫu thuật rất phức tạp.

DỊ DẠNG LỖ ĐÁI THẤP

Rất đa dạng, do trong thời kì bào thai rãnh niệu đạo (urethral groove) không liền lại được, vật xốp cũng không phát triển, nên lỗ niệu đạo có thể mở ra bất kì ở vị trí nào: ở rãnh quy đầu, ở bụng dương vật, ở gốc dương vật (thể dương vật bìu), ở bìu, tầng sinh môn. Một số ít trường hợp có thể kèm theo tinh hoàn không xuống bìu hai bên, lỗ đái lại ở gốc dương vật chẳng hạn; cần phải đặt ra vấn đề nghi ngờ về giới tính.

Đại đa số là dương vật cong quặp lại do dải xơ. Còn có thể kèm theo hẹp lỗ niệu đạo và màng da giữa dương vật và bìu.

Có thể mổ chữa một thì, tạo hình niệu đạo bằng vạt da tự do, niêm mạc bàng quang, hoặc đảo da có cuống ở đa quy đầu. Phải làm ở trung tâm phẫu thuật; tuổi mổ tốt nhất là 4-6 tuổi.

BỆNH LÍ ỐNG PHÚC TINH MẠC Ở TRẺ EM

Về bào thai học, tuyến sinh dục nguyên thủy nằm sau phúc mạc của khoang cơ thể, ở nam giới tinh hoàn dần chuyển xuống dưới bìu do hình thành ổ phúc mạc. Tinh hoàn xuống tới bìu thai nhi sẽ hình thành nên một ống là ống phúc tinh mạc, mà lúc đứa trẻ ra đời ống này sẽ được bịt lại thành dây chằng Cloquet. Nếu còn ống phúc tinh mạc sẽ có thể có:

1. Tinh hoàn không xuống bìu

Hai bên hoặc một bên.

Tinh hoàn có thể nằm trong ổ bụng (ít có hy vọng còn chức năng dù mổ chữa) hoặc trong lỗ bẹn sâu hoặc lỗ bẹn nông (còn chức năng nếu mổ đúng thời điểm).

Không mổ chữa đúng thời điểm, tinh hoàn sẽ nhỏ lại, khó cho phẫu thuật sau này. Những trường hợp không mổ có khả năng ung thư hóa cao, dù bệnh nhân mới tới tuổi dậy thì.

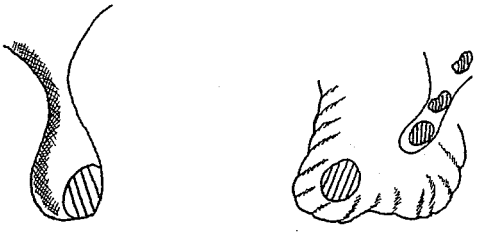
Nói chung hiện nay người ta mổ nhiều hơn, điều trị nội tiết tố ít mang lại kết qủa mong muốn. Tuổi mổ tốt nhất theo các tác giả Mỹ là 6 tháng tuổi.

2. Thoát vị bẹn (hình 17.30)

Do ổ bụng thông tự do với buồng tinh hoàn nên chính trong túi thoát vị có tinh hoàn. Khoảng trên 10% có thoát vị hai bên.

Mổ: tách ống phúc tinh mạc ra khỏi thừng tinh, cắt rời ra tại lỗ bẹn sâu, khâu lại phúc mạc tại lỗ bẹn sâu, phần còn lại của ống phúc tinh mạc để hở, không khâu lại.

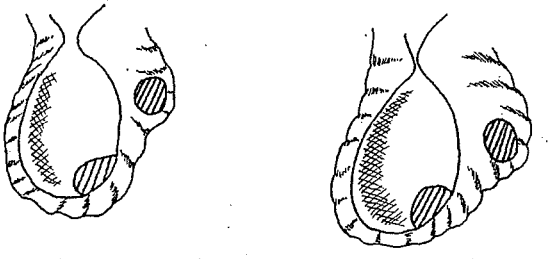
Tuổi mổ tốt nhất theo nhiều tác giả là 6 tháng tuổi.



Hình 17.30. Thoát vị bẹn ở trẻ em và tinh hoàn không xuống bìu

3. Nước màng tinh hoàn (hình 17.31)

Khối nước nhiều hay ít trong màng tinh hoàn do còn ống phúc tinh mạc và đáy là có tinh hoàn. Nước màng tinh hoàn có thể trong một bọc kín, nhưng có thể thông với khoang ổ bụng bằng một lỗ thông nhỏ ở vị trí lỗ bẹn sâu.



Hình 17.31. Nước màng tinh hoàn có và không thông thương với ổ phúc mạc

Biểu hiện lâm sàng: bên bìu bệnh lí có một nang nước, không sờ thấy tinh hoàn, nếu mật độ hơi chắc thì thường không có thông với ổ phúc mạc. Nếu thể tích nước có thay đổi, ví dụ qua một đêm sáng hôm sau ngủ dậy thấy túi nước mềm, nhỏ lại thì thường là nước màng tinh hoàn có thông với ổ phúc mạc.

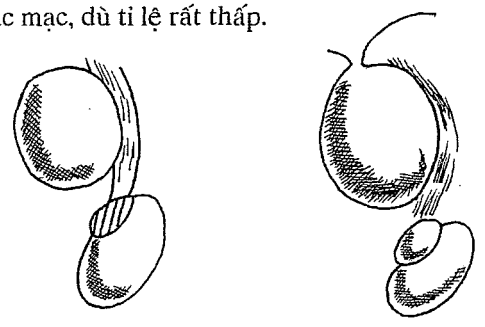
Mổ tốt nhất vào 6 tháng tuổi: rạch một đường nhỏ khoảng 1-2 cm màng tinh hoàn để có cửa sổ cho dịch thoát ra, không khâu lại, phẫu tích ống phúc tinh mạc và cẩn thận nên thắt lại tại vị trí lỗ bẹn sâu để đề phòng nước màng tinh hoàn có thông với ổ phúc mạc.

4. Nang thừng tinh (hình 17.32)

Ống phúc tinh mạc bị bịt lại hai đầu: phía lỗ bẹn sâu và phía màng tinh hoàn, còn một khoảng ở giữa, thanh dịch tiết ra lâu dần sẽ thành nang thừng tinh. Như vậy nang thừng tinh vẫn có khả năng thông với khoang phúc mạc qua vị trí lỗ bẹn sâu.

Thăm khám thường thấy bệnh nhi có một u nang ngay bên trên tinh hoàn, hiện tượng mà cha mẹ các cháu vẫn gọi là cháu có "3 tinh hoàn", vì một bên có 2.

Mổ vào khoảng tuổi nào cũng được, cắt nang thừng tinh và chú ý hiện tượng thông với ổ phúc mạc, dù tỉ lệ rất thấp.



Hình 17.32. Nang thừng tinh hoàn có và không thông thương với ổ phúc mạc

NHỮNG TRƯỜNG HỢP NGHI NGỜ VỀ GIỚI TÍNH

Có hai loại ái nam và ái nữ: ái nam ái nữ thực sự (hermaphrodisme vrai) và ái nam ái nữ giả hiệu (pseudohermaphrodism).

Phải xác định giới tính bằng cách xác định thể nhiễm sắc, tiểu thể Barr, cùng các biểu hiện khác trước khi xác định là loại ái nam ái nữ nào. Phẫu thuật tạo hình là một vấn đền hết sức phức tạp và tế nhị, chỉ có thể quyết định được tại các trung tâm chuyên ngành.

18 PHỤC HỒI CHỨC NĂNG NHI KHOA

PTS. Trần Trọng Hải

MỘT SỐ DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG ĐỂ NHẬN BIẾT VÀ PHÂN BIỆT CÁC DẠNG TÀN TẬT THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

PTS. Trần Trọng Hải

NHỮNG DẤU HIỆU Ở TRẺ SƠ SINH

Dấu hiệu chính	Các dấu hiệu khám kèm theo	Trẻ có thể bị
Trẻ rất yếu, hoặc mềm nhẽo khi đẻ	Đẻ khó. Không khóc ngay. Đẻ ra bị xanh, tím tái. Đẻ trước 9 tháng đẻ già tháng	Bại não. Chậm phát triển
Trẻ chậm biết ngẩng đầu, nâng tay	Mặt tròn. Mắt xếch. Lưỡi to	Hội chứng Down. Chứng trì độn (cretinism)
	Đầu bé, nhọn	Não nhỏ. Chậm phát triển tinh tthần
	Không có thêm các dấu hiệu gì ở trên.	Chậm phát triển và một số lí do khác
Trẻ không mút Không bú được Hay sặc sữa Một hoặc cả hai bàn chân xoay mạnh vào trong	Đẩy sữa và thức ăn, lè lưỡi ra ngoài	Bại não
	Không có thêm dấu hiệu gì khác	Bàn chân vẹo
	Hai bàn tay yếu, co cứng hoặc vẹo	Bệnh cứng khớp bẩm sinh

Đầu ngày càng to qúa cỡ	Nếu có thêm Mắt có dấu hiệu: "Mặt trời lặn" Có biểu hiện rối loạn về thể chất, tâm thần	Não úng thủy Ngay khi sinh: thường là dấu hiệu thoát vị tủy sống. Ở trẻ lớn: có thể là u não
Trẻ có tư thế bất thường hoặc bị co cứng	Từ lúc sinh Kèm theo một só cơ yếu Một số khớp cứng Đầu và cổ giữ thăng bằng tốt Trẻ co cứng hơn khi bị kích thích hay bế, đặt ở các tư thế nhất định Bàn tay nắm chặt, ngón cái gập khép chặt	Bệnh cứng khớp bẩm sinh Bại não thể co cứng
Nếu trẻ bị một tay yếu	Tay không cử động được Cả chân cùng bên bị	Liệt Erb(do tổn thương đám, rối thần kinh cánh tay vì sang chấn sản khoa) Bại não thể liệt nửa người
NHỮNG DẤU HIỆU Ở TRẺ LỚN		
Chậm hơn các trẻ khác cùng lứa tuổi trong các bước phát triển: lẫy, bò, ngồi, thờ ơ, chậm nói, chậm đi	Chậm trong mọi hoạt động Mắt tròn. Mắt xếch. Vân bàn tay ít, sâu. Vận động và đáp ứng chậm. Da khô, lạnh. Tóc mọc thấp xuống trán. Luôn luôn có các cử động lạ lùng, co cứng hoặc nằm ở tư thế khác thường	Chậm phát triển, tìm các dấu hiệu của: Hội chứng Down. Chứng trì độn. Bại não, kiểm tra: Mù. Điếc. Suy dinh dưỡng

Không đáp ứng với tiếng động, đến 3 tuổi vẫn chưa nói được	Có thể đáp ứng với một số tiếng động nhưng không phải tất cả. Xem có viêm tai không?	Kiểm tra xem có: Điếc. Chậm phát triển nặng. Bại não nặng

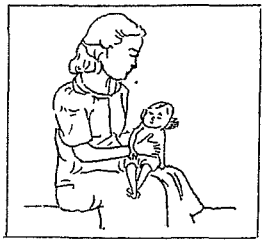
Nhận biết qua rối loạn dáng đi

Dấu hiệu nổi bật	Lại có thêm các dấu hiệu sau:	Có thể trẻ bị
Đi lệch, nghiêng sang một bên	Có một chân yếu hơn và ngắn hơn chân kia. Bắt đầu đi như vậy sau 4-8 tuổi. Kèm theo đau khớp gối.	Bại liệt. Bại não. Trật khớp háng. Tổn thương khớp háng
Trẻ đi với hai đầu gối chụm, khép với nhau	Có co cứng cơ Các tay ít bị hơn chân	Bại não có thể co cứng hai chi dưới
Trẻ đứng và đi với 2 gối chụm, khép vào nhau, nhưng 2 bàn chân lại xoay ra ngoài	Nếu bàn chân choãi ra cách xa nhau khoảng 6-7cm ở trẻ dưới 3 tuổi	Đó là bình thường
Không có dấu hiệu khác nào kèm theo	Bàn chân choãi ra rộng hơn 7-8cm đến 3 tuổi	Chân chữ X (có thể do còi xương)
Đi lệch, chỉ đứng, đi trên các đầu ngón chân	Thường có co cơ và không kiểm soát tốt nửa người có chân đó	Bại não thể liệt nửa người
Đi xiêu vẹo, gối gập lại, chân lại dạng ra	Đi run rẩy, không vững. Có những lúc thình lình không vững không kiểm soát, bị ngã. Đi chậm chạp, nghiêng ngả lảo đảo như "say rượu". Tập đi muộn, hay ngã	Bại não thể múa vờn. Bại não thể thất điều. Hội chứng Down. Chứng trì độn
Đi bằng các ngón chân, duỗi cứng của cả hai bàn chân	Trẻ yếu, đặc biệt ở chân. Ngày càng nặng. Hai chân và bàn chân cứng đờ (co cứng ở cơ) Không có thêm các dấu hiệu nào khác	Bệnh về cơ (loạn dưỡng cơ). Bại não thể co cứng Có thể bình thường (vì một số mới tập đi cũng đi bằng các ngón chân)

Khi đứng dậy trẻ đi phải chống hai tay lên đùi, đẩy đùi và duỗi gối về phía sau	Cơ teo, yếu khó nhấc bàn chân lên để khỏi bị quét lê	Bệnh cơ (loạn dưỡng) hoặc teo cơ giả phì đại
Bàn chân rũ xuống	Mỗi bước đi trẻ phải nhấc cao bàn chân lên để khỏi bị quét lê	Bại liệt. Loạn dưỡng cơ. Một số bệnh khác
Trẻ đi lệch bên nọ, lệch bên kia	Do yếu cơ ở phía háng hoặc trật khớp háng	Bại liệt. Bại não. Bệnh cơ
Trẻ đi nhưng có khớp háng khớp gối hoặc cổ chân luôn bị gập lại Nếu dưới 18 tháng. Khi đứng, đi, hai đầu gối vòng ra (vòng kiềng). Đi lạch bạch	Các khớp này không thể duỗi ra ngay khi trẻ vui vẻ, nghỉ ngơi. Khi nghỉ ngơi, khớp dần dần duỗi thẳng ra được Nếu có thêm các dấu hiệu đau: Các khớp trông to, dầy. Trẻ còi, thấp. Xương cong, dễ gẫy. Tay chân có vẻ ngắn. Không tương xứng. Bụng ỏng, rốn lồi	Bị co rút cơ. Tổn thương khớp. Co cứng do bại não. Bình thường Còi xương. Bệnh về xương. Bệnh lùn. Chứng trì độn. Hội chứng Down
Bàn chân phẳng	Nếu không đau và không có dấu hiệu khác Nếu có đau ở vòng cung bàn chân. Có kèm theo biến dạng	Bình thường Có thể là biểu hiện ở các bệnh: Bại não. Bại liệt. Nứt cột sống. Hội chứng Down
Nhận biết qua biến dạng cột sống		
Vẹo (lệch) cột sống	Khi trẻ cúi xuống quan sát xem có bướu lưng không	Biểu hiện riêng biệt hoặc là biến chứng thứ phát của các bệnh sau: Bại liệt. Bại não. Loạn dưỡng cơ. Tật nứt cột sống. Các biến dạng khác

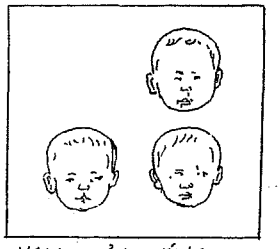
Ưỡn cột sống	Bụng ỏng (do co rút cơ ở cơ khớp háng và cơ bụng yếu)	Ưỡn cột sống có thể gặp ở: Bại liệt. Bại não. Bệnh cơ. Hội chứng Down. Chứng trì độn. Lùn vv.
Gù cột sống		Thường gặp trong: Viêm khớp. Tổn thương tủy sống. Bại liệt nặng, vv.
Khối u nhọn nhẵn chồi lên	Bắt đầu từ từ không đau. Gia đình có tiền sử lao. Có thể dẫn tới liệt chi dưới	Lao cột sống
Một phần nào đó của cơ thể bị yếu hoặc liệt		
Một phần hay cả thân bị yếu hoặc "nhẽo" ra. Không bị mất cảm giác ở chân tay đó.	Thường trước lúc đó trẻ bị như "cảm" và sốt. Tay hoặc chân, vai thường bị	Bại liệt
Không có co cứng. Lúc đẻ ra bình thường	Bị bệnh từ từ, ngày càng nặng. Bị toàn thân. Thường trong gia đình cũng có người bị	Bệnh cơ (loạn dưỡng) hoặc teo cơ giả phì đại
	Liệt từ chân, tay chuyển dần lên, có thể toàn thân. Hoặc các kiểu liệt khác nhau	Liệt Guillain Barré. Liệt do ngộ độc hóa chất, thức ăn
Chân tay yếu thường kèm co cứng của các cơ. Không mất cảm giác khác	Thường bị các dạng sau: 1. Nửa người. 2. Hai chân. 3. Toàn thân	1+2+3 Bại não. Có thể do nguyên nhân khác

PHÁT HIỆN SỚM TRẺ TÀN TẬT

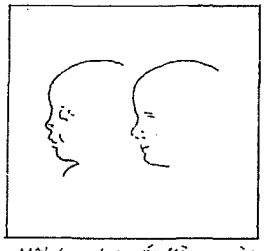


Tay chân trẻ yếu, trẻ mềm nhẽo

Miệng trẻ có vẻ nhỏ, lưỡi thè ra ngoài trẻ mềm nhẽo, trẻ không ngẩng đầu nhìn được

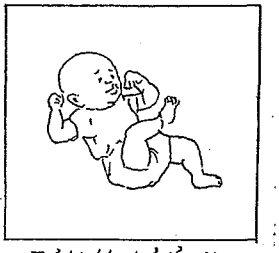


Một hoặc cả hai mắt lác ra ngoài, hoặc vào trong

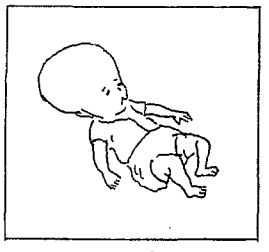


Một hoặc hai mắt lồi ra ngoài, trẻ không mở mắt được

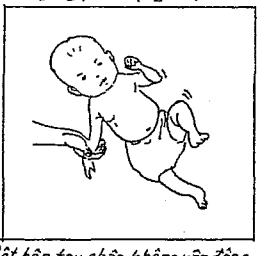
Trẻ không mút bú hoặc không ngậm miệng được



Trẻ bị khe hở ở môi hoặc trong vòm miệng

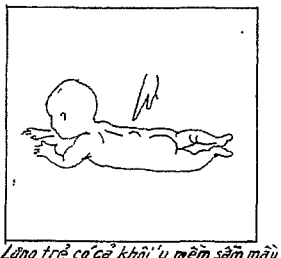


Đầu trẻ phát triển quá to, quá nhanh



Một bên tay chân không vận động như bên kia hoặc ở tư thế bất thường

Một hoặc cả hai bàn tay chân bị khoè



Lưng trẻ có cả khối u mềm sậm màu, chân trẻ không vận động được hoặc ở tư thế bất thường

Rốn trẻ lồi ra hàn khi trẻ khóc

Bìu trẻ to phát triển quá nhanh

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO TRẺ BẠI NÃO

PTS. Trần Trọng Hải

ĐỊNH NGHĨA

Bại não là nhóm những rối loạn của hệ thần kinh trung ương do tổn thương não không tiến triển gây ra do nhiều nguyên nhân ảnh hưởng vào giai đoạn trước, trong và sau khi sinh đến 5 tuổi, với hậu qủa biến thiên bao gồm những bất thường về vận động giác quan, tâm thần và hành vi.

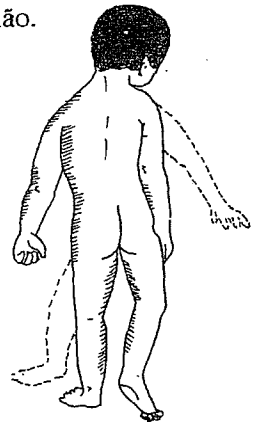
BỆNH NGUYÊN

Trước khi sinh

- Bệnh tật mà người mẹ mắc phải trong 3 tháng đầu của thời kì mang thai: cảm cúm nặng, các virus khác.
- Mẹ bị mắc các bệnh đái tháo đường, nhiễm độc thai nghén.
- Di truyền (yếu tố gia đình).
- Chấn thương: mẹ bị ngã, bị mổ, vv.
- Các tình trạng của thai dẫn đến thiếu oxy não như dây nhau quấn cổ.

Trong khi sinh

- Ngạt khi đẻ.
- Sang chấn sản khoa: đẻ khó, đẻ can thiệp (forceps, ventoux).
- Đẻ non, đặc biệt trẻ dưới 2 kg dễ bị bại não.



Sau khi sinh

- Chấn thương đầu, não.
- Bất đồng nhóm máu giữa mẹ và con gây vàng da nhân.
- Xuất huyết não.
- Nhiễm khuẩn (viêm não, viêm màng não).
- Thiếu oxy do ngạt nước, ngộ độc hơi, vv.
- U não không tiến triển.

Không rõ nguyên nhân

PHÂN LOẠI

Theo thể lâm sàng

Thể co cứng: thường gặp nhất.

- Tăng trương lực cơ (khó vận động gập, duỗi tay chân của trẻ, trẻ cứng lại và chống lại sức gập duỗi).
- Bàn tay luôn nắm chặt.
- Bàn chân duỗi chéo, cứng đờ.
- Phản xạ gân xương tăng mạnh khi gõ búa phản xạ vào gối thì trẻ rung giật mạnh.
- Trẻ không cử động từng khớp riêng biệt được (không thể gập cổ tay hay gập gối), trẻ vận động cả khối, thân thể cứng đờ.

Thể múa vờn:

- Đa số đều liệt tứ chi (hai tay và hai chân).
- Hay bị điếc ở tần số cao.
- Trương lực cơ lúc tăng mạnh (như thể co cứng) nhưng có lúc lại giảm, trẻ mềm trở nên yếu.
- Có một số cử động vô ý thức, như bàn tay, ngón tay ngoằn ngoèo như múa, như giun bò.
- Tư thế đầu và cổ không ổn định: luôn luôn ngật ngưỡng gục xuống, vv.
- Miệng há ra liên tục, dãi rớt chảy ra.

Hình ảnh trẻ múa vờn điển hình

Thể thất điều (không điều hợp được vận động).

- Trương lực cơ luôn luôn yếu, trẻ đứng ngồi không vững vàng.
- Mất thăng bằng, dáng đứng đi như người "say rượu"

Thể phối hợp: như co cứng với múa vờn.

Theo mức độ

Loại nhẹ: người bệnh tự đáp ứng được nhu cầu hằng ngày: di chuyển không cần trợ giúp, không bị khiếm khuyết về tiếng nói, có khả năng đến trường, vv.. Loại này không cần phục hồi chức năng.

Loại vừa: thiếu khả năng tự chăm sóc và di chuyển, có khiếm khuyết về tiếng nói. Cần được phục hồi chức năng.

Loại nặng: khả năng tự chăm sóc, di chuyển và tiếng nói của người bệnh rất kém. Phải được phục hồi chức năng.

Tóm lại, dù phân loại theo cách nào, trong thực tế khó mà nhận định được một thể bệnh rõ rệt đối với một trẻ bại não vì các biểu hiện thường phức tạp, đa dạng. Tuy nhiên, dựa vào cách phân loại trên mà việc chẩn đoán, đề ra chương trình phục hồi chức năng, việc theo dõi, đánh giá kết qủa phục hồi chức năng được dễ dàng hơn.

DIỄN BIẾN PHÁT TRIỂN BÌNH THƯỜNG CỦA HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

Các mức của sự phát triển bình thường

Mức trưởng thành của hệ thần kinh trung ương	Mức phát triển phản xạ tương ứng	Kết qủa mức phát triển vận động
TỦY SỐNG	Loài không chân các phản xạ sơ khai. Phản xạ thu hồi gập. Phản xạ bật duỗi. Phản xạ duỗi chéo.	NẰM SẤP. NẰM NGỬA
THÂN NÃO	Phản xạ trương lực cổ không đối xứng. Phản xạ trương lực cổ đối xứng. Phản xạ mê đạo trương lực xấp, ngửa. Phản ứng liên hợp. Phản xạ nâng đỡ hữu hiệu. Phản xạ nâng đỡ vô hiệu	BÒ NGỒI
NÃO GIỮA	Loại 4 chân Các phản xạ chỉnh thể Phản xạ tư thế kháng trọng lực cổ Phản xạ tư thế thân trên cổ Phản xạ mê đạo trên đầu Phản xạ tư thế kháng thị giác Phản xạ loài lưỡng cư	ĐỨNG ĐI

VỎ NÃO	Loài 2 chân Các phản ứng thăng bằng Phản ứng thăng bằng ở tư thế nằm ngửa Phản ứng thăng bằng ở tư thế nằm sấp, qùy, ngồi đứng, bước bập bênh	ĐỨNG ĐI

Nội dung các phản xạ ở từng mức

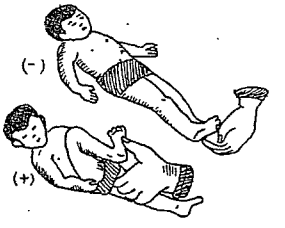
Phản xạ thu hồi gập:

Tư thế khám: nằm ngửa, hai chân duỗi.

Kích thích phản xạ: vào lòng bàn chân.

Kết qủa: (-) Không thay đổi vị trí

(+) Chân bị kích thích co lên



Đánh giá kết qủa.

Bình thường (+) từ 0-4 tháng tuổi.

Trên 4 tháng tuổi (+) là dấu hiệu của chậm phát triển.

Phản xạ duỗi chéo:

Tư thế khám: nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.

Kích thích phản xạ có 2 cách.

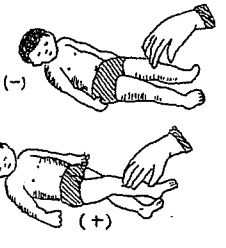
Gãi nhẹ mặt trong đùi của một chân.

Kích thích nhẹ vào lòng bàn chân từ gót đến các ngón chân còn chân kia giữ duỗi thẳng.

Kết qủa:

(-) Hai chân không thay đổi.

(+) Chân đối diện với chân bị kích thích ở tư thế khép, xoay trong bàn chân gập mặt lòng (vị trí lưỡi kéo điển hình).



Đánh giá kết qủa:

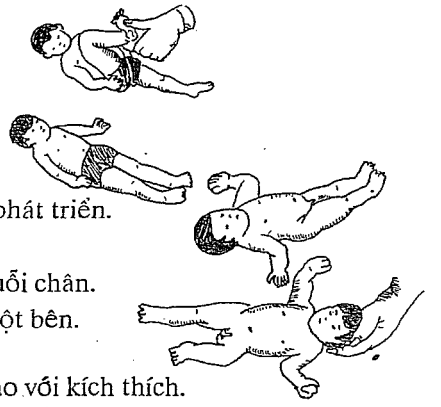
Bình thường (+) đến 2 tháng tuổi.

Trên 2 tháng tuổi (+) là dấu hiệu chậm phát triển.

Phản xạ bật duỗi:

Tư thế khám: nằm ngửa, một chân gập, một chân duỗi.

Kích thích phản xạ: vào lòng bàn chân của chân gập.



Kết qủa:

(-) Chân bị kích thích vẫn gập.

(+) Chân bị kích thích duỗi.

Đánh giá kết qủa.

Bình thường (+) đến 2 tháng tuổi.

Trên 2 tháng (+) là dấu hiệu chậm phát triển.

Phản xạ trương lực cổ không đối xứng:

Tư thế khám: nằm ngửa, duỗi tay, duỗi chân.

Kích thích phản xạ: xoay đầu sang một bên.

Kết qủa:

(-) Không có phản ứng của chi nào với kích thích.

(+) Tay và chân phía bên mặt duỗi (do tăng trương lực cơ các nhóm cơ duỗi).

Tay và chân bên đối diện gập (do tăng trương lực cơ các nhóm cơ gập).

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) 4-6 tháng tuổi.

Trên 6 tháng tuổi (+) là dấu hiệu chậm phát triển.

Phản xạ trương lực cổ đối xứng:

Tư thế khám: nâng và duỗi đầu trẻ.

Kết qủa

(-) Không có phản ứng của chi nào với kích thích.

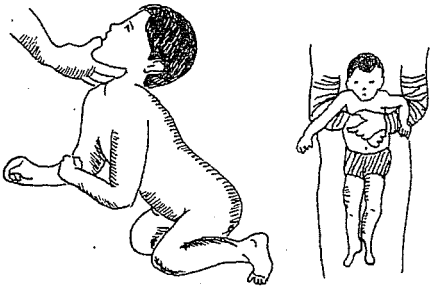
(+) Hay tay duỗi thẳng và hai chân gập (mông chạm sát gót chân).

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) 4-6 tháng tuổi

Trên 4 tháng tuổi (+): dấu hiệu chậm phát triển.

Phản xạ mê đạo trương lực sấp và ngửa:



Phản xạ mê đạo trương lực sấp:

Tư thế khám: nằm sấp, đầu ở vị trí trung gian.

Kích thích phản xạ nằm sấp.

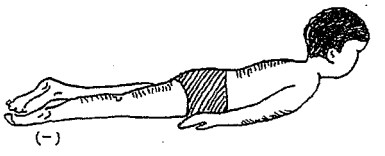
Kết qủa: (-) không tăng trương lực gập, đầu nâng duỗi phía sau, tay duỗi.

(+) không thể nâng đầu duỗi về phía lưng.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) 0-4 tháng tuổi.

Trên 4 tháng tuổi (+) dấu hiệu chậm phát triển.



Phản xạ nâng đỡ hữu hiệu:

Tư thế khám: tư thế đứng

Kích thích phản xạ: nhún ép nhiều lần lòng bàn chân

Kết qủa:

(-) Không tăng trọng lực, chân gập lại.

(+) trương lực, duỗi mạnh 2 chân.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 3-8 tháng tuổi.

Trên 8 tháng tuổi (+) là dấu hiệu phát triển chậm.

Phản xạ chỉnh thế cổ:

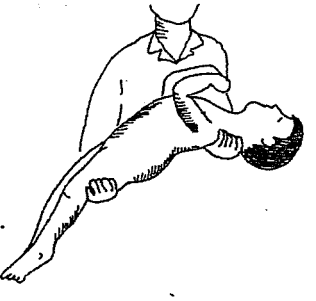
Tư thế khám: nằm ngửa, đầu ở vị trí trung gian tay chân duỗi thẳng.

Kích thích phản xạ: xoay đầu sang một bên.

Kết qủa:

(-) Thân mình không xoay.

(+) Thân mình xoay cùng một hướng với dầu sang phía mặt.



Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 0-6 tháng tuổi.

Trên 6 tháng (+) là dấu hiệu phát triển chậm.

Trên 1 tháng (-) là dấu hiệu phát triển chậm.

Tư thế kháng trọng lực thị giác:

Tư thế khám: bế bệnh nhân trong không gian ở tư thế nằm ngửa.

Kích thích phản xạ: nằm ngửa.

Kết qủa:

(-) Đầu rũ, không nâng lên vị trí bình thường.

(+) Đầu nâng cao, mặt phẳng đứng, miệng nằm nghiêng.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 6 tháng đến hết đời.

Trên 6 tháng (-) là dấu hiệu phát triển chậm.

Phản ứng thăng bằng ở tư thế nằm ngửa:

Tư thế khám: nằm ngửa trên tấm ván phẳng , chân và tay duỗi.

Kích thích phản xạ: nghiêng tấm ván.

Kết qủa:

(-) Đầu và ngực không tự chỉnh thế, không có phản ứng thăng bằng hay tự vệ.

(+) Có chỉnh thế đầu và ngực, tay duỗi chân dang ở phía nâng lên, phản ứng tự vệ phía thấp.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 6 tháng đến hết đời

Trên 6 tháng (-) dấu hiệu phát triển chậm.

Phản ứng thăng bằng ở tư thế nằm sấp:

(Như phần trên nhưng ở tư thế nằm sấp).

Phản ứng thăng bằng ở tư thế qùy

Tư thế khám: qùy 4 điểm.

Kích thích phản xạ: nhấc nghiêng đứa trẻ sang một bên.

Kết qủa:

(-) Đầu ngực không tự chỉnh thế, vẫn giữ nguyên vị trí.

(+) Đầu và ngực tự chỉnh thế, tay và chân phía nâng: duỗi, dang (phản ứng thăng bằng).Phản ứng tự vệ ở phía thấp.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 8 tháng đến hết đời.

Trên 8 tháng (-) là dấu hiệu phát triển chậm.

Phản ứng thăng bằng ở tư thế ngồi:

Tư thế khám: ngồi

Kích thích phản xạ: kéo sang một bên.

Kết qủa:

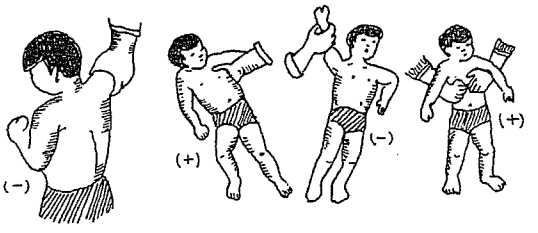
(-) Đầu và ngực không tự chỉnh thế. Không có phản ứng thăng bằng hay tự vệ.

(+) Chỉnh thế đầu và ngực. Tay và chân phía nâng: duỗi, dang. Phía kéo: phản xạ tự vệ.

Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ 10-12 tháng đến hết đời.

12 tháng (-) là dấu hiệu phát triển chậm.



Phản xạ thăng bằng khi bước:

Tư thế khám: Bệnh nhân đứng, giữ phần trên cánh tay của bệnh nhân.

Kích thích: đẩy bệnh nhân di chuyển sang một bên.

Kết qủa:

(-) Đầu và ngực không chỉnh thế, không bước sang để duy trì thăng bằng.

(+) Chỉnh thế đầu và ngực: chân bước sang bên để thăng bằng.

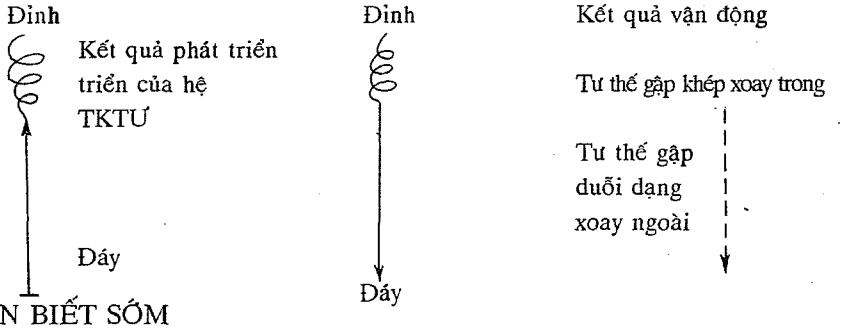
Đánh giá kết qủa:

Bình thường (+) từ tháng thứ 15 hoặc 18 đến hết đời.

Trên 18 tháng (-) là dấu hiệu phát triển chậm.

Kết luận

Hướng phát triển vận động đi từ trên xuống dưới. Hướng chín muồi của hệ thần kinh trung ương (từ dưới lên trên).



NHẬN BIẾT SỚM

Dấu hiệu sớm

Ngay từ lúc mới đẻ, mềm nhẽo (ngạt trong 1 phút); Bú sặc, khó, không mút, đẩy lưỡi ra; Phát triển chậm so với trẻ khác; Cha mẹ thường khó bế ẵm;

Đầu rủ, không ngẩng lên được; Nghe khó, nhìn khó; Có thể động kinh; Thay đổi tính tình bất thường.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Nguyên tắc phục hồi sớm, toàn diện và phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng

Liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và phục hồi chức năng

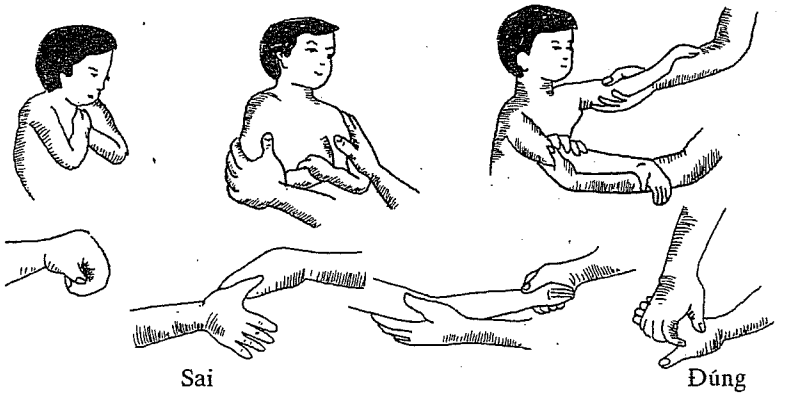
Thể bại não	Trương lực cơ	Khả năng vận động	Mục đích phục hồi
Thể co cứng	Luôn luôn tăng mạnh	Luôn luôn giảm kém	1. Phải giảm trương lực cơ xuống. 2. Tăng cường vận động và phá vỡ ức chế các phản xạ bệnh lí
Thể múa vờn	Lúc tăng lúc giảm	Vận động lung tung vô ý thức	1. Điều chỉnh trương lực cơ. 2. Giảm bớt vận động bằng các điểm chủ chốt
Thể thất điều và thể nhẽo	Luôn luôn giảm	Kém	1. Tăng cường lực co bằng các bài tập kích thích 2. Điều chỉnh khả năng thăng bằng

Các kĩ thuật phục hồi

Thể co cứng:

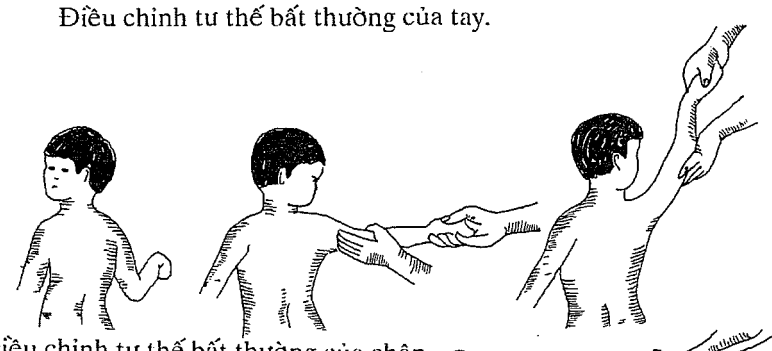
Điện trị liệu (ít dùng)

Điều chỉnh tư thế bất thường của tay chân của trẻ bị co cứng.

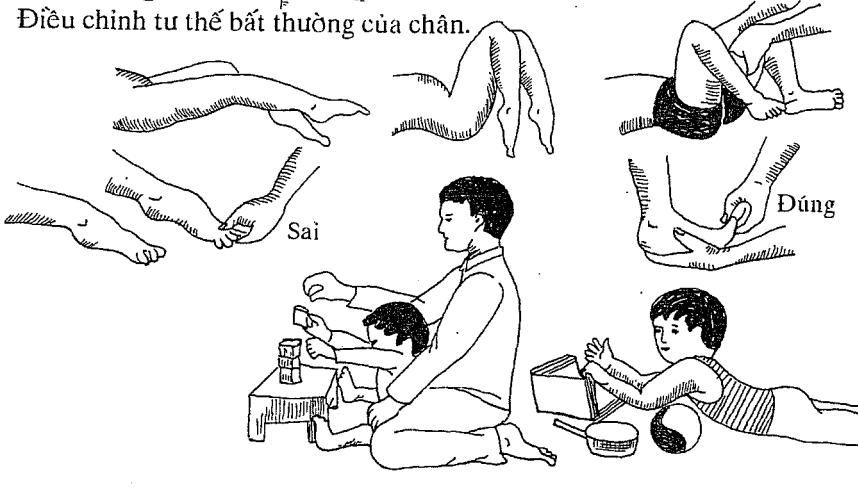


Sai Đúng

Điều chỉnh tư thế bất thường của tay.



Điều chỉnh tư thế bất thường của chân.



Hoạt động trị liệu dưới các hình thức trò chơi được áp dụng để cải thiện chức năng của tay và chân.

Hướng dẫn gia đình của trẻ bại não một số kĩ thuật cụ thể để phục hồi chức năng tại nhà.

Bế nách, địu, chêm lót giữa chân.

Cho nằm võng, đu đưa.

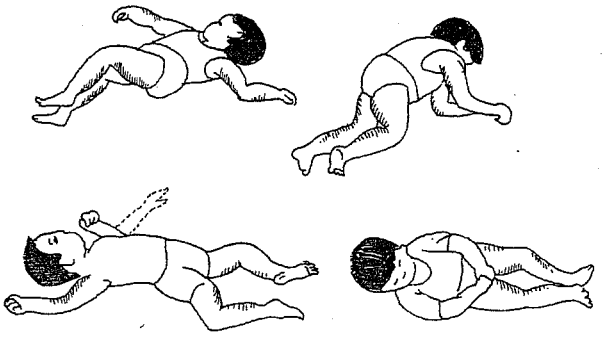
Tập cho trẻ ngẩng, xoay đầu bằng dụng cụ, đồ chơi hoặc bằng chính người thân.

Tập xoay và lẫy.

Tập ngồi bằng cách kéo dạng hai chân ra xa.

Tập đứng quay các phía lấy đồ vật.

Thể múa vờn:



Điều chỉnh tư thế bất thường của tay và cổ.

Tập luyện cử động hữu hiệu và điều hợp (nên khu trú cử động ở từng khớp)

Tư thế khi trẻ nằm ngửa. Sửa và điều chỉnh tư thế hay ngủ nằm của trẻ

Hướng dẫn gia đình trẻ một số hoạt động vui chơi qua các tư thế.

Thể thất điều:

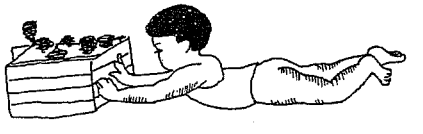
Tập thăng bằng trong các tư thế ngồi, bò, đứng, đi qua các dụng cụ: bục gốc, bàn bập bênh, cầu khỉ.

Tập luyện gia tăng lực cơ qua các trò chơi.

Hướng dẫn gia đình một số hoạt động tại nhà.

Thể phối hợp:

Tùy theo trường hợp của trẻ mà áp dụng các kĩ thuật tập luyện cho thích hợp.



Tập luyện hướng dẫn cho trẻ và gia đình các hoạt động trong sinh hoạt hàng ngày

- Vị trí đặt ngủ.
- Mặc quần áo.
- Cho ăn uống.
- Tập nói.
- Bế ẩm.
- Vui chơi.
- Làm dụng cụ trợ giúp thích nghi.
- Trẻ tự tập luyện.
- Vệ sinh, tắm rửa.

Kĩ thuật phá vỡ phản xạ bệnh lí và tư thế bất thường

Kĩ thuật điều chỉnh tư thế tay co điển hình ở thể co cứng.

- Mục tiêu: làm đúng kĩ thuật cho tay trẻ duỗi ra.
- Nội dung: tay trẻ co cứng, cánh tay xoay trong, khuỷu gập, cẳng tay quay sấp, bàn tay nắm và che lấp ngón cái.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO TRẺ BỊ BẠI LIỆT

PTS. Trần Trọng Hải

ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa

Bại liệt là một bệnh nhiễm khuẩn cấp tính có tính chất lây lan, do virus bại liệt lây theo đường tiêu hóa gây ra. Virus này có ái tính đặc biệt với tế bào thần kinh vận động của sừng trước tủy xám. Đặc điểm của bệnh này là liệt mềm ở một cơ hoặc một nhóm cơ.

Bệnh nguyên và dự phòng

Virus bại liệt là một loại virus đường ruột gồm 3 typ.

Hiện nay, thường dùng vacxin Sabin để phòng bệnh. Trong vacxin

Sabin chứa đủ 3 typ trên.

Cách dùng: muốn phòng được bại liệt, trẻ phải được uống ít nhất 3 liều vacxin Sabin lúc dưới 1 tuổi.

Tuổi và tỉ lệ mắc bệnh

Tuổi mắc bệnh: hay gặp dưới 3 tuổi.

Tỉ lệ: trước đây, số lượng trẻ em mắc bệnh bại liệt rất cao. Hiện nay nhờ chương trình tiêm chủng mở rộng, tỉ lệ trẻ em mắc bại liệt giảm hẳn, không còn các vụ dịch lớn nhưng vẫn còn nhiều trường hợp lẻ tẻ.

Triệu chứng lâm sàng Chia làm 4 giai đoạn.

Giai đoạn đầu.

Không có triệu chứng đặc hiệu, các triệu chứng giống viêm đường hô hấp trên, trẻ biếng ăn, biếng chơi, sốt, sổ mũi, đau họng, ỉa chảy. Có thể đau ở các cơ sắp bị liệt.

Giai đoạn này trẻ thường bị chẩn đoán nhầm là viêm đường hô hấp và thường được điều trị bằng tiêm kháng sinh. Chính tiêm đã làm thay đổi và rối loạn sinh hóa của tủy sống tạo thuận cho virus bại liệt gây tổn thương tại tủy sống và làm liệt nặng hơn.

Giai đoạn liệt

- Liệt mềm: trương lực cơ giảm hoặc mất.
- Liệt không đồng đều: có cơ liệt ít, có cơ liệt nhiều.
- Liệt không có tính đối xứng và quy luật.
- Phản xạ gân xương ở chi liệt giảm hoặc mất.
- Chi liệt teo cơ nhanh.
- Cảm giác không bị rối loạn.
- Phản ứng điện thoái hóa (một phần hoặc hoàn toàn).
- Trí tuệ: hoàn toàn bình thường.
- Trong các thể liệt nặng và cao (liệt hành tủy). Có thể có rối loạn các chức năng hô hấp, tuần hoàn hay liệt tứ chi. Có thể tử vong do suy hô hấp.

Giai đoạn phục hồi: Cơ nào liệt trước sẽ phục hồi trước.

Tỉ lệ phục hồi:

Thể nhẹ (30%) có thể tự phục hồi hoàn toàn.

Thể vừa (30%) có thể phục hồi.

Nặng (30%) để lại di chứng.

Rất nặng (10%) có thể dẫn đến tử vong.

Giai đoạn di chứng

Nếu không được phát hiện, điều trị và phục hồi chức năng sẽ để lại di chứng nặng nề: teo cơ, co rút cơ, biến dạng khớp, lệch trục.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO TỪNG GIAI ĐOẠN TRẺ BẠI LIỆT

Nguyên tắc

Thực hiện phục hồi chức năng từng bước cho phù hợp với các giai đoạn tiến triển của bệnh.

Phục hồi sinh hoạt tối mức tối đa cho người bệnh tại gia đình và cộng đồng.

Lượng giá chức năng cơ

Một số kĩ thuật sàng lọc để phát hiện vị trí cơ liệt. Ví dụ:

Trẻ chưa biết đi: xốc nách trẻ nâng lên, kích thích vào lòng hai bàn chân để phát hiện chân liệt.

Trẻ đã biết đi: cho trẻ đi và phân tích dáng đi.

Chẩn đoán tỉ lệ thoái hóa cơ bằng điện.

Phục hồi chức năng

Giai đoạn đầu

Mục đích: giảm đau, phòng ngừa biến dạng

Chương trình: Nhiệt ấm. Thay đổi tư thế, đặt tư thế tốt.

Giai đoạn phục hồi cơ

Mục đích: Giảm đau.

Đặt đúng tư thế để phòng co rút: tay, chân thẳng, bàn chân vuông góc.

Tư thế đúng

Tư thế sai

Ngăn ngừa teo cơ, co rút, biến dạng.

Duy trì và gia tăng lực cơ, cử động điều hợp.

Duy trì tầm hoạt động khớp.

Chương trình

Nhiệt trị liệu: parafine, túi chườm nóng, vv.

Điện trị liệu.

Vận động tăng tiến từ thụ động, trợ giúp, đề kháng theo lực cơ. Kết hợp với kĩ thuật rung cơ ở tần số cao.

Kéo giãn nhẹ nhàng nếu cơ co rút.

Đặt tư thế tốt.

Sử dụng các dụng cụ nâng đỡ bằng băng thun, máng (ban đêm), dây treo tay, dụng cụ nâng bàn chân rủ.

Giai đoạn phục hồi chức năng sinh hoạt

Mục đích: Phục hồi chức năng di chuyển và sinh hoạt độc lập.

Chương trình:

- Tập luyện chức năng sinh hoạt phù hợp với các dụng cụ trợ giúp trong di chuyển bằng thanh song song, khung tập đi, nạng, gậy, vv.
- Dụng cụ nâng đỡ như nẹp cột sống, nẹp chân.
- Hoạt động trị liệu: tự ăn uống, tự mặc và cởi quần áo.

Hướng dẫn cách đề phòng các co rút và biến dạng

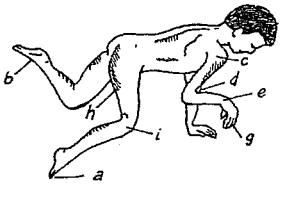
Các biến dạng thường gặp

Biến dạng xảy ra do người bệnh không được chăm sóc đúng đắn hoặc đã được hướng dẫn nhưng do lực cơ mất cân bằng qúa nặng hay do tư thế xấu.

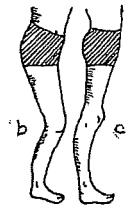
Chi dưới:

- Khớp háng: gập, dạng, xoay ngoài.
- Khớp gối: gập hoặc duỗi qúa mức.
- Khớp cổ chân: gập mặt lòng.

Co cơ điển hình trong bại liệt



Ngón chân vuốt (a); Bàn chân nhón gót(b); Vai rút vào trong chi trên (c); Khuỷu gập (d); Cổ tay rủ (e); Ngón cái gập vào (g); Khớp háng duỗi (h); Đầu gối gập (i).



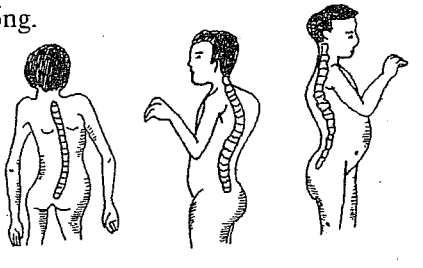
Biến dạng khớp cổ chân(a)
Gập gối (b)
Duỗi gối qúa mức (c)

... trật khớp

...yu: gập khuỷu.

...ổ - bàn tay: cổ tay gập và ngón cái gập vào.

...ng: Vẹo, cong, uốn cột sống.



Đề phòng biến dạng:

Đối với trẻ liệt chi dưới:

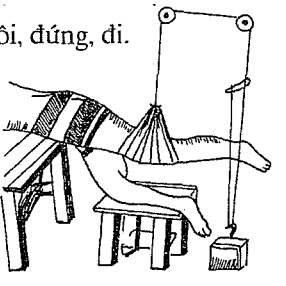
Không ngồi xếp bằng.

Không bế nách.

Không cho trẻ tự ý đứng.

Dùng máng và đai nâng đỡ bàn chân.

Đối với trẻ liệt chi trên:



Dùng dây treo nâng đỡ cẳng tay khi trẻ ngồi, đứng, đi.

Không cho trẻ mặc áo chui đầu.

Phương pháp kéo giãn:

Mục đích:

Kích thích các cơ yếu.

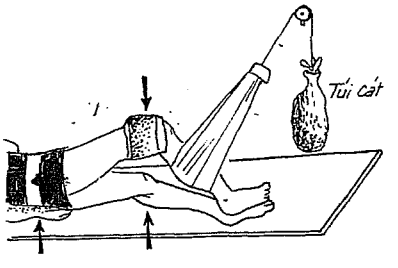
Kéo giãn các cơ bị co rút.

Phương pháp:

Bằng tư thế: Đặt bệnh nhân nằm sấp trường hợp khớp háng gập dạng xoay ngoài, hoặc có kèm theo khớp gối gập. Đặt bệnh nhân nằm ngửa trường hợp khớp gối gập.

Bằng dụng cụ: tạ, túi cát kéo dãn.

Bằng tay kĩ thuật viên:



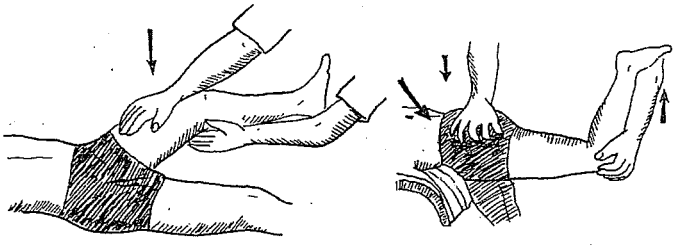
Khớp háng gập, dạng xoay ngoài: đặt trẻ nằm sấp hoặc nằm nghiêng. Người tập từ từ kéo giãn và làm động tác khép, duỗi, xoay trong.

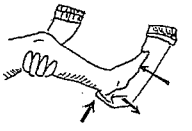
Khớp háng gập do co rút các nhóm cơ gập, dạng: đặt người bệnh nằm sấp, khớp gối gập 90^{o}, người tập cố định

ở vùng chậu làm động tác duỗi và khép háng.

Khớp gối gập do co rút nhóm cơ gập gối: đặt người bệnh nằm ngửa một tay người tập cố định vùng trước gối và ấn xuống, tay kia nâng cẳng chân đó lên.

Khớp cổ chân gập mặt lòng: đặt người bệnh nằm ngửa hay nằm sấp, cổ chân ngoài cạnh bàn người tập làm động tác gập mặt lưng để kéo giãn gân gót.





Bằng chính người bệnh:

Khớp gối gập, người bệnh ngồi duỗi chân, gập thân người về phía trước sao cho đầu ngón tay chạm đầu ngón chân.

Có rút gân gót, người bệnh ngồi xổm trên mặt phẳng cứng, ngã người tới trước.

Điều trị ngoại khoa

Áp dụng đối với các trường hợp co rút nặng và phải tiên lượng được sau khi mổ trẻ sẽ tốt hơn.

Trẻ bại liệt một chân thường bị ngắn chi đó. Kèm theo bàn chân rũ xuống. Khi đi người bệnh chịu sức nặng bằng đầu các ngón chân, đưa đến co rút các ngón chân (với mục đích làm chân ngắn dài ra và cột sống không bị biến dạng).

Nếu sửa co rút bàn chân thì lại ngắn đi, đưa đến nghiêng chậu, vẹo cột sống tạo dáng đi xấu. Trường hợp này phải mang giầy chỉnh hình để hai chân dài bằng nhau mà không ảnh hưởng đến cột sống.

DỤNG CỤ

Hướng dẫn gia đình, người bệnh làm các dụng cụ nâng đỡ, trợ giúp thích nghi, dụng cụ tập luyện, vv. nhằm giúp người bệnh tự di chuyển và thích ứng với sinh hoạt độc lập hàng ngày.

1. Máng (ban đêm) máng tay và chân

Làm máng từ cốc nhựa (cho trẻ nhỏ, liệt chân).

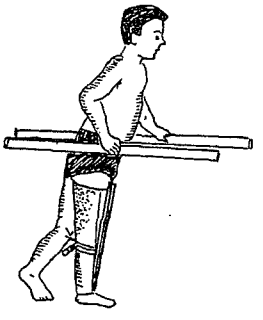
2. Thanh song song

3. Khung đi.

4. Nạng, gậy

Làm gậy từ thân cây.

Sử dụng từ nạng đến gậy.



5. Nẹp: chân-cột sống

Làm nẹp từ tre hoặc bẹ dừa

6. Dụng cụ nâng bàn chân

7. Đai treo tay.

8. Ròng rọc tập tay

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO TRẺ BỊ BÀN CHÂN KHOÈO BẨM SINH

PTS. Trần Trọng Hải

MỞ ĐẦU

Khoảng 0,3% trẻ sinh ra bị chân khoèo. Đôi khi có tính chất di truyền nhưng phần lớn không rõ nguyên nhân.

60% trẻ có bàn chân khoèo được nắn thẳng trong 6-8 tuần lễ mà không cần phẫu thuật.

LÂM SÀNG

Phân biệt bàn chân cong sinh lí và bàn chân khoèo.

Do tư thế trong tử cung nên một số trẻ sơ sinh cũng có bàn chân xoay vào trong. Bàn chân này sẽ trở về vị trí bình thường khi trẻ 2 tuổi.

Nếu gãi nhẹ vào lòng bàn chân của trẻ, nó dễ dàng trở về vị trí bình thường.

Đó là bàn *chân cong sinh lí*

Nếu trẻ không thể đưa bàn chân về vị trí bình thường, bàn chân luôn ở tư thế duỗi và xoay vào trong, đó là *bàn chân khoèo bẩm sinh*

TIÊN LƯỢNG

Phụ thuộc vào thời gian, nên bắt đầu điều trị càng sớm càng tốt và chỉ cho kết qủa tốt khi trẻ dưới một năm tuổi.

Điều trị gặp nhiều khó khăn hơn khi:

- Bàn chân khoèo có kèm theo xương bất thường.
- Bị khoèo 2 chân.
- Trẻ gái bị khoèo
- Bàn chân khoèo có kèm thêm bàn tay khoèo, cứng khớp gối hoặc khuỷu tay (cứngg khớp bẩm sinh).
- Trẻ bị mất cảm giác ở bàn chân do các tật ở cột sống tổn thương từ L1 xuống (Spinal bifida).

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Có hai phương pháp sẽ cho kết qủa rất tốt nếu bắt đầu điều trị trẻ ở hai ngày tuổi.

Phương pháp băng hoặc buộc dây

Nguyên tắc: phương pháp này áp dụng cho trẻ bị khoèo nhẹ hoặc vừa, nghĩa là có thể xoay bàn chân trẻ vào vị trí gần bình thường. Cần chuẩn bị: vải đệm lót mềm dầy 8mm, rộng 2,5cm; băng dính rộng 2,5 cm.

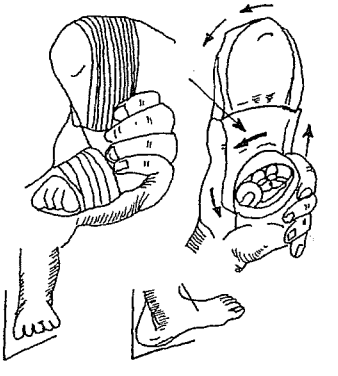
Kĩ thuật:

- Để bệnh nhân nằm ngửa, gập gối. Quấn vải, đệm lót quanh bàn chân, quanh gối và đùi.

- Quấn băng dính phủ lên trên và đệm lót. Bắt đầu từ mép ngoài bàn chân, lên mu bàn chân, xuống lòng bàn chân, qua gối và sang phía bên kia (mặt trong đùi cẳng chân).

- Quấn băng dính lần thứ hai quanh cẳng chân để giữ băng dính đầu.

- Chú ý: Sau 10 phút, nếu thấy các ngón chân bị tím, cần nới lỏng băng dính hoặc quấn lại. Cứ 2-3 ngày, dần thít chặt thêm một lớp băng dính mới phủ lên lớp băng dính cũ. Sau 7 ngày, tháo tất cả băng dính và đệm lót ra. Ngày thứ 8 băng lại từ đầu như cách cũ.



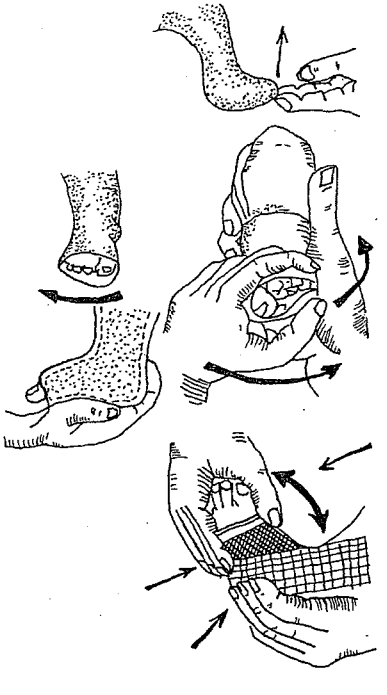
Bài tập trong khi băng:

Hàng ngày tập ít nhất 8 lần.

Gấp toàn bộ bàn chân trẻ lên và ra ngoài (gập mặt lưng - nghiêng ngoài). Giữ ở tư thế đó trong 30 giây.

Nghiêng ngoài.

Gập mặt lưng.



Nếu bàn chân có hình dạng cong giống như qủa đậu, cần kéo dãn ra ở vị trí ngược lại hoặc kích thích trẻ tự xoay ra bằng cách cù vào mép ngoài bàn chân.

Dùng một cái cốc nhựa có chiều cao bằng chiều dài của cẳng chân trẻ. Cắt theo hình vẽ. Đặt vào chân trẻ rồi quấn băng xung quanh.

Khuyến khích trẻ đi giày ngược.

ĐÁNH GIÁ

1. Phân biệt bàn chân cong sinh lí và bàn chân khoèo trên lâm sàng.

2. Tiên lượng ở trẻ bị bàn chân khoèo.

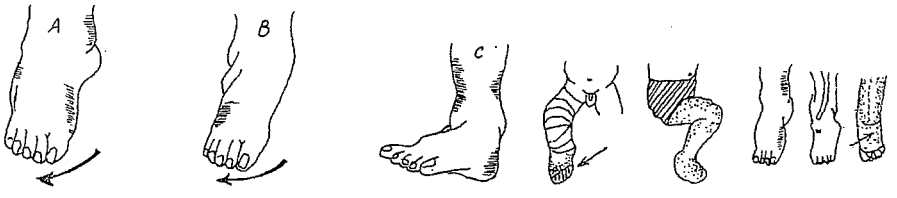
3. Trình bày nguyên tắc và kĩ thuật PHCN bằng phương pháp băng hoặc buộc dây.

4. Nêu nguyên tắc và kĩ thuật PHCN bằng phương pháp bó bột.

Phương pháp bó bột:

Nguyên tắc: Bàn chân khoèo dần dần được duỗi thẳng ra qua 3 giai đoạn.

Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Duỗi bàn chân tối đa	Duỗi tối đa và xoay ngoài	Gập bàn chân sao cho mép ngoài của bàn chân cao hơn mép trong



Kĩ thuật:

- Giai đoạn A: Quấn toàn bộ đùi, cẳng chân, bàn chân bằng vải hoặc giấy vệ sinh.

Chú ý để ở tư thế gập gối.

Bó bột toàn bộ chân và bàn chân. Chú ý để bàn chân duỗi và xoay ngoài.

Sau 1 hoặc 2 tuần cắt bột. Duỗi và xoay ngoài bàn chân thêm một chút, bó bột lại.

Thường sau 7 tuần, bàn chân ở tư thế duỗi và xoay ngoài.

- Giai đoạn B: Tháo bột kiểm tra vị trí của gót.

Nếu gót chưa thẳng trục với xương chày thì tiếp tục giai đoạn B.

Nếu gót đã thẳng trục với xương chày thì chuyển sang giai đoạn C.

- Giai đoạn C:

Nâng bàn chân lên bằng hai ngón tay, sau đó bó bột.

Giữ bàn chân ở tư thế này cho đến khi bột khô.

Chú ý: bó bột sao cho vị trí ngón út của bàn chân cao hơn ngón cái.

Sau 1-2 tuần, tháo bột gập bàn chân thêm chút nữa, rồi bó lại.

Sau khi bàn chân đã trở về vị trí bình thường, để tránh bàn chân khoèo trở lại, phải tiếp tục cho trẻ mang nẹp cho đến khi trẻ biết đi.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO TRẺ CHẬM PHÁT TRIỂN TINH THẦN

PTS. Trần Trọng Hải

ĐẠI CƯƠNG

Tại sao gọi chậm phát triển tinh thần là khó khăn về học.

Vì không nói đơn thuần đến học thuật.

Chỉ đề cập đến chức năng toàn diện của não bộ về trí tuệ hay thông minh.

Trong đó, thông minh là khả năng của não nhận biết những điều mới, nhớ và hiểu những tình thế mới, có khả năng theo kịp các tình thế mới và giải quyết các tình thế đó.

Đặc điểm của người có khó khăn về học.

Gặp trở ngại trong việc đáp ứng với yêu cầu hằng ngày.

Cư xử như người nhỏ hơn họ về tuổi, thể chất.

Tuổi tinh thần của họ thấp hơn tuổi thể chất.

Sự thông minh giảm nhiều.

Nhiệm vụ của trí tuệ

Tổ chức những cảm nhận.

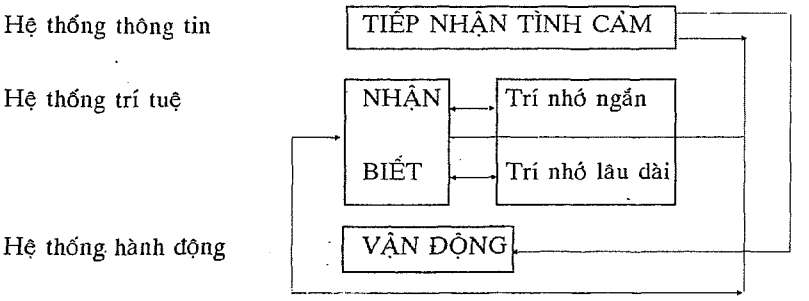
Tái phân nhóm.

Biểu hiện ra hành động.

Mỗi nhiệm vụ trên đều được biểu hiện qua 5 lĩnh vực sau:

- Không gian: ở đâu?

- Thời gian: khi nào?
- Chất lượng: như thế nào?
- Khối lượng: bao nhiêu?
- Nguyên nhân: tại sao?



Người bị chậm phát triển tinh thần chỉ bị chậm về khả năng học và về khả năng nhớ ngắn.

Nguyên nhân

Suy dinh dưỡng

- Đẻ non, trọng lượng lúc đẻ thấp.
- Thiếu iốt trong lúc có thai.
- Suy dinh dưỡng trẻ em có thể dẫn đến chậm phát triển tinh thần.

Tổn thương não do nhiễm khuẩn

- Viêm não, viêm màng não.
- Mẹ bị Rubella.

Nguyên nhân trong khi đẻ

- Can thiệp sản khoa.
- Thiếu oxy não (ngạt)

Nguyên nhân di truyền

- Hội chứng Down

Yếu tố vật lí hóa học:

- Chiếu X quang nhiều ở vùng bụng, khung chậu, đặc biệt trong 3 tháng đầu mang thai.

- Ngộ độc kim loại: chì, thủy ngân.

Yếu tố thuộc về người mẹ

- Uống rượu nhiều
- Các bệnh lây truyền đường tình dục.

Kích thích của môi trường sống

- Nghèo khổ.
- Gia đình đông con.
- Mức A:
  Sống (tồn tại) trong hiện tại (ở đây, bây giờ).
  Có thể hiểu và sử dụng ngôn ngữ ra hiệu, làm dấu.
  Có thể hoạt động.
- Mức B:
  Có thể hiểu bức tranh, ảnh và hiểu lời nói và nói.
  Có thể nhận biết con số.
  Hiểu được ngày hôm qua và ngày mai.
- Mức C:
  Có thể đọc, viết và đếm được.
  Có thể sắp xếp, làm kế hoạch.

Sự khác nhau giữa người bị chậm phát triển tinh thần và bị tâm thần

Chậm phát triển tinh thần	Bệnh tâm thần
Bệnh nhân khi trở thành người lớn vẫn bị giảm khả năng như cũ	Chỉ có người lớn bị bệnh, không thấy ở trẻ em
Xuất hiện từ lúc nhỏ hay khi mới đẻ	Lúc nhỏ bình thường, khởi bệnh trong thời kì thanh niên hoặc muộn hơn
Trước đó không đi học, khó học, học kém	Đã từng đi học phổ thông và đại học bình thường
Có hành vi bất thường từ nhỏ	Hành vi trở thành "xa lạ" sau tuổi nhỏ bình thường

NHẬN BIẾT NGƯỜI CHẬM PHÁT TRIỂN TINH THẦN

Nhận biết hội chứng Down

Hội chứng Down là tình trạng chậm phát triển tinh thần gây nên do

rối loạn nhiễm sắc thể (đôi thứ 21 có 3 cái).

Yếu tố nguy cơ:

- Mẹ trên 35 tuổi.
- Mẹ trẻ, cha rất già (phổ biến).

Một số dấu hiệu điển hình của hội chứng Down.

- Sau khi sinh trẻ mềm và yếu.
- Trẻ khóc ít và yếu.
- Chậm phát triển hơn so với lứa tuổi: chậm lẫy, chậm biết ngồi, chậm biết bò và chậm biết đi.
- Cha mẹ có bệnh mạn tính.
- Trình độ văn hóa kém.

Nguyên nhân chưa được biết.

Các nguyên nhân khác: như nguyên nhân của bại não, do virus. Bại não gây ra chậm phát triển tinh thần.

Phân loại:

$$IQ = \frac{\text{Tuổi tinh thần}}{\text{Tuổi đời x 100}}$$

Theo chỉ số thông minh phân biệt hai loại:

- *Loại nhẹ*: IQ = 50 - 70

Chiếm 75% tổng số trẻ chậm phát triển tinh thần.

Có thể học, tự chăm sóc và hội nhập cộng đồng.

Đi học được, nhưng khó đọc, khó viết.

Có thể làm những việc đơn giản ở nhà.

Người lớn có thể làm những việc thông thường như chăm sóc, làm ruộng, vv.

- *Loại nặng*: IQ = 20-50

Tỉ lệ mắc ít.

Thường kèm theo tàn tật và dị dạng khác: nghe, nói, động kinh.

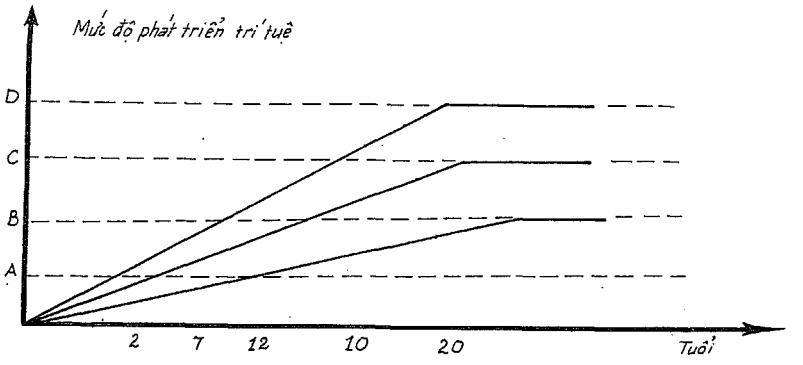
Có thể dạy được trẻ, dù chậm phát triển tinh thần do bất cứ nguyên nhân nào.

Kết qủa phục hồi phụ thuộc vào chất lượng dạy và tập huấn.

Một số có thể học, làm một vài việc tự chăm sóc như ăn, nhưng không làm được các việc khác như mặc quần áo.

Có thể không làm được các việc trong gia đình.

Theo định hướng giáo dục đặc biệt có thể phân biệt các mức độ phát triển trí tuệ (xem hình):



Bình thường trí tuệ của con người phát triển dần từ mức A đến B, C và đạt tối đa ở mức D trong thời điểm 16 - 20 tuổi.

Nếu không đạt mức phát triển trí tuệ tương ứng với từng lứa tuổi thì đó là dấu hiệu chậm phát triển tinh thần:

- Đặt trẻ xuống đột ngột, trẻ không có phản xạ bảo vệ.
- Mắt xếch, mi mắt lộn lên, đôi khi bị lác, nếp gấp da phủ trong mí mắt, mắt hơi bị sưng và đỏ. Trong lòng đen có nhiều chấm trắng nhỏ như hạt cát và thường mất đi sau 12 tháng tuổi.
- Tai thấp.
- Mũi nhỏ và tẹt.
- Miệng trễ và luôn há, vòm miệng cao, lưỡi dày thè ra ngoài.
- Mặt dẹt.
- Đầu ngắn và bè, gáy rộng và phẳng.
- Cổ ngắn, vai tròn.
- Chân, tay ngắn. Bàn tay ngắn, to. Các ngón tay ngắn, ngón út thường khèo. Lòng bàn tay có nếp sâu nằm ngang. Bàn chân phẳng, ngón chân chim, ngón chân cái tòe ra.

- Các khớp khuỷu, háng, gối và cổ chân lỏng lẻo (đôi khi bị trật khớp háng, trật xương bánh chè).
- Có thể có dị dạng tim mạch: cứ 3 trẻ bị Down, có một trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh.
- Có khó khăn về nghe nói.
- Hay bị nhiễm khuẩn đường hô hấp.
- Cứ 10 trẻ mắc hội chứng Down, có 1 trẻ bị tổn thương đốt sống cổ gây nên tổn thương tủy sống và bị liệt.

Nhận biết chứng ngu đần (Cretinism)

Chứng ngu đần là tình trạng chậm phát triển tinh thần thể chất do thiếu hormon tuyến giáp và do các nguyên nhân khác.

Các dấu hiệu nhận biết:

- Ở trẻ sơ sinh rất khó nhận biết.
- Trẻ đẻ ra thường có trọng lượng cao nhưng sau đó không lớn lên.
- Ăn khó, thở khó.
- Trẻ ít khóc, ít vận động.
- Trông đần độn, thờ ơ với mọi vật, ngủ nhiều.
- Chậm phát triển tinh thần, thể lực.
- Thân nhiệt thường thấp.
- Da khô, lạnh, dày.
- Tóc mọc thấp trước trán.
- Sưng nề mí mắt.
- Người ngày càng ngắn đi so với tuổi.
- Khó khăn về nghe
- Hay táo bón.
- Mũi thấp, tẹt, gẫy.
- Điếc.
- Cổ, gáy dầy và béo.
- Khi lớn lên trẻ thường bị đau và sưng gối.

Phân biệt hội chứng Down và chứng ngu đần

Các dấu hiệu của chứng ngu đần	Các dấu hiệu giống nhau của hội chứng Down chứng ngu đần	Các dấu hiệu của hội chứng Down
Tóc mọc thấp trước trán Mũi thấp, tẹt, gẫy Cổ, gáy dầy và béo. Chậm lớn Táo bón lâu Da dày, thô, khô lạnh Điếc Khi trẻ lớn lên hay bị đau và sưng gối	Chậm phát triển về tinh thần và thể chất Hai mắt cách xa Mặt trông ngốc Lưỡi dày lè ra Cổ ngắn, vai rộng Bụng ỏng, rốn lồi	Tóc mọc cao Mắt xếch, có nếp gấp da trong mắt

Kĩ thuật phục hồi qua giáo dục đặc biệt: phù hợp với từng mức độ phát triển trí tuệ.

Thường khi không có ai, trẻ lại học làm được.

Bảo anh, chị, bạn, trẻ lớn hơn chơi trò chơi trước cho trẻ xem.

Cho trẻ cầm một số vật tạo khả năng cầm nắm.

Cho trẻ tập ném, cầm các thứ để xoay, tháo và lắp các vật, chơi các thứ để tạo tiếng động

HƯỚNG DẪN CÁC THÀNH VIÊN CỘNG ĐỒNG CÁCH XỬ LÍ VỚI NGƯỜI CÓ KHÓ KHĂN VỀ HỌC

Phát hiện người có khó khăn về học

Dựa vào các dấu hiệu điển hình để nhận biết.

Bằng cách nói chuyện với người đó hoặc gia đình họ để xem xét và quan sát họ, so sánh với những người cùng lứa tuổi.

Thông báo và hướng dẫn cho gia đình biết cách đối xử đúng đắn với người có khó khăn về học

Quan sát lắng nghe người đó biểu hiện ý muốn gì và gia đình cố gắng đáp ứng lại những hành vi của họ bằng mọi cách để họ hiểu được.

Thay đổi hành vi ngoài ý muốn

Theo dõi và tìm ra hành vi đó xuất hiện khi nào, thời gian, địa điểm, với ai và tại sao xuất hiện.

Không bao giờ thưởng cho hành vi xấu mà cho nhiều phần thưởng khi có hành vi tốt, càng sớm càng tốt nhằm tăng cường hành vi tốt.

Sự trừng phạt sẽ không thay đổi hành vi xấu.

Kích thích sớm trước khi đi học

Trẻ sẽ phát triển về thể chất và trí tuệ. Trẻ được học cách chăm sóc bản thân, tự đi lại, tự giao tiếp hội nhập và cư xử như những trẻ bình thường khác.

- Kích thích về vận động, sức mạnh, thăng bằng. Ví dụ qua chơi, làm động tác.
- Luyện tập thăng bằng sử dụng tay.
- Kích thích các giác quan: nhìn, nghe, hiểu, cảm giác.
- Giao tiếp.
- Đáp ứng cư xử.
- Sinh hoạt cơ bản hằng ngày: mặc, cởi quần áo, vệ sinh ăn uống.
- Luyện khả năng suy nghĩ, quan sát, giải quyết.

Dạy trẻ làm những việc tự chăm sóc để có khả năng tự ăn uống, rửa tay, đánh răng, tắm, đại tiểu tiện, mặc quần áo không cần giúp đỡ, xử lí được với các tàn tật của họ. **Xã hội, gia đình và cộng đồng tạo điều kiện cho người tàn tật tham gia vào các hoạt động của làng xóm và gia đình như hội họp, lễ cưới, đám tang, bầu cử.**

Sản xuất để thu nhập kinh tế, huấn luyện cho người tàn tật có việc làm thích hợp

LAO CỘT SỐNG
(Bệnh Pott)

PTS. Trần Trọng Hải và CS.

Lao cột sống là một bệnh của cột sống tuy không phổ biến nhưng cho

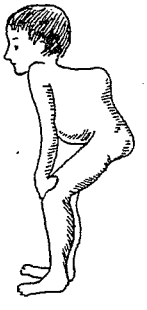
đến nay vẫn còn gặp ở những nước nghèo, đặc biệt là đối với trẻ em. Đây là một bệnh hay gặp nhất trong lao xương.

Việc chẩn đoán và điều trị sớm lao cột sống trước khi tổn thương cột sống gây tổn thương ở thần kinh và liệt giữ vai trò quan trọng.

Nếu ở phần giữa của cột sống hình thành một mấu nhọn, cùng lúc đó lồng ngực co lại và lép đi thì có thể trẻ đã bị lao cột sống. Điều này càng được khẳng định nếu trong gia đình có người nào đó bị lao phổi.

CÁC DẤU HIỆU NHẬN BIẾT

- Bệnh tiến triển từ từ. Thời kì đầu thường không có triệu chứng đau.
- Trên cột sống phát triển một mấu lồi. Mấu lồi đó được hình thành do phần trước của một vài đốt sống bị tổn thương phá hủy và gây xẹp.



Vì phần trước của các đốt sống bị xẹp nên trẻ phải dùng 2 tay để giữ người thẳng

Các đốt sống

- Trẻ gặp khó khăn khi cúi lưng để nhặt một vật gì đó.
- Có thể hình thành một ổ apxe đầy mủ xung quanh mấu lồi trên cột sống. Mủ từ đó có thể thoát ra ở phần dưới cơ thể.
- Khi bệnh tiến triển xấu đi, bệnh nhân có thể thấy đau vùng cột sống.
- Các dấu hiệu *tổn thương tủy* có thể xuất hiện như đau, mỏi, yếu hoặc liệt bàn chân rồi cả chân và đái ỉa không tự chủ.
- Phản ứng lao trên da (Mantoux) thường dương tính. (Tuy nhiên, phản ứng Mautoux dương tính chỉ có giá trị nếu trẻ chưa được tiêm phòng lao).

- Trong gia đình thường có người nào đó bị lao.
- Chỉ có một nửa số trẻ bị lao cột sống thường kèm theo lao phổi.

Trẻ cần được đi khám ngay. Các xét nghiệm như phản ứng Mantoux, chụp X quang phổi và cột sống, soi cấy vi khuẩn từ mủ lấy ra ở ổ apxe có thể giúp chẩn đoán bệnh được. Nếu trên X quang có hình ảnh đốt sống bị tổn thương phá hủy thì trẻ phải được điều trị chống lao ngay lập tức thậm chí ngay cả khi chưa tìm thấy vi khuẩn lao.

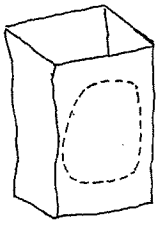
ĐIỀU TRỊ

- Dùng 2 đến 3 loại *thuốc kháng lao* trong vòng ít nhất 1 năm giống như điều trị lao phổi. (Tham khảo sách *Chăm sóc sức khỏe*).
- Dùng *máng nẹp cột sống* có thể cố định cột sống đã bị tổn thương ở vị trí thẳng hơn. Máng nẹp cột sống có thể làm bằng bột hoặc nhựa theo cách làm máng cho chân.
- Hoặc làm một nẹp cột sống đơn giản từ kim loại như sau:

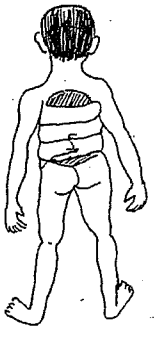
Lưu ý: Phải đảm bảo để dây cao su cố định không làm cho trẻ đau, gây xây xát da hoặc làm cho trẻ khó thở

- Đối với các bệnh nhi bị tổn thương cột sống nặng hoặc tiến triển, việc điều trị bằng *phẫu thuật* có thể cần thiết nhằm làm thẳng và cố định cột sống.

1. Cắt một miếng kim loại theo hình ôvan.



2. Gia công miếng kim loại cho vừa khít với cột sống của trẻ. Cố giữ sao cho cột sống của trẻ ở tư thế thẳng nhất mà không pải dùng lực đẩy.



3. làm một miếng đệm lên miếng kim loại và cuốn xung quanh bằng vải mềm.

4. Dùng dây cao su cố định miếng đệm cho chắc vào cột sống của trẻ.

Lưu ý: Cần hội chẩn với bác sĩ phẫu thuật chỉnh hình nếu có thể vì có nhiều nguy cơ liệt tủy não

TRIỂN VỌNG

Bằng việc điều trị sớm và đầy đủ, lao cột sống sẽ được chữa khỏi và trẻ có thể sống một cuộc sống bình thường tuy phải vượt qua một số khó khăn nào đó.

Việc điều trị bằng phẫu thuật (hoặc thậm chí bằng máng nẹp) đôi khi có thể cải thiện được tình trạng bệnh tật ngay cả khi đã có tổn thương thần kinh và bắt đầu liệt.

Khi đã có tổn thương thần kinh nặng, *phục hồi chức năng* được tiến hành giống như trong tổn thương tủy sống.

PHÒNG NGỪA

Phòng ngừa lao cột sống bao gồm chẩn đoán và điều trị sớm với đấu tranh chống đói nghèo. Tiêm phòng lao cũng có thể phòng ngừa lao cột sống.

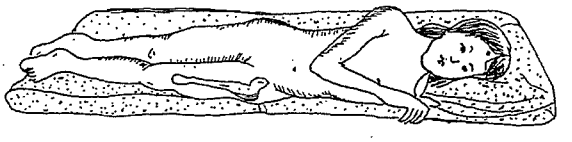
LOÉT DO ĐÈ ÉP

PTS. Trần Trọng Hải và CS.

LOÉT DO ĐÈ ÉP LÀ GÌ?

Loét do đè ép, hay còn gọi là "loét giường" là loét trên các vùng xương do người bệnh nằm hoặc ngồi qúa lâu không vận động.

Ở những nơi da bị đè ép xuống giường



Đây là những nơi thường bị đè ép đầu trên xương đùi

hoặc ghế, các mạch máu bị ép do đó phần da và cơ không được cung cấp oxy. Nếu bệnh nhân nằm lâu ngày, không cử động và trở người, da và cơ có thể bị tổn thương và hoại tử. Lúc đầu xuất hiện đỏ da hoặc bầm tím, nếu tiếp tục bị đè ép có thể hình thành vết loét hở. Loét có thể bắt đầu ở trên mặt da và ăn sâu dần vào xương hoặc ngược lại.

NHỮNG TRẺ DỄ BỊ LOÉT DO ĐÈ ÉP.

Một số người bình thường khi ngồi hoặc nằm qúa lâu ở một tư thế bất đầu cảm thấy khó chịu hoặc đau. Vì thế người đó cử động hoặc trở người và tránh được loét do bị đè ép.

Những trẻ dễ bị loét do đè ép:

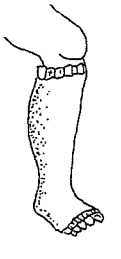
1. Trẻ ốm nặng, yếu hoặc trẻ bị tàn tật không có khả năng lăn người qua lại như trẻ *tàn tật nặng do bại liệt, tổn thương não, loạn dưỡng cơ tiến triển hoặc chấn thương nặng.*

2. Trẻ bị *bị mất cảm giác* ở một phần cơ thể nên không cảm thấy đau hoặc khó chịu khi cơ thể bị tổn thương, thường ở trẻ bị tổn thương tủy sống tất nút đốt sống, bệnh phong.

Lưu ý: Lúc đầu, do bị tổn thương tủy sống trẻ không có khả năng trở mình và lại còn mất cảm giác một phần cơ thể vì vậy nguy cơ bị loét do đè ép cao.

3. Trẻ đang *bị bó bột* ở tay hoặc chân (để điều trị co rút hoặc gẫy xương) mà bột đè ép lên chỗ đầu xương. Lúc đầu, sự đè ép đó làm cho trẻ bị đau, khóc hoặc kêu ca, dần dần nơi bị đè ép tê đi và trẻ thôi kêu ca mặc dù loét vẫn đang hình thành.

Nguy cơ đó ngày càng tăng khi dùng bột bó cho những trẻ bị mất cảm giác ở chân. Ở các trẻ này thậm chí việc dùng giày chỉnh hình hoặc máng nẹp cũng gây nên loét do đè ép trừ khi trẻ được chăm sóc cẩn thận.

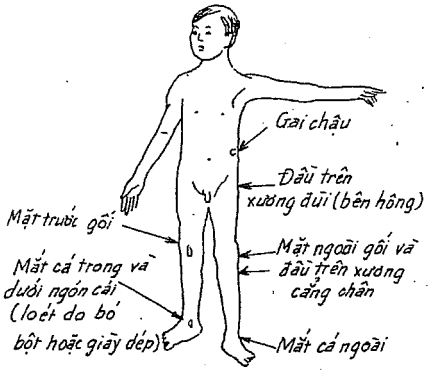


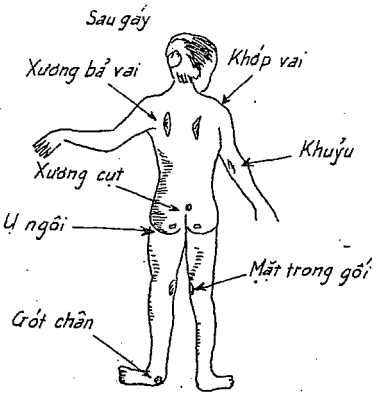
Cần phải đệm lót tốt lên trên các vùng xương để đề phòng loét do chèn ép khi bó bột điều trị co rút hoặc bàn chân khoèo

NƠI HAY BỊ LOÉT DO ĐÈ ÉP

Loét do đè ép có thể hình thành ở bất cứ chỗ nào gần xương. Những nơi hay bị loét được mô tả như hình vẽ. Những điểm có nguy cơ bị loét được đánh dấu.

Các vị trí loét hay gặp dưới bàn chân bị mất cảm giác





LOÉT NGUY HIỂM NHƯ THẾ NÀO?

Loét do đè ép nếu không được chăm sóc cẩn thận có thể lan rộng và ăn sâu hơn.

Vì các vết loét da và cơ bị hoại tử nên chúng dễ dàng bị nhiễm trùng.

Nếu loét vào đến xương, mà điều này hay xảy ra, thì xương cũng có thể bị nhiễm trùng. Viêm xương rất khó điều trị và tốn kém, có thể kéo dài hàng năm và dễ bị tái phát thậm chí ngay cả khi vết loét ban đầu đã lành.

Nhiễm trùng các vết loét sâu có thể dẫn đến nhiễm trùng huyết và tổn thương toàn bộ cơ thể gây nên sốt cao, các dấu hiệu bệnh toàn thân và có thể dẫn đến tử vong. Trong thực tế, *loét do bị đè ép là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở những trẻ bị tổn thương tủy sống.*

Ở những trẻ tổn thương tủy sống cao (liệt tứ chi) kích thích do đè ép cũng có thể dẫn đến đau đầu dữ dội và cao huyết áp (rối loạn phản xạ) có thể gây tử vong.

LOÉT DO CHÈN ÉP CÓ HAY HAY GẶP KHÔNG?

Loét do ép rất hay gặp ở các bệnh nhân bị mất cảm giác ở các phần cơ thể và gặp ở hầu hết những bệnh nhân bị tổn thương tủy sống ở cả những nước giàu và nghèo. Loét thường bắt đầu ở bệnh viện sau một thời gian ngắn bị tổn thương ở cột sống, *do chăm sóc không đầy đủ.* Vì vậy *cả gia đình lẫn bệnh nhân đều phải học cách phòng ngừa và điều trị sớm loét do đè ép càng sớm càng tốt, và thực hiện tất cả các bước cần thiết*

PHÒNG NGỪA LOÉT DO ĐÈ ÉP

Điều quan trọng là cả gia đình và trẻ đều phải biết về nguy cơ loét do đè ép và cách đề phòng loét

- *Tránh để lâu ở một tư thế.* Ở *tư thế nằm*, phải trở người từ bên này sang bên kia, hoặc nằm sấp sang nằm ngửa, ít nhất 2 giờ 1 lần (hoặc 4 giờ 1 lần nếu có đệm lót tốt). Ở *tư thế ngồi*, nâng cơ thể lên, và thay đổi tư thế cứ 10 phút hoặc 15 phút 1 lần.
- *Sử dụng đệm dày, mềm.* Đặt gối và các vật mềm khác để bảo vệ các vùng xương của cơ thể.
- *Sử dụng tấm trải giường mềm, sạch, và khô ráo*

  Cố gắng đừng để bị gấp. Hàng ngày phải thay chăn màn và khăn giường mỗi khi chúng bị ướt và bẩn. *Khi trẻ bị ướt thì càng dễ bị loét hơn, đặc biệt là ướt do nước tiểu*
- *Tắm rửa cho trẻ hàng ngày.* Hãy lau khô bằng cách thấm nhẹ, không được chà xát. Tốt nhất không nên bôi lên người kem, dầu hoặc bột tan, trừ tay và chân để phòng ngừa bị nẻ, vì những thứ đó làm cho da bị mềm và dễ bị loét. *Đừng bao giờ* sử dụng dầu, dung dịch nóng hoặc cồn.
- *Khám kỹ lưỡng toàn thân* hàng ngày, đặc biệt phải kiểm tra những vùng dễ bị loét nhất. Nếu thấy xuất hiện bất kỳ vùng da bị đỏ hoặc tím bầm, phải chăm sóc cẩn thận hơn để tránh sự đè ép lên vùng đó, cho tới khi chỗ đó trở về bình thường.
- *Dinh dưỡng tốt* là quan trọng để phòng ngừa loét do đè ép. Phải bảo đảm cho trẻ ăn đủ (nhưng cũng đừng để cho trẻ béo qúa).

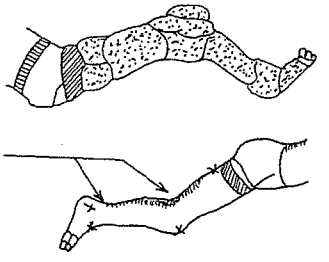
Cho trẻ ăn nhiều hoa qủa, rau, và các thức ăn nhiều đạm (đậu, đậu lăng, trứng, thịt, cá, các sản phẩm của sữa). Nếu trẻ trông xanh xao, tìm các dấu hiệu thiếu máu. Phải đảm bảo cho trẻ ăn các thức ăn giàu sắt (thịt, trứng, rau thẫm lá) hoặc uống viên sắt (sắt sunphat) và Vitamin C (cam, chanh, cà chua...).

- Hàng ngày trẻ phải học cách tự kiểm tra cơ thể mình càng nhiều càng tốt để phát hiện loét và phải có trách nhiệm thực hiện các biện pháp tự phòng ngừa cần thiết.

CÁC LƯU Ý KHÁC

- Để tránh loét do đè ép hoặc những thương tổn khác ở bàn chân bị mất cảm giác, cần sử dụng giày dép vừa cỡ, có đệm lót tốt.
- Để tránh loét do đè ép, khi bó bột làm thẳng chân, cần đặt thêm một chiếc đệm lót lên đầu xương trước khi bó bột và khi bột chưa khô thì đừng ép lên đầu xương đó. Nếu trẻ kêu đau, hãy tìm xem đau ở đâu.

Nếu những chỗ này bị đau thì có thể là do dây chằng bị căng (gân). Khi kéo căng, nếu trẻ cảm thấy đau ít thì đó là bình thường, nhưng nếu đau nhiều hãy khám kỹ

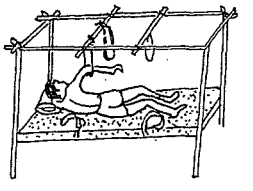


Nếu đau ở một trong những điểm đánh dấu x, có thể có loét do đè ép. Hãy tháo bột và kiểm tra

Cách tốt nhất để lăn trẻ sang bên là sử dụng một tấm vải

THAY ĐỔI TƯ THẾ

- Khi trẻ mới bị tổn thương cột sống, trẻ cần phải được trở mình thường xuyên, chú ý đừng để gập lưng.
- Khi trẻ khỏe hẳn, hãy dùng các vòng dây treo



và các dụng cụ trợ giúp khác, để giúp trẻ học cách tự trở mình.

Lúc đầu, điều quan trọng là trẻ tự trở mình hoặc được trở mình, ít nhất cứ *2 giờ 1 lần*, cả ban ngày và ban đêm. Sau này nếu không có dấu hiệu của loét do đè ép thì dần dần có thể cứ *4 giờ* thay đổi tư thế 1 lần. Để tránh ngủ quên mà không trở mình, nên sử dụng đồng hồ báo thức.

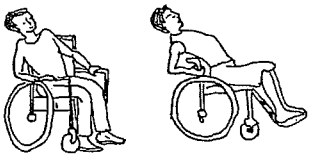
Khi trẻ bắt đầu ngồi hoặc sử dụng xe lăn tay, trẻ có nguy cơ bị loét do đè ép, *cứ vài phút trẻ phải thay đổi tư thế 1 lần để tạo cho mình thói quen loại bỏ lực ép lến ụ ngồi.*

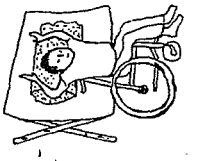
Hai tay của Dân rất khỏe. Cậu ta có thể nâng được cơ thể lên và giữ như thế trong 1 hoặc 2 phút. Điều này làm cho tuần hoàn máu tới mông tốt hơn

Tay của Châu thì yếu. Cậu ta ngồi ép lên mông, bằng cách học nghiêng toàn bộ cơ thể tì lên tay vịn sang một bên sau đó sang bên kia

Minh dùng chiếc xe lăn có tựa lưng thấp, do vậy có thể ngả người ra sau và nâng hông lên khỏi mặt ghế

Khi làm như thế, một bên mông sẽ được nâng lên khỏi mặt ghế





Nếu xe không có chỗ tỳ tay hoặc bộ phận đó có thể tháo ra được thì trẻ có thể nằm nghiêng người sang một bên tì lên gối để trên giường. Trẻ có thể nghỉ ngơi ở tư thế này trong khoảng 15 - 20 phút

Nếu trẻ có khả năng vận động 2 tay và thân một chút, trẻ có thể đặt 2 bàn chân xuống nền và gập người ra phía trước ép ngực lên 2 gối. Bài tập này tránh được sự đè ép lên mông

Hoặc ngả xe lăn ra phía sau, giữ như vậy trong một lúc. Nếu trẻ ngủ ở tư thế này thì mông sẽ không bị đè ép. Khi đó có thể nghiêng và kéo xe lăn ra để trẻ nằm lên giường

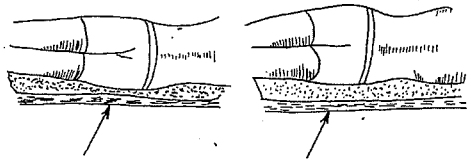
Để phòng ngừa loét mông do đè ép ở tư thế ngồi, cứ 15 phút 1 lần, nâng người lên khỏi ghế khoảng 1 phút.

Đệm và lót khi nằm

Phòng ngừa loét do đè ép là cần thiết đối với người bị mất cảm giác. Để nằm hoặc ngồi lên đệm mềm nhằm giảm bớt lực đè ép lên các bề mặt của xương.

- Tốt nhất là nằm trên mặt giường phẳng có *đệm mút dày.*

Đệm bằng bọt biển cao su dày cũng tốt, tuy nhiên có vài loại bị xẹp hoàn toàn do sức nặng đè lên. Vì thế các bề mặt của xương không được bảo vệ. Đệm xốp cứng có lỗ rỗng thì rất tốt nhưng lại đắt tiền.

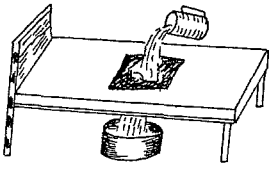


Đệm xốp này quá mềm làm xương chậu bị đè ép xuống mặt giường.

Loại đệm xốp này tốt hơn. Nó đủ cứng để xương chậu khỏi bị đè ép xuống mặt giường.

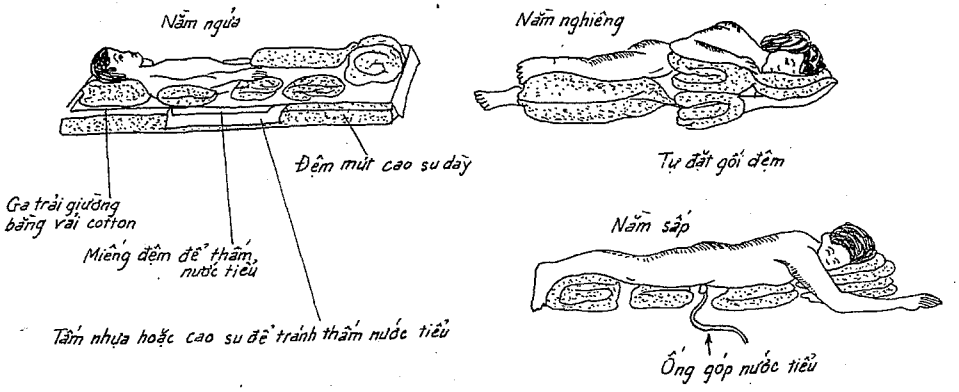
Đệm nước (dùng 1 túi to chứa đầy nước) hoặc đệm không khí cũng rất tốt.

Ở một số nước, người ta có thể làm đệm từ xơ dừa có bọc vỏ cao su. Có thể dội nước vào chỗ này để rửa đệm khi bị ngấm nước tiểu. Vì đệm làm bằng chất liệu này đắt tiền, nên người ta có thể sử dụng loại đệm rẻ tiền, cắt một hình vuông và nhồi xơ dừa vào đó.



Hình vuông của đệm xơ dừa có bọc cao su

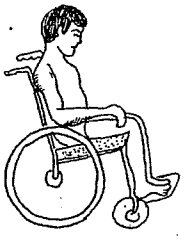
- *Dùng các gối, đệm hoặc chăn mềm gập lại* cũng có thể phòng ngừa loét do đè ép. Điều này đặc biệt quan trọng đối với người bị tổn thương tủy sống cần nằm bất động trong một thời gian đầu. Nên dùng cả gối đệm nhằm tránh đè ép lên các vùng xương và giữ bệnh nhân ở tư thế đúng tránh co rút.



Đệm ghế ngồi và xe lăn tay

Đối với trẻ bị mất cảm giác vùng mông, dùng ghế ngồi có đệm rất quan trọng, đặc biệt nếu tình trạng liệt gây khó khăn trong việc nâng người lên và thay đổi tư thế.

Tất cả những người bị tổn thương tủy sống nên sử dụng đệm lót.



Ngồi trực tiếp lên vải bạt, ghế gỗ không có đệm lót gây nên loét do đè ép.

Miếng đệm đặc biệt làm từ "túi chứa Silicone" được đặt ở các vùng bị đè ép nhiều nhất. Tuy nhiên, loại đệm kiểu này rất đắt tiền. Hơn nữa, silicone có thể trở nên qúa mềm và lỏng ra khi thời tiết nóng.

Có thể làm những đệm lót tốt và rẻ tiền từ những mảnh bìa các tông dán lại với nhau và bọc ra ngoài một lớp cao su mỏng 2 - 3 cm.

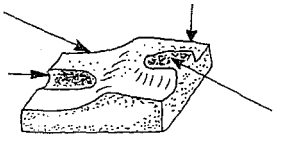
Đệm hơi *làm bằng săm xe đạp* cũng có tác dụng tốt để phòng ngừa loét do chèn ép và sử dụng để trẻ tắm rửa. Dùng một hay hai hoặc nhiều săm xe đạp, phụ thuộc vào kích thước của săm và trẻ.

Bạt vát xuống phía sau, giữ lưng khỏi bị trượt ra trước

Cao ở chỗ này để lực đè ép dồn lên đùi nhiều hơn, lên mông ít hơn. Điều này còn giúp hông khỏi bị trượt

Mặt dưới cong khít vào mặt ghế ngồi của xe lăn

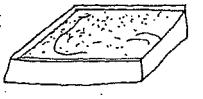
Lỗ ở phía sau nhằm tránh đè ép lên ụ ngồi



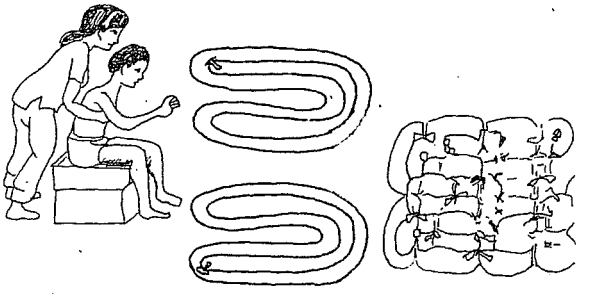
Nếu cần để lại 1 phần mút cao su để tách 2 đùi

Làm ướt đệm bìa các tông. Ngồi lên đó khoảng 2 giờ để tạo hình của mông. Sau đó sấy khô và sơn

Khuôn mông

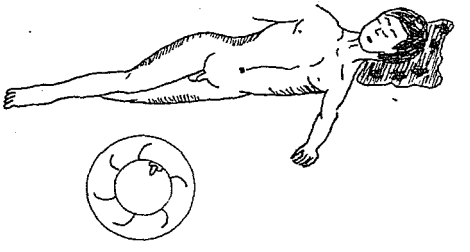


Trước khi làm chiếc đệm vừa vặn đặc biệt bạn có thể làm một cái "khuôn" của mông, bằng cách đặt trẻ ngồi lên trên thùng đất sét hoặc bột thạch cao. Đánh dấu các chỗ lõm của xương và làm chiếc đệm vừa khít với hình khuôn đó



Dùng những sợi dây cao su mỏng buộc các đoạn săm vào với nhau.Bơm hơi vừa đủ để nâng được toàn bộ mông lên

ĐIỀU TRỊ LOÉT DO ĐÈ ÉP



Phát hiện các dấu hiệu đầu tiên của loét do đè ép bằng cách khám toàn bộ cơ thể hàng ngày. Dạy cho trẻ dùng gương để làm điều đó.

Nếu xuất hiện các dấu hiệu sớm của loét do đè ép (đỏ da, bầm tím, phù, trợt da) hãy thay đổi tư thế và sử dụng đệm để bảo vệ các vùng đó khỏi bị đè ép.

Chú ý: Đối với những diện hẹp như gót chân, đừng sử dụng vòng hoặc vải thắt nút để tránh đè ép vì nó cản trở cung cấp máu cho vùng cơ thể nằm bên trong vòng và gây nên loét nặng hơn

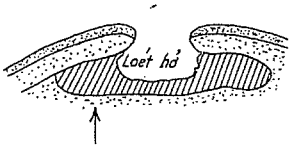
Đối với các vùng rộng hơn (như vùng dưới của cột sống) bạn có thể sử dụng cái săm nhỏ (hoặc săm mô tô) để tránh đè ép lên vùng đó. Trải một chiếc khăn lên trên săm để thấm mồ hôi (vì da ướt có thể bị loét).

NẾU ĐÃ BỊ LOÉT DO ĐÈ ÉP

- *Tránh đè ép* một cách hoàn toàn và liên tục lên vùng bị loét.
- *Giữ cho vùng loét hoàn toàn sạch sẽ*. Rửa nhẹ nhàng bằng nước sạch hoặc nước đun sôi để nguội, 2 lần trong 1 ngày. Không sử dụng cồn, iốt hoặc cất chất sát khuẩn mạnh khác.
- *Dinh dưỡng tốt*. Nếu từ các vết loét có nhiều dịch chảy ra có thể dẫn đến mất đạm hoặc sắt. Các chất này phải được bù vào để vết thương chóng lành. Cũng nên uống thêm viên sắt nếu có dấu hiệu thiếu máu. Nên ăn những thức ăn giàu đạm như đậu, đậu lăng, trứng, thịt, cá và các sản phẩm sữa.
- *Không nặn hoặc xoa* lên những nơi có loét do đè ép đang hình thành. Điều này có thể làm cho cơ yếu bị rách và vết loét trở nên to hơn.

NẾU VẾT LOÉT SÂU VÀ BỊ HOẠI TỬ

- Rửa vết loét 3 lần trong 1 ngày.
- Mỗi lần rửa cố gắng cắt loại bỏ tổ chức hoại tử, thường thì bạn sẽ thấy vết loét bên trong to hơn là bạn nghĩ. Loét có thể ăn sâu vào các lớp dưới da. Hãy cắt bỏ dần dần tổ chức hoại tử cho đến phần thịt lành (hoặc xương).



Thịt hoại tử có thể có màu xám đen, xanh thẫm hoặc vàng và có mùi thối nếu bị nhiễm trùng

- Sau khi đã cắt bỏ tổ chức hoại tử hãy rửa vết loét kỹ bằng nước xà phòng. Nếu có thể hãy dùng xà phòng nước dùng trong phẫu thuật. Sau đó tráng lại bằng nước sạch (nước đun sôi để nguội).

Nếu vết loét bị nhiễm trùng (mủ, mùi thối, phù nề, đỏ, nóng ở xung quanh vùng loét, hoặc trẻ bị sốt).

- Cần rửa vết loét 3 lần trong 1 ngày. Dùng xi lanh lớn bằng nhựa hoặc thủy tinh để rửa vết loét. Sau mỗi lần sử dụng rửa xi lanh bằng nước sạch và xà phòng
- Nếu có thể, cấy để tìm vi khuẩn ở vết loét và điều trị theo kháng sinh đồ.
- Nếu không có điều kiện cấy tìm vi khuẩn thì hãy điều trị bằng Penicillin, Tetacyclin hoặc Dicloxacillin.
- Hãy làm theo lời khuyên của cán bộ y tế có kinh nghiệm.
- *Nếu tình trạng loét không tốt hơn, dịch hoặc mủ vẫn chảy ra từ lỗ dò* thì xương có thể bị nhiễm trùng. Trong trường hợp đó cần phải xem xét kỹ càng để điều trị nếu cần. Cố gắng chuyển bệnh nhân đến trung tâm y tế có khả năng về chuyên môn.

HAI CÁCH ĐIỀU TRỊ DÂN GIAN VỀ LOÉT DO ĐÈ ÉP

Cây, qủa đu đủ

Đu đủ có chứa các chất hóa học (men) làm tiêu tổ chức hoại tử. Những người nội trợ dùng đu đủ để làm mềm thịt. Các chất hóa học đó có thể làm mềm thịt sau đó có thể lấy phần bị loét ra một cách dễ dàng.

Trước tiên làm sạch và rửa sạch vết loét do đè ép chứa mô hoại tử. Sau đó dùng bằng vải vô trùng hoặc gạc có thấm nhựa lấy ra từ thân cây hoặc qủa xanh đắp lên vết loét. Làm như vậy 3 lần trong 1 ngày.

Mật ong và đường

Một khi vết loét đã được cắt lọc thịt hoại tử thì việc dùng *mật ong và đường đổ đầy vào vết loét cứ 2 đến 3 lần trong 1 ngày* sẽ phòng được nhiễm trùng và lành vết loét nhanh hơn. Phương pháp điều trị này được những người cổ đại Ai Cập sử dụng, và ngày nay được sử dụng ở một bệnh viện ở Mỹ và Anh.

Trộn mật ong với đường tạo thành một thứ mật đặc để đổ vào vết loét được dễ dàng hơn. Dùng băng và gạc phủ lên vết loét.

Chú ý: Điều quan trọng là phải làm sạch vết loét và đổ mật ong hoặc đường vào đó ít nhất 2 lần trong 1 ngày. Nếu không thì dịch từ vết loét làm lỏng mật ong hoặc đường và vi khuẩn sẽ dễ dàng phát triển hơn chứ không phải là bị diệt

- Có thể sử dụng đường mía bằng cách cắt từng miếng đường mỏng và đắp lên vết loét.

19 SỬ DỤNG THUỐC VÀ TRUYỀN MÁU

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn
GS. TS. Lê Nam Trà
GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

NHỮNG NGUYÊN TẮC CƠ BẢN CẦN BIẾT KHI CHỈ ĐỊNH SỬ DỤNG KHÁNG SINH

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

1. KHÁNG SINH LÀ THUỐC ĐỀ KHÁNG VỚI VI KHUẨN BẰNG CÁCH DIỆT KHUẨN HOẶC ỨC CHẾ VI KHUẨN PHÁT TRIỂN

- Chỉ trong trường hợp nhiễm vi khuẩn mới sử dụng kháng sinh.
- Ở trẻ em, sốt cao có thể do nhiều nguyên nhân mà không phải vi khuẩn gây ra, ví dụ:
  - Sốt do cảm cúm nguyên nhân virus.
  - Viêm đường hô hấp trên ở trẻ em, trẻ có ho sốt, nhưng hơn 50% trường hợp là do nguyên nhân virus.
  - Trẻ em bị ỉa chảy cấp, có sốt, nôn, chủ yếu là do Rotavirus, không điều trị bằng kháng sinh.
  - Trong các bệnh viêm não, viêm gan virus, trẻ đều có sốt và sốt cao nhưng không phải do vi khuẩn gây ra.
  - Khi cơ thể trẻ em có những protein lạ xâm nhập, như trong trường hợp tiêm chủng, trẻ cũng có phản ứng gây sốt.

Ngược lại, nhiều trường hợp trẻ nhiễm vi khuẩn nhưng không có phản ứng sốt như nhiễm khuẩn huyết ở trẻ sơ sinh. Bệnh lao trong những trường hợp suy dinh dưỡng nặng, trẻ thường không sốt.

Ở người lớn, nhiều trường hợp các bệnh làm tăng chuyển hóa, tự miễn, tắc nghẽn mạch, nhồi máu cơ tim, các bệnh ác tính, ung thư, bệnh máu có sốt

nhưng không phải do vi khuẩn gây ra.

Do đó, *Sốt không phải là triệu chứng lâm sàng đặc hiệu cho phép chỉ định sử dụng kháng sinh ngay*

2. TÁC NHÂN GÂY NHIỄM KHUẨN CÓ CÒN CẢM THỤ VỚI KHÁNG SINH KHÔNG? TÁC DỤNG PHỤ CỦA KHÁNG SINH

Qua nhiều năm thế giới sử dụng kháng sinh, ngày nay đã có nhiều thay đổi trong vi khuẩn chí. Đó là tác dụng kháng thuốc của vi khuẩn, làm cho kháng sinh trở nên vô hiệu, như các vi khuẩn đường ruột đã kháng mạnh với nhiều loại kháng sinh. Hơn nữa, qua cơ chế plasmid, tác dụng kháng thuốc này có thể di truyền qua nhiều thế hệ, gây tính lây truyền, đa kháng để vô hiệu hóa các kháng sinh.

Kháng sinh còn có những tác dụng phụ nghiêm trọng, ngoài phản ứng tức thời gây mẫn cảm như trong sử dụng *Penicillin, Sunfamid* gây chết người, một số kháng sinh để lại di hại suốt đời như Streptomycin gây điếc vĩnh viễn, Tetracyclin ảnh hưởng đến mầm phôi gây quái thai, hủy hoại mầm răng sữa của trẻ dưới 6 tháng. Các thuốc thuộc nhóm Aminoglycosid như Gentamycin, Kanamycin có thể gây tổn thương với thận, Cloramphenicol tác động đến sinh sản hồng cầu trong tủy xương.

Vì vậy, đối với trẻ em, cần cân nhắc khi sử dụng kháng sinh có ý đồ chiến lược, không nên gây ra các rối loạn môi trường vi khuẩn chí. Không để bệnh nhân lâm vào tình trạng không còn có khả năng tự vệ vì đã bị kháng thuốc với nhiều loại kháng sinh, nhất là không để bệnh nhân chịu đựng những tác dụng phụ do thuốc gây ra. Việc sử dụng kháng sinh thận trọng của mỗi người thầy thuốc là cần thiết.

3. KHÁNG SINH CẦN ĐƯỢC CHỈ ĐỊNH THEO HƯỚNG DẪN CỦA KHÁNG SINH ĐỒ

Hiện nay ở Việt Nam đang sử dụng rất nhiều kháng sinh, nhưng rất ít các bệnh viện làm được kháng sinh đồ. Các thầy thuốc cho kháng sinh đều dựa vào kinh nghiệm bản thân và các triệu chứng lâm sàng. Như vậy rất không thỏa đáng, thiếu tính khách quan và khoa học.

Hiện nay, bệnh nhiễm khuẩn đang đứng hàng đầu ở Việt Nam, nên hệ thống labo vi sinh cần được ưu tiên phát triển để giúp cho lâm sàng. Các bác sĩ lâm sàng cũng cần có tác phong đòi hỏi các dữ liệu của labo để làm tham

khảo, nhất là khi quyết định hướng điều trị.

Tuy nhiên, những thông tin của labo cần được phân tích kĩ. Ví dụ: cấy nước tiểu mà không qua chọc bàng quang, cấy máu mà bệnh phẩm nhiễm bẩn, làm kết qủa trở thành không đích thực, cần phải xem xét kĩ.

4. NGUYÊN TẮC CHỌN KHÁNG SINH

- Cần chọn loại *kháng sinh đặc hiệu*, phổ càng hẹp, càng đặc hiệu với vi khuẩn càng tốt.
- Nhiều trường hợp chỉ cần một kháng sinh có đặc hiệu cao là đủ. Trừ trường hợp nhiễm khuẩn huyết mới thường phối hợp nhiều kháng sinh.
- Khi cần phối hợp kháng sinh thì nhóm Betalactamin và Aminoglycosid là có tác dụng phối hợp cao nhất. Ví dụ: dùng Penicillin với Gentamycin khi điều trị nhiễm khuẩn huyết.
- Điều trị kháng sinh dự phòng trên nguyên tắc là không cần thiết, trừ trường hợp làm đại phẫu thuật ở não, lồng ngực, ổ bụng, tuy nhiên, cũng chỉ cần cho kháng sinh trong phạm vi 24 giờ trước và sau mổ, không cần thiết kéo dài nếu không có các dấu hiệu nhiễm khuẩn.
- Cần biết chức năng thận trước khi cho kháng sinh.

5. CHO KHÁNG SINH THEO ĐƯỜNG NÀO LÀ TỐT

Với trẻ em, thông thường bằng đường uống là tốt nhất.

Khi trẻ không uống được nên tiêm đường tĩnh mạch.

Nên hạn chế tiêm bắp kháng sinh cho trẻ em vì đau, dễ tụ máu, kém hấp thu, xơ hóa tổ chức.

Khi cần thiết, phải cho tiêm bắp sâu, tiêm mông cho trẻ lớn và tiêm đùi với trẻ nhỏ. Không nên tiêm ở cánh tay vì cơ delta trẻ em chưa phát triển.

6. CÁCH CHO KHÁNG SINH

1. Bằng đường uống

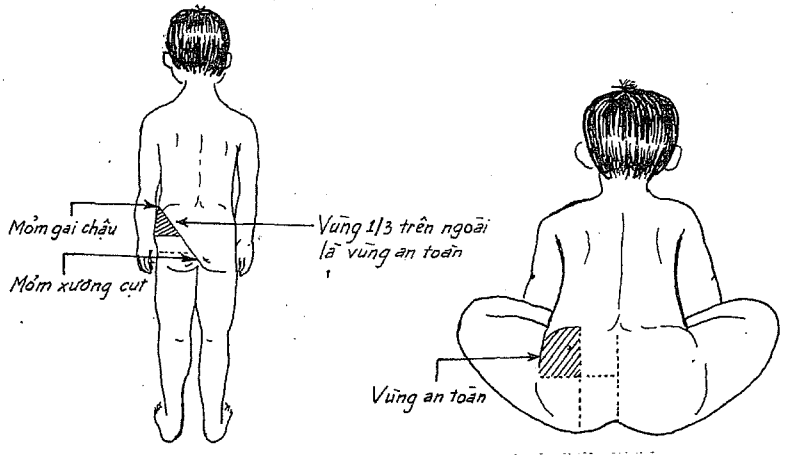
Đại bộ phận kháng sinh cần cho uống trước bữa ăn, khi đói, trừ một số như Erythromycin cần cho uống khi no.

Khi cho uống kháng sinh không nên hòa kèm theo các loại thuốc khác như Vitamin, thuốc ho, thuốc bổ vì sẽ làm hỏng cơ cấu thuốc.

Có thể cho liều một ngày, 1 lần vào trước bữa ăn sáng hoặc ngày 2 lần, sáng và tối, hoặc cần thiết do tình trạng nặng, cần cho 3 lần. Chủ yếu cho tập trung, liều cao, chia đều trong 24 giờ tốt hơn là cho nhiều liều nhỏ làm nhiều lần trong ngày.

2. Bằng đường tiêm

Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Không nên truyền tĩnh mạch có pha trộn với Clorua natri 0,9%. sẽ làm thay đổi nồng độ pH của thuốc. Nếu tiêm với Glucoza sẽ làm hỏng cấu trúc của thuốc. Kể cả pha trộn nhiều thứ như Vitamin, các loại Corticoid đều sẽ gây những thay đổi bản chất sinh học của kháng sinh, có thể làm giảm hiệu lực hay mất hiệu lực của kháng sinh.



Vị trí tiêm mông đúng đắn

Hiện nay, phương pháp được dùng rộng rãi là: bắn kháng sinh định giờ qua đường tĩnh mạch để gây những đỉnh cao nồng độ kháng sinh trong máu nhằm phát huy cao hiệu qủa của kháng sinh.

Có 2 cách chia vùng mông để tìm vị trí tiêm đúng (xem hình):

- Chia vùng mông làm 4 phần, phần trên phía ngoài là vị trí an toàn. rất
- Chia vùng mông từ gai chậu trước trên đến mỏm cụt làm 3 phầdùng phần trên cùng là an toàn.

Các nơi khác đều có thần kinh và mạch máu, nguy hiểm.

Cần tiêm kim thẳng với mặt phẳng của da tạo thành một góc 45 độ để bảo đảm tiêm sâu vào cơ mông.

SỬ DỤNG CÁC THUỐC HÓA HỌC CHỐNG NHIỄM KHUẨN VÀ CÁC THUỐC KHÁNG SINH

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

*** Trẻ có bị nhiễm khuẩn không?**
*** Tác nhân gây nhiễm khuẩn này có cảm thụ với kháng sinh không?**
*** Chủng phân lập được ở phòng xét nghiệm có phải là tác nhân gây nhiễm khuẩn không?**
*** Chọn kháng sinh nào để chống lại tác nhân gây bệnh?**

1. CÁC LOẠI PENICILLIN

Các loại Penicillin đều có tác dụng diệt khuẩn (ức chế tổng hợp thành tế bào), bài tiết qua ống thận. Penicillin ngấm vào dịch não tủy ở cơ thể khỏe kém hơn, nhưng trong viêm màng não cấp lại tốt hơn nhiều. Phản ứng dị ứng tức thì chiếm 0,05% các trường hợp tiêm.

Tất cả các loại Penicillin đều là tác nhân gây dị ứng chéo. Thường hay gặp hơn ban dị ứng nhiễm độc ("ban chậm"). Có thể xuất hiện sốt do thuốc.

Các loại Penicillin thụ cảm Penicillinaza, phổ hẹp

Penicillin V (Phenoxymethyl Penicillin)

Sử dụng: chống cầu khuẩn Gram dương như liên cầu tan huyết, phế cầu không sản xuất Penicillinaza, Hemophilus influenzae. Thuốc dùng trong những trường hợp nhiễm khuẩn do vi khuẩn đường hô và da, không có biến chứng (như: viêm amidan, apxe chân viêm xoang, viêm tai, nhiễm khuẩn da và dưới da, viêm hạch ẩn).

Liều lượng: 25-50mg/kg/24 giờ, chia 2 lần. Dùng liều cao hơn trong viêm xoang và viêm tai. Chỉ dùng đường uống.

Độc tính: xem phần trên; Người ta nhận thấy khi dùng đường uống tác dụng dị ứng ít xảy ra hơn.

Chú ý: 125mg = 200.000 đơn vị. Với liều điều trị cao, sự hấp thu của Penicillin V thường thỏa đáng. Phải cho Penicillin V trước bữa ăn từ 30 phút đến 1 giờ.

Penicilin G

Sử dụng: chống các loại cầu khuẩn Gram dương đã nêu trên rất có hiệu qủa. Thường có tác dụng chống một số cầu khuẩn Gram âm như não mô cầu và lậu cầu. Có tác dụng chống Hemophilus influenzae cao hơn Penicillin V. Đối với trực khuẩn Gram âm và các dạng trực khuẩn cũng có một số tác dụng khi dùng liều thật cao. Có tác dụng đối với Treponema pallidum, leptospira, Clostridium bacilli, Actinomyces và Diphteria.

Penicillin G Procain là kết hợp của Penicillin G và Benzylpenicillin Procain (đôi khi còn được gọi là PPF, Penicillin Procain Fortified), dùng để tiêm bắp.

Liều lượng: 100.000 đơn vị/kg/24 giờ, chia 2 lần.

Một số người dùng 50.000 đơn vị/kg/24 giờ 1 lần là đủ.

Chú ý: Đối với Penicillin G phải tiêm bắp một cách thận trọng. Nếu đường uống không tin tưởng và tiêm tĩnh mạch là không cần thiết thì việc chọn PPF tiêm bắp có thể là hợp lí.

Penicillin G Benzylpenicillin, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

Liều lượng tiêm bắp:

Từ sơ sinh đến 1 tháng: 50.000 đơn vị (0,030g)/kg/24 giờ chia 2 lần.

Trẻ từ 1 tháng - 12 tuổi: 200.000 đơn vị/kg/24 giờ chia 4 lần.

Liều lượng tiêm tĩnh mạch:

Từ sơ sinh đến 1 tháng: 50.000 đơn vị/kg/24 giờ, chia 2 lần.

Từ 1 tháng - 12 tháng: 150.000-200.000 đơn vị/kg/24 giờ chia 3-4 lần.

Độc tính: Qúa mẫn cảm, xem phần trên. Trong những trường hợp rất hiếm, có thể có thiếu máu huyết tán. Có tác dụng độc lên thần kinh khi dùng liều rất cao.

NGUYÊN TẮC DÙNG PENICILLIN ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Tiêm tĩnh mạch tốt hơn truyền.
Pha loãng với nước cất tới nồng độ 200.000 đơn vị/ml để tiêm.
Tiêm trong thời gian 3-5 phút

Chú ý: Benzylpenicillin tĩnh mạch thường dùng chống các tình trạng nhiễm khuẩn đã biết hoặc không biết căn nguyên, khi có chỉ định điều trị tấn công như: viêm nội tâm mạc kéo dài, viêm xương tủy cấp, viêm phổi nặng do nhiễm khuẩn huyết phế cầu, nhiễm khuẩn nặng do liên cầu Beta, viêm khớp mủ, một số loại viêm màng não mủ, vv. Những tình trạng nặng thường phối hợp Benzylpenicillin với các kháng sinh khác như Aminoglycosid.

Ở Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em, dường như hầu hết các chủng tụ cầu vàng đều sản xuất Beta lactamaze.

Penicillin thụ cảm Penicillinaza, phổ rộng
Ampicillin

Sử dụng: Chống các cầu khuẩn Gram dương, trừ chủng tụ cầu vàng sản xuất Penicillinaza. Chống não mô cầu, lậu cầu, listeria. Hầu hết các chủng Hemophilus influenzae đều nhạy cảm với Ampicillin. Một số loại E.coli, Salmonella Shigella và Proteus mirabilis cũng nhạy cảm với loại thuốc này.

Liều lượng: Uống: 50-150mg/kg/24 giờ, chia 3 lần; tiêm bắp và tĩnh mạch; 150-200mg/kg/24 giờ chia 3 lần.

Chú ý: Hay có nổi ban chậm hơn so với các loại Penicillin khác (đặc biệt khi có kết hợp với bệnh bạch cầu đơn nhân, và bệnh bạch cầu thể lympho. Ampicilin lkhông phải là thuốc nên chọn đầu tiên để chữa nhiễm khuẩn hô hấp cấp.

NGUYÊN TẮC DÙNG AMPICILLIN ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Hòa tan 500mg trong 5ml nước cất.
Tiêm tĩnh mạch trong thời gian 3-5 phút.

Các loại Penicillin kháng Penieillinaza (Isoxazolypenicillin)

Cloxacilin

Sử dụng: chữa các bệnh nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng sản xuất Penicillinaza (như: viêm xương tủy, nhiễm khuẩn máu, viêm phổi, apxe, viêm khớp, nhiễm khuẩn vết mổ). Cần phải tiến hành nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

Liều lượng uống: 50mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Liều lượng tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp: 100mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Tác dụng phụ: buồn nôn, rối loạn tiêu hóa sau khi uống thuốc.

Chú ý: Phải uống trước bữa ăn từ 30 phút đến 1 giờ.

NGUYÊN TẮC DÙNG CLOXACILIN ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Hòa tan 500mg trong 10ml nước cất, tiêm trong 3-5 phút.

2. AMINOGLYCOSID

Ví dụ: Gentamycin (Kanamycin), Streptomycin sulfat.

Các kháng sinh thuộc nhóm Aminoglycosid có phổ kháng khuẩn rộng, có tác dụng diệt khuẩn bằng cách đưa protein bất thường vào trong vi khuẩn. Thuốc chỉ được dùng bằng đường tiêm. Aminoglycosid không chuyển hóa trong cơ thể, không gắn với protein Aminoglycosid là những thuốc độc đối với thận và dây thần kinh VIII.

Gentamycin

Phổ kháng khuẩn và chỉ định:

Chống vi khuẩn Gram âm, kể cả Pseudomonas proteus và Seratia.

Ít tác dụng đối với tụ cầu Coagulaza dương tính. Có tác dụng hợp đồng với Penicillin - sự phối hợp hai loại thuốc này sẽ khống chế được hầu hết các vi khuẩn ái khí và là cách điều trị chuẩn trong viêm nội tâm mạc kéo dài. Gentamycin được sử dụng trong nhiễm khuẩn huyết sơ sinh và viêm màng não mủ sơ sinh. Trong những năm gần đây, đã có những trường hợp kháng thuốc được thông báo. Có một mối liên hệ chặt chẽ giữa việc sử dụng qúa nhiều loại thuốc này với sự xuất hiện kháng thuốc.

Liều lượng:

Trẻ sơ sinh dưới 1 tuần tuổi: 3mg/kg/12 giờ 1 lần.

Trẻ 1-4 tuần tuổi: 2mg/kg/8 giờ 1 lần.

Trẻ nhỏ và trẻ trên 4 tuần tuổi: 1,5 - 1mg/kg/8 giờ 1 lần, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

Độc tính

Tổn thương tiền đình không hồi phục có thể xảy ra, liên quan đến nồng độ thuốc qúa cao trong huyết tương. Protein niệu thoáng qua, tăng urê máu và có thể xảy ra thiểu niệu. Nguy cơ nhiễm độc thần kinh có thể tăng cao khi bệnh nhân còn có điều trị thêm bằng Furosemid (Lasix). Trường hợp suy thận mà điều trị kéo dài (không qúa 7-10 ngày) bằng Gentamycin liều cao cũng làm tăng nguy cơ tổn thương tiền đình.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ GENTAMYCIN ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Pha loãng thuốc với dung dịch Ringer

Pha với Glucoza 5% với nồng độ không qúa 1 mg/1ml.

Truyền trong 1-2 giờ

Streptomycin

Thuốc phải được dành để phối hợp với các thuốc khác trong điều trị lao.

Liều thông thường: 20mg/kg/lần/ngày.

3. CLORAMPHENICOL

Phổ kháng khuẩn và chỉ định

Có tác dụng kìm khuẩn đối với phần lớn vi khuẩn Gram âm và Gram dương, Rikettsia và Chlamidiae. Có tác dụng chống hầu hết các loại Bacteroid và liên cầu kị khí. Có hiệu qủa đáng tin cậy chống Hemophilus influenzae. Là một trong những thuốc tốt nhất để điều trị thương hàn, nhưng những năm gần đây, một số chủng S.typhi kháng Cloramphenicol đã xuất hiện. Cloramphenicol đã được sử dụng có kết qủa trong điều trị apxe (não, phổi). Thuốc phải được dành cho các bệnh nhiễm khuẩn nặng, đe dọa đến tính mạng.

Liều lượng uống:

Trẻ sơ sinh: 25mg/kg/24 giờ chia 3 lần.

Trẻ lớn: 50-100mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Liều tiêm tĩnh mạch:

Trẻ sơ sinh: 25mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Trẻ lớn: 50mg/kg/24 giờ chia 3 lần.

Độc tính:

Gây trụy mạch (hội chứng xanh xám) ở trẻ sơ sinh đến 4 tháng tuổi.

Không được dùng qúa liều 25mg/kg/24 giờ cho trẻ sơ sinh.

Đã có thông báo: nếu dùng hằng ngày và tổng liều cao sẽ gây tổn thương tương đối khó phục hồi lên sự tạo tế bào tủy. Biến chứng giảm sản 3 dòng không hồi phục (gây tử vong) 1/40.000-1/80.000 các trường hợp.

NGUYÊN TẮC DÙNG CLORAMPHENICOL ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

Ví dụ: 1 gam hòa tan trong 10ml nước cất và tiêm tĩnh mạch trong 5-8 phút.

4. ERYTHROMYCIN

Phổ kháng khuẩn và liều lượng:

Có phổ kháng khuẩn tương tự như của Penicillin bao gồm cả cầu khuẩn, trực khuẩn Gram dương, cầu khuẩn Gram âm và Treponema. Còn có tác dụng với Mycoplasma không bị ảnh hưởng bởi hoạt tính của Penicillinaza. Nếu dùng Erythromycin chữa nhiễm khuẩn do tụ cầu thì thường kết hợp với Cloxacilin để giảm xu hướng phát triển của các chủng kháng thuốc. Dùng Erythromycin khi bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. Erythromycin còn được sử dụng để chữa nhiễm khuẩn do Legionella và Clamydia.

Liều lượng: Uống: 15-25 mg/kg/12 giờ 1 lần.

Độc tính: Các triệu chứng đường tiêu hóa, bệnh nấm, sốt do thuốc.

5. TETRACYCLIN

Phổ kháng khuẩn và chỉ định:

Có tác dụng kìm khuẩn. Sử dụng qúa nhiều sẽ dẫn đến sự gia tăng mạnh mẽ các vi khuẩn kháng thuốc. Tetracyclin có tác dụng đối với cả cầu khuẩn Gram âm và Gram dương. Tụ cầu thường kháng lại thuốc, hiện tượng này cũng đã xuất hiện đối với phế cầu và liên cầu Beta.

Nhiều trực khuẩn Gram âm hiện nay cũng kháng lại thuốc.

Liều lượng:

Không dùng cho trẻ dưới 8 tuổi.

Trẻ lớn hơn: 200mg, 1 lần, sau đó 100mg 12 giờ 1 lần.

Độc tính:

Tetracyclin gây tổn thương răng và xương ở trẻ dưới 7 tuổi. Tetracyclin qúa hạn có thể gây ra hội chứng Fanconi. Buồn nôn, ỉa chảy, viêm miệng, viêm trực tràng, sốt do thuốc, phát ban, nhạy cảm ánh sáng. Tetracyclin có một tác dụng chống đồng hóa. Những bệnh nhân mắc bệnh thận không được dùng Tetracyclin.

6. TRIMETHOPRIM-SULFAMETHOXAZON

Phổ kháng khuẩn và liều lượng:

Là một thuốc phối hợp, có tác dụng rộng chống vi khuẩn Gram dương và Gram âm. Nói chung, tác dụng mạnh hơn Sunfonamid đơn độc.

Liều lượng:

Trẻ sơ sinh: không nên dùng.

Trẻ nhỏ và trẻ lớn: 6mg Trimethoprim/kg/24 giờ (30 mg Sunfamethoxazon), chia 2 lần.

1 viên chứa 80mg Trimethoprim và 400mg Sunfamethoxazon.

Độc tính:

Có thể xảy ra tác dụng phụ liên quan đến Sunfa. Kích thích đường tiêu hóa, giảm sản tủy xương, phản ứng dị ứng. Không được dùng cho trẻ sơ sinh, trẻ mắc bệnh gan, thận hoặc giảm sản tủy, bệnh nhân có tiền sử qúa mẫn với Sunfonamid hoặc những trẻ bị thiếu hụt men G6PD.

MỘT SỐ THUỐC CẦN ĐẶC BIỆT CHÚ Ý KHI DÙNG CHO TRẺ EM

GS. PTS. Nguyễn Thu Nhạn

VỚI MỘT SỐ KHÁNG SINH

1. Streptomycin chỉ sử dụng trong điều trị lao.

2. Tetracyclin không dùng cho bà mẹ đang có thai, không dùng cho trẻ còn bú và trẻ dưới 6 tuổi.

3. Nhóm Sulfamid và Aminoglycosid thường gây dị ứng và độc với thận. Trước khi dùng nên thử nước tiểu.

4. Nhiều vi khuẩn đường ruột đã kháng các thuốc như Ganidan, Tetracyclin, Biseptol, Ampicillin, Cloroxit.

MỘT SỐ VITAMIN

1. Không nên cho Vitamin D qúa 500 đơn vị/ngày cho trẻ em. Không được cho Vitamin D liều cao cho trẻ em.

2. Vitamin K có thể phòng xuất huyết màng não ở trẻ sau sơ sinh bằng cách cho uống ngay sau đẻ 5mg = 1 giọt.

3. Các loại sinh tố B_1, C, dùng cho trẻ tốt nhất bằng thức ăn trong thực phẩm, hoa qủa, rau xanh

CẨN THẬN KHI DÙNG CÁC HORMON STEROID CHO TRẺ EM

Các hormon vỏ thượng thận như Prednisolon, Dexamethason, Prednisolut chỉ được chỉ định dùng trong những bệnh đặc biệt như sốc nhiễm khuẩn, suy tuyến thượng thận cấp, các bệnh tự miễn, các bệnh dị ứng, một số bệnh nội tiết do thiếu hụt hormon này trong cơ thể.

Các phản ứng phụ của nó sẽ làm trẻ ngừng lớn, rỗng xương, béo phì, dậy thì sinh dục sớm, ức chế miễn dịch làm giảm thấp sức đề kháng của cơ thể với nhiễm khuẩn.

Do đó, không được sử dụng rộng rãi cho trẻ em khi không có những chỉ định đặc hiệu, rõ ràng, nhất là trong các bệnh nhiễm khuẩn và lao ở trẻ em.

NHỮNG DUNG DỊCH TIÊM TRUYỀN THƯỜNG DÙNG

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Bảng 19.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC DUNG DỊCH TIÊM TRUYỀN

Dung dịch (trọng lượng phân tử)	Nồng độ g	mEq/ml mOsm/ml	Đóng lọ (ml)	Số lượng chứa trong 1 lọ bằng g	bằng mEq hay mOsm
1	2	3	4	5	6
	5%	0,275mOsm	200ml	10g	55mOsm
	500ml	25g	137mOsm		
Clucoza (180)	10%	0,55mOsm	200ml	20g	110mOsm
	500ml	50g	275 mOsm		
	30%	1,65 mOsm	20ml	6g	33 mOsm
	200ml	60g	330 mOsm		
Clorua natri (58,5)	0,9%	0,15mEq Na^+	500ml	4,5g	77mEqNa^+
1g=17mEqNa^+	20%	3,4mEqNa^+	20ml	4g	68mEqNa^+
Clorua kali (75)	7,5%	1mEqK^+	10ml	0,75g	10mEqK^+
1g = 13,5 mEq K^+	10%	1,3mEq K^+	10ml	1g	13,5mEq K^+
Lactat kali (128)					
1g = 7,8mEq K^+	12,8%	1mEq K^+	10ml	1,28g	10mEq K^+
Gluconat kali (234)	29,2%				
1g = 5,25 mEq K^+	gluconat	1,25 mEq K^+	10ml	2,9g	12,5mEq K^+
Citrat kali (306)	9,8%	0,32 mEq K^+	10ml	0,98g	3,2 mEq K^+
1g = 3,26 mEq K^+	19,5%	0,64 mEq K^+	10ml	1,96g	6,4 mEq K^+
Clorua canxi (111)	10%	1,8mEq Ca^{++}	10ml	1g	18mEq Ca^{++}
1g=18 mEq Ca^{++}	Ca^{++}	hay 93 mg			
Clorua Canxi (430)	10%	0,45 mEq Ca^{++}	10ml	1g	4,6 mEq Ca^{++}
1g = 4,6 mEq Ca^{++}	0,5g	hay 92mg			

Sunfat magie (12) 1g = 8mEq Mg^{++}	15%	1,25mEq Mg^{++}	10ml	1,5g	12,5 mEq Mg^{++}
	1,4% CO_3H^- 0,16mEq Na^+	0,16mEq	250ml	3,5g	40mEq CO_3H^-
			500ml	7g	80 mEq CO_3H^-
Bicarbonat natri (84) 1g=12mEq Natri	3% CO_3H^-	0,35 mEq	500ml	15g	178 EqCO_3H^-
	4,2% CO_3H^-	0,5mEq	10ml	0,42g	5mEq CO_3H^-
	8,4% CO_3H^-	1mEq	10ml	0,84g	10mEq CO_3H^-
Lactat natri (112) 1g=9mEq Natri	1mEq lactat 11,2%	10ml 10mEq Na^+ 1mEq Na^+	1,12g	10 mEq lactat	
			500ml	56g	500 mEq lactat 500mEq Na^+
THAM (trisaminol) (12.1) pH=12	3,66% (+1,72g NaCl)	0,3mEq đêm	250ml	9,15g	75mEq đêm
Manitol	10% 25%	0,55mOsm 1,37 mOsm	500ml 500ml	50g 125g	275 mOsm 690mOsm
Ure + Mannitol (Uranphar)	Ure 90g Mannlon	5,43mOsm 10% 250ml	Hòa lẫn hai chai thành 300ml	Urê 90g Mannitol 25g	1630 mOsm

THUỐC CẦM MÁU VÀ CHỐNG ĐÔNG MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

Trong một số trường hợp cấp cứu, phải dùng thuốc cầm máu và chống

đông máu như trong cấp cứu các trường hợp xuất huyết, tắc mạch, nhồi máu, đông máu trong mạch lan tỏa. Ở đây chỉ đề cập đến một số thuốc hay dùng trong cấp cứu.

THUỐC CẦM MÁU

Chia làm hai loại: thuốc co mạch và thuốc đông máu.

1. Thuốc co mạch

Adrenalin

Chỉ định: cầm máu tại chỗ bằng cách nhỏ giọt lên viết thương chảy máu.

Liều dùng: nhỏ giọt 10-15 giọt dung dịch 0,1% lên vết thương chảy máu, hay vào gạc mũi.

Glanduitrin

Chỉ định: khi băng huyết bất thường ở tuổi dậy thì, chữa liệt ruột và bàng quang sau phẫu thuật.

Liều dùng: tiêm dưới da hay bắp thịt 2-5 đơn vị khi liệt hay băng huyết.

2. Thuốc đông máu

Vitamin K

Có 3 loại: K1, K2, K3.

Chỉ định: chảy máu do giảm phức bộ prothrombin, chuẩn bị mổ và sau mổ, chảy máu não - màng não, trẻ đẻ non.

Liều dùng: 5 - 10mg ngày tiêm bắp, cho 5-7 ngày.

Thrombin:

Cách dùng: lau sạch vết thương gây chảy máu, rắc bột thrombin hay đắp bông thấm dung dịch thrombin, hoặc tẩm xốp gelaspon để nút mũi.

Các yếu tố đông máu huyết tương và sản phẩm thay thế.

Có tác dụng cầm máu toàn thể trong các bệnh xuất huyết do rối loạn qúa trình đông máu (xem bảng 19.2).

Bảng 19.2. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC YẾU TỐ ĐÔNG MÁU VÀ SẢN PHẨM THAY THẾ

(Theo I.M. Kinneg và cộng sự 1974)

	Tên yếu tố đông máu	Trị số bình thường	Thời gian bán hủy	Tiêu thụ khi đông máu	Tính bền vững ở máu dự trữ (ACD, 4°C)	Sản phẩm thay thế	Trị số cần thiết để cầm máu
I	Fibrinogen	2-4g/l	72 giờ	tiêu thụ	rất bền vững	Máu dự trữ chế phẩm I	0,5-1g/l
II	Protrombin	100% (hay 0,2gl)	72 giờ	tiêu thụ	bền vững	Máu dự trữ PPSB	15-20%
V	Proaxelerin	100%	36 giờ	tiêu thụ	không bền (40% sau 1 tuần)	Plasma tươi đông lạnh Máu dưới 7 ngày	5-30%
VII	Proconvection	100%	5 giờ	không tiêu thụ	bền vững	Máu dự trữ PPSB	3-30%
VIII	Yếu tố kháng hemophili A	100% (50-150)	6-12 giờ	tiêu thụ	không bền 20-40% sau 1 tuần	Plasma tươi đông lạnh Kết tủa lạnh	30%
IX	Yếu tố kháng hemophili B	100%	24 giờ	không tiêu thụ	bền vững	PPSB Plasma Máu dự trữ	20-30%
X	Yếu tố Stuart	100%	40 giờ	không tiêu thụ	bền vững	PPSB	15-20%
XI	PTA	100%	40-80 giờ	không tiêu thụ	bền vững(?)	Máu dự trữ	10%
XII	Yếu tố Hageman	100%	?	không tiêu thụ	bền vững	Chất thay thế không cần	không
XIII	Yếu tó ổn định vibrin FSF	100%	4-7 ngày	không tiêu thụ	bền vững	Máu dự trữ	1%(?)
Tiểu cầu		150.000-400.000/mm^3	8-11 ngày	tiêu thụ	rất kém (40% sau 24 giờ 0% sau 48 giờ)	Máu tươi Khối tiểu cầu tươi	60.000-100.000/m^3

THUỐC CHỐNG ĐÔNG MÁU

1. Heparin

Chỉ định trong cấp cứu: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, tắc mạch, đông máu trong mạch lan tỏa.

Heparin sử dụng trong lâm sàng thường ở dạng dung dịch 5%, mỗi lọ 5ml chứa 250mg tức 25.000 đơn vị (1ml có 50mg tức 5.000 đơn vị).

Cách dùng: tiêm tĩnh mạch hay giỏ giọt tĩnh mạch.

Pha 1ml heparin trong 10ml Clorua natri 0,9%, được một dung dịch 1ml có 5mg heparin.

Liều bắt đầu 1mg (100 đơn vị/kg), sau đó giỏ giọt tĩnh mạch hay tiêm ngắt quãng 4-6 giờ một lần, liều từ 2-5 mg/kg/24 giờ tùy theo bệnh, pha để truyền 10mg/100ml.

Với sơ sinh, pha 5mg/100ml, cứ 2 giờ bơm 1ml.

Theo dõi thời gian Lee White hay Howell để điều chỉnh liều, liều đủ khi thời gian đông máu gấp đôi bình thường.

Hoặc theo dõi bằng đàn hồi cục máu đồ (TEG). Nếu tỉ lệ: am/(r+k)<1, phải giảm liều, ngược lại, trên 4 phải tăng liều (bình thường tỉ lệ này từ 2-3).

Nếu có tai biến xuất huyết do qúa liều Heparin thì tiêm Protamin sunfat hoặc Clohydrat tĩnh mạch, liều bằng hoặc gấp đôi liều Heparin cần trung hòa. Ví dụ nếu vừa tiêm 10mg Heparin gây ra xuất huyết thì cần tiêm 10-20mg Protamin sunfat (1ml protamin sunfat 1% có 10mg).

2. Kháng Vitamin K là dẫn xuất từ Dicumaril. Rất ít dùng cho trẻ em.

Có hai loại:

- Loại có tác dụng ngắn 2-4 ngày như Tromexan, Pelentan, Pindion, Phenindion.
- Loại có tác dụng kéo dài 5-10 ngày như Cumadin, Dicumarol, Mellitoxin.

Dùng kháng Vitamin K làm máu chậm đông, do giảm tổng hợp prothrombin ở gan, để chữa tắc mạch máu.

Liều lượng khó quy định vì tác dụng kéo dài. Liều đủ phải đạt yêu cầu prothrombin hạ 30-40%, r+k=35-50mm, phải chia liều nhỏ để theo dõi,

ngày đầu khoảng 0,10g chia nhỏ, các ngày sau giảm dần, theo dõi prothrombin.

Khi có biến chứng xuất huyết phải ngừng thuốc và tiêm Vitamin K1 5-10mg và truyền máu tươi hoặc plasma tươi.

3. Warfarin (3 alpha-axetonyl - benzyl - 4 - hydroxycumarin)

Warfarin úc chế epoxyt reductaza làm tăng ti lệ oxyt/Vitamin K. Lượng oxyt nhiều làm Vitamin K1 giảm hiệu lực.

Tác dụng chống đông, chữa và dự phòng huyết khối, nghẽn mạch.

Liều 1mg mỗi ngày trong 7 ngày.

CHỈ ĐỊNH VÀ TAI BIẾN DO TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

MỤC ĐÍCH CỦA TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

- Khôi phục khối lượng máu tuần hoàn.
- Hồi phục lượng hemoglobin cần thiết cho nhu cầu vận chuyển oxy.
- Cầm máu.
- Điều chỉnh miễn dịch.

Do đó cần có chỉ định đúng đắn khi sử dụng máu và chế phẩm máu.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

1. Máu toàn phần

Thành phần trong một đơn vị máu toàn phần

Khối lượng 500ml, hematocrit 40%, khối lượng huyết tương 280ml.

Natri 25mEq, Kali 15mEq, acid ở huyết tương 80mEq.

Máu dự trữ trên 8 giờ, hoạt tính các yếu tố đông máu giảm.

Máu tươi toàn phần (không lấy trong heparin) có chứa đủ yếu tố đông máu và tiểu cầu.

Các globulin miễn dịch bình thường.

Chỉ định:

THUỐC CHỐNG ĐÔNG MÁU

1. Heparin

Chỉ định trong cấp cứu: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, tắc mạch, đông máu trong mạch lan tỏa.

Heparin sử dụng trong lâm sàng thường ở dạng dung dịch 5%, mỗi lọ 5ml chứa 250mg tức 25.000 đơn vị (1ml có 50mg tức 5.000 đơn vị).

Cách dùng: tiêm tĩnh mạch hay giỏ giọt tĩnh mạch.

Pha 1ml heparin trong 10ml Clorua natri 0,9%, được một dung dịch 1ml có 5mg heparin.

Liều bắt đầu 1mg (100 đơn vị/kg), sau đó giỏ giọt tĩnh mạch hay tiêm ngắt quãng 4-6 giờ một lần, liều từ 2-5 mg/kg/24 giờ tùy theo bệnh, pha để truyền 10mg/100ml.

Với sơ sinh, pha 5mg/100ml, cứ 2 giờ bơm 1ml.

Theo dõi thời gian Lee White hay Howell để điều chỉnh liều, liều đủ khi thời gian đông máu gấp đôi bình thường.

Hoặc theo dõi bằng đàn hồi cục máu đồ (TEG). Nếu tỉ lệ: am/(r+k)<1, phải giảm liều, ngược lại, trên 4 phải tăng liều (bình thường tỉ lệ này từ 2-3).

Nếu có tai biến xuất huyết do qúa liều Heparin thì tiêm Protamin sunfat hoặc Clohydrat tĩnh mạch, liều bằng hoặc gấp đôi liều Heparin cần trung hòa. Ví dụ nếu vừa tiêm 10mg Heparin gây ra xuất huyết thì cần tiêm 10-20mg Protamin sunfat (1ml protamin sunfat 1% có 10mg).

2. Kháng Vitamin K là dẫn xuất từ Dicumaril. Rất ít dùng cho trẻ em.

Có hai loại:

- Loại có tác dụng ngắn 2-4 ngày như Tromexan, Pelentan, Pindion, Phenindion.
- Loại có tác dụng kéo dài 5-10 ngày như Cumadin, Dicumarol, Mellitoxin.

Dùng kháng Vitamin K làm máu chậm đông, do giảm tổng hợp prothrombin ở gan, để chữa tắc mạch máu.

Liều lượng khó quy định vì tác dụng kéo dài. Liều đủ phải đạt yêu cầu prothrombin hạ 30-40%, r+k=35-50mm, phải chia liều nhỏ để theo dõi,

ngày đầu khoảng 0,10g chia nhỏ, các ngày sau giảm dần, theo dõi prothrombin.

Khi có biến chứng xuất huyết phải ngừng thuốc và tiêm Vitamin K1 5-10mg và truyền máu tươi hoặc plasma tươi.

3. Warfarin (3 alpha-axetonyl - benzyl - 4 - hydroxycumarin)

Warfarin ức chế epoxyt reductaza làm tăng tỉ lệ oxyt/Vitamin K. Lượng oxyt nhiều làm Vitamin K1 giảm hiệu lực.

Tác dụng chống đông, chữa và dự phòng huyết khối, nghẽn mạch.

Liều 1mg mỗi ngày trong 7 ngày.

CHỈ ĐỊNH VÀ TAI BIẾN DO TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

GS. PTS. Nguyễn Công Khanh

MỤC ĐÍCH CỦA TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

- Khôi phục khối lượng máu tuần hoàn.
- Hồi phục lượng hemoglobin cần thiết cho nhu cầu vận chuyển oxy.
- Cầm máu.
- Điều chỉnh miễn dịch.

Do đó cần có chỉ định đúng đắn khi sử dụng máu và chế phẩm máu.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

1. Máu toàn phần

Thành phần trong một đơn vị máu toàn phần

Khối lượng 500ml, hematocrit 40%, khối lượng huyết tương 280ml.

Natri 25mEq, Kali 15mEq, acid ở huyết tương 80mEq.

Máu dự trữ trên 8 giờ, hoạt tính các yếu tố đông máu giảm.

Máu tươi toàn phần (không lấy trong heparin) có chứa đủ yếu tố đông máu và tiểu cầu.

Các globulin miễn dịch bình thường.

Chỉ định:

- Mất máu cấp và sốc.
- Thay thế máu mất do phẫu thuật.
- Thay máu để thải chất độc.
- Thay một phần máu trong chứng đa hồng cầu.

Không chỉ định cho thiếu máu mạn tính.

Số lượng:

Sốc hay mất máu: tùy thuộc khối lượng mất máu, tốc độ truyền tối đa 10-20mg/kg/giờ, cần theo dõi chức năng sống như tuần hoàn, hô hấp; khi cải thiện sẽ giảm tốc độ truyền.

Khi truyền thay máu, lượng máu toàn phần = 80ml/kg, khối lượng sử dụng từ 1 đến 2 khối lượng máu tuần hoàn thay thế.

Khi thay một phần máu để làm hạ bớt hematocrit:

$$\text{Khối lượng máu thay (ml)} = \text{khối lượng máu} \times \frac{\text{Hct bệnh nhân - Hct muốn đạt}}{\text{Hematocrit bệnh nhân}}$$

Thay máu do bất đồng Rh mẹ con (xem phần riêng)

2. Khối hồng cầu

Thành phần trong một đơn vị khối hồng cầu

Khối lượng 300ml, hematocrit 70%, huyết tương 80ml.

Natri 15mEq, Kali 4mEq, acid huyết tương 25mEq.

Không có globulin miễn dịch và yếu tố đông máu.

Chỉ định

- Thiếu máu mạn tính.
- Truyền máu nhiều (như trong thalassemia, suy tủy).

Số lượng

Số lượng khối hồng cầu = trọng lượng bệnh nhân (kg) x (hematocrit muốn đạt - hematocrit bệnh nhân)

Ở bệnh nhân không có suy tim ứ huyết, tốc độ truyền tối đa là 10ml/kg/giờ.

Đối với bệnh nhân đe dọa suy tim, truyền không qúa 2ml/kg/giờ, có thể tiêm tĩnh mạch Furosemid trong thời gian truyền máu để phòng qúa tải.

Ở bệnh nhân có suy tim ứ huyết và chức năng sống không ổn định, phải truyền khối hồng cầu tối thiểu. Trường hợp suy tim ứ huyết do thiếu máu, chỉ cần nâng hematrocrit trên 20-25%, trạng thái suy tim sẽ giảm trở về bình thường.

Khối hồng cầu rửa

Hematocrit 70% trong dung dịch muối, giảm 92% số bạch cầu, ít protein của huyết tương. Được chỉ định khi có tiền sử phản ứng sốt do truyền máu và khi cần ít bạch cầu.

3. Tiểu cầu

Chỉ định

Xuất huyết giảm tiểu cầu (dưới 50.000/mm^3): mục đích truyền để nâng số lượng tiểu cầu lên từ 50.000 - 100.000/mm^3.

Xuất huyết do rối loạn chức năng tiểu cầu bẩm sinh hay mắc phải (bệnh Glanzmann, do dùng Aspirin, vv.). Kết qủa điều trị dựa vào tiến triển lâm sàng và rút ngắn thời gian chảy máu, không dựa vào số lượng tiểu cầu.

Phòng xuất huyết do giảm tiểu cầu khi điều trị bằng thuốc hóa học.

Khi truyền máu nhiều: truyền máu toàn phần dự trữ trên 24 giờ nhiều lần có thể bị giảm tiểu cầu, chỉ định khi tiểu cầu dưới 50.000/mm^3.

Số lượng truyền

Một đơn vị khối tiểu cầu chứa khoảng 5 x 10^{10} tiểu cầu, 10^7 bạch cầu, 35ml huyết tương, pH từ 6,0-6,5.

0,1 đơn vị/kg có thể làm tiểu cầu tăng 30.000/mm^3.

Truyền tiểu cầu sẽ kém hiệu qủa trong các trường hợp sau:

- Sốt
- Nhiễm khuẩn
- Chảy máu nhiều
- Giảm tiểu cầu do cơ chế miễn dịch (có kháng thể kháng tiểu cầu, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch, xuất huyết sau truyền máu).
- Giảm tiểu cầu do tiêu thụ (đông máu trong mạch lan tỏa, hội chứng tan máu - urê huyết cao).
- Lách to.

- Tiểu cầu dự trữ lâu (3 ngày hay lâu hơn).

4. Truyền bạch cầu

Thành phần trong một đơn vị: Tùy thuộc kĩ thuật tập trung bạch cầu. Bằng kĩ thuật li tâm, một đơn vị có 2×10^{10} bạch cầu hạt.

Chỉ định:

- Giảm bạch cầu trung tính nặng (bạch cầu hạt dưới $500/mm^3$).
- Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn Gram âm hay nấm.
- Bệnh nhân bị ức chế miễn dịch có sốt, ngay cả khi chưa có đủ chứng cứ nhiễm khuẩn huyết.

Số lượng truyền: với trẻ em có thể cho 1 đơn vị.

5. Huyết tương tươi đông lạnh

Thành phần trong một đơn vị:

Một đơn vị huyết tương đông lạnh trong acid-citric-đextroza có chứa:

Khối lượng 250ml, 50-100 bạch cầu/mm^3.

40mEq Natri, 1-1,5 mEq Kali, pH 6,6

Tất cả các yếu tố đông máu.

Các protein và kháng thể có ở huyết tương.

Chỉ định:

- Thiếu hụt các yếu tố đông máu gây chảy máu.
- Giảm khối lượng tuần hoàn như sốc do bỏng, vv.

TAI BIẾN DO TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

1. Tan máu cấp do truyền máu

Bệnh nguyên: do bất đồng nhóm máu.

Triệu chứng: sốt cao, nôn, vật vã, tăng huyết áp, đau lưng, đái huyết cầu tố.

Xử lí:

Ngừng truyền máu, theo dõi tuần hoàn, hô hấp;

Chống sốc, duy trì khối lượng tuần hoàn (xem *Sốc).*

Furosemid (Lasix): 0,5mg/kg/tĩnh mạch.

Có thể dùng Dopamin (1-10mcg/kg/phút).

Nếu vô niệu, điều trị như suy thận cấp (xem *Suy thận*).

Gửi máu về ngân hàng máu để kiểm tra.

2. Phản ứng dị ứng

Triệu chứng: ngứa, mẩn mề đay, phù dị ứng, sốc phản vệ (ít xảy ra).
Xử lí:

Diphenylhydramin, Dimedrol 1mg/kg, tiêm bắp.

Có thể cho Corticoid và Epinephrin nếu phản ứng dị ứng nặng.

3. Phản ứng sốt

Triệu chứng: sốt cao và rét run.
Bệnh nguyên: do kích nhiệt tố hay do bạch cầu bị hủy hoại.
Xử lí: Paracetamol: trẻ 6-12 tháng: 0,025-0,05g; trẻ từ 13 tháng - 5 tuổi: 0,1-0,15g; trẻ từ 6-15 tuổi: 0,15-0,25g; có thể uống lần 2 nếu chưa giảm sốt.

4. Phù phổi cấp

Bệnh nguyên:

Truyền qúa tải, truyền nhanh và nhiều.

Phản ứng do leukoagglutinin của bạch cầu truyền vào.

Xử lí:

Ngừng truyền

Hô hấp hỗ trợ, thở oxy.

Furosemid (Lasix): 1-2mg/kg, tiêm tĩnh mạch.

5. Nhiễm khuẩn

Viêm gan do virus, đa số do viêm gan không phải A, không phải B, viêm gan C. Dễ xảy ra ở bệnh nhân truyền máu nhiều lần (7-10%).

Nhiễm Cytomegalovirus, giang mai, sốt rét, HIV gây suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS).

SỬ DỤNG THUỐC LỢI NIỆU TRONG NHI KHOA

GS. TS. Lê Nam Trà

Tuy không phải là thuốc điều trị đặc hiệu, nhưng thuốc lợi niệu được dùng khá rộng rãi trong lâm sàng để điều trị các tình trạng bệnh lí khác

nhau. Do đó để sử dụng hợp lí, cần nắm vững tính chất dược lí của thuốc cũng như cơ chế sinh bệnh của các tình trạng bệnh lí có liên quan đến việc sử dụng thuốc.

PHÂN LOẠI THUỐC LỢI NIỆU

Có nhiều cách phân loại. Bảng 19.3. là bảng phân loại các thuốc lợi niệu dựa vào cấu trúc, vị trí và cơ chế tác dụng trên các phần của nephron.

Bảng 19.3. PHÂN LOẠI THUỐC LỢI NIỆU

Tên thuốc	Nơi tác dụng	Cơ chế tác dụng	Hiệu lực bài tiết các điện giải					
			Na%	K	Ca	Mg	Cl	HCO_3
Mannitol	I	Bài niệu thẩm thấu	5	↑	↑		↑	–
Acetazolamid	I	Ức chế men cacboanhydraza	5	↑			↓	↑
Acid etacrinic	II	Chưa biết chính xác	15-25	↑			↑	–
Acid sunfanin-benzoic: -Furosemid -Bumetamid -Piretanit	II	Phong bế động vận chuyển Na-K-2Cl	15-25	↑	↑	↑	↑	–
Benzothiadiazin: -Chlorothiazid -Hydrochlorothiazid	III	Phong bế tái hấp thụ Clorua natri	5-10	↑			↑	↑
Phthalimidin: -Chlorthalidon	III	Phong bế tái hấp thụ Clorua natri	5-10	↑			↑	↑
Quinazolon: -Metolazon	III	Phong bế tái hấp thụ Clorua natri	5-10	↑		↑		
Nhóm giữ Kali:	IV		2-3					
-Spironolacton		Kháng aldosteron		↓	↑	↑	↑	
-Triamteren		Phong bế tái hấp thụ Natri	–	↓	–	↑	↑	
-Amolorit		Phong bế tái hấp thụ Natri	–	↓	↓	↑	↑	

Trong đó: *I: Ống thận gần.*
II: Đoạn dài của nhánh lên quai Henlé
III: ống lượn xa
IV: Đoạn nối và ống góp

% Natri: tỉ lệ % lượng Natri được lọc qua cầu thận (bình thường lượng Natri được bài tiết ra không qúa 1%).

CHỈ ĐỊNH THUỐC LỢI NIỆU

1. Tất cả tình trạng phù

- Phù cục bộ.
- Phù não do viêm não, u não, sang chấn sọ não, não ứ nước.
- Phù phổi cấp và mạn tính.
- Phù toàn thân:

  Phù do các bệnh viêm cầu thận và thận hư.

  Phù do các bệnh tim: suy tim, tràn dịch màng tim

  Phù do xơ gan, cổ trướng.

  Phù dinh dưỡng

2. Suy thận cấp và mạn tính

3. Ngộ độc cấp (để gây bài niệu mạnh)

4. Cao huyết áp

5. Các chỉ định khác

- Bệnh thiên đầu thống (glaucome)
- Đái tháo nhạt

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Nói chung không có chống chỉ định tuyệt đối, nhưng phải thận trọng trong các tình trạng có nguy cơ gây nghẽn mạch, tình trạng trụy tim mạch, suy gan và suy thận nặng (trừ Furosemid).

NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG THUỐC LỢI NIỆU

1. Dựa trên cơ chế bệnh sinh của các tình trạng bệnh lí mà lựa chọn thuốc thích hợp

Dùng các thuốc lợi niệu có tác dụng nhanh và mạnh khi bệnh cấp tính: phù não cấp, phù phổi cấp, cơn huyết áp cao.

Đối với bệnh mạn tính như huyết áp cao, thận hư, nên dùng thuốc có tác dụng kéo dài.

2. Không nên dùng qúa dài ngày một loại thuốc, nếu cần thì đổi thuốc để hạn chế tác dụng phụ của thuốc và nhất là làm giảm hiệu lực bài niệu.

3. Những trường hợp kháng thuốc, hoặc để hạn chế các rối loạn điện

giải, nên phối hợp các thuốc lợi niệu: nhóm lợi niệu quai Henlé + nhóm giữ Kali.

4. Phải theo dõi tình trạng nước, điện giải của bệnh nhân trong khi dùng thuốc lợi niệu

CÁCH SỬ DỤNG VÀ LIỀU LƯỢNG CỦA CÁC THUỐC LỢI NIỆU THƯỜNG SỬ DỤNG

1. Mannitol (biệt dược: Osmitron, Manneton).

Là thuốc lợi niệu thẩm thấu được sử dụng rộng rãi nhất để điều trị các tình trạng tăng áp lực nội sọ do u não, phù não do viêm não, sang chấn sọ não, trong điều trị suy thận cơ năng, gây bài niệu mạnh để điều trị ngộ độc cấp.

Liều lượng: 0,5-2g/kg 1 lần, dung dịch 20%, tiêm truyền tĩnh mạch chậm. Có thể nhắc lại sau 4-6 giờ.

Chú ý: khi có suy thận thực thể, có thể gây suy tim và phù phổi do tăng khối lượng dịch ngoài tế bào.

2. Acetazolamit (biệt dược: Diamox, Fonurit)

Chỉ định đặc biệt:

Làm kiềm hóa nước tiểu khi điều trị ngộ độc Salixilat, dập nát cơ.

Khi bị nhiễm kiềm chuyển hóa nặng sau khi truyền một khối lượng lớn các chế phẩm của máu có nhiều citrat natri.

Điều trị tăng nhãn áp trong bệnh thiên đầu thống.

Liều lượng: 5mg/kg/1lần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch, cách 1-2 ngày, không tiêm bắp.

Tác dụng phụ: kích thích đường tiêu hóa (nôn, ỉa lỏng), chán ăn, nhiễm toan chuyển hóa tăng Clo huyết, giảm tiểu cầu và bạch cầu. Do nước tiểu kiềm, có thể gây sốt.

3. Acid etacrinic (Edecrin, Hydromedin, Uregit)

Chỉ định: tất cả tình trạng phù. Mặc dù tác dụng lợi niệu mạnh, nhưng ít dùng từ ngày có Furosemid.

Liều lượng: trẻ dưới 2 tuổi, 1mg/kg/ngày, uống hoặc tiêm tĩnh mạch; không

dùng cho trẻ dưới 2 tuổi có suy thận nặng.

4. Furosemid (Lasix, Lasilix, Trofurit, Dirin).

Là thuốc lợi niệu mạnh, tác dụng nhanh, ít độc, nên được dùng rất rộng rãi. Dùng cho mọi chỉ định ở trên và cho mọi lứa tuổi, kể cả trẻ đẻ thiếu tháng.

Liều lượng:

Không có suy thận: 1-2mg/kg/lần, có thể uống, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, tùy tình trạng bệnh nhi.

Có suy thận: 4-6mg/kg/lần, thuốc có tác dụng trong 4-6 giờ.

Tác dụng phụ: do tác dụng bài niệu mạnh nên có thể gây mất nước - điện giải. Dùng dài ngày sẽ làm giảm kali máu, dùng liều cao có thể gây điếc nhất là khi dùng đồng thời với các kháng sinh nhóm Aminosid.

5. Bumetemit

Cấu trúc và tác dụng dược lí như Furosemid, nên các chỉ định như đối với Furosemid.

Liều lượng:

Trẻ sơ sinh 0,01-0,05mg/kg/lần, cách nhau 1-2 ngày, uống, tiêm bắp, hoặc tiêm tĩnh mạch.

Trẻ ngoài thời kì sơ sinh: 0,015-0,1 mg/kg/lần, cách nhau 6-24 giờ.

6. Hydroclorothiazid (biệt dược: Hypothiazid, Esidrex, Oretic).

Thường dùng để điều trị các tình trạng phù toàn thân mà chức năng thận bình thường (phù tim, gan, thận hư), phối hợp với thuốc hạ huyết áp trong điều trị bệnh huyết áp cao, bệnh đái tháo nhạt.

Liều lượng: 1-2mg/kg/lần, cách nhau 12 giờ (liều tối đa 200mg/24 giờ). Ngoài ra có thể phối hợp với Furosemid trong điều trị phù do thận hư đã nhờn với Furosemid.

7. Spironolacton (Biệt dược: Aldactone, Verospiron).

Là thuốc lợi niệu yếu, thường được dùng phối hợp với nhóm lợi niệu tác dụng ở quai Henlé, để hạn chế việc mất kali. Ngoài ra còn dùng trong các tình trạng cường aldosteron, thứ phát trong thận hư, xơ gan cổ trướng.

Liều lượng: 1-4mg/kg/24 giờ, uống, cách nhau 6-12 giờ.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

CẨM NANG ĐIỀU TRỊ NHI KHOA

Chịu trách nhiệm xuất bản
BS. NGUYỄN VĂN CỪ

Biên tập: BS. KIM HIÊN
Sửa bản in: THÁI HÀ
Trình bày bìa: DOÃN VƯỢNG

In 5000 cuốn, khổ 16 x 24 tại: Nhà máy in Quân đội I. Số in: 7225.
Giấy chấp nhận đăng ký số: 313/CXB cấp ngày 6/5/1997
In xong và nộp lưu chiểu tháng 7 năm 1997