

ĐẠI CƯƠNG BỆNH TRUYỀN NHIỄM

MỤC TIÊU

1. Nêu được vị trí tầm quan trọng và lịch sử nghiên cứu môn học truyền nhiễm.
2. Trình bày được định nghĩa, các thời kỳ diễn biến lâm sàng, các nhóm bệnh truyền nhiễm theo đường lây truyền.
3. Kể được đặc điểm, tính chất, đường lây của bệnh truyền nhiễm.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm.

NỘI DUNG

I. VỊ TRÍ, TẦM QUAN TRỌNG

- Trước kia, bệnh truyền nhiễm được xếp chung vào các bệnh nội khoa. Từ đầu thế kỷ **IXX**, nó được tách ra thành một chuyên khoa độc lập.

- Bệnh truyền nhiễm đa số là những bệnh thường gặp ở các nước trên thế giới. Tùy từng vùng địa lý, khí hậu, tùy trình độ dân trí và điều kiện sống của mỗi vùng mà tỷ lệ mắc bệnh và cơ cấu bệnh tật khác nhau (vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, vùng có điều kiện kinh tế xã hội nghèo nàn lạc hậu thì tỷ lệ mắc bệnh cao và có nhiều loại bệnh truyền nhiễm hơn).

- Bệnh truyền nhiễm đều có khả năng lây từ người bệnh sang người lành, nhiều bệnh phát triển thành dịch (thậm chí là đại dịch). Do vậy số lượng bệnh nhân truyền nhiễm rất đông và số lượng tử vong cũng lớn.

- Ngày nay nhờ sự phát triển của khoa học nói chung và y học nói riêng, nhiều bệnh truyền nhiễm đã được đẩy lùi, có những bệnh vĩnh viễn bị xóa bỏ (như bệnh đậu mùa). Tuy vậy, một số bệnh truyền nhiễm còn lan tràn và còn là mối đe dọa cho nhân loại như bệnh sốt rét, viêm gan **virus**, **Dengue** xuất huyết, sốt xuất huyết do **virus Ebola**, nhiễm **HIV/AIDS**...

Việt Nam là nước nhiệt đới, điều kiện sống còn thấp, nhiều tập quán sinh hoạt lạc hậu. Vì vậy, bệnh truyền nhiễm chiếm tỷ lệ rất cao, nhiều vụ dịch xảy ra quanh năm (như **Dengue** xuất huyết, sốt rét, nhiễm khuẩn do màng não cầu, dịch tả, dịch hạch...).

II. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU

Từ cổ xưa - thời **Hypocrat** bệnh truyền nhiễm đã được người ta biết đến với **tên gọi** là "bệnh dịch" để nói lên tính chất nặng và phát triển rộng của bệnh. Thời đó người ta cho rằng bệnh có liên quan đến khí độc. **Vào** thế kỷ 16 bắt đầu

ra đời khái niệm “lây” thay cho quan niệm “khí độc”. Học thuyết về lây bệnh từ người bệnh sang người lành được D.S. **Samolovitra** đề xuất năm 1784. Từ nửa đầu thế kỷ 19 người ta mới chia bệnh truyền nhiễm thành một chuyên ngành chuyên biệt. Tiếp sau là sự phát minh kiểm hiển vi đã tìm ra những vi khuẩn (mầm bệnh) mà các bác học đi đầu là L. **Pasteur**, R. **Koch**... Từ kính hiển điện tử ra đời, có thể phóng đại gấp hàng chục hàng trăm nghìn lần đã giúp cho việc tìm ra **virus**.

III. ĐẶC ĐIỂM BỆNH TRUYỀN NHIỄM

- Bệnh truyền nhiễm là bệnh nhiễm khuẩn có khả năng lây truyền từ người bệnh sang các người xung quanh 1 cách trực tiếp hoặc gián tiếp.

- Nhiễm khuẩn không nhất thiết là có bệnh: Người lành mang mầm bệnh vẫn có khả năng lây bệnh cho người khác, đối tượng này rất nguy hiểm về mặt dịch tễ.

3.1. Đặc điểm bệnh sinh, đường lây và phát bệnh

- Bệnh truyền nhiễm là do vi sinh vật gây ra, gọi là mầm bệnh, Mỗi bệnh truyền nhiễm do 1 loại mầm bệnh gây nên.

- Bệnh truyền nhiễm có khả năng lây truyền từ người bệnh sang người khỏe bằng nhiều đường khác nhau tùy theo đường lây, có bệnh 2- 3 đường lây.

- Bệnh truyền nhiễm phát triển thường có chu kỳ.

- Sau khi bị bệnh truyền nhiễm cơ thể có đáp ứng miễn dịch. Tùy theo bệnh **và** tùy theo cơ thể người mà miễn dịch được hình thành với mức độ khác nhau, thời gian tồn tại miễn dịch bảo vệ khác nhau.

- Sức thụ bệnh khác nhau tùy theo loại bệnh và cơ thể bệnh nhân: có loại bệnh khi nhiễm sẽ mắc 100%, nhưng cũng có loại mầm bệnh khi cơ thể nhiễm phải mầm bệnh không nhất thiết trường hợp nào cũng mắc bệnh.

3.2. Diễn biến lâm sàng (qua 5 thời kỳ)

3.2.1. Thời kì ủ bệnh

- Tính từ lúc mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể cho đến lúc xuất hiện các triệu chứng đầu tiên. (Người bệnh không có triệu chứng).

- Thời gian dài ngắn phụ thuộc vào loại bệnh và sức đề kháng của cơ thể.

3.2.2. Thời kì khởi phát

- Tính từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên của bệnh nhưng chưa phải lúc nặng và rầm rộ nhất.

- Bệnh truyền nhiễm thường khởi phát theo 2 kiểu: đột ngột và từ từ.

- Hầu hết bệnh truyền nhiễm thường có sốt và 1 trong những triệu chứng khởi phát đầu tiên cũng là sốt.

3.2.3. Thời kì toàn phát

- Bệnh rầm rộ nhất, nặng nhất, đầy đủ triệu chứng của từng bệnh.
- Trong cùng 1 lúc có thể biểu hiện nhiều triệu chứng ở nhiều cơ quan khác nhau.
- Thời kỳ này hay xảy ra các biến chứng.

3.2.4. Thời kì lui bệnh

- Do sức chống đỡ của cơ thể người bệnh tốt, mặt khác do tác động của điều trị mầm bệnh và độc tố của chúng dần dần được loại trừ ra khỏi cơ thể.
- Người bệnh cảm thấy đỡ dần.
- Triệu chứng ở thời kỳ toàn phát dần dần mất đi.
- Nếu không được can thiệp sớm 1 số bệnh diễn biến kéo dài, tái phát với biến chứng và hậu quả nghiêm trọng.

3.2.5. Thời kỳ lại sức (hồi phục)

Sau khi mầm bệnh và độc tố của chúng được loại trừ khỏi cơ thể người bệnh thì những cơ quan bị tổn thương dần dần bình phục và trở lại hoạt động hầu như bình thường, chỉ còn những rối loạn không đáng kể. Bệnh nhân có thể ra viện về nghỉ ngơi hoặc tiếp tục lao động tùy theo khả năng bình phục.

- Khởi về lâm sàng, sạch mầm bệnh và không còn tổn thương thực thể.
- Khởi về lâm sàng, sạch mầm bệnh nhưng còn tổn thương thực thể.
- Khởi về lâm sàng, không còn tổn thương thực thể nhưng còn mầm bệnh.

3.3. Diễn biến dịch tễ :

3.3.1. Bệnh truyền nhiễm thường dễ phát thành dịch với các đặc điểm;

- Khả năng lan truyền và số người mắc cao.
- Xảy ra cùng 1 lúc, ở nhiều nơi.
- Phân chia:
 - + Dịch tản phát, xảy ra lẻ tẻ (ví dụ bệnh bại liệt).
 - + Dịch lưu hành địa phương (ví dụ bệnh sốt rét).
 - + Dịch bùng nổ, đại dịch (ví dụ sốt xuất huyết, dịch tả).

3.3.2. Khả năng miễn dịch: Khả năng nhiễm bệnh tùy thuộc vào rất nhiều yếu tố

- Sức miễn dịch của tập thể và cá nhân.
- Tuổi, giới tính, địa phương.
- Tình trạng sức khỏe.
- Các điều kiện sinh hoạt, nghề nghiệp thuận lợi cho việc mắc bệnh.

- Dịch vụ y tế bảo vệ con người.
- Điều kiện kinh tế xã hội của cộng đồng.

3.2.3. Nguồn truyền nhiễm

- Người bệnh và người lành mang trùng.
- Côn trùng trung gian.
- Môi trường, thực phẩm: Nước, thực phẩm nhiễm khuẩn, rau sống...

IV. PHÂN LOẠI BỆNH TRUYỀN NHIỄM

4.1. Nhóm bệnh lây theo đường hô hấp

- Số bệnh nhân mắc cao nhưng giảm nhanh.
- Khó cắt đường truyền nhiễm, người tiếp xúc dễ mắc.
- Thường mắc vào mùa lạnh.

4.2. Nhóm bệnh lây theo đường tiêu hoá.

- Vụ dịch lớn, số người mắc tăng nhanh..
- Chung 1 điều kiện, nước sinh hoạt thực phẩm..
- Sau cơn bùng phát, số người mắc bệnh giảm từ từ.

4.3. Nhóm bệnh lây truyền theo đường máu.

- Tuỳ thuộc vào côn trùng gây bệnh.
- Gặp ở những người cùng điều kiện sống và làm việc như nhau.
- Điều kiện thuận lợi cho côn trùng trung gian phát triển cũng là điều kiện cho bệnh phát triển.

- Chỉ xảy ra ở từng địa phương.

4.4. Nhóm bệnh lây truyền theo đường da, niêm mạc

- Do tiếp xúc trực tiếp nên số người mắc lẻ tẻ.
- Người tiếp xúc mới mắc bệnh do đó chỉ có khả năng truyền bệnh trong những người này.

* Bệnh truyền nhiễm có thể lây bằng nhiều đường khác nhau..

V. MỘT VÀI QUAN NIỆM KHÁC

5.1. Nhiễm trùng hỗn hợp:

Thường 1 bệnh truyền nhiễm chỉ do 1 mầm bệnh gây ra nhưng có khi lại đồng thời một lúc hai hay nhiều mầm bệnh cùng phối hợp tác động gây bệnh. Khi đó gọi nhiễm trùng hỗn hợp hay đồng nhiễm.

5.2. Nhiễm trùng thứ phát:

Trong khi bệnh đang tiến triển, chưa khỏi lại có mầm bệnh khác nhờ điều kiện đó mà xâm nhập gây bệnh nặng thêm gọi là nhiễm trùng thứ phát (hay bội nhiễm).

5.3. Tái phát:

Khi bệnh chưa khỏi hẳn, do điều kiện thuận lợi nào đó làm cho các triệu chứng của bệnh quay trở lại.

5.4. Tái nhiễm:

Là mắc lại bệnh đó, do nhiễm lại mầm bệnh (mà trước kia đã mắc) thêm lần nữa.

VI. CHẨN ĐOÁN BỆNH TRUYỀN NHIỄM

6.1. Dịch tễ

- Nơi cư trú và làm việc, đang có dịch hoặc dịch lưu hành.
- Tiền sử bệnh.
- Thói quen sinh hoạt của bệnh nhân và gia đình.

6.2. Lâm sàng

- Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Các triệu chứng đặc trưng cho từng bệnh.

6.3. Xét nghiệm

- Không đặc hiệu: Công thức máu, tốc độ máu lắng, nước tiểu...
- Đặc hiệu:
 - + Tìm mầm bệnh trong phân, máu, dịch não tủy.
 - + Tìm kháng thể trong máu.

VII. ĐIỀU TRỊ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

7.1. Điều trị đặc hiệu

Là tiêu diệt mầm bệnh bằng kháng sinh, hoá chất, thảo dược..Điều trị đặc hiệu quyết định **làm** khỏi bệnh triệt để.

7.2. Điều trị theo cơ chế bệnh sinh

Tác động lên cơ chế bệnh sinh nhằm ngăn cản hoặc điều chỉnh những rối loạn bệnh lý.

7.3. Điều trị triệu chứng: Làm giảm các triệu chứng giúp cho người bệnh dễ chịu hơn và được coi là biện pháp điều trị hỗ trợ rất cần thiết.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Môn học truyền nhiễm có vị trí tầm quan trọng và lịch sử nghiên cứu?
2. Định nghĩa, các thời kỳ diễn biến lâm sàng, các nhóm bệnh truyền nhiễm theo đường lây truyền?
3. Mô tả : đặc điểm, tính chất, đường lây bệnh truyền nhiễm?
4. Phương pháp chẩn đoán và điều trị bệnh truyền nhiễm?

BỆNH THƯƠNG HÀN

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh thương hàn.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thương hàn là bệnh nhiễm nhiễm cấp tính toàn thân lây bằng đường tiêu hoá, do *Salmonella typhi* hoặc *S. paratyphi* A,B gây ra.

Biểu hiện lâm sàng hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc toàn thân, kèm theo tổn thương bệnh lý đặc hiệu tại đường tiêu hoá.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- *Salmonella* là một giống thuộc họ *Enterobacteriaceae*
- Là trực khuẩn thương hàn (*Salmonella typhi*) và phó thương hàn (*Salmonella paratyphi* A,B,C). Nhuộm bắt màu gram âm, có lông, di động, không sinh nha bào ưa khí và kỵ khí tùy ngộ, mọc dễ dàng trên các môi trường nuôi cấy thông thường, pH 6 - 8, nhiệt độ từ 15 - 41°C, nhiệt độ thích hợp là 37,5°C.
- Sức sống và sức đề kháng tốt: Trong đất sống vài tháng, trong nước, trong phân 2-3 tuần. Bị tiêu diệt ở 100°C trong 5' và các hoá chất sát khuẩn thông thường như Cloramin B 3%, Phenol 5%...
- Các *Salmonella* có 3 loại kháng nguyên:
 - + Kháng nguyên O: là kháng nguyên thân; bản chất là Lipopolysacchrid. Đây chính là nội độc tố của vi khuẩn.
 - + Kháng nguyên H: là kháng nguyên lông, bản chất là protein.
 - + Kháng nguyên Vi: là kháng nguyên vỏ, bản chất là polysacchrid. Kháng nguyên vi chỉ có 2 loài *S. typhi* và *S. paratyphi* C. Kháng nguyên Vi cản trở quá trình thực bào và ngăn cản hoạt động của bổ thể.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh: Duy nhất là người, gồm có:

- Người bệnh: Bài tiết vi khuẩn theo phân là chủ yếu, ngoài ra còn nước tiểu, chất nôn, trực khuẩn thải theo từng đợt, thải qua phân ở tất cả các giai đoạn của bệnh kể cả ở giai đoạn nung bệnh. Thải nhiều nhất vào tuần thứ 2- 3 của bệnh.

- Người mang khuẩn gồm:
 - + Người mang khuẩn sau khi khỏi bệnh: Người bệnh khỏi về lâm sàng, nhưng còn mang vi khuẩn.
 - + Người mang khuẩn nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Đây là nguồn lây chính quan trọng.

3.2. Đường lây:

- Lây đường tiêu hóa, có 2 cách lây:
 - Do ăn, uống phải thực phẩm, nước bị ô nhiễm vi khuẩn, không được nấu chín. Đường lây qua nước là quan trọng và dễ gây ra dịch lớn.
 - Do tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân, người mang trùng qua chất thải, chân tay, đồ dùng... thường gây dịch nhỏ, tản phát.

3.3. Cơ thể cảm thụ

- Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới. Tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh thấp nhất ở trẻ em dưới 2 tuổi.
- Miễn dịch lâu bền sau khi mắc hoặc tiêm chủng. Không có miễn dịch chéo giữa các tuyp.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

- Theo Reilly, cơ chế gây bệnh qua 3 giai đoạn:
 - *Giai đoạn 1:*
Vi khuẩn theo đường tiêu hoá vào dạ dày. Tại đây, một số bị tiêu diệt bởi độ toan của dịch vị, số còn lại xuống ruột non, sau 24-72 giờ chui qua niêm mạc ruột vào các hạch mạc treo, mảng payer và phát triển ở đó khoảng 15 ngày (thời kỳ nung bệnh).
 - *Giai đoạn 2:*
Sau khi phát triển ở hạch mạc treo, vi khuẩn vào máu lần một lan truyền khắp cơ thể rồi vào máu lần 2 gây triệu chứng lâm sàng (khởi phát).
 - *Giai đoạn 3:*
Các vi khuẩn giải phóng độc tố. Chính độc tố vai trò quyết định các dấu hiệu lâm sàng: Li bì, gây rối loạn nhiệt độ, rối loạn tri giác, trụy tim mạch và 1 số tổn thương tại ruột...

V. LÂM SÀNG (Thể diễn hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh:

Khoảng 10 ngày (3-60 ngày)- im lặng không có triệu chứng.

5.2. Thời kỳ khởi phát: 5-7 ngày

- Sốt tăng dần lúc đầu gai rét, ít rét run đến ngày 7 nhiệt độ tăng 39 - 41°C

- Nhức đầu, mệt mỏi, chán ăn, ù tai, **nghe ngãng**.
- Mạch nhiệt phân ly.

5.3. Thời kỳ toàn phát: Khoảng 7- 15 ngày

**Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc:*

Sốt cao liên tục 39 – 40⁰C sốt hình cao nguyên, sốt **nòng**., có thể vẫn còn mạch nhiệt phân ly.

** Nhiễm độc thần kinh:*

- Bệnh nhân nhức đầu, ác mộng, ù tai, mất ngủ, nói ngọng, tay run bất chuồn chuồn..

- Trạng thái **Typhos**: Bệnh nhân nằm bất động, mắt vô cảm, thờ ơ, mắt nhìn đờ đẫn. Nặng hơn ly bì, mê sảng, ít gặp hôn mê.

**Hội chứng rối loạn tiêu hoá :*

- Tiêu chảy 5-6 lần/ ngày, phân lỏng sệt, màu vàng nâu, mùi khắm giống nước dừa hấu, có khả năng lây nhiễm cao.

- Bụng chướng, đau nhẹ vùng hố chậu phải, gõ đục hố chậu phải dấu hiệu **padalka**(+) và óc ách hố chậu phải (+).

- Gan to dưới sườn 1-**3cm**, mật độ mềm.

- Lách to, nhiều trường hợp chỉ thấy diện đục lách rộng khi gõ chứ không sờ thấy được.

- Lưỡi bản mất gai (lưỡi quay): lưỡi khô, rìa lưỡi đỏ, giữa phủ một lớp rêu màu trắng hoặc xám.

**Hồng ban:*

- Xuất hiện ngày thứ 7- 12 của bệnh.

- Các ban dát nhỏ 2-3 mm màu hồng nhạt như cánh bèo tấm.

- Vị trí mọc: Ở bụng, phần dưới ngực, mạn **xườn**.

- Số lượng: Khoảng vài chục nốt.

** Tim mạch:*

- Mạch chậm.

- Tiếng tim mờ, huyết áp thấp.

**Hô hấp:* viêm phế quản, viêm phổi, có thể có ran phế quản nhưng hiếm.

* Viêm họng **Duguet**: loét dọc hình bầu dục ở nếp trước **Amidan** trước, dài 6-**8mm**, rộng 4-**6mm**, thường chỉ 1 bên. Bệnh nhân không cảm thấy đau rát gì. Nốt loét xuất hiện 2 bên là dấu hiệu tiên lượng nặng.

5.4. Thời kỳ lui bệnh

-Thường 1 tuần.

- Nhiệt độ dao động mạnh rồi giảm xuống từ từ.
- Bệnh nhân đỡ mệt, ăn ngủ khá lên.
- Hết rối loạn tiêu hoá.
- Bệnh hồi phục dần dần.

5.5. Xét nghiệm:

- Công thức máu: Bạch cầu giảm, đa nhân trung tính giảm, hồng cầu và tốc độ máu lắng ít thay đổi.
- Cấy máu (+) cao ở tuần đầu.
- Cấy phân, cấy nước tiểu tỷ lệ dương tính thấp hơn.
- Chẩn đoán huyết thanh: phản ứng **Widal**(+).
- Phương pháp mới: **ELISA**, **PCR**... tìm kháng thể trong nước tiểu.

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Biến chứng tiêu hoá:

- Xuất huyết tiêu hoá: thường xảy ra ở tuần thứ 2,3, tùy theo mức độ xuất hiện, **xuất** huyết nặng có biểu hiện mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, nhiệt độ tụt, vã mồ hôi, da xanh, niêm mạc **nhợt**, thiếu máu, đi ngoài phân đen, xét nghiệm hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm.

- Thủng ruột: tuần thứ 2-3 hoặc vào giai đoạn hồi phục do ăn giả bữa, bệnh nhân đau bụng dữ dội hố chậu phải hoặc lan toàn ổ bụng, biểu hiện choáng.

6.2. Biến chứng tim mạch:

- Viêm cơ tim.
- Truy tim mạch; choáng nội độc tố mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, nhiệt độ tụt, vã mồ hôi. Bụng chướng, có **phản** ứng thành bụng, gõ vang vùng trước gan, **Xquang** có hình ảnh liềm hơi, mức nước.

6.3. Biến chứng gan mật:

- Viêm túi **mật** đau hạ sườn phải, vàng da, điểm túi mật đau dấu hiệu **Murphi**(+) tính.
- Viêm gan: Vàng da, gan to, xét nghiệm men gan **SGOT**, **SGPT** tăng

6.4. Ít gặp: Viêm màng não, viêm cầu thận, bàng quang..

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

* *Dịch tễ*: Tiếp xúc với bệnh nhân, hoặc trong địa phương có người mắc bệnh.

* *Lâm sàng*:

- Sốt tăng dần và kéo dài kéo dài.
- Rối loạn tiêu hoá, gan lách to.

-Tình trạng li bì (Typhos).

*Xét nghiệm:

- Bạch cầu thường giảm.
- Phân lập vi khuẩn dương tính.

7.2.Chẩn đoán phân biệt

* *Nhiễm khuẩn huyết gram(-)*:

- Sốt kéo dài, rối loạn tiêu hoá, gan lách to nhưng sốt thường có nhiều cơn rét run.

- Nhiệt độ dao động mạnh, mạch nhanh, HA giảm và có ổ nhiễm khuẩn.
- Cây máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

**Sốt rét tiên phát*: sốt kéo dài, gan lách to, xét nghiệm hồng cầu giảm rõ.

* *Bệnh lao*: Sốt về chiều, dịch não tủy màu vàng chanh.

IIIX. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc

- Dùng kháng sinh thích hợp.
- Điều trị hỗ trợ và chăm sóc tốt.
- Điều trị biến chứng.

8.2. Cụ thể

**Kháng sinh dùng liều nhẹ tăng dần*

- Cloramphenicol 30mg- 50mg/kg/ ngày dùng liên tục đến khi hết sốt 10 ngày.

-Amoxicillin- ampicillin 50mg-80mg /kg/ ngày.

-Cotrimoxazol 60mg/kg/ngày.

-Cephalosporin thế hệ 3 và Fluoroquinolonol là những thuốc mới cắt sốt nhanh, ít tái phát, ít tác dụng phụ Ceftriaxon(Rocefin),Cefotaxim(Claforan):

2-3g/ngày x 5-7 ngày

-Ciprofloxacin (Ciprobay):0,5-1g/ ngày x 5-7ngày

**Điều trị triệu chứng*:

-Bù nước điện giải: truyền Ringerlactat.

-Trợ tim mạch: Coramil.

-Hạ sốt: Paracetamol 0,5gx 2-4v/ ngày.

(Không dùng Salicylat để hạ sốt).

-An thần: Seduxen 5mg x 2v.

- Dinh dưỡng: Chế độ ăn lỏng, mềm đủ dinh dưỡng.

IX. PHÒNG BỆNH

9.1. Phòng chung

- Cách ly bệnh nhân, xử lý phân chất thải bệnh nhân.
- Điều trị người lành mang mầm bệnh.
- Vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường, kiểm soát nguồn nước, chất thải, đảm bảo vệ sinh an toàn thực phẩm.

9.2. Phòng đặc hiệu

Tiêm **vacxin** phòng thương hàn.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh thương hàn?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh thương hàn?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh thương hàn?
4. Trình bày phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh thương hàn

BỆNH TẢ

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh tả.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Tả là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính do **Vibrio cholerae** gây ra, lây bằng đường tiêu hóa. Bệnh có biểu hiện lâm sàng là ỉa lỏng, nôn nhiều, nhanh chóng dẫn đến mất nước và điện giải, trụy tim mạch và tử vong nếu không điều trị kịp thời. Bệnh được xếp vào loại bệnh “tối nguy hiểm”.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Dòng Vibrio là 1 trong những loại vi khuẩn thường gặp trên mặt nước, là loại vi khuẩn kích thước ngắn, thuộc nhóm **Enterobacter**.

- **Phẩy** khuẩn tả hình cong như dấu phẩy.
- Bắt màu Gr (-), không sinh nha bào, di động được nhờ những lông.
- Phát triển tốt ở môi trường dinh dưỡng và môi trường kiềm.
- Dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ, bởi các thuốc sát khuẩn thông thường.
- **Vibrio cholerae** có khoảng 140 nhóm huyết thanh, nhưng chỉ nhóm **O₁** gây bệnh tả và dịch tả. Và gồm 2 **typ** sinh học là **Vibrio cholerae eltor** và **Vibrio cholerae classia**.

- Gây bệnh nhờ độc tố tả.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

- Người bệnh thải vi khuẩn qua phân, chất nôn.
- Người lành mang khuẩn.

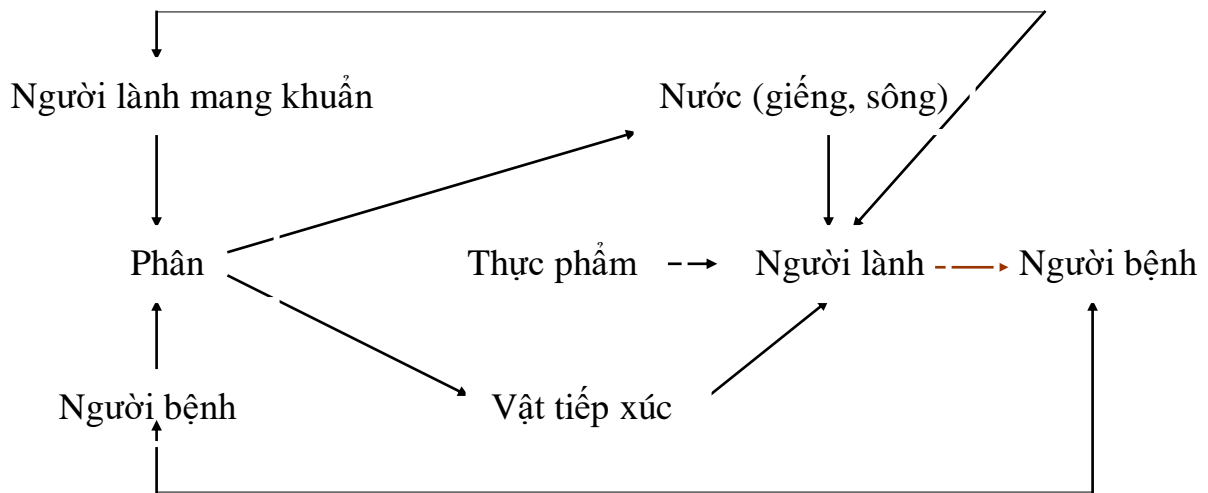
3.2. Đường truyền nhiễm:

Bệnh tả lây theo đường tiêu hoá, chủ yếu qua ăn uống.

3.3. Tính cảm thụ:

- Mọi lứa tuổi đều mắc trẻ em mắc bệnh nhiều hơn.
- Bệnh thường xảy ra vào mùa nắng.
- Dịch tả thường xảy ra ở những nơi vệ sinh kém.

Sơ đồ quá trình gây bệnh tả



IV. BỆNH SINH

- Phẩy khuẩn tả theo thức ăn, nước uống bị ô nhiễm vào dạ dày. Tại đây đa số bị tiêu diệt do độ toan của dạ dày, 1 số được bảo vệ xuống ruột non.

- Tại ruột non, chúng phát triển nhanh nhờ môi trường kiềm, tập trung ở biểu mô, niêm mạc vào máu và tiết ra nội độc tố.

- Nội độc tố tả có tác dụng làm tăng hoạt tính men **Adenylcyclaza**, do đó tăng nồng độ **AMP** vòng. Lượng **AMP** vòng tăng lên đã kích thích niêm mạc ruột tăng đào thải nước và **ion** Na^+ với 1 khối lượng nước lớn làm cho bệnh nhân nôn và tiêu chảy ồ ạt dẫn đến tình trạng choáng do giảm khối lượng máu và nhiễm toan chuyển hoá.

- Các hạt lợn **cợn** trong phân tả có dạng như nước vo gạo là do sự phóng thích các chất nhầy từ tế bào hình chén của thành ruột. Độc tố tả vào trong tế bào ruột khoảng 10 phút thì kích thích tế bào tăng thải nước và điện giải tối đa trong 2 giờ sau đó chức phận tế bào ruột hoàn toàn bình thường. Vì vậy cho uống nước điện giải ruột vẫn hấp thu được.

V. LÂM SÀNG

5.1 Thể diễn hình

5.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: 12-24 (trung bình 2-5 ngày dài nhất 10 ngày)

5.1.2. Thời kỳ khởi phát (giai đoạn ỉa lỏng và nôn)

- Bệnh khởi phát đột ngột bằng ỉa lỏng dữ dội không có tiền chứng.

+ Lúc đầu phân ít, sệt sau lỏng toàn nước, đục lơ lơ như nước vo gạo lẫn hạt **lỗn nhõn**, đi nhiều lần, phân mùi tanh nồng hoặc như gạch cua màu trắng nhạt.

+ Đi ngoài **nhiều 30-40** lần/ ngày làm mất nước nhiều và nhanh: 10-15 **lít**/ ngày hoặc **1lít**/giờ/người lớn.

- Nôn xuất hiện sau khi đi lỏng và giờ: nôn dễ dàng, số lượng nhiều lúc đầu nôn ra thức ăn và nước, sau giống dịch phân.

- Không đau bụng hoặc đau nhẹ, không mót **rặn**.

- Thường không sốt, có trường hợp sốt nhẹ ($< 38^{\circ}\text{C}$).

- Mệt lả, khát nước, chuột rút, nhanh chóng vào giai đoạn choáng.

5.1.3. Thời kỳ toàn phát:

- Xuất hiện sau vài giờ - 1 ngày sau khi phát hiện.

- Bệnh nhân tiếp tục nôn, ỉa lỏng.

- Nổi bật là choáng: lơ đãng, mệt lả, nói thều thào đứt quãng, hoa mắt ù tai, thở nhanh nông có khi khó thở, biết những gì xảy ra xung quanh nhưng hoàn toàn thờ ơ không tiếp xúc.

- Khám: mặt hốc hác, mắt trũng sâu, má **hồm**, da khô, nhợt và xanh tím, nhiệt độ tụt ($< 35^{\circ}\text{C}$), mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, tiếng tim mờ có khi loạn nhịp, huyết áp tụt đặc **biệt** là tối đa $< 80\text{mmHg}$.

- Bệnh nhân tiểu ít, vô **niệu**.

* Xét nghiệm:

- Máu bị cô đặc: **Hematocrit** tăng.

- Rối loạn điện giải: Na^{+} bình thường hoặc giảm nhẹ, K^{+} lúc đầu bình thường sau giảm, Cl^{-} và Ca^{++} giảm, nhiễm toan chuyển hóa (HCO_3^{-}) giảm, **pH** máu giảm.

5.1.4. Thời kỳ hồi phục :

- Bệnh nhân hồi phục nhanh sau vài giờ, có khi rất nhanh (30 phút)

- Lâm sàng: ngừng nôn, da hồng trở lại, bớt khô, mạch huyết áp dần về bình thường, đi lỏng bớt dần và ngừng sau 3- 5 ngày. Hồi phục hoàn toàn sau 5- 7 ngày.

- Xét nghiệm: Tình trạng cô đặc máu giảm, nhiễm toan và rối loạn điện giải được cải thiện, riêng K^{+} có thể vẫn tiếp tục giảm.

- Đề phòng có thể biến chứng: sốt cao, suy thận cấp, ngừng tim do giảm K^{+} máu.

5.2. Các thể khác

- Thở không triệu chứng.
- Thở nhẹ.
- Thở tả khô.
- Thở xuất huyết.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

6.1.1. Dịch tễ:

- Sống ở nơi có dịch.
- Có tiếp xúc với người bệnh.

6.1.2. Lâm sàng:

- Đột ngột.
- Ỉa lỏng xuất hiện trước với tính chất phân kèm theo nôn hoặc không.
- Không sốt hoặc sốt nhẹ.
- Không đau bụng hoặc đau lâm râm.
- Diễn biến nhanh: mất nước, choáng, trụy mạch..

6.1.3. Xét nghiệm:

- Phân lập phẩy khuẩn tả.
- Các phương pháp chẩn đoán nhanh: Soi kính hiển vi nền đen, miễn dịch huỳnh quang...

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn do **Salmonella**: sốt cao, đau quặn bụng thành cơn, nôn xuất hiện trước ỉa lỏng.
- Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn do độc tố tụ cầu: đau bụng dữ dội, nôn trước ỉa và phân lỏng.
- Lỵ trực khuẩn cấp: Sốt, đau bụng, phân nhầy máu.
- Một số bệnh khác: Ngộ độc hóa chất, nhiễm **virus** đường ruột....

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc:

- Càng sớm càng tốt, tại chỗ, hạn chế vận chuyển đi xa.
- Điều trị cơ chế rất quan trọng: Bổ xung nước và điện giải.
- Trong khu vực có dịch mọi trường hợp ỉa chảy phải được xử lý như tả.

7.2. Điều trị:

7.2.1. Truyền dịch tĩnh mạch ngay lập tức.

- Dung dịch dùng là: **NaCl 9%** hoặc **Ringer lactat**, **Natri bicarbonat 14%**, **Glucose 5%**...

Bổ xung thêm **KCl**: mỗi lít dịch truyền cho thêm **1g KCl**.

- Luôn theo dõi bệnh nhân.
- Kết hợp **Oresol** đường uống.

7.2.2. Kháng sinh:

- Nguyên tắc theo đường uống sau hết nôn (bù nước sau 3-4 giờ).

- Loại:

+ **Doxycyclin, tetracyclin..**

+ Nhóm **Fluoroquinolonol**

Ciprofloxacin 1g/ ngày,

Norfloxacin 800mg/ngày

Ofloxacin 400mg/ngày

uống chia 2 lần/ngày, trong 3 ngày

(Không dùng cho TE < 12 tuổi, **PNCT** và cho con bú)

Azithromycin 10mg/kg/ngày uống trong 3 ngày.

*Chú ý: Không được dùng các thuốc làm giảm nhu động ruột như **morphin, opizoic, Atropin, Loperamid..***

7.2.3. Nuôi dưỡng:

- Sau 3-4 giờ điều trị cho bệnh nhân ăn (hết nôn) cho bệnh nhân ăn sớm, ăn thức ăn lỏng, dễ tiêu.
- Trẻ còn bú tăng cường bú mẹ.

7.2.4 Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết tiêu chảy.
- Lâm sàng ổn định.
- Cây phân kết quả 3 lần liên tiếp âm tính.

IIIX. PHÒNG BỆNH

8.1. Các biện pháp khi có dịch

- Khi có bệnh nhân tử phải thông báo dịch.
- Đưa bệnh nhân đến cơ sở y tế điều trị, khi phát dịch cách ly tại chỗ.
- Xử lý chất thải: phân và chất thải bằng **CloraminB** 10% tỷ lệ 1:1 hoặc vôi bột. Khử khuẩn quần áo, chăn màn, vệ sinh buồng bệnh ít nhất **2 lần/ngày**, ngâm tay bằng dung dịch **CloraminB**, nước **Javen**.
- Đảm bảo cung cấp nước sạch.
- Giáo dục y tế cộng đồng: ăn chín, **uống**, rửa tay, diệt ruồi...
- Điều trị dự phòng cho người tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân liều duy nhất **Azithromycin 20mg/kg**.

- Hạn chế đi lại, giao lưu hàng hóa.

8.2.Các biện pháp dự phòng chung

- Vệ sinh môi trường, giải quyết vấn đề ô nhiễm phân.
- Vệ sinh thực phẩm, thực hiện ăn chín uống sôi.
- Đảm bảo cung cấp nước sạch.
- Sử dụng **vacxin** tả uống cho những vùng có nguy cơ dịch theo chỉ đạo của cơ quan y tế dự phòng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh tả?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh tả?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh tả?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh tả?

LY TRỰC KHUẨN (**SHIGELLA**)

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh ly trực khuẩn.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Ly trực khuẩn cấp là viêm đại tràng cấp do trực khuẩn **Shigella** gây ra. Bệnh lây theo đường tiêu hoá và dễ phát thành dịch.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Trực khuẩn **Shigella** bắt màu **Gram** (-), không di động, thuộc họ **Enterobacteriaceae** không vỏ, không lông, không sinh nha bào và chia ra 4 nhóm:

- Nhóm A: **Shigella Dysenteriae**, có 10 **tuyp** huyết thanh
- Nhóm B: **Shigella Flexneri**, có 6 **tuyp** huyết thanh
- Nhóm C: **Sh. Boydii**, có 15 **tuyp** huyết thanh
- Nhóm D: **Shigella sonnei**, có 1 **tuyp** huyết thanh

Nhóm A hay gây dịch và bệnh cảnh nặng hơn các nhóm khác. Tất cả các chủng ly đều có nội độc tố nhưng riêng **Sh. shigae** và **Sh. schmitzii** có thêm ngoại độc tố.

Trực khuẩn **Shigella** tồn tại trong nước ngọt, rau sống, thức ăn từ 7-10 ngày ở nhiệt độ phòng. ở đồ vải nhiễm bẩn, trong đất 6- 7 tuần. Tuy nhiên bị diệt nhanh trong nước sôi, dưới ánh nắng mặt trời và các thuốc khử thông thường.

III. DỊCH TỄ **HỌC**

3.1. Nguồn bệnh

- Người đang bị mắc bệnh.
- Người lành mang trùng là nguồn lây quan trọng.

3.2. Đường lây: Đường tiêu hoá

- Chủ yếu trực tiếp từ người sang người qua bàn tay bẩn, vi khuẩn **nhảy** cảm với sự khô ráo.
- Lây gián tiếp qua trung gian như đồ dùng thực phẩm, nước, thức ăn, ruồi, nhặng.

3.3. Khỏi cơ thể cảm nhiễm

- Mọi người đều có thể mắc, dễ mắc trẻ em 1-4 tuổi.
- Sau khi mắc bệnh miễn dịch không bền vững, không có miễn dịch chéo.

IV. BỆNH SINH

- **Shigella** qua miệng vượt qua hàng rào a **xít** của dạ dày, qua ruột non xuống tới đại tràng và gây bệnh. Chúng xâm nhập tới hạch mạc treo đại tràng nhưng không vào máu.

- Tại niêm mạc đại tràng gây viêm, xuất tiết chảy máu, tiêu hủy tế bào niêm mạc.

- Vi khuẩn giải phóng nội và ngoại độc tố. Độc tố tác động lên toàn thân gây hội chứng nhiễm trùng, tại chỗ gây đau quặn, mót **rặn**, ỉa nhiều lần, phân nhiều máu và mủ. Gây rối loạn chức năng ruột. mất thăng bằng nước, điện giải và kiềm toan.

V. LÂM SÀNG (thể cấp điển hình)

5.1. Thể cấp và diễn hình

5.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình 1-3 ngày

5.1.2. Thời kỳ khởi phát

Xuất hiện đột ngột với các triệu chứng không đặc hiệu:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt 38- **39°C**, chán ăn, buồn nôn.
- Tiêu hóa: Khởi đầu tiêu chảy phân lỏng hoặc toàn **nước vàng**.

5.1.3. Thời kỳ toàn phát:

**Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc:*

- Sốt cao liên tục sốt 38- **39°C** có gai rét.
- Nhức đầu mệt mỏi, chán ăn, mất ngủ.
- Số lượng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính ở máu ngoại vi thường.

**Hội chứng lỵ:*

- Đau bụng âm ỉ xen kẽ quặn bụng dọc theo khung đại tràng, nhất là hố chậu trái và hạ vị.

- Mót đi ngoài - phải **rặn** nhiều (không có dấu hiệu đi **ngoài giả**).
- Phân sệt lỏng sau phân chỉ có nhầy và máu. Dịch phân thường giống như máu cá hay nước rửa thịt.

** Hội chứng mất nước điện giải*

- Khát nước, môi khô, đái ít, nhưng mạch, **huyết** áp vẫn bình thường.
- Xét nghiệm máu: Na^+ giảm, Cl^- giảm, K^+ giảm, $(\text{HCO}_3)^-$ giảm

Hematocrit tăng.

5.14. Thời kỳ lui bệnh

Nếu điều trị tốt khỏi sau 7-14 ngày. Nếu không sẽ chuyển sang thể nặng.

5.2. Các thể lý trực khuẩn nhiễm độc nặng

5.2.1. Thể tối độc:

- Bệnh xuất hiện nhanh chóng.
- Nhiễm độc thần kinh rất nặng. Sốt **cao 39-40⁰C**, bệnh nhân mê sảng, hôn mê.
- Truy tim mạch, suy hô hấp và có thể tử vong sau 1-**2h**.

5.2.2. Lý trực khuẩn cấp, nhiễm độc mức độ nặng:

- Bệnh từ từ nặng dần lên.
- Hội chứng lý rất nặng: Đau bụng thường xuyên, ỉa liên tục, phân có thể tự chảy qua hậu môn, phân chỉ có mủ và máu.
- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc.
- Toàn trạng : hốc hác, khát nước, môi khô, mắt trũng, thiếu **niệu** hoặc vô **niệu**. Mạch nhanh, huyết áp tụt.
- Thể này thường kéo dài và khi khỏi để nhiều di chứng.

5.2.3. Thể dạ dày, tiểu tràng cấp:

- Bệnh nhân thường có sốt, đau vùng thượng vị và quanh rốn.
- Nôn, ỉa lỏng nhiều lần.
- Rối loạn nước và điện giải nặng.
- Thể này hay gặp ở trẻ nhỏ và thường do **Sh. sonnei**.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

6.1. Biến chứng:

- Tại ruột: Chảy máu, hoại tử ruột, thủng ruột, viêm phúc mạc, sa trực tràng.
- Bội nhiễm: Viêm túi mật, viêm đường tiết **niệu**, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết...
- Biến chứng toàn thân: Truy tim mạch, co giật, .
- Hội chứng **Reiter**: với tam chứng viêm khớp, viêm **niệu** đạo, viêm kết mạc không gây mủ do **Chlamydia** gây nên. Xuất hiện 2-3 tuần sau khi lý trực khuẩn khỏi, trước đây coi hội chứng này là biến chứng, ngày nay được coi là bạn đồng hành với bệnh lý.

6.2. Di chứng: Viêm đại tràng mãn

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

7.1.1. Dịch tễ: Cùng thời gian có nhiều người mắc.

7.1.1. Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc.
- Hội chứng lỵ.

7.1.3. Xét nghiệm:

- Soi phân: Thấy nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính.
- Cây phân: thấy trực khuẩn **Shigella**.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

7.2.1. Lỵ a **míp**

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc không rõ ràng.
- Hội chứng lỵ: Đau bụng vùng hố chậu trái, có dấu hiệu đi ngoài giả. Số lần đi ngoài ít. Nhầy và máu thường riêng rẽ, nhầy trong như nhựa chuối số lượng ít.
- Soi phân có nhiều bạch cầu đơn nhân.
- Soi trực tràng: Thấy các ổ loét nhỏ, sâu, bờ nhám nhỏ, niêm mạc gần bình thường.

7.2.2. Nhiễm trùng **nhiễm/độc thức ăn do Salmonella**:

- Thời gian ủ bệnh ngắn.
- Sốt cao 39- 40⁰ và có rét run.
- Hội chứng viêm dạ dày nổi bật ngay từ đầu với nôn nhiều, đau vùng thượng vị và quanh rốn, đi ngoài dễ dàng, ít khi có mót **rặn**. Phân lỏng, nhiều lần thức ăn chưa tiêu.

7.2.3. Viêm đại tràng mãn tính

- Thường không sốt.
- Hội chứng lỵ thường xuất hiện liên quan đến sau ăn một loại thức ăn nhất định như mỡ, tanh ...
- Tiền sử có nhiều lần bị tương tự.
- Xét nghiệm: Soi phân nhiều lần không thấy **amíp**.
- Cây phân nhiều lần không thấy trực khuẩn lỵ.

7.2.4. Loạn khuẩn ruột

- Xuất hiện sau dùng kháng sinh phổ rộng liều cao kéo dài.
- Phân lỏng **nhão** hoặc ỉa ra mỡ.
- Cơ thể suy kiệt, thiếu máu, phù, sốt nhẹ.
- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Kháng sinh:

- Ampicilin:

+ 1g/lần x 4lần/ ngày/ 5 ngày Người lớn

+ 25mg/kg/lần x4 lần/ ngày x 5 ngày;TE

- Trimazol (Bisepton, Bactrim)

+ 2 viên x 2lần/ ngày x 5 ngày: người lớn

+ 48mg/kg/ chia 2 lần/ ngày cho trẻ em

- Nhóm Fluoro quinolon:

+ Ciprofloxacin 400mg/ lần x 2lần x 5 ngày

+ Ofloxacin 200mg/ lần x 2 lần/ ngày x 5ngày

- Các thuốc đông y có thể điều trị lý trực khuẩn nhẹ và vừa như Becberin, dây hoàng đằng, lá mơ tam thể+ trứng gà..

8.2. Điều trị triệu chứng:

- Chống mất nước và điện giải: Uống ORS, truyền dịch

- Trợ tim mạch

- Trợ lực:

+ Vitamin B1 30-50mg/ngày

+ Vitamin C 500mg/ngày

- Chống đau bụng

+ Chườm ấm vùng đau

+ Uống dung dịch Beladon 10-15 giọt/ lần x 2-3 lần/ ngày nếu cần tiêm

Atropin 1/4mg x1-2 ống/ ngày

- Hạ sốt:

+ Trẻ em sốt cao dễ co giật nên dùng - An thần bằng Gardenal 2-4mg/kg/ngày + Hạ sốt bằng Paracetamol 20-30mg/ kg/ 24h

Chú ý:

- Khi bị lý kéo dài, chán ăn dùng dung dịch Axít Clohydric + Pepsin 1 thìa súp/ lần. Uống trước bữa ăn 15 phút.

- Phân chậm thành khuôn: thụt giữ bằng dung dịch thuốc tím 0,02% X 100 - 150ml/ ngày

* Tiêu chuẩn ra viện :

- Khỏi về lâm sàng.

- Cây phân 2 lần không thấy vi khuẩn hoặc sau 10 -20 ngày điều trị nếu không cấy được phân.

IX. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh cá nhân: Rửa tay, ăn chín uống chín.
- Tập thể thực hiện tốt, vệ sinh hoàn cảnh: Xử lý phân, chất thải.
 - + Vệ sinh thực phẩm.
 - + Diệt ruồi.
- Kiểm tra, phát hiện và điều trị người mang trùng.
- Tuyên truyền giáo dục nâng cao trình độ cho mọi người.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh lỵ trực khuẩn?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh lỵ trực khuẩn ?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh lỵ trực khuẩn ?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh lỵ trực khuẩn

LY AMÍP

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh ly amíp.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ly amíp là bệnh truyền nhiễm đường tiêu hóa do đơn bào *Entamoeba histolytica* gây nên, lâm sàng chủ yếu là hội chứng ly, dễ trở thành mãn tính và gây nhiều biến chứng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Ký sinh trùng amíp có 3 thể lớn, nhỏ và bào nang

- Thể hoạt động lớn (thể hoạt động ăn hồng cầu): bắt được ở phân chỗ nhiều nhầy máu, kích thước 15- 30 micromet, hoạt động mạnh ở nhiệt độ 37°C.
- Thể hoạt động nhỏ (Thể không ăn hồng cầu): sống trong lòng đại tràng kích thước 8-25 micromet, chuyển động chậm hơn thể hoạt động lớn.
- Thể kén (thể bào nang): được tạo thành từ thể hoạt động nhỏ, hình ovan hoặc hình tròn đường kính 10-14 micromet, thể kén non có 1 nhân, thể kén già có 4 nhân.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh

- Bệnh nhân.
- Người lành mang và thải kén amíp.

3.2. Đường lây

Đường tiêu hoá: qua nước, thức ăn, ...

- Trực tiếp: Thường do tay bẩn, bào nang dính dưới ngón tay, từ đó đưa vào miệng qua thức ăn.
- Gián tiếp: Qua thức ăn, nước uống, hoa quả...

3.3. Khởi cơ thể cảm nhiễm

- Mọi người đều có thể mắc.
- Sau khi mắc bệnh không có miễn dịch.

IV. BỆNH SINH

- Kén **amíp** xâm nhập vào cơ thể bằng đường tiêu hóa, đến dạ dày nhờ tác dụng của dịch vị phá vỡ vỏ, bốn nhân trong kén được giải phóng và phát triển thành 4 **amíp** nhỏ sau đó xuống hồi manh tràng. Bình thường **amíp** nhỏ không xâm nhập được vào thành ruột mà xuống thành ruột ra ngoài.

- Khi thành ruột bị tổn thương (do chấn thương, do vi khuẩn) **amíp** nhỏ tấn công và phát triển thành **amíp** lớn làm hoại tử tế bào, tạo các vết loét, ổ áp xe... tại thành ruột. **Amíp** có thể vào máu gây tổn thương các cơ quan khác: phổi, gan, não... Tại đây **amíp** tạo thành các ổ áp xe.

V. LÂM SÀNG (thể cấp điển hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình 1- 2 tuần đến 3 tháng.

5.2. Thời kỳ khởi phát

Từ từ hoặc cấp tính, triệu chứng nhiễm khuẩn, nhiễm **độc** mờ nhạt, bệnh nhân không sốt hoặc sốt nhẹ kèm theo mệt mỏi, chán ăn, chóng mặt, đau bụng...

5.3. Thời kỳ toàn phát: Đặc trưng triệu chứng tổn thương của đại tràng còn gọi là hội chứng lỵ.

Hội chứng lỵ gồm triệu chứng:

* *Đau quặn bụng từng cơn hố chậu phải*, trường hợp bệnh kéo dài đau cả hố chậu trái (tổn thương đến đại tràng **sích** ma và đại tràng).

* *Mót **rặn**, đi ngoài giả*: mót đi ngoài nhưng không có phân, nếu kéo dài dẫn tới biến chứng trĩ hoặc sa niêm mạc trực tràng.

* *Đi ngoài nhiều lần, phân nhầy máu*:

Số lần đi ngoài 4 - 10 lần/ ngày, lúc đầu phân thường lỏng có bã, sau phân nhầy trong như nhựa chuối và máu, nhầy và máu thường riêng rẽ.

5.4. Thời kỳ lui bệnh

Thường kéo dài 4-6 tuần, sau đó bệnh đỡ dần, số lần đi ngoài giảm dần. Nếu không được điều trị bệnh chuyển sang mãn tính.

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Ở ruột

- Viêm phúc mạc do thủng ruột.
- U **amíp** đại tràng.
- **Polip** đại tràng do **amíp**.
- Chảy máu ruột do **amíp**.
- Viêm ruột thừa do **amíp**.

6.2. Ở gan

- Viêm gan do amíp.
- Áp xe gan do amíp.

6.3. Ở phổi

- Viêm phổi, màng phổi do amíp.
- Áp xe phổi do amíp.

6.4. Ở não; áp xe não do amíp.

6.5. Nơi khác: Áp xe gan, lách, thân.....

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1.Chẩn đoán xác định dựa:

7.1.1.Dịch tể. Có tiếp xúc với bệnh, người trong gia đình bị bệnh.

7.1.2.Lâm sàng:

- Hội chứng ly: như trên.
- Hội chứng nhiễm trùng không rõ rệt.

7.1.3.Xét nghiệm:

- Soi phân: Thấy nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính.
- Cây phân: thấy amíp thể ăn hồng cầu trong phân.
- X quang ruột già: Phát hiện hẹp lòng ruột già, u amíp...

7.2.Chẩn đoán phân biệt

7.2.1. Ly trực khuẩn

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc: rõ rệt.
- Hội chứng ly: Phân nhầy máu lẫn lộn.
- Cây phân thấy Shigella.

7.2.2.Viêm đại tràng mãn tính

- Thường không sốt.
- Hội chứng ly thường xuất hiện liên quan đến sau ăn một loại thức ăn nhất định như mỡ, tanh ...

- Tiền sử có nhiều lần bị tương tự.
- Xét nghiệm: Soi phân nhiều lần không thấy amíp.
- Cây phân nhiều lần không thấy trực khuẩn ly.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Đặc hiệu

8.1.1.Thuốc diệt amíp

- Chiniofon (Mixiot, Yatren) viên dùng 1,5 g/ ngày x 10 ngày.
- Iodoquinon 650 mg/ ngày x 10 ngày.

8.1.2. Thuốc tác dụng tới amíp trong tế bào (niêm mạc ruột)

- Emetin: 1 mg/kg/ ngày tiêm bắp x 5 - 7 ngày.
- Mebadin (dehydro Emetin): tác dụng gấp 2 lần Emetin và ít độc hơn: liều 1 mg/ kg/ ngày x 5 - 7 ngày.

8.1.3. Thuốc tác dụng trên cả thể amíp và thể kén

Metronidazol (Flagyl, Klion) 25-30 mg/ kg/ ngày x 10 ngày.

8.2. Điều trị triệu chứng

- Giảm đau : Atropin, Nospa, papaverin, Spasmaverin...
- Bã se niêm mạc ruột: Bismus; Smecta...
- Trường hợp áp xe gan, phổi... phối hợp với kháng sinh, chọc hút, phẫu thuật...

IX. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh cá nhân: Rửa tay.
- Tập thể thực hiện tốt: Xử lý phân, không dùng phân tươi bón rau quả.
- Vệ sinh thực phẩm: ăn chín uống chín.
- Điều trị người lành mang mầm bệnh bằng Metronidazol.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh ly amíp?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh ly amíp?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh ly amíp?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh amíp?

NHIỄM KHUẨN- NHIỄM ĐỘC ĂN UỐNG

MỤC TIÊU

1. Trình bày được dịch tễ học của nhiễm khuẩn - nhiễm độc ăn uống
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán, điều trị, phòng bệnh bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống..

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm khuẩn - nhiễm độc ăn uống là căn bệnh rất hay gặp.
- Người bị bệnh do ăn phải thức ăn đã bị ô nhiễm bởi vi khuẩn hoặc độc tố của vi khuẩn.
- Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp nhất là hội chứng viêm dạ dày - ruột cấp.
- Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn được chia thành 2 loại:
 - + Loại chứa vi khuẩn có khả năng đột nhập vào dạ dày và gây bệnh (**Salmonella**)
 - + Loại có chứa độc tố của vi khuẩn và độc tố này gây bệnh (tụ cầu vàng..)

II. **NHIỄM KHUẨN**- NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN DO **SALMONELLA**

2.1. Mầm bệnh

- Mầm bệnh: là các **Salmonella** thuộc nhóm không gây thương hàn và phó thương hàn ở người mà gây nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn. Có khoảng 1500 **tuyp** huyết thanh.
- Gây bệnh cho người có hơn 10 chủng phổ biến là: S. **typhimurium** và S. **enteritidis**.
- Là **Gram** (-), có lông, có thể tồn tại và sinh sản trong tế bào, **kể** cả trong đại thực bào, sức đề kháng tốt tồn tại ở ngoài cảnh trong đất được vài tháng, trong nước trong phân được vài tuần, trong thực phẩm đông lạnh được 2-3 tháng, sống được cá thực phẩm có nồng độ muối cao,, bị diệt ở **100°C**/ 5 phút mới diệt được vi khuẩn.

2.2. Dịch tễ học:

2.2.1. *Nguồn bệnh*: **Salmonella** có ở trong phân, của lợn, gà, chim, chuột, mèo, ở trong phân của người bệnh và người lành mang khuẩn.

2.2.2. *Đường lây*: Lây theo đường tiêu hoá.

- Khi ăn các thức ăn có nguồn gốc động vật bị ô nhiễm **Salmonella** như thịt, đặc biệt là thịt sống, tái, sữa trứng gà vịt, trai, sò, hến trong quá trình chế biến thức ăn.

- Khi dùng rau sống, hoa quả, nước uống bị nhiễm bởi phân người và súc vật.

2.2.3. *Sức thu bệnh*:

- Tất cả mọi người, mọi lứa tuổi đều có thể bị mắc bệnh.

- Tính chất dịch: tản phát liên quan đến các tập thể cùng ăn 1 loại thức ăn.

3. Bệnh sinh : Do 3 yếu tố quyết định.

- *Yếu tố môi trường*: Lượng vi khuẩn chứa trong thức ăn được đưa vào cơ thể.

- *Yếu tố vi khuẩn*: Khả năng đột nhập vào tế bào biểu mô ruột và khả năng nhân lên của các đại thực bào đơn nhân và sức đề kháng của các **peptit** bảo vệ của ruột.

- *Yếu tố đề kháng của vật chủ*: Tình trạng **axit** của dạ dày, khả năng hoạt động của tế bào thực bào di chuyển nhanh và sự hoạt hóa của dòng tế bào **lymphocyt T** trong cơ chế bảo vệ.

4. Triệu chứng lâm sàng: **Thể viêm dạ dày ruột cấp (Gặp phổ biến nhất).**

4.1. *Thời kỳ ủ bệnh*: 12 - 36 giờ sau khi ăn.

4.2. *Thời kỳ khởi phát*: thường đột ngột có thể từ từ.

4.3. *Thể nhẹ*: không sốt bụng hơi đau, ỉa lỏng vài lần.

4.4. *Thể vừa và nặng*: có 3 hội chứng chính là:

- *Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc*: sốt **38°C - 40°C**, có rét run, nhức đầu, mệt mỏi.

- *Hội chứng viêm dạ dày, ruột cấp*:

- + Đau bụng vùng thượng vị và quanh rốn, đôi khi lan toả khắp ổ bụng.

- + Buồn nôn và nôn nhiều lần.

- + Ỉa chảy nhiều lần trong ngày, phân thối, nhiều nước như cháo ra, ỉa dễ không mót **rặn**. Trong phân có thể lẫn thức ăn chưa tiêu, đôi khi có ít nhầy và máu giống như bệnh lỵ khi có kèm theo viêm đại tràng.

- *Hội chứng mất nước, điện giải*:

Khát nước, môi khô, mắt trũng, gầy sút. Nếu nặng hơn thì mạch nhanh, nhỏ, huyết áp tụt, thiếu niệu, vô niệu, bụng chướng, chuột rút, chân tay lạnh.

4.5. Xét nghiệm:

- Cây phân có thể tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.
- Cây máu: Sớm có thể (+).

Tiến triển: Với cơ thể khỏe mạnh thường tự khỏi sau 2-3 ngày, đôi khi ỉa lỏng có thể kéo 1 tuần.

4.6. Thể khác:

4.6.1. Thể nhiễm khuẩn huyết giống thương hàn

- Bệnh cảnh lâm sàng giống thương hàn nhưng không có tổn thương giải phẫu bệnh.
- Biểu hiện: Sốt kéo dài, nhiễm độc thần kinh có dấu hiệu Typhos, bụng chướng, gan lách to... nhưng khởi phát cấp tính hơn thương hàn. Các triệu chứng đào ban, giảm bạch cầu ít gặp.
- Cây máu: + tính.

4.6.2. Thể khu trú nội tạng

- Biểu hiện lâm sàng: đột ngột sốt cao, rét run dao động, vã mồ hôi, nhiễm độc thần kinh nặng kết hợp với viêm, áp xe nhiều cơ quan khác:
 - + Viêm nội tâm mạc, áp xe cơ tim, viêm động mạch..
 - + Viêm não, màng não mủ, áp xe não.
 - + Viêm đường mật, áp xe lách.
 - + Viêm đường tiết niệu, viêm thận mủ.
 - + Viêm khớp mủ, viêm tủy xương.
- Cây máu: + tính.

4.6.3. Thể mang trùng lành

- Không có triệu chứng lâm sàng.
- Xác định được: Cây phân, cây máu.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán quyết định dựa vào:

5.1.1. Dịch tễ: Tiếp xúc nguồn bệnh.

5.1.2. Lâm sàng: Như trên mô tả.

5.1.3. Xét nghiệm

- Cây phân với thể viêm dạ dày ruột, thể mang trùng lành, kết quả (+).
- Cây máu + tính với thể giống thương hàn, thể khu trú nội tạng.
- Cây mủ trong khu trú nội tạng.

5.2. Chẩn đoán phân biệt với:

- Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do tụ cầu.
- Ỉa chảy do virus.
- Bệnh tả.
- Ly trực khuẩn cấp.

6. Điều trị

- Cân bằng nước và điện giải bằng đường uống và truyền dịch.
- Hạ sốt, an thần.
- Có thể dùng các thuốc kháng sinh (thể nặng người già, trẻ nhỏ).
- + **Ampicilin**: người lớn 1g/lần x 3 - 4 lần/ngày x 5 - 7 ngày người lớn.
- Trẻ em: 100mg/kg/ngày chia 3 - 4 lần x 5 - 7 ngày.
- + Kháng sinh khác: **Quinolone** (chú ý trẻ nhỏ).
- Với thể **khẩn** trụy nội tạng:
- + Chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- + Rửa, dẫn lưu các ổ áp xe, nạo vét các ổ viêm.

7. Phòng bệnh:

- Không để người mang khuẩn làm chế biến thực phẩm, đồ chơi trẻ em.
- Vệ sinh công nghiệp thực phẩm và nội trợ.
- Vệ sinh cá nhân: ăn uống..

II. DO TỤ CẦU:

Là do ăn phải thức ăn đã nhiễm ngoại độc tố ruột của tụ cầu . Bệnh cảnh chủ yếu là nôn, ỉa lỏng, đau bụng; hầu như không sốt. Diễn biến nhanh, mau bình phục.

1. Mầm bệnh

Là **staphylococcus** sinh ngoại độc tố ruột, gây bệnh và ngoại độc tố có tính chịu nhiệt cao (**100°C / 1-2g** mới bị hủy), không làm thay đổi mùi vị thức ăn nên khó phát hiện.

2. Dịch tễ học

2.1. Nguồn bệnh:

- Người bị viêm họng, viêm xoang, đang có mủ trên da (mụn, nhọt) do tụ cầu.
- Súc vật: Bò, dê bị viêm vú làm ô nhiễm sữa khi vắt.

2.2. Đường lây:

Đường tiêu hóa qua thức ăn bị ô nhiễm: Các thức ăn dễ bị như thịt cá, sữa thậm chí cả đồ hộp, rau dưa...

2.3. *Tính chất dịch*: Tản phát.

3. Bệnh sinh:

Tụ cầu khi ô nhiễm vào thức ăn sau 4-5h sản sinh ngoại độc tố, ngoại độc tố này khi vào dạ dày, ruột không bị men phá hủy, chúng thấm vào niêm mạc dạ dày, ruột, máu tác động thần kinh thực vật cường phó giao cảm gây quặn bụng, mót rặn, ỉa lỏng và có thể trụy tim mạch.

4. Lâm sàng

- *Ủ bệnh*: 30 phút - 6 giờ.

- *Toàn phát*:

+ Không sốt hoặc sốt nhẹ.

+ Nhức đầu mệt mỏi, vã mồ hôi.

+ Đau bụng dữ dội từng cơn vùng thượng vị.

+ Buồn nôn và nôn mửa nhiều lần, trước khi ỉa lỏng.

+ Ỉa lỏng: sau nôn.

+ Nguy cơ mất nước, nặng có thể trụy tim mạch.

Tiến triển: Bệnh cảnh thường rầm rộ nhưng hồi phục nhanh chóng.

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: Ủ bệnh ngắn, không sốt, đau bụng, nôn.

- Xét nghiệm: độc tố tụ cầu.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các hoá chất rau quả.

- Bệnh tả.

- Nhiễm khuẩn do salmonella.

6. Điều trị

Không có thuốc điều trị đặc hiệu.

- Bỏ xung nước, điện giải.

- Trợ tim mạch.

7. Phòng bệnh

- Không để người bị viêm xoang, mũi.. làm nghề chế biến thức ăn.

- Bảo quản tốt thức ăn đã chế biến.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống.

2. Điều trị và phòng bệnh nhiễm khuẩn - nhiễm độc ăn uống?

3. Trình bày triệu chứng lâm sàng và phòng bệnh nhiễm khuẩn thức ăn do tụ cầu

BỆNH VIÊM GAN VIRUS CẤP

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm gan virus cấp.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan virus cấp là bệnh truyền nhiễm cấp tính thường gặp, do virus viêm gan gây ra, virus có ái tính với tế bào gan, xâm nhập, tăng sinh và làm tổn thương tế bào gan, gây viêm gan lan toả và hoại tử tế bào gan. Bệnh cảnh lâm sàng thể điển hình thường qua 2 thời kỳ tiền hoàn và hoàng đản. Với virus viêm gan B và C bệnh có thể tiến triển từ cấp tính sang mãn tính và dẫn đến xơ gan, ung thư tế bào gan.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Virus viêm gan A (HAV) là virus thuộc họ đường ruột không có vỏ bọc, bị bất hoạt ở 100°C trong 10 phút và các chất sát khuẩn.

- Virus viêm gan B (HBV): là virus thuộc họ Hepadnavirus, có vỏ bọc.

+ Virus B: Bị bất hoạt ở 100°C trong 10', gồm 3 loại kháng nguyên

+ Kháng nguyên bề mặt: HBsAg, xuất hiện sớm trước khi có triệu chứng lâm sàng và tăng cao dần, biến mất sau 4-8 tuần kể từ khi có triệu chứng. Nếu sau 6 tháng mà vẫn còn HBsAg có nguy cơ chuyển thành người mang trùng mãn tính. Có 1 số trường hợp viêm gan B mà HBsAg âm tính, có thể là nồng độ thấp mà các kỹ thuật hiện tại phát hiện được hoặc bị trung hòa bởi lượng kháng thể Anti HBs trội hơn.

+ Kháng nguyên lõi: HbcAg.

+ Kháng nguyên E: HbeAg.

- Virus viêm gan C (HCV) là một virus thuộc họ Flavivirus, có vỏ bọc.

- Virus viêm gan D (HDV) là một virus thuộc họ Viroide, là virus không hoàn chỉnh, phải mượn vỏ HBsAg để phát triển, có vỏ chung với viêm gan B.

- Virus viêm gan E (HEV) một virus thuộc họ Calciviridae được bài tiết ra ngoài theo phân.

- **Virus** viêm gan G (**HGV**) : một **virus** tiềm tàng 70% không có biểu hiện lâm sàng.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1.Nguồn bệnh: Bệnh nhân và người lành mang **virus**.

3.2.Đường lây

-*Viêm gan A, E:* Lây đường tiêu hoá.

-*Viêm gan B:* Có trong máu và các dịch sinh học.

+Lây đường máu.

+Lây đường sinh dục.

+Lây từ mẹ sang con

-*Viêm gan C, D:* Lây đường máu.

- *Viêm gan G:* 70% trường hợp nhiễm không có biểu hiện lâm sàng.

3.3. Cơ thể cảm thụ:

Mọi người, mọi **giới** và mọi lứa tuổi đều có thể mắc.

- Viêm gan do **virus** A và E: Hay mắc là trẻ em và thanh thiếu niên (đa số miễn dịch bền vững).

- Viêm gan do **virus** B, C, D đa số gặp người lớn.

- Nhân viên y tế thường xuyên tiếp xúc với bệnh nhân với máu và các chế phẩm máu và thường dễ bị nhiễm **virus** viêm gan.

IV.BỆNH SINH

- Thời kỳ thâm nhập của **virus**: **Virus** A, E vào đường tiêu hoá, B, C, D thâm nhập theo đường máu.

- Thời kỳ nhân lên của **virus** tại tổ chức tiêu hoá và sau đó là các hạch **lympho** mạc treo, **virus** được nhân lên làm tăng tính thấm của tế bào, thoái hóa, hoại tử tổ chức và tạo các biến đổi không đặc hiệu đặc biệt ở các hạch **lym** pho.

- Thời kỳ nhiễm **virus** huyết tiên phát (tương ứng thời kỳ khởi phát): : **Virus** từ hạch **lym** pho vào máu gây phản ứng của cơ thể biểu hiện bằng sốt.

- Thời kỳ lan tràn tổ chức: **Virus** từ máu thâm nhập vào các cơ quan chủ yếu gan gây tổn thương, tổn thương ở ba mặt phân hủy tế bào nhu mô gan, tổn thương tế bào trung diệt và ứ tắc mật (tương ứng thời kỳ toàn phát).

-Thời kỳ nhiễm **virus** huyết thứ phát: **Virus** từ gan trở lại máu gây những đợt bột phát, hiện tượng nhiễm độc dị ứng, phát sinh biến chứng và tái phát..

V. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: Thay đổi tùy loại **virus**

- Viêm gan A: 15-45 ngày.
- Viêm gan B, D: 30-180 ngày.
- Viêm gan C: 15-150 ngày.
- Viêm gan E: 15-60 ngày.

5.2. Thời kỳ khởi phát (Thời kỳ trước vàng da) 3-5 ngày

* *Kiểu rối loạn tiêu hoá:*

- Chán ăn, sợ mỡ, buồn nôn, đau bụng.
- Sốt nhẹ hoặc vừa kéo dài trong 1 tuần.

* *Kiểu viêm khớp:*

Đau các khớp nhưng không thay đổi hình dạng.

* *Kiểu viêm xuất tiết (kiểu giả cúm):*

Sổ mũi, đau họng, ho khan, sốt.

* *Kiểu suy nhược thần kinh:*

Mệt mỏi chóng mặt, rối loạn giấc ngủ.

* *Kiểu hỗn hợp:*

Nhiều triệu chứng lẫn lộn các kiểu trên.

Tuy vậy có 3-5% trường hợp viêm gan **virus** thể vàng da mà không có thời kỳ khởi phát.

* *Tất cả kiểu khởi phát trên* thường kèm theo sốt nhẹ và vừa từ vài ngày đến 1 tuần, đau tức hạ sườn phải. Đặc biệt trong thời kỳ này là tình trạng mệt mỏi không tương xứng với sốt.

* *Khám:*

- Gan to.
- Đa số nước tiểu vàng thẫm, xét nghiệm có **Urobiliogen** (+).

5.3. Toàn phát: Thời kỳ vàng da - hoàng đản 2-3 tuần

* *Bắt đầu vào thời kỳ vàng da bệnh nhân hầu như hết sốt:*

- Mức độ nhẹ và vừa: hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được, hết đau khớp.
- Mức độ nặng: gan to đau, 1 số lách to, chán ăn, mệt mỏi, rối loạn tiêu hóa.

- Xét **nghiệm Transaminaza** tăng, đặc biệt **SGPT**, **SGOT**. **Bilirubin** máu tăng chủ yếu trực tiếp, **photphataza** kiềm tăng (trường hợp tắc mật) **urobilinogen** nước tiểu (-).

* *Giai đoạn phát triển* của vàng da rất nhanh tối đa trong 2- 5 ngày, vàng da đạt mức tối đa và giữ nguyên 2-4 tuần, lâm sàng và cận lâm sàng tăng lên tối

đa. Ở bệnh nhân vàng da nặng phân bạc màu, nước tiểu ít và sẫm, bệnh nhân rất ngứa và gãi nên có nhiều vết gãi trên da.

5.4. Thời kỳ thoái lui và hồi phục: (Sau vàng da ≥ 10 ngày)

- Thường bắt đầu bằng cơn đa niệu, các triệu chứng lâm sàng bắt đầu giảm.

- Bệnh nhân thấy dễ chịu, các triệu chứng mất dần, ăn ngủ được, nước tiểu trong gan thu về bình thường.

- Các xét nghiệm trở về bình thường nhưng còn mệt, nặng, tức vùng gan nhất là sau khi ăn và có thể kéo dài.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán quyết định

6.1.1. Dịch tễ học:

6.1.2. Lâm sàng:

- Thời kỳ khởi phát: Sốt, mệt mỏi, chán ăn...

- Thời kỳ vàng da: Hết sốt, gan to.

- Bệnh diễn biến có chu kỳ và kéo dài 1-2 tháng.

6.1.3. Xét nghiệm:

- * Chức năng gan:

- Bilirubine huyết thanh tăng lên 2- 2,5 mg % (Hội chứng ứ mật).

- Men SGOT/ SGPT tăng cao ≥ 3 lần so với bình thường (Hội chứng huỷ hoại tế bào gan).

- Thời gian Prothrombin thường không thay đổi, kéo dài trong các thể nặng (Hội chứng suy gan).

- Phản ứng lên bông Gros, MacLagan (+) thể trung bình, thể nặng (Hội chứng viêm).

- * Xét nghiệm đặc hiệu

- Tìm virus trong phân.

- Tìm kháng thể trong máu.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

6.2.1 Thời kỳ khởi phát:

- Với cúm hoặc nhiễm viêm đường hô hấp trên.

- Bệnh nhân ỉa lỏng, đau thượng vị cần phân biệt viêm dạ dày cấp.

6.2.2. Thời kỳ vàng da phân biệt với

- Bệnh Leptospira.

- Vàng da do huyết tán.

- Tắc mật **do** nguyên nhân cơ giới: sỏi, dị dạng đường mật..
- Nhiễm trùng: vi khuẩn, ký sinh trùng, **virút** khác.
- Nhiễm độc.
- Ung thư gan, ung thư dạ dày, ung thư đầu tụy...

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc:

- Chế độ nghỉ ngơi tại giường thời kỳ khởi phát và toàn phát và sau đó **hoạt** động nhẹ nhàng.
- Chế độ ăn: Giàu đạm, đường, **vitamin**, giảm mỡ, tăng hoa quả tươi.
- Kiêng bia rượu 6- 12 tháng, hạn chế những thuốc độc cho gan: kháng sinh, an thần...
- Sử dụng thuốc điều trị triệu chứng khi cần.

7.2. Một số thuốc

- Lợi tiểu: **Spironlacton** hoặc râu ngô bông mã đề..
- Lợi mật khi vàng da **Sorbitol**, **astiso**, nhân trần...
- Bảo vệ tế bào gan, giảm men gan: **Fortec**, Nissen, **Omitan**...

VIII. PHÒNG BỆNH

8.1. Không đặc hiệu

- * **Virus** viêm gan A,E:
 - Vệ sinh thực phẩm và nước uống.
 - Quản lý và khử trùng phân bệnh nhân.
- * **Virus** viêm gan lây đường máu: B, C, D,G.
 - Khử trùng dụng cụ tiêm truyền, phẫu thuật, thẩm mỹ.
 - Sử dụng máu và các chế phẩm của máu cần được kiểm tra chặt chẽ, **loại** trừ các **virus** viêm gan.
 - Quan hệ tình dục lành mạnh và có dụng cụ bảo vệ.

8.2. Phòng đặc hiệu: Tiêm **vắcxin** viêm gan A, B phòng bệnh.

- * **Vắcxin** viêm gan A: Tiêm 3 mũi,
 - Mũi 1: Ngày tiêm
 - Mũi 2: cách mũi 1 là 1 tháng
 - Mũi 3: cách mũi 1 là 6-12 tháng
- * **Vắcxin** viêm gan B
 - Trong chương trình tiêm chủng cho trẻ em:
 - Mũi 1: Trong 24 giờ sau khi sinh.
 - Mũi 2: Khi trẻ được 2 tháng tuổi.

Mũi 3: Khi trẻ được 3 tháng tuổi.

Mũi 4: Khi trẻ được 4 tháng tuổi.

- Người lớn:

Mũi 1: Ngày tiêm.

Mũi 2: sau mũi 1 là 1 tháng.

Mũi 3: sau mũi 1 là 6 tháng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm gan virus?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh viêm gan virus?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh viêm gan virus?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh viêm gan virus?

BỆNH BẠI LIỆT

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh bại liệt.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bại liệt là bệnh truyền nhiễm cấp tính do **virus** bại liệt gây ra, bệnh lây theo đường hô hấp và tiêu hoá.
- Đặc điểm lâm sàng của bệnh là liệt mềm ngoại biên không có rối loạn cảm giác kèm theo.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- **Virus** bại liệt là loại **ARN** virus đường ruột tìm ra năm 1909 do **Landssteiner**. và **Popper** tìm ra, có hình cầu, kích thước nhỏ, đường kính 8-27mm.
 - **Virus** sống lâu được ở môi trường bên ngoài.
 - Trong nước, trong phân sống 2 tuần.
 - Dễ bị tiêu diệt bởi thuốc sát khuẩn thông thường.
 - Có 3 **type** huyết thanh.
 - Type I** : **Brunhild** gây bệnh chủ yếu.
 - Type II**: Lansing.
 - Type III**: Leon.
- Không có miễn dịch chéo giữa các **type**.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

- Bệnh nhân bị bệnh bại liệt: **Virus** có ở họng và ở phân người bệnh trước và sau khi khởi phát có thể đến 2 tuần hoặc hơn.
- Người mang virus không có triệu chứng lâm sàng.

3.2. Đường truyền nhiễm

Lây nhiễm theo đường tiêu hoá và hô hấp nhưng chủ yếu theo đường tiêu hoá.

3.3.Khỏi cảm thụ:

- Bệnh thường gặp ở trẻ em 2-8 **tuổi**, đặc biệt trẻ 2-4 tuổi.
- Miễn dịch vững bền.

**Tính chất dịch:*

Bệnh tản phát.Hay gặp vào mùa xuân hè.

Việt Nam được công nhận là nước đã thanh toán bại liệt từ tháng 3 năm 2000.

IV. BỆNH SINH

Từ khi xâm nhập vào cơ thể đến khi vào hệ thống thần kinh trung ương gây bệnh cảnh lâm sàng **điển hình**, **virus** bại liệt phải 2 lần vào máu và khu trú ở 1 số phủ tạng.Quá trình diễn biến phải qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn xâm nhập và tăng sinh ở đường tiêu hóa: **Virus** xâm nhập vào cơ thể qua hầu họng trong **24h** đầu đã đến các hạch bạch huyết quanh họng, vào niêm mạc tiêu tràng và tăng sinh ở đó.

- Giai đoạn nội tạng: Từ niêm mạc đường tiêu hóa, **virus** vào máu lần 1 và đi tới các phủ tạng(tim, gan, thận, tụy....). Tại đây chúng tiếp tục tăng sinh và gây các biểu hiện lâm sàng của thời kỳ tiền liệt.

- Giai đoạn xâm nhập và tăng sinh ở thần kinh trung ương: **Virus** từ các nội tạng vào máu lần 2 để vào hệ thần kinh trung ương, chủ yếu là các **neuron** vận động ở sừng trước tủy sống.

V. LÂM SÀNG Thể điển hình: (chiếm khoảng 5%).

5.1.Thời kì ủ bệnh: rất dài từ 5 - 35 ngày.

5.2.Thời kì khởi phát: 3-7 ngày.

- Sốt đột ngột, sốt nhẹ trong 3 - 4 ngày, giảm khi xuất hiện liệt.
- Viêm long đường hô hấp: Ho khan, hắt hơi, chảy nước mắt mũi, nói **khàn**...
- Rối loạn tiêu hoá: Nôn, buồn nôn, phân lỏng hoặc táo.
- Rối loạn thần kinh thực vật: vã mồ hôi, mặt lúc tái, lúc hồng, mạch chậm.
- Trạng thái tâm thần kinh: li bì hoặc quấy khóc.
- Đau cơ và co cứng các cơ: là dấu hiệu rất sớm và khá phổ biến, những cơ nào đau sẽ phát triển thành liệt, thường đau và co cứng các cơ cổ, thân mình làm trẻ mệt mỏi, sức cơ yếu, trương lực cơ giảm, đôi khi có hiện tượng co giật nhẹ ở những cơ sau này sẽ liệt, kèm theo biểu hiện giảm hoặc mất phản xạ.
- Hội chứng màng não: cứng gáy+, **kernig**+, thóp phồng trẻ nhỏ dưới 18 tháng hoặc dấu hiệu **Hoyne** + (để trẻ nằm ngửa dùng 2 tay thầy thuốc nâng nhẹ 2 vai trẻ, đầu trẻ không góc lên được theo).

- Xét nghiệm dịch não tủy: tế bào tăng nhẹ, **protein** bình thường hoặc tăng ít, **gluco** bình thường.

5.3. Thời kỳ toàn phát:

*Đặc điểm liệt

- Liệt **nhẽo** ngoại vi, không đối xứng.
- Liệt không theo **1 thứ** tự nhất định.
- Liệt xảy ra đột ngột và nhanh.
- Các cơ bị liệt yếu, trương lực giảm: mất hoặc giảm phản xạ gân xương và phản xạ da, cơ teo nhanh và không có rối loạn cảm giác kèm theo.

* Định khu của **liệt**:

- Thở tủy sống: chiếm 60-70% của liệt.
- + Tổn thương tủy cổ: liệt cổ, vai gáy, chi trên và cơ hoành.
- + Tổn thương tủy thắt lưng: Liệt cơ bụng và chi dưới.
- Thở hành tủy: hiếm gặp.
- + Rối loạn hô hấp: khó thở, rối loạn nhịp thở.
- + Rối loạn tuần hoàn: Mạch không đều hoặc trụy mạch, huyết áp dao động.
- + Rối loạn thần kinh thực vật: sốt cao, vã mồ hôi, da tím tái..
- Thở tủy sống- hành tủy: Tổn thương phối hợp cả 2 thở trên.
- Thở não: đơn thuần hoặc phối hợp với tổn thương hành tủy, tủy sống.

*Triệu chứng khác

- Dấu hiệu đau cơ: tăng khi bắt đầu liệt và giảm dần.
- Xét nghiệm
 - + Máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng, tế bào tăng.
 - + Dịch não tủy: tế bào tăng, **protein** tăng.
 - + Phân lập **virus**.
 - + Huyết thanh chẩn đoán.

5.4. Thời kỳ phục hồi và di chứng

- Phục hồi sớm: Trong 6 tuần đầu của bệnh, các cơ bị liệt phục hồi nhanh và hết đau, chỉ để lại 1 số ít cơ và nhóm cơ bị liệt hoàn toàn.

Phục hồi muộn: Sau 6 tuần — 3 năm, có cơ bị liệt giảm chậm và không rõ ràng, nhiều cơ bị liệt hoàn toàn.

- Di chứng: Những tổn thương không phục hồi sau 3 năm.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

6.1.1.Lâm sàng:

- Sốt đột ngột.
- Đau cơ.
- Tính chất liệt: Liệt **nhẽo**, không đối xứng...

6.1.2.Xét nghiệm:

- Phân lập **virus** từ dịch nhầy họng, máu, phân.
- Phản ứng kết hợp bổ thể và phản ứng trung hoà.

6.1.3.Dịch tể: Trẻ 2-8 tuổi.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

* Thời kỳ tiền liệt

- Bệnh cúm: Sốt cao liên tục.
- Viêm màng não mủ: Hội chứng màng não **xuất** hiện sớm, dịch não tủy đục, tế bào tăng rất cao..

*Thời kỳ liệt

Hội chứng viêm đa rễ thần kinh: Người lớn, liệt đối xứng ở đầu chi. Không để lại di chứng.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1.Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị toàn diện.
- Đề phòng, điều trị tích cực biến chứng và di chứng.

7.2. Điều trị cụ thể:

*Giai đoạn khởi phát:

- Bắt động trong vòng 2 tuần đầu.
- Điều trị triệu chứng: hạ nhiệt, an thần, chống phù não.

*Giai đoạn liệt:

- Để người bệnh ở tư thế cơ năng.
- Hồi sức tích cực ở những bệnh nhân có suy hô hấp nếu tổn thương nặng ở hành tủy.

- Vật lý trị liệu và tâm lý liệu pháp sớm.

* Giai đoạn phục hồi

- Nâng cao sức đề kháng cơ thể.
- Thể dục liệu pháp.
- Phẫu thuật chỉnh hình.

IIIX. DỰ PHÒNG

8.1. Các biện pháp dự phòng chung:

- Vệ sinh môi trường.
- Vệ sinh thực phẩm.
- Uống **vacxin Sabin** theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

8.2. Các biện pháp khi có dịch:

- Cách ly bệnh nhân ít nhất 2-4 tuần.
- Xử lý tốt phân và chất thải.
- Thực hiện ăn chín uống sôi.
- Diệt ruồi.
- Hạn chế giao lưu đi lại vào vùng có dịch.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh bại liệt?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh bại liệt?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh bại liệt?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh bại liệt?

BỆNH CÚM

(In **fluenza**)

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh bạch hầu.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG:

I. ĐẠI CƯƠNG

Cúm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính đường hô hấp, do virus cúm A, B, C gây nên. Bệnh khởi phát đột ngột bằng sốt cao nhức đầu, đau mỏi toàn thân, dấu hiệu hô hấp nổi bật như ho, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi, dễ gây biến chứng ở phổi. Cúm thường gây ra những vụ dịch lớn khó ngăn chặn, gây tác hại lớn cho nhân loại về người mắc lẫn tử vong.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Virút Influenza thuộc Họ **Orthomyxo**. Có 3 loại **virus** cúm A, B, C, virus cúm có hình cầu, đôi khi hình sợi dễ bị diệt ở nhiệt độ bình thường, chịu **đựng** tốt ở nhiệt độ thấp. **Virus** có 3 kháng nguyên:

Kháng nguyên S: kháng nguyên hòa tan - Căn cứ vào kháng nguyên S để đặt tên và phân loại cúm A, B, C.

Kháng nguyên H: kháng nguyên ngăn ngưng kết hồng cầu giúp cho **virus** bám vào được tế bào.

Kháng nguyên N: kháng nguyên có tính chất men giúp **virus** chui được vào bên trong tế bào.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

Là bệnh nhân và người lành mang virus cúm.

3.2. Đường lây

- Lây theo đường hô hấp

+ Ho, hắt hơi hoặc những động tác hô hấp đơn giản cũng làm phát tán các tiểu thể **virus** ra không khí qua các giọt nhỏ chứa **virus**.

+ Sự lây truyền **virus** dễ dàng và hiệu quả trong môi trường kín và chật **chội** như phương tiện giao thông công cộng, trường học, doanh trại...

+ Bệnh cúm có thể lan rộng toàn cầu chỉ trong vòng vài tháng, thậm chí vài tuần.

- Có thể lây do tiếp xúc qua các đồ dùng dụng cụ, hoặc tiếp xúc, ăn thịt các động vật bị bệnh cúm.

3.3. Cơ thể cảm thụ và miễn dịch

- Mọi người đều có thể mắc bệnh đặc biệt là lứa tuổi thanh thiếu niên.
- Có miễn dịch đặc hiệu, không có miễn dịch chéo.

IV. BỆNH SINH

- **Virus** cúm có ái tính với tế bào biểu mô đường hô hấp, nhờ kháng nguyên H và kháng nguyên N giúp **virus** bám vào tế bào và chui vào bên trong tế bào, chúng nhân lên rất nhanh làm rối loạn và phá vỡ tế bào.

- Ở niêm mạc đường hô hấp trên, **virus** cúm bị các yếu tố miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể như dịch mũi họng, **IgA** tiết... chống lại. Khi **virus** qua được hàng rào này chúng vào máu bám vào bề **mặt** hồng cầu đi khắp cơ thể.

- Quá trình xâm nhập vào cơ thể chúng gây tổn thương các cơ quan tổ chức, gây phù nề, xung huyết hoại tử tế bào biểu mô đường hô hấp. Ngoài ra các cơ quan khác cũng bị tổn thương: tim, gan, thận, màng não...

V. LÂM SÀNG: *Thể thông thường điển hình*

5.1. Nung bệnh: 2 - 4 ngày có khi chỉ 24 giờ.

5.2. Khởi phát:

Trái với các nhiễm trùng hô hấp cấp do **virus** khác là triệu chứng toàn thân có trước triệu chứng tại chỗ: sốt cao 39 - **40°C**, rét run nhưc đầu, **choáng** váng, buồn nôn, nôn, đau mỏi toàn thân, mệt mỏi .

5.3. Toàn phát:

* *Hội chứng nhiễm **khuẩn** nhiễm độc:*

- Sốt cao 39 - **40°C**, kéo dài 4-7 ngày, có khi đến ngày 3 hạ xuống bình thường 4 rồi tăng lên vào ngày 5-6, rồi cuối cùng hạ xuống. Nhiệt độ tuyến có dạng như chữ V..

- Kèm theo mệt mỏi môi khô lưỡi bản da xanh, huyết áp dao động, đái ít, nước tiểu vàng.

* *Hội chứng hô hấp:*

- Viêm long đường hô hấp: sổ mũi, ngạt mũi, hắt hơi, đau họng, ho khan, mắt đỏ, chảy nước mắt.

- Viêm thanh hầu, khí quản: ho và **khàn** tiếng.

- Có thể có viêm phổi, viêm phế quản cấp: tức ngực, khó thở, ho khạc đờm, phổi nhiều ran rít, ran ngáy, ran ẩm.

* *Hội chứng cơ năng*: nhức đầu liên tục, thỉnh thoảng dội lên thành cơn đau mỗi cơ bắp toàn thân.

* *Khám*: Không có gì đặc biệt gan lách không to, huyết áp hơi hạ.

* *Cận lâm sàng*:

Xét nghiệm máu: Bạch cầu giảm nhẹ tốc độ máu lắng tăng nhẹ.

5.4. Diễn biến:

- Diễn biến nói chung thuận lợi, bệnh hết trong vòng một tuần và chỉ còn suy nhược có thể kéo dài nhiều tuần.

- Đôi khi có đợt cấp của phản ứng phế quản sau cúm nhưng là thoáng qua.

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG

6.1. Cúm nhẹ: Viêm long đường hô hấp, ho khan, đau mỏi toàn thân nhẹ, Phản ứng **Hirst** + tính.

6.2. Cúm ác tính

- May mắn là cúm ác tính hiếm gặp và phụ thuộc rất nhiều vào độc lực của chủng **virus**. Cúm ác tính đặc biệt gặp trong các đại dịch.

- Cúm ác tính dẫn đến suy hô hấp cấp và tử vong trong vài ngày (đôi khi chỉ 3 hay 4 ngày).

- Nhiễm cúm gây phù cấp, nặng, lan toả và không thể đảo ngược.

- Hay xảy ra ở người có bệnh tim trái từ trước.

6.3. Các thể theo lứa tuổi:

- Người già: có thể không sốt mà biểu hiện bằng chán ăn, mệt nhọc, lú lẫn và viêm mũi.

- Trẻ em: sốt thường cao hơn và có thể co giật do sốt. Hay thấy các biểu hiện tiêu hoá như nôn, đau bụng, ỉa chảy và các biến chứng khác như viêm cơ, viêm thanh khí phế quản và viêm tai giữa.

- Trẻ sơ sinh: có thể biểu hiện ban đầu bằng sốt không giải thích được.

- Cúm có bệnh cảnh đặc biệt.

- Cúm thể thần kinh: sốt cao, nhức đầu, hay viêm dây thần kinh.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

7.1.1. *Lâm sàng*: khởi phát đột ngột, sốt 39 - 40°C nhức đầu, đau mỏi toàn thân, viêm long đường hô hấp trên và dưới dễ gây biến chứng ở phổi.

7.1.2. *Dịch tế*: dịch vào mùa đông xuân nhiều người mắc bệnh cùng một thời điểm.

7.1.3. *Xét nghiệm*:

- Phản ứng **Hirst** (+)
- Phân lập virus cúm (+).

7.2. Chẩn đoán phân biệt với:

- Viêm mũi họng do vi khuẩn.
- Các bệnh nhiễm virus đường hô hấp khác.
- **Dengue** xuất huyết.
- Viêm phế quản, viêm phổi cấp.

IIIX. ĐIỀU TRỊ

8.1. Điều trị chung

- Cách ly nghỉ ngơi tại giường: theo dõi mạch - nhiệt độ - huyết áp
- Ăn dễ tiêu đủ dinh dưỡng, và **vitamin**.
- An thần: **Seduxen**, **Andaxin**...
- Biện pháp dân gian: Xông, ăn cháo hành tía tô...
- Kháng sinh: Dùng khi có bội nhiễm.

8.2. Điều trị nguyên nhân:

- **Gamaglobulin** chống cúm thể nặng dùng 3-**6ml** (TB), TE có thể tiêm 1-**3ml** (TB). Có thể tiêm nhắc lại 1 liều như trên.
- Huyết thanh khô chống cúm của Nga dạng bột phun mũi 1-2 lần.
- **Interferon**: để bảo vệ tế bào chưa bị phá hủy.
- Thuốc kháng **virus**: **Amatadin**(**VR** cúm A) cho **200mg** x 3-5 ngày.

IX. DỰ PHÒNG

- Phát hiện sớm, cách ly bệnh nhân, hạn chế lây lan.
- Vaccine: Vaccine sống giảm độc lực và vaccine chết tiêm nội bì 0,**1ml** tiêm 2 lần cách nhau 14 ngày.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh cúm?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh cúm?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh cúm?

BỆNH SỞI **(Measales RUBEON)**

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh sởi.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh bạch hầu.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Sởi là bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây theo đường hô hấp, do **virus** sởi gây ra. Bệnh có đặc điểm lâm sàng là sốt, phát ban có chu kỳ. Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Là **virus** sởi thuộc họ **Paramyxovirus**, hình cầu, đường kính 120-**250nm**
- **Virus** sức chịu đựng yếu, dễ bị diệt với các thuốc sát trùng thông thường, ánh sáng mặt trời mặt trời,... ở nhiệt độ **56⁰C** bị diệt trong vòng **30'**.
- **Virus** sởi có 2 kháng nguyên:
 - + Kháng nguyên tan hồng cầu.
 - + Kháng nguyên ngưng kết hồng cầu.

Khi **virus** vào **trong** cơ thể bệnh nhân sẽ kích thích sinh kháng thể. Kháng thể xuất hiện từ ngày thứ 2-3 sau khi mọc ban và tồn tại lâu dài.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

Là bệnh nhân bị bệnh, đặc biệt là trong giai đoạn đầu từ 2-4 ngày cho đến ngày 5-6 từ khi mọc ban.

3.2. Đường lây truyền: Lây qua đường hô hấp

- Lây trực tiếp: Đường hô hấp (khi bệnh nhân ho, hắt hơi, nói chuyện...
- Lây gián tiếp: ít gặp.

3.3. Khôi cảm thụ

- Tất cả trẻ em chưa có miễn dịch đều có thể nhiễm virus, lứa tuổi bị nhiều nhất là trẻ 1- 4 tuổi.
- Người lớn rất ít mắc bệnh.
- Bệnh dễ phát thành dịch theo chu kỳ 2- 4 năm một lần.

- Bệnh thường phát vào mùa đông xuân.
- Miễn dịch sau khi mắc bệnh là bền vững

IV. BỆNH SINH

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

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

- Khoảng từ ngày thứ 3 từ khi mọc ban cơ thể sinh kháng thể, kháng thể tăng lên thì **virus** bị loại **khỏi** máu bệnh chuyển sang thời kỳ lui bệnh.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: 8-11 ngày

5.2. Thời kỳ khởi phát:(thời kỳ viêm long) 3- **4 ngày**.

* *Hội chứng nhiễm khuẩn:*

- Sốt nhẹ hoặc vừa, sau sốt cao 38- **40⁰C**.
- Kèm theo mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp.

* *Xuất tiết niêm mạc:*

- Ở mắt: Chảy nước mắt, viêm màng tiếp hợp, sung nề mi mắt, ..
- Ở mũi: Sổ mũi, hắt hơi.
- Ở thanh, phế quản: **Khàn** tiếng, ho khan, **khò khè**.

* *Dấu hiệu **Koplick**:*

Nội ban xuất hiện (ngày thứ 2) đó là các hạt trắng nhỏ như đầu đinh **gim**, từ vài nốt đến vài chục, vài trăm nốt mọc ở niêm mạc má.

xung quanh hạt **Koplick**: niêm mạc má thường có xung huyết. Các hạt **Koplick** tồn tại 24 -**48h**. Đây là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán sớm và chắc chắn.

* *Hạch bạch huyết sưng*

* *Xét nghiệm bạch cầu tăng vừa, **Neutro** tăng.*

5.3.Toàn phát: (thời kỳ phát ban) 5- 7 ngày

**Ban mọc ngày 4-6 có đặc điểm*

- Ban dát sần, ban nhỏ hơi gờ lên mặt da, giữa các ban là khoảng da lành.
- Ban mọc rải rác hay dính với nhau thành từng đám tròn 3-**6mm**.
- Ban mọc theo thứ tự:
 - + **Ngày 1**: Sau tai, lan ra mặt.
 - + Ngày 2: Lan xuống ngực, tay.

+ Ngày 3: Lan xuống lưng chân.

**Ban mọc trong niêm mạc*: ở đường tiêu hoá gây ỉa lỏng, ở phổi gây viêm phế quản, ho.

**Toàn thân* :

- Khi bắt đầu ban mọc, toàn thân nặng lên, sốt cao hơn, mệt hơn. -
- Khi mọc ban đến chân nhiệt độ giảm dần, triệu chứng toàn thân giảm rồi hết.

* *Xét nghiệm*: bạch cầu giảm, **lym**pho tăng, **Neutro** giảm.

5.4. Thời kỳ lui bệnh

- Vào ngày thứ 6 ban bắt đầu bay và bay theo thứ tự như khi mọc ban từ mặt đến thân, mình và chi, để lại các vết thâm có tróc da mỏng. mìn kiểu bụi phấn hay vảy cám. Những chỗ da thâm của ban bay và chỗ da bình thường tạo nên màu loang **lổ** gọi là dấu hiệu vằn da hổ. đây là dấu hiệu đặc hiệu để truy chẩn đoán.

- Toàn thân bệnh nhân ăn uống khá hơn, thể trạng hồi phục dần nếu không biến chứng.

5.5. Lâm sàng có thể có :

5.5.1. *Thể nhẹ* :

- Không sốt **hoặc** sốt vừa.
- Viêm xuất tiết mũi họng nhẹ.
- Ban thưa mờ lặn nhanh.
- Hay gặp trẻ < 6 tháng.

5.5.2. *Thể vừa*: Thể thông thường điển hình.

5.5.3. *Thể nặng* (ác tính)

Sốt cao vọt, phát ban ít, mê sảng, xuất huyết, tiểu ít... dễ đi đến tử vong.

- Sởi ác tính thể xuất **huyết**: xuất huyết dưới da hoặc phủ tạng.
- Sởi ác tính thể phế quản **phổi**: suy hô hấp.
- Sởi ác tính thể nhiễm độc **nặng**: sốt cao, vật vã, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt...
- Sởi ác tính thể **ỉa chảy**: rối loạn tiêu hóa.
- Sởi ác tính thể bụng **cấp**: Giống viêm ruột thừa thường gặp trẻ 6 tháng - 2 tuổi.

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Biến chứng đường hô hấp:

- Viêm thanh **quản**: Gặp giai đoạn khởi phát và bội nhiễm bệnh nhân sốt, ho ông **ông**, **khàn** tiếng, khó thở, tím tái.

- Viêm phế **quản**: Xuất hiện cuối thời kỳ mọc ban, bệnh nhân sốt lại, nghe phổi có ran phế quản, bạch cầu tăng, X quang có hình ảnh viêm phế quản.

- Viêm phế quản - **Phổi**: Xuất hiện muộn sau mọc ban, **bệnh** nhân sốt cao, phổi ran phế quản và ran nổ, X quang hình ảnh phế quản phế viêm.

6.2. Biến chứng thần kinh:

- Viêm não- màng não- tuỷ cấp: gây tử **vong** và di chứng cao biểu hiện sốt cao, rối loạn ý thức, u ám, hôn mê, liệt....

- Viêm màng não.

6.3. Biến chứng đường tiêu hoá:

- Viêm niêm mạc **miệng sớm** cùng với ban và muộn do bội nhiễm.

- Cam tẩu mã: do bội nhiễm xoắn khuẩn Vincent, gây loét niêm mạc miệng, lan sâu vào xương hàm gây hoại tử niêm mạc, viêm xương, rụng răng, hơi thở hôi thối.

- Viêm ruột: do bội nhiễm các vi **khuẩn** **Elcoli**...

6.4. Biến chứng tai mũi họng

- Viêm mũi họng bội nhiễm.

- Viêm tai - Viêm tai xương chũm.

6.5. Biến chứng do suy giảm miễn dịch

Dễ mắc thêm các bệnh khác như lao, bạch hầu, ho gà...

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

**Dịch tế học*: Tiếp xúc, không tiêm chủng, tuổi, mùa.

**Lâm sàng*:

- Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng.

- Hội chứng viêm long đường hô hấp.

- Ban giai đoạn sớm: hạt **koplick**.

- Giai đoạn toàn phát: tính chất ban

**Xét nghiệm*:

- Phân lập **virus** từ máu, mũi họng.

- Tìm tế bào khổng lồ đa nhân ở dịch tiết mũi họng.

- Chẩn đoán huyết thanh.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

** Bệnh **Rubella** (bệnh sởi Đức):* Ủ bệnh: 12 - 23 ngày.

- Khởi phát: 1 - 2 ngày.
- Sốt, mệt, viêm long đường hô hấp, nhiễm độc không rõ.
- Ban dát sần dạng sởi nhưng nhỏ hơn, mọc thưa hơn, mọc sớm ngay ngày 1, 2, mọc cùng 1 lúc, bay không để lại vết thâm.
- Sưng hạch: cổ gáy, quai hàm.
- Xét nghiệm máu tăng **Plasmoxit**.
- * *Bệnh do virus có phát ban khác:*
Ban dát sần dạng sởi mọc toàn thân không theo thứ tự.
- * *Ban dị ứng:*
Ban toàn thân không theo thứ tự, có ngứa...

VIII. ĐIỀU TRỊ

- Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.
- Điều trị triệu chứng, chăm sóc, ngăn ngừa và điều trị biến chứng.
- Hạ sốt: **Paracetamol** và phương pháp vật lý.
- An thần.
- Thuốc giảm ho, long đờm.
- Kháng **histamin**: **Dimedrol**, **Pipolphen**.
- Sát trùng mũi họng: dung dịch **Chloromycetin**, **Argyrol**.
- Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm và dùng cho trẻ dưới 2 tuổi, và trẻ suy dinh dưỡng.
- Khi có biến chứng dùng kháng sinh và **corticoid**.
- Các biện **pháp** tùy theo triệu chứng của bệnh nhân: Hồi sức hô hấp...
- Chế độ ăn uống, dinh dưỡng tốt.

IX. PHÒNG BỆNH

- Cách ly trẻ bệnh.
- Tiêm phòng **vacxin**.
- Vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường.
- Tiêm **vắcxin** sởi chương trình tiêm chủng mở rộng khi trẻ đủ 9 -11 tháng tuổi và nhắc lại mũi 2 khi trẻ 5 **tuổi**.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sởi?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sởi?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sởi?

4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sởi?

BỆNH THUYẾT ĐẬU
(Chickenpox)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được mầm bệnh, đặc điểm dịch tễ học của bệnh thủy đậu.
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và các biến chứng của bệnh thủy đậu.
3. Trình bày được các phương pháp chẩn đoán, điều trị bệnh thủy đậu.
4. Trình bày được các biện pháp dự phòng bệnh thủy đậu trong cộng đồng.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thủy đậu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, chủ yếu gặp ở trẻ em, dễ gây thành dịch, do virus thủy đậu gây ra. Virus có ái tính với da, niêm mạc và hệ thống thần kinh. Bệnh lành tính trừ trường hợp viêm não. Triệu chứng chủ yếu là sốt, phát ban và mụn nước trên da và niêm mạc, ban mọc nhiều đợt cách nhau 3-4 ngày.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Là một loại virus có kích thước lớn, có tên là virus varicella-zoster. Virus gây ra 2 thể bệnh là thủy đậu và herpes zoster (bệnh Zona), Virus có axit nhân là ADN, kích thước khoảng 150 - 200nm. Ở ngoài cơ thể virus kém bền vững.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh

Là bệnh nhân thủy đậu: Có khả năng gây nhiễm từ cuối thời kỳ nung bệnh tới khi bong vảy.

3.2. Đường lây:

Lây qua đường hô hấp do virus trong nước bọt bệnh nhân. Khi bệnh nhân ho, hắt hơi nước bọt tung ra môi trường xung quanh gây nhiễm cho người chưa mắc bệnh.

3.3. Sức thụ bệnh:

Tất cả mọi người đều có cảm thụ với bệnh thủy đậu, lứa tuổi dễ mắc bệnh là trẻ em 6 tháng – 7 tuổi.

Bệnh hay gặp vào mùa lạnh.

Người lớn ít mắc bệnh vì đã có miễn dịch.

Người bệnh sau khi khỏi có miễn dịch suốt đời.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Sau khi xâm nhập vào cơ thể theo đường hô hấp, virus tăng sinh tại đây rồi đến hệ võng nội mô rồi đi vào máu đến gây tổn thương da và cơ quan nội

tạng. Tại da và niêm mạc, các tế bào đáy và tế bào gai của nội mạc vi quản ở lớp sừng bị phình to, chứa nhiều dịch tiết, đồng thời xuất hiện nhiều tế bào đa nhân khổng lồ chứa nhiều nhân thể. Ở những nốt đậu đục chứa nhiều dịch tiết với nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào thoái hoá, **fibrin** và rất nhiều **virus**.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

5.1. Thể thông thường điển hình

5.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: 14 – **17 ngày** có thể 20 - 21 ngày.

5.1.2. Thời kỳ khởi phát: Ngắn khoảng 1 ngày, triệu chứng không rõ, dễ bỏ qua.

- Bệnh nhân không sốt hoặc sốt nhẹ **38⁰C**, đau mình, mệt mỏi, trẻ không chịu chơi, quấy khóc, có trường hợp sốt cao.

- Thường kèm theo viêm họng, viêm xuất tiết đường hô hấp trên.

5.1.3. Thời kỳ toàn phát (thời kỳ mọc ban)

Ban xuất hiện nhanh, có khi ngay ngày đầu. Ban có đặc điểm:

- Trẻ em: ban mọc toàn thân bình thường hoặc sốt nhẹ.

- Người lớn: Có thể sốt cao, nhiễm độc toàn thân.

+ Thoạt đầu là ban màu đỏ, vài giờ sau thành nốt phỏng nước trong, rất nông, như trên mặt da. Sau 24-**48h** thì ngả màu vàng.

+ Nốt thủy đậu hình tròn đường kính khoảng **5mm**, một số nốt phỏng hơi lõm ở giữa.

+ Ban mọc rải rác khắp người, nhất là trên da đầu.

+ Ban mọc không theo thứ tự, hết đợt này đến đợt khác, trên vùng da có đủ các nốt ban ở các độ tuổi khác nhau dạng phát ban, dạng nốt đậu trong, nốt đậu đục, dạng đóng mủ.

+ Trong niêm mạc miệng đôi khi cũng có nốt phỏng như ở trong má, vòm họng, khi vỡ thành nốt loét nông làm chảy dãi hoặc nuốt đau.

+ Giai đoạn mọc ban bệnh nhân ngứa nhiều, gãi làm vỡ các nốt phỏng, gây bội nhiễm.

+ Nốt thủy đậu diễn biến chậm nhất sau 4-6 ngày khô lại, đóng vảy, màu nâu sẫm, không để sẹo trừ khi gãi loét và có bội nhiễm.

5.1.4. Thời kỳ hồi phục:

Sau một tuần, nốt đậu đóng vảy, khô và rụng đi, không để lại sẹo, trừ khi bội nhiễm.

5.2. Các dạng thủy đậu bất thường:

- Nốt thủy đậu có thể có máu ở những bệnh nhân bị bệnh máu.
- Những trẻ suy mòn thì nốt thủy đậu có thể bị hoại tử, gây loét sâu, có chất dịch màu xám.
- Nốt thủy đậu có thể bị bội nhiễm, gây mủ dễ **nhầm** với đậu mùa.

VI. BIẾN CHỨNG

- Viêm niêm mạc miệng, âm hộ, viêm tai giữa và tai ngoài.
- Viêm thận.
- Viêm khớp tràn dịch.
- Viêm phổi.
- Bệnh thần kinh: viêm não.
- Biến chứng khác: Viêm cơ tim, viêm hạch.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào các đặc điểm lâm sàng, dịch tễ, xét nghiệm.

7.1.1. Lâm sàng: Bệnh khởi phát đột ngột, toàn thân nhẹ.

- Ban mọc ngay ngày đầu, chỉ có phỏng nước.
- Ban mọc không tuần tự, nhiều đợt, cách nhau 3-4 ngày.
- Ban mọc cả trong chân tóc, trên cùng một vùng da có nhiều tuổi ban khác nhau.
- Ban lặn không để lại sẹo.

7.1.2 Dịch tễ: Thường gặp ở trẻ nhỏ chưa bị bệnh.

7.1.3. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ.
- Huyết thanh chẩn đoán : Có thể phát hiện kháng thể kháng **virus** thủy đậu bằng các phương pháp sau:
 - **Test** Kết hợp bổ thể.
 - Phương pháp Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp.
 - **Test ELISA.**
 - Phân lập **virus** từ dịch nốt đậu.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

7.1 Zona:

Thường gặp ở người lớn tuổi và những người có tình trạng suy giảm miễn dịch: nhiễm **HIV**, bệnh **Hodgkin**, **Lymphoma**, đang điều trị bằng các thuốc ức chế **MD**...

Lâm sàng: đa dạng: **zona** ngực, **zona** mắt, sau tai, đầu...

7.2 Chốc lở:

Bệnh thường xảy ra ở trẻ em sau khi da bị trầy xước, bị tổn thương do gẻ, chàm...rồi bị nhiễm trùng dẫn đến việc tạo ra nốt đậu.

7.3. Tay chân miệng:

Nốt **phồng** tập trung chân, tay, miệng.

VIII. ĐIỀU TRỊ.

8.1. Nguyên tắc điều trị

- Cách ly để phòng lây lan.
- Điều trị triệu chứng, không có thuốc đặc trị.
- Xử lý tốt các nốt phồng, nốt loét để phòng bội nhiễm.
- Thời gian cách ly tới khi ban hết mọc, vảy đã bong hết.

8.2. Điều trị cụ thể

8.2.1. Chế độ chăm sóc bệnh nhân

- Cho bệnh nhân nằm buồng thoáng, tránh gió lùa, đề phòng biến chứng.
- Vệ sinh răng miệng bằng nước muối, dung dịch **axit Boric 1%**.
- Vệ sinh tai mũi họng.
- Vệ sinh da: Giữ cho da khô sạch, không để cho trẻ gãi. Các nốt loét phải chấm dung dịch xanh **Metylen** hoặc thuốc **tím 1/4000**, mặc quần áo mềm sạch.
- Chế độ ăn uống: ăn lỏng dễ tiêu, ăn đủ dinh dưỡng ăn nhiều hoa quả.

8.2.2. Điều trị triệu chứng

- Sốt cao dùng thuốc hạ nhiệt: **Paracetamol**.
- Uống thuốc an thần chống co giật: **Gacdenal**, **Sedusen**...
- Chống ngứa bằng kháng **histamin** như: **Dimedrol**, **Promethazine**,...
- Dùng kháng sinh khi có bội nhiễm.
- Các loại **vitamin** nhóm B, C.

IX. PHÒNG BỆNH

- Cách ly tại nhà chỉ đưa đi viện những trường hợp nặng, biến chứng.
- Thời gian cách ly sau khi mọc ban đợt cuối là 5 ngày.
- Tẩy uế buồng bệnh hàng ngày.
- Tiêm **vacxin** phòng bệnh thủy đậu.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh thủy đậu?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh thủy đậu?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh thủy đậu?

4.Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh thủy đậu?

BỆNH QUAI BỊ

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh quai bị.

2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh bạch hầu.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh quai bị (còn được gọi là viêm tuyến mang tai dịch tế hay viêm tuyến mang tai do virus quai bị) là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây trực tiếp bằng đường hô hấp. Biểu hiện lâm sàng là viêm tuyến nước bọt mang tai không hoá mủ. Các tuyến nước khác, tinh hoàn, tụy, và hệ thần kinh trung ương cũng có thể bị tổn thương.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Là virus nhóm ARN thuộc họ Myxovirus.
- Có hướng tính gây bệnh với các tuyến (ngoại tiết) và thần kinh.
- Sức đề kháng kém, bị bất hoạt nhanh khi ra ánh nắng và điều kiện khô nóng.
- Tồn tại lâu ở nhiệt độ thấp.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn truyền nhiễm:

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

3.2. Đường truyền nhiễm:

- Lây trực tiếp bằng đường hô hấp qua tiếp xúc giữa người bệnh và người lành.
- Thời gian lây: từ 7 ngày trước cho đến 7 ngày sau khi có triệu chứng đầu tiên của bệnh.

3.3. Khỏi cảm thụ:

- Tất cả mọi người chưa mắc quai bị đều có thể bị mắc, quai bị thường gặp ở tuổi thanh thiếu niên. Trẻ dưới 2 tuổi và người già hiếm gặp.
- Bệnh xảy ra quanh năm, thường vào mùa Đông- Xuân.
- Miễn dịch sau mắc bệnh bền vững. Miễn dịch mẹ truyền cho con tồn tại khoảng 1 năm.

IV. BỆNH SINH

- Từ niêm mạc miệng, mũi, họng, kết mạc gây nhiễm virus huyết và gây nên các triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc ở thời kỳ đầu.

- Sau đó từ máu **virus** đột nhập vào các tuyến nước bọt (hay gặp nhất là tuyến mang tai), tinh hoàn, buồng trứng, tuyến tụy, thần kinh ...phát triển và gây nên các triệu chứng viêm.

- **Virus** được đào thải qua nước bọt. Đôi khi có thể từ tuyến nước bọt đột nhập vào máu gây tổn thương các tuyến khác.

V. LÂM SÀNG (thể điển hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh:

Trung bình 18 - 21 ngày.

5.2. Thời kỳ khởi phát: 24- 48h

- Sốt 38 - 39°C

- Đau đầu, đau mỗi toàn thân, ăn ngủ kém

5.3. Thời kỳ toàn phát

* Sau sốt 24 - 48h xuất hiện viêm tuyến mang tai, lúc đầu viêm một bên sau đó lan sang bên kia (2 bên sưng không đối xứng bên to bên nhỏ). Sưng to ở vùng trước tai, lan xuống hàm làm cằm cổ **bạnh**, cằm **xệ**, mặt phình ra, biến dạng mặt.

* Da vùng tuyến mang tai bị sưng, căng, bóng, không đỏ, ấn không lõm, sờ nóng, đau.

* Nước bọt ít, quánh.

* Viêm đỏ lỗ ống **Stenon** (dấu hiệu **Mourson**). Khi tuyến mang tai sưng không rõ ràng hoặc lúc mới khởi bệnh cần tìm 3 điểm đau của **Rillet** đó là điểm: khớp thái dương hàm - điểm mỏm xương chũm, điểm sau góc xương hàm dưới.

* Các triệu chứng khác:

- Đau khi há miệng,

- Họng viêm đỏ, sưng hạch góc hàm,

- Có thể vẫn sốt, đau đầu,

- Có thể kèm theo viêm tuyến dưới lưỡi, dưới hàm.

* Xét nghiệm: Bạch cầu giảm, đa nhân trung tính giảm, **lym** pho tăng tương đối, **amylaza**

5.4. Thời kỳ lui bệnh :

- Bệnh tự khỏi trong vòng 10 ngày.

- Thường hết sốt trong vòng 3-4 ngày máu nước tiểu đều tăng.

- Tuyến nước bọt nhỏ dần, không bao giờ hoá mủ (Trừ khi bị bội nhiễm) và cũng không bao giờ bị teo.

5.6. Những thể lâm sàng khác

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

5.6.1. Viêm tinh hoàn

- Gặp ở nam giới, tuổi dậy thì hoặc trưởng thành.
- Triệu chứng: Thường sau viêm tuyến mang tai 5 - 10 ngày, sốt cao, ớn lạnh, nhức đầu, buồn nôn, nôn sau đó tinh hoàn sưng to đau, đỏ, có thể viêm mào tinh hoàn và tràn dịch màng tinh hoàn.
- Hết sốt sau 3-5 ngày, ít bị teo tinh hoàn, một số bị vô sinh.

5.6.2. Những khu trú ở hệ thần kinh

*Viêm màng não

- Thường gặp khoảng 16% ngày thứ 3-10 sau khi viêm tuyến nước bọt mang tai.
- Sốt cao, có các triệu chứng của màng não.
- Dịch não tủy: tế bào tăng nhẹ.

*Viêm não:

- Có thể xảy ra cùng hoặc sau viêm tuyến mang tai 2-3 tuần.
- Thường kèm theo viêm não.
- Biểu hiện sốt cao đột ngột, rét run, nhức đầu mất ngủ rồi mê sảng, rối loạn ý thức, co giật, hôn mê.
- Tiên lượng tốt hơn so viêm não khác.

5.6.3. Viêm buồng trứng:

- Hiếm gặp.
- Biểu hiện: Sốt, nôn, đau hố chậu, có thể có xuất huyết tử cung nhẹ.
- Hiếm để lại di chứng.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

- Phụ nữ có thai bị quai bị có thể xảy thai, đẻ non.
- Nam giới bị viêm tinh hoàn nặng cả 2 bên có thể để lại di chứng teo tinh hoàn, vô sinh.
- Đái tháo đường do viêm tụy.
- Điếc do tổn thương dây thần kinh VIII.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

7.1.1. Dịch tễ:

Sống trong vùng dịch, tiếp xúc với người bệnh, chưa mắc bệnh lần nào. Thường xảy ra vào mùa đông - Xuân.

7.1.2. Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Viêm đau tuyến mang tai không hoá mủ thường bị 2 bên.

7.1.3. Xét nghiệm:

- Bạch cầu giảm, **lym** pho tăng.
- Định lượng **amylase** máu và nước tiểu tăng.
- Phân lập **virus**.
- Huyết thanh chẩn đoán: Phản ứng kết hợp bổ thể kháng thể hoặc huyết thanh chẩn đoán.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

7.2.1. Khi viêm tuyến mang tai một bên cần phân biệt

- Viêm mủ tuyến mang tai: Viêm 1 bên, sưng, nóng, đỏ, đau, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.
- Sởi tuyến nước bọt mang tai: Bị nhiều **lần**, sưng tăng lên theo các bữa ăn, chup thấy sỏi.
- Viêm hạch góc hàm dưới: Do viêm nhiễm xung quanh (răng, hàm, họng..), bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.

7.2.2. Khi viêm tuyến mang tai hai bên cần phân biệt với *phì đại tuyến mang tai* 2 bên bất thường: không có dấu hiệu sốt, đau tuyến mang tai, bệnh có từ lâu.

IIIX. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc đặc trị, điều trị triệu chứng

8.1. Thể viêm tuyến mang tai

- Cách ly (ít nhất 10 ngày) và cho bệnh nhân nghỉ ngơi tại giường hạn chế đi lại, đắp ấm vùng tuyến mang tai.
- Súc miệng nước **muối 0,9%**, dung dịch **Axit Boric 5%**.
- Thuốc hạ sốt giảm đau: **Paracetamon**.
- An thần nhẹ: **Seduxen**, **Bromua**.
- Ăn lỏng, dễ nuốt, uống nước cam, chanh.

8.2. Thể viêm tinh hoàn

- Nằm nghỉ tại giường khi còn sưng đau.
- Mặc si-**lip** để treo nâng tinh hoàn.
- Giảm đau: **Chườm** đá, uống **Aspirin 0,5g** x 2 viên/lần x 2 lần/ ngày x 3-4 ngày (uống lúc no).

Nếu đau tinh hoàn nặng dùng **Aspirin** không đỡ có thể dùng thêm **Codein** liều 30-**60mg**/ ngày cho người lớn x 2-3 ngày.

- Giảm viêm: Cortanxyl 20-30mg/ ngày x 3- 4 ngày sau khi ăn.
- Sau khi đỡ sưng đau dùng vitamin E 1-2 tháng để tăng sinh tinh trùng.

8.3. Viêm não:

- Chống phù nề.
- Corticoid.
- Kháng sinh.
- Trợ tim mạch.
- Bù nước điện giải.
- Săn sóc, hộ lý.

IX. PHÒNG BỆNH

- Cách ly 10-21 ngày (thường 10 ngày).
- Đeo mạng khi tiếp xúc với bệnh nhân.
- Phụ nữ có thai bị bệnh nếu có điều kiện tiêm Globulin miễn dịch đặc hiệu liều 0,3mg/kg, dùng 1 liều tiêm bắp duy nhất.
- Tiêm vắc xin liều 0,5ml tiêm dưới da thời gian bảo vệ được 3 - 5 năm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh quai bị?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh quai bị?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh quai bị?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh quai bị?

BỆNH BẠCH HẦU

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh bạch hầu.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh bạch hầu.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh bạch hầu.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh bạch hầu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây theo đường hô hấp, do trực khuẩn bạch hầu gây nên chủ yếu gặp ở trẻ em. Lâm sàng của bệnh là tổn thương chủ yếu ở vùng mũi, họng, thanh quản... với những màng giả kèm theo nhiễm độc nặng do ngoại độc tố

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- *C. dipphtheriae* - Là một loại trực khuẩn có tên **Klebs- Loeffler**, hình que không vỏ, không sinh nha bào, 2 đầu tròn, ái khí, bắt màu Gr(+). Kích thước 2-6 x 0,5 - **1µm**, thường xếp với nhau **thành** từng đám. Trong môi trường nuôi cấy khuẩn lạc có màu xám đen. .

- Có 3 **typ** sinh học là: **Gravis**, **Intemedius** và **Mitis**. Các **tuyp** này đều có kháng nguyên chung là **polyosit**, các vi khuẩn giả bạch hầu không có kháng nguyên này.

- *C. dipphtheriae* ở nhiệt độ phòng, trong màng giả đã khô hoặc dính vào quần áo sống được khá lâu. Chết ở **50°C/6phút**; 65⁰ C/2 phút.

- Ngoại độc tố bạch hầu là yếu tố gây bệnh chủ yếu và rất độc. Lượng độc tố có liên quan đến các **tuyp** sinh học.

Ví dụ : **1mg** độc tố bạch hầu gây chết 1000 chuột lang, mỗi con nặng **250g** trong vòng 96 giờ.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

Duy nhất là người (bệnh nhân và người mang khuẩn).

- Bệnh nhân có thể lây cuối thời kỳ nung bệnh.

- Người mang khuẩn có thể là người mang khuẩn không triệu chứng hoặc mang khuẩn sau khi bị bệnh (có thể kéo dài 2-3 tuần đến hàng tháng có trường hợp đến 64 tuần).

3.2. Đường lây:

- Chủ yếu qua đường hô hấp do tiếp xúc trực tiếp (ho, hắt hơi...) thông qua dịch tiết từ mũi họng bệnh nhân.

- Lây gián tiếp qua đồ dùng, quần áo, thức ăn bị ô nhiễm mầm bệnh.

3.3. Sức thụ bệnh:

- Trẻ sơ sinh: không mắc thường có miễn dịch thụ động từ mẹ truyền cho (miễn dịch này mất đi trước 6 tháng).

- Dễ mắc: trẻ < 15 tuổi (nước ôn đới hay gặp mùa lạnh).

- Miễn dịch sau khỏi không bền.

IV. BỆNH SINH

- *C. dipphtheriae* có ái tính niêm mạc hô hấp trên (mũi, họng, amydan). Chúng có thể xâm nhập qua da bị tổn thương, niêm mạc sinh dục, tiết niệu... Từ đây *C. dipphtheriae* tiết ra ngoại độc tố theo hệ tuần hoàn và bạch huyết đi khắp cơ thể gây tổn thương và nhiễm độc nhất là tim, hệ thần kinh, thận, thượng thận, gan.

- Ngoại độc tố bạch hầu là 1 chuỗi polypeptid, khi đứt cầu nối chúng sẽ chia thành 2 phần: phần B được gắn với thụ thể của màng tế bào và phần A xuyên qua được màng tế bào, làm giảm quá trình tổng hợp Protein dẫn đến thoái hóa và chết tế bào.

- Kháng độc tố bạch hầu chỉ trung hòa được các gốc tự do còn đang lưu hành trong máu, chưa xâm nhập được vào trong tế bào.

V. LÂM SÀNG

5.1. Bạch hầu họng (hay gặp nhất) chiếm 40-70%.

* *Nung bệnh*: thường 2-7 ngày, có thể 10 ngày.

* *Toàn thân*: sốt nhẹ 37,5°C – 38°C, trẻ quấy khóc, mệt nhiều, da xanh, mạch nhanh, kém ăn, bỏ bú..

* *Xét nghiệm*: Số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi tăng nhẹ.

* *Họng*: viêm đỏ, hơi đau khi nuốt, 2 bên phù nề, làm cổ banh, hạch cổ hơi đau, có màng giả trên bề mặt amydal. Màng giả màu trắng hay xám, ánh vàng, nhẵn bóng, nổi gờ, bám chắc trên mặt amydal, hơi rắn, rất khó cậy ra. Nếu cố cậy ra thường chảy máu, không tan khi cho vào nước.

**Chú ý:*

- Màng giả chỉ khu trú amydal là bạch hầu họng thể khu trú.
- Màng giả lan ra ngoài amydal (cột trước, cột sau, vòm họng, thành sau họng, lưỡi gà..) là bạch hầu họng thể lan rộng.

5.2. Bạch hầu thanh quản (gặp 20- 30%)

Đa số thứ phát sau bạch hầu họng do màng giả họng xuống. Diễn biến qua 3 giai đoạn:

- **Giai khàn tiếng*: trẻ khàn tiếng, ho ông ổng, sốt nhẹ, nhiễm độc toàn thân
- **Giai đoạn khó thở*: thở khô khè, hít vào có tiếng rít, co kéo các cơ hô hấp, cơ rút trên và dưới ức.

Khó thở được chia ra.

- Độ I: Từng cơn, tăng lên khi khám hoặc kích thích.
- Độ II: Liên tục, vật vã, bứt rứt nhưng còn tỉnh.
- Độ III: Thở nhanh nông, tím tái, lơ mơ và hôn mê.

**Giai đoạn ngạt thở* và chết vì chít hẹp thanh quản.

5.3. Bạch hầu mũi (gặp 4-10%)

- Thường gặp ở trẻ nhỏ
- Tại mũi: có chảy dịch (dịch trong hoặc dịch máu mủ) thường 1 bên mũi...Ngoài miệng lỗ mũi có loét và vết nứt, bên trong lỗ mũi có màng giả.

5.4. Bạch hầu ác tính (do bạch hầu họng gây)

* *Toàn thân*: sốt cao, mạch nhanh, huyết áp giảm, trụy tim mạch, da xanh tái, mệt lả, gan to, nôn, chảy máu cam, xuất huyết dưới da hoặc nôn ra máu, đái máu.

**Tại chỗ*: giả mạc lan rộng ra vòm họng, xuống thanh quản kèm xuất huyết, hoại tử xung quanh. Hạch cổ sưng to dính thành khối. Vùng cổ sưng nề, bạnh ra (phù nề có thể lan đến xương đòn, xuống ngực), hơi thở rất hôi.

**Trẻ thường tử vong* sau 24-48h lâu nhất 1 tuần do các biến chứng.

5.5. Bạch hầu nơi khác: hiếm gặp

- Bạch hầu da: tại chỗ vết xước VK tạo vết loét đường kính 0,5 – 3cm, trũng sâu, có vảy xám, dễ xuất huyết.
- Bạch hầu ở kết mạc, niêm mạc sinh dục, hậu môn, ống tai... rất hiếm.

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Viêm cơ tim:

Xuất hiện sớm ngày đầu hoặc tuần 3 – 5 của bệnh (hay gặp ngày 6- 14).

6.2. Viêm dây thần kinh ngoại biên:

- Sốt (tuần 1,2): Liệt các dây (III,IV,VI,VII, IX, X..).
- Muộn (tuần 4-6): viêm đa dây thần kinh gây liệt mềm các chi, liệt cơ hoành,..

6.3. Biểu chứng khác

- Thận: protein niệu, có trụ hình, hồng cầu trong nước tiểu..
- Bội nhiễm phổi.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

- Dịch tễ: Gặp trẻ em.
- Lâm sàng: Nhiễm trùng nhiễm độc, sốt nhẹ, bạch cầu tăng, màng giả có đặc điểm như mô tả.
- Xét nghiệm: Tìm vi khuẩn bằng nhuộm soi và nuôi cấy.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm họng do tụ cầu, liên cầu: màng mủn, dễ bóc, bóc không chảy máu.
- Viêm họng Vincent: có loét, hoại tử 1 bên amydal.
- Tăng bạch cầu đơn nhân, viêm họng do nấm Candida...

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc:

- Điều trị tại giường, nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Trung hoà độc tố, kết hợp kháng sinh diệt khuẩn.
- Chống tái phát và chống bội nhiễm.
- Theo dõi, phát hiện, ngăn ngừa và điều trị các biến chứng.
- Dinh dưỡng đầy đủ.

8.2. Cụ thể

8.2.1. Trung hoà độc tố bạch hầu: Liều SAD.

- Bạch hầu họng, thanh quản, trong 48h đầu liều 20000 – 40000UI.
- Bạch hầu họng lan ra mũi: 40000 – 60000UI.
- Bạch hầu thể lan toả, ác tính: 80 000 – 100 000UI.
- Cách dùng pha trong dung dịch muối đẳng trương, tĩnh mạch chậm, thử test nội bì.

8.2.2. Kháng sinh: Penicilin, Erythromixin, Ripamixin...

8.2.3. Điều trị hỗ trợ, đề phòng và xử lý các biến chứng

- Nghỉ ngơi tại giường: nghỉ tuyệt đối, tối thiểu 2-3 tuần (55 ngày).
- Trợ tim mạch, hô hấp, an thần.

- Dinh dưỡng đủ, chế độ ăn nhẹ, dễ tiêu.
- Khi có biến chứng viêm cơ tim: **prednisolon**.
- Theo dõi biến chứng khó thở thanh quản: Mở khí quản khó thở độ II.

8.2.4. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết sốt, hết màng giả, lên cân, lại sức.
- Hết biến chứng.
- **Ngoáy** họng cấy khuẩn âm tính 2 lần, cách nhau ít nhất 7 ngày.

IX. PHÒNG BỆNH

- Thường xuyên theo dõi các tập thể trẻ em, đề phòng dịch.
- Tiêm phòng vắc xin (5 trong 1).
- Buồng bệnh nhân phải khử trùng thường xuyên hàng ngày.
- Người tiếp xúc: Theo dõi, cấy nhày họng.
- Người mang khuẩn: uống **Erythromycin** 7- 10 ngày.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh bạch hầu?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh bạch hầu?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh bạch hầu?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh bạch hầu?

BỆNH HO GÀ

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân, cách thức lây bệnh ho gà.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG:

I. ĐẠI CƯƠNG

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

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Trực khuẩn ho gà thuộc họ **Pavrobacteriaceae**, trước đây được xếp vào giống **Haemophilus** nhưng về sau người ta thấy nó không liên quan đến kháng nguyên **Haemophilus** nên được gọi là **Bordetella pertussis**.

- Là trực khuẩn **gram** (-), 2 đầu nhọn, kích thước 0,3 - 0,5 x 1 - 1,5 **µm**, ưa khí, không di động, không sinh nha bào. Nuôi cấy thích hợp ở nhiệt độ 37°C.

- Tiết ra nội độc tố: chịu nhiệt và không chịu nhiệt: độc tố chịu nhiệt có tính **prrotein**, tạo được giải độc **tổ và** kích thích cơ thể hình thành miễn dịch kháng độc tố.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

Là bệnh nhân bị bệnh ho gà, bệnh lây lan mạnh nhất trong tuần đầu của bệnh, khi có những biểu hiện viêm long đường hô hấp và những cơn ho đầu tiên. Đặc biệt chú ý những trường hợp không điển hình, bệnh nhân không được cách ly nên lây lan sang xung quanh.

3.2. Đường lây:

Bệnh ho gà lây theo đường hô hấp do vi khuẩn có trong những giọt nước bọt bắn ra từ mũi miệng bệnh nhân khi ho hắt hơi **trực** tiếp sang người bệnh. Phạm vi lây trong khoảng dưới **3m**.

3.3. Sức cảm thụ:

- Mọi người đều có thể bị mắc bệnh, nhưng chủ yếu là trẻ em từ - 6 tuổi dễ mắc bệnh.

- Sau khi bị bệnh, bệnh nhân có miễn dịch bền vững suốt đời.

IV. BỆNH SINH

- Những thương tổn ở phổi chủ yếu do độc tố của vi khuẩn gây ra. Trục khuẩn ho gà vào biểu mô đường hô hấp rồi phát triển nhân lên gây viêm cấp tính đường hô hấp và kích thích niêm mạc tăng tiết **nhày** (không vào máu). Tổn thương xảy ra chủ yếu ở phế quản và các tiểu phế quản.

- Độc tố của vi khuẩn **1 mắt** kích thích trực tiếp vào các thụ cảm thần kinh của niêm mạc đường hô hấp gây ra cơn ho điển hình, mặt khác tác động lên hệ thần kinh trung ương. Tại đây độc tố còn có thể ảnh hưởng trực tiếp trung khu hô hấp thể nặng có thể ngừng thở. Độc tố còn tạo ra những ổ hưng phấn ở trung khu hô hấp, kết quả là tạo ra những cơn ho phản xạ và kéo dài. Sự lan truyền của độc tố ở hệ thần kinh trung ương có thể dẫn đến biểu hiện viêm não, một biến chứng nặng của ho gà.

V. LÂM SÀNG *Thể thông thường điển hình*

5.1. Thời kỳ nung bệnh: Trung bình từ 5 - 12 ngày.

5.2. Thời kỳ khởi phát: 3 - 14 ngày:

- Sốt nhẹ từ từ tăng dần.
- Các triệu chứng viêm long đường hô hấp: ho khan, hắt hơi, chảy nước mũi, đau rát họng.

5.3. Thời kỳ Toàn phát: 1 - 2 tuần (giai đoạn co thắt, giai đoạn viêm long).

Xuất hiện những cơn ho vô cớ bất chợt khi đang chơi, đang ăn, đang quấy khóc, cơn ho có 3 giai đoạn.

* *Ho*: ho rũ rượi thành chuỗi từ 15 - 20 tiếng ho, ho hắt ra liên tiếp, càng về sau càng yếu và giảm dần. Khi ho dữ dội bị đẩy ra ngoài, lâu dần dẫn đến loét hãm lưỡi (trẻ chưa có răng không có triệu chứng này).

Ho nhiều làm trẻ thở yếu dần có lúc như ngừng thở, mặt tím tái mắt đỏ tĩnh mạch cổ nổi, chảy nước mắt, nước mũi.

* *Thở rít vào*: Cuối cơn ho trẻ thở rít vào thật dài nghe như tiếng gà rít.

* *Khạc đờm*: lúc kết thúc cơn ho khạc đờm màu trong, trắng dính. Trong đờm có trục khuẩn ho gà, tế bào biểu mô phế quản và bạch cầu **lympho**.

Sau mỗi cơn ho trẻ mệt mỏi, có thể nôn. Kèm theo có thể có sốt nhẹ, mặt và mi mắt nặng, loét hãm lưỡi, nghe phổi trong cơn ho có thể có rên phế quản.

* *Xét nghiệm máu*:

- Bạch cầu tăng cao, chủ yếu là bạch cầu **lympho**.

- Cây **nhày** họng tìm thấy trực khuẩn ho gà.
- X quang có thể có hình ảnh mờ rốn phổi, đáy phổi, góc sườn hoành hoặc xẹp phổi.

5.4. Thời kỳ lui bệnh và hồi phục: 2 - 4 tuần

Toàn thân trẻ tốt dần lên, sốt giảm dần, thời gian mỗi cơn ngắn lại, cường độ ho giảm, khạc đờm ít sau đó hết hẳn, trẻ ăn được. xét nghiệm bạch cầu bình thường hoặc giảm từ từ. Tuy nhiên ở một số trẻ xuất hiện cơn ho phản xạ kéo dài có thể tới 1 - 2 tháng.

VI. BIẾN CHỨNG

- Bội nhiễm viêm phế quản, viêm phổi, **đãn** phế quản, viêm não.
- Thần kinh: Viêm não.
- Biến chứng về cơ học: lồng ruột, thoát vị, sa trực tràng, vỡ phế nang, tràn khí màng phổi.
- Bội nhiễm: Do suy giảm miễn dịch dễ bị mắc Sởi, Cúm.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chuẩn đoán xác định dựa vào:

7.1.1. *Dịch tể*: Nhiều trẻ cùng bị bệnh ở trong một tập thể.

7.1.2. *Lâm sàng*: tuổi 1- 6 tuổi, có cơn ho điển hình.

7.1.3. *Xét nghiệm*:

- Bạch Cầu tăng cao, chủ yếu là bạch cầu **Lympho**.
- Cây **nhày** họng tìm thấy trực khuẩn ho gà.

7.2. Chẩn đoán phân biệt :

7.2.1. *Giai đoạn viêm long phân biệt với*

- Viêm khí phế quản co thắt.
- Viêm khí phế quản; viêm phổi do vi khuẩn; virus.

7.2.2. *Giai đoạn ho cơn cần phân biệt với*

- .Các nhiễm khuẩn hô hấp: viêm phế quản, viêm phổi.
- Lao hạch khí phế quản ở trẻ em.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Kháng sinh đặc hiệu:

- **Streptomixin** 20- 25 **mg**/kg/ ngày.
- **Tetracyclin** 20-40**mg**/kg/ ngày.
- **Cloramphenicol** 25-50 **mg**/kg/ ngày.
- **Ampicilin** 75-100**mg**/kg/ngày hoặc **Erythromycin** 30- 50**mg**/kg/ngày x 7 - 10 ngày.

8.2. Điều trị triệu chứng:

8.2.1. Làm giảm cơn ho bằng

- Kháng **histamin** tổng hợp: Dung dịch **Dimedrol**; **Siro phenergan**.
- An thần: **Seduxen**.
- Giảm ho: **codein** (người lớn), trẻ em **Antutus**...

8.2.2. Khi nôn nhiều: Dùng **Primperan**.

8.2.3. Khi khó thở : Hút đờm dãi, thở ôxi.

8.2.4. Trợ tim, trợ sức: **Coramin**.

8.2.5. Nuôi dưỡng chăm sóc:

Cho trẻ ăn nhiều bữa đủ dinh dưỡng và **vitamin**, đặt trẻ nơi thoáng mát, theo dõi tình trạng hô hấp, tim mạch.

IX. DỰ PHÒNG

- Tiêm **vacxin** Ho gà (5 trong 1). Tổng 3 mũi khi trẻ được 2, 3, 4 tháng tuổi.
- Cách ly bệnh nhân xử lý chất thải.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh ho gà?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh ho gà?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh ho gà?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh ho gà?

VIÊM MÀNG NÃO MỦ DO DO NÃO MÔ CẦU

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm màng não mủ.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng não mủ hay còn gọi là nhiễm khuẩn do màng não cầu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do cầu khuẩn màng não gây ra, có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, có thể viêm mũi họng, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết..

Bệnh lây theo đường hô hấp, có thể gây thành dịch. Tỷ lệ tử vong còn rất cao.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Là cầu khuẩn màng não có tên *Neisseria Meningitidis*, thuộc họ *Neisseriaceae*, giống *Neiseri*.

- Là song cầu khuẩn hình hạt cà phê nằm trong tế bào, có kích thước 0,6 - 1,0 micromet, có vỏ Polysaccarit, ái khí, không di động, không tạo thành nha bào. Nhuộm bắt màu Gr (-).

- Vi khuẩn không có ngoại độc tố, khi chết giải phóng nội độc tố.

- Sức chịu đựng kém với các tác động lý hóa (50°C /5 phút, 100°C trong 30 giây). Tia cực tím diệt trong khoảng khắc, dễ bị tiêu diệt bởi các thuốc sát khuẩn thông thường.

II. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

Duy nhất là người gồm:

- Bệnh nhân.

- Người mang vi khuẩn không triệu chứng: chú ý bệnh nhân không điển hình hoặc người mang khuẩn không triệu chứng là nguồn lây nguy hiểm.

3.2. Đường lây

Lây theo đường hô hấp, thường:

- Lây do tiếp xúc trực tiếp với người mang mầm bệnh khi nói chuyện, hôn

- Những người bị viêm mũi, họng thường dễ bị mắc bệnh.

3.3. Cơ thể cảm thụ

- Mọi người đều có thể mắc bệnh nhưng trẻ em chưa có kháng thể dễ bị bệnh hơn.

- Sau khi mắc bệnh để lại miễn dịch bền vững với cùng **tuyp** huyết thanh (hoặc miễn dịch chéo trong cùng nhóm).

IV. BỆNH SINH

- Cầu khuẩn màng não bám vào niêm mạc đường hô hấp trên nhờ những lông. Sau đó xâm nhập qua niêm mạc nhờ men **Hyaluronidaza**. Màng não cầu tiết ra men kháng **IgA**. Bình thường màng não cầu không bị thực bào- muốn thực bào phải **opsonin** hóa. Nếu sức đề kháng cơ thể tốt, nhất là vòng bạch huyết quanh **miệng** không bị thương tổn do viêm nhiễm thì màng não cầu chỉ gây viêm mũi, họng hoặc thậm chí chỉ cư trú ở đó mà không gây bệnh.

- Từ họng màng não cầu vượt qua hàng rào bạch huyết vào máu rồi vượt qua hàng rào mạch máu- não để vào khoang não tủy. Trường hợp hãn **hữu màng** não cầu có thể từ họng, mũi qua xương sàng nhất là khi có chấn thương xương sàng để vào màng não. Khi vi khuẩn vào máu sẽ gây nhiễm khuẩn huyết, khi vào khoang não tủy sẽ gây viêm màng não (Gây viêm cả 3 màng: cứng, nhện, nuôi). Lúc đầu tiết ra dịch rỉ viêm sau đó nhanh chóng thành mủ. Mủ đặc có thể gây bít tắc các lỗ thông dịch gây tắc dịch não tủy và dẫn tới não úr nước, dịch viêm chèn ép vào dây thần kinh II, III, IV, VI gây mù và lác mắt.

- Trong các mao quản, màng não cầu nằm trong tế bào nội mạc. Do vậy chúng có thể gây tắc và vỡ mạch, gây xuất huyết. Hoại tử tổ chức cũng do tắc mạch.

- Phản ứng kháng nguyên - kháng thể- bổ thể: gây độc cho tế bào, hủy hoại tế bào đồng thời gây đông máu nội mạch và gây xuất huyết lớn.

Khi nội độc tố giải phóng ra có thể dẫn tới **sốc** nội độc tố.

V. LÂM SÀNG

Nung bệnh 1-10 ngày(trung bình 5-7 ngày). Lâm sàng của bệnh rất đa dạng có nhiều thể. Các thể bệnh thường gặp sau:

5.1. Thể viêm mũi họng:

- Sốt đột ngột 38-39⁰C, sốt kéo dài 1-3 ngày, đôi khi 5-7 ngày.
- Đau đầu, đau rát họng. Sổ mũi nước trong hoặc mủ.
- Khám thấy xung huyết Amidal mãn hầu, xung huyết và phù nề thành sau họng, niêm mạc mũi xung huyết đỏ và có mủ.
- Xét nghiệm: Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.
- Diễn biến: Lành tính, kéo dài 5 - 7 ngày.

5.2. Thể nhiễm khuẩn huyết

5.2.1. Nhiễm khuẩn huyết đơn thuần:

- Bệnh xảy ra đột ngột và rầm rộ.
- Sốt cao đột ngột 40- 41⁰C. Sốt liên tục hoặc dao động mạnh kèm theo rét run.
- Đau đầu, đau mọi cơ, khớp toàn thân.
- Ngoại ban được gọi là ban xuất huyết hoại tử (tử ban-có giá trị chẩn đoán).

Ban xuất hiện sớm sau 5-15 giờ hoặc muộn hơn sau vài ngày, lúc đầu là những nốt dát sần giống sỏi sau vài giờ chuyển thành các đốm xuất huyết- hoại tử với 5 đặc điểm:

- + Ban ở toàn thân (nhất là trẻ em), xuất hiện ở các vị trí tận cùng của mạch máu: đầu ngón tay, chân, vành tai, cánh mũi..
- + To nhỏ không đều nhau (1-2mm, 1-2cm).
- + Bờ nhám nhở, không tròn, hình dạng không nhất định kiểu hình sao, bản đồ.
- + Có xu hướng lan rộng ra nối lại với nhau. Nốt to thường hoại tử đen, ở giữa nổi lên nốt phồng rồi sau thành mủ lẫn máu.
- + Mọc không cùng đợt, kế tiếp nhau, (có chỗ hoại tử nhưng có chỗ còn là dát sần), bệnh càng nặng nốt hoại tử càng nhiều và dính liền nhau thành mảng xuất.
- Gan lách to nhanh sờ mềm.
- Huyết áp càng những ngày sau càng giảm rõ và có thể tụt trong trường hợp sốc.
- Xét nghiệm bạch cầu máu ngoại vi tăng cao và chuyển trái. Tốc độ máu lắng tăng cao.

*Tóm lại hội chứng nổi bật là:

- Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng.

- Gan lách to, huyết áp tụt.
- Ban xuất huyết hoại tử.

5.2.2. *Thể nhiễm khuẩn huyết kịch phát*

Bệnh nhân có nhiễm khuẩn huyết kèm theo **shock** nội độc tố, diễn biến nhanh tới cấp và có đặc điểm sau:

- Ngay từ đầu nổi bật là **shock** nội độc tố: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, da xanh tái, lạnh (nhiệt độ $< 36^{\circ}\text{C}$) nhóp nhép mồ hôi, thiếu niệu hoặc vô niệu.
- Hội chứng xuất huyết phát triển sớm và nặng: Ban xuất huyết hoại tử ngoài da phát triển sớm và nhanh, kèm theo có xuất huyết niêm mạc và phủ tạng.
- Tiến triển nguy kịch trong vòng 1-2 ngày đầu do truy tìm mạch và suy thận cấp.

Cơ chế trước kia cho là suy thận cấp gây hội chứng **Waterhuse-Friderichsen**. Ngày nay giải thích bằng **sốc** nội độc tố do rối loạn vi tuần hoàn kết hợp với sự phát triển của hội chứng đông máu nội mạch rải rác (**DIC**).

5.3. Thể viêm màng não

5.3.1. *Viêm màng não đơn thuần (xảy ra sau viêm mũi họng)*

- *Hội chứng nhiễm khuẩn*, nhiễm độc: sốt $39-40^{\circ}\text{C}$, sốt liên tục mệt mỏi, đau đầu nhiều.
- *Hội chứng màng não*: nôn vọt, táo bón, đau đầu nhiều. Khám thấy nằm tư thế cò súng, cổ cứng (+), **Kernig**(+), vạch màng não (+), **Brudzinski**(+).
- *Dịch não tủy*: Diễn hình màu trắng đục hoặc vàng đục, áp lực tăng, **protein** tăng cao, tế bào tăng và chủ yếu là bạch cầu đa nhân. Soi trực tiếp dịch não tủy thấy cầu khuẩn màng não.

Không điển hình: Nước trong do thể nhẹ hoặc đã được điều trị.

5.3.2. *Viêm màng não - não (thể kịch phát)*

Ngoài triệu chứng của viêm màng não đơn thuần còn nổi bật phù não kịch phát, hôn mê, vật vã kích thích kèm theo hội chứng của tăng áp lực nội sọ nặng: mạch chậm, huyết áp tăng vọt, rối loạn hô hấp nặng. Soi đáy mắt thấy phù nề gai thị **trong** đó tĩnh mạch giãn, động mạch co, đôi khi có xuất huyết võng mạc.... Bệnh nhân tử vong nhanh.

VI. BIẾN CHỨNG

- Liệt các dây thần kinh dẫn tới mù, lác, điếc.
- Viêm cơ tim, viêm màng tim.
- Dây dính màng não.

- Ở huyết quản: Bít tắc gây hoại tử, xuất huyết.
- Những biến chứng gây tử vong sớm:
 - + Suy hô hấp do phù não nặng.
 - + Trụy tim mạch.
 - + Chảy máu ồ ạt do đông máu nội mạch rải rác.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

7.1.1. Lâm sàng:

- Sốt cao đột ngột, rét run.
- Hội chứng màng não hoặc tụt huyết áp.
- Ban dạng xuất huyết hoại tử.

7.1.2. Xét nghiệm:

- Máu ngoại vi bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng.
- Vi sinh vật nuôi cấy tìm màng não cầu ở máu, dịch não tủy, dịch nốt phỏng, nhầy họng.

7.1.3. Dịch tễ: Sống trong vùng dịch, tiếp xúc với người bệnh.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng não do lao: Nước não tủy màu vàng chanh.
- Viêm não Nhật Bản B: Xét nghiệm dịch não tủy có áp lực tăng, màu trong.
- Sốt xuất huyết **Dengue** có **shock**: Dịch não tủy trong.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Kháng sinh:

- **Penicilin** liều lượng tùy theo thể bệnh.
- + Viêm mũi họng: 500.000- 1 triệu/ngày.
- + Nhiễm khuẩn huyết: 100-200mg/kg/N x 7-10 ngày.
- + Viêm màng não: 200-400mg/kg/N x 7-10 ngày.
- Có thể kết hợp với **chloroxit 50mg**/kg/ngày.
- Để giúp cho **Penicilin** thấm vào màng não tốt hơn có thể dùng thêm **Cafein**.
- **Cocticoit** chỉ dùng khi thật cần thiết và dùng vài ba ngày đầu (làm hạn chế **Penixilin** ngấm vào dịch não tủy).
- Nếu kháng **Penicilin** có thể dùng:
 - + **Methicilin**, **Lincocin**, **Oxacilin**.
 - + **Ampicilin**: 200mg/kg/ngày.

+ **Cephalosporin** thế hệ 3: 100-150mg/kg/ngày.

8.2. Biện pháp điều trị kết hợp

- Hạ sốt.
- Chống phù não.
- Chống co giật.
- Trợ tim mạch.
- Truyền dịch giải độc và điều chỉnh rối loạn điện giải.
- **Cocticoit** liều cao trong thể nhiễm khuẩn huyết kịch phát: **Hydrocortison**
- **Heparin** khi có đông máu nội mạch rải rác: **Heparin 5mg/kg**.

IX. DỰ PHÒNG

- Điều trị cách ly bệnh nhân.
- Tìm người mang vi khuẩn. Cách ly tạm thời những người sốt, viêm họng trong vụ dịch.
- Vệ sinh môi trường đảm bảo ánh sáng, thông gió tốt.
- Kháng sinh dự phòng cho người tiếp xúc:
Ciprofloxacin 0,5g uống **2viên** x 1 liều duy nhất.
- **Vacxin**: Dùng nơi có nguy cơ dịch.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm màng não mủ?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh?

BỆNH DỊCH HẠCH

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh dịch hạch.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Dịch hạch là bệnh truyền nhiễm cấp tính do trực khuẩn *Yersinia pestis* gây nên lây truyền chủ yếu bằng đường máu. Bệnh cảnh lâm sàng là nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân nặng, tổn thương đặc hiệu phổi và 1 số cơ quan khác.

Bệnh dịch hạch được xếp vào loại tối nguy hiểm và có ổ bệnh thiên nhiên.

II. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU

- Dịch hạch được phát hiện từ trước công nguyên và xảy ra ở nhiều nước trên thế giới: châu Âu, châu Á, châu Phi.
- Thế kỷ 19-20 dịch hạch gây nên đại dịch lớn trên thế giới và giết chết hàng triệu người.
- Hiện nay dịch hạch chỉ còn lẻ tẻ ở một số nước.
- Năm 2009, dịch hạch thể phổi bùng phát ở vùng Tây Tạng, Trung Quốc.
- Ở Việt Nam, trước giải phóng, dịch hạch phát triển ở miền nam, đặc biệt là vùng Tây Nguyên.
- Dịch xuất hiện lẻ tẻ ở các đô thị:
 - + Năm 78-79: Hà Nội, Hải Phòng, Nam Định.
 - + Năm 83: thành phố Hồ Chí Minh.

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- *Yersinia pestis* là một trực khuẩn ngắn, hình cầu trực khuẩn (từ 2 đầu có hình *ovan*), bắt màu Gr (-), không sinh nha bào, không di động, sức đề kháng của *Y. pestis* tương đối kém, dễ bị ánh sáng mặt trời làm chết trong vài giờ. ở nhiệt độ 55°C chết trong 30 phút, 100 °C chết trong 1 phút. Các chất khử trùng thông thường: phenol 1%, Cloramin B 3%, Lyzyl 1% diệt vi khuẩn trong vài giờ.

- Kháng nguyên của dịch hạch rất phức tạp : có 16-18 kháng nguyên, biết rõ hơn là 3 kháng nguyên:

+ Kháng nguyên vỏ (F₁) mang tính độc lực. Bảo vệ vi khuẩn vi khuẩn sinh trưởng chống lại đại thực bào.+ Kháng nguyên thân là 1 phần của nội độc tố.

+ Kháng nguyên V và W: là yếu tố độc lực liên quan đến khả năng chống lại hiện tượng thực bào.

- *Yersinia pestis* tạo ra cả nội độc tố và ngoại độc tố. Các độc tố dịch hạch có tác dụng làm tan hồng cầu, tan tơ huyết làm đông huyết tương, yếu tố giúp vi khuẩn xâm nhập có và có yếu tố diệt bạch cầu.

IV. DỊCH TỄ HỌC

4.1. Nguồn bệnh:

Là bệnh từ động vật lây sang người, có ổ bệnh thiên nhiên.

- Động vật gặm nhấm hoang dã khoảng 7200 loài. Chủ yếu là chuột (chuột đồng, chuột nỏ, chuột nhắt...).

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

4.2. Đường lây: Có 4 đường, chủ yếu đường máu

- Đường máu: lây qua vết đốt của côn trùng. Chủ yếu do bọ chét *Xenopsyllachcopis*, thứ yếu là chấy rận. Bọ chét hút máu làm lan truyền bệnh trong các giống chuột và từ chuột sang người.

- Đường tiêu hóa: thực phẩm, nước bị ô nhiễm do chuột trực tiếp gieo rắc mầm bệnh (ít gặp vì trực khuẩn dịch hạch bị chết khi đun sôi).

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

- Đường da, niêm mạc, qua tiếp xúc vùng da tổn thương (ít gặp).

4.3. Cơ thể cảm thụ

- Sức cảm thụ với bệnh cao. Do đó thường mắc ngay từ tuổi nhỏ. Hay gặp 5-16 tuổi.

- Miễn dịch sau mắc bệnh thường lâu bền.

V. BỆNH SINH

Trực khuẩn dịch hạch xâm nhập vào cơ thể qua da và niêm mạc. Sau đó theo dòng bạch huyết đến hạch khu vực, rồi vi khuẩn lại theo dòng bạch huyết đến các hạch toàn thân và vào máu. Trong máu dưới tác dụng của đại thực bào của gan lách, quá trình bệnh lý có thể dừng lại ở đây và gây ra dịch hạch thể tiên phát. Ngược lại nếu đại thực bào gan, lách không ngăn cản được thì trực khuẩn sẽ tràn vào máu gây nhiễm khuẩn huyết tiên phát. Từ máu vi khuẩn đến các cơ

quan như hạch, phổi, ruột, màng não.... gây nên các thể hạch, thể phổi, thể tiêu hóa. Từ các ổ nhiễm trùng thứ phát này, vi khuẩn lại có thể xâm nhập vào máu làm bệnh nặng hơn.

Từ các thể tiên phát(thể da, thể hạch, thể phổi..) vi khuẩn phát triển, khi sức chống đỡ của cơ thể giảm vi khuẩn lan tràn vào máu và gây ra dịch hạch thể nhiễm khuẩn huyết thứ phát.

VI. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

6.1. Thời kỳ nung bệnh

Từ 2 đến 5 ngày, có thể ngắn hơn (vài giờ) hay dài hơn (8 -10 ngày)

6.2. Thời kỳ khởi phát

Bệnh khởi đột ngột: với mệt mỏi, khó chịu, nhức đầu, chóng mặt, đau khắp người, sốt, có khi rét run. Có trường hợp khởi phát bằng triệu chứng nhiễm độc, đau nhiều ở vùng sắp nổi hạch .

6.3. Thời kỳ toàn phát

* *Viêm hạch:*

- Viêm hạch khu vực liên quan đến nơi bọ chét đốt, thường xuất hiện 1-2 ngày sau sốt,

- Vị trí: phần nhiều nổi hạch ở bẹn, kế đó là nách, cổ, dưới hàm, dọc cơ ức đòn **chũm**, hạch ở trên khủy tay hoặc ở khoeo chân rất hiếm, thường chỉ 1 hạch

- Đặc điểm hạch viêm: Đau xuất hiện sớm trước khi sưng, đau càng nhiều bệnh càng nặng. Khi hạch viêm tấy thì rất đau, lúc đầu còn di động, dần dần quanh hạch bị viêm dính nên khó xác định ranh giới và kích thước. Hạch lúc đầu chắc, nóng, to nhanh, da phủ trên hạch bị căng và xung huyết, tổ chức dưới da quanh hạch bị viêm phù nề do đó không sờ rõ bờ hạch.

- Hạch sưng 6-9 ngày tiến triển theo 3 hướng

- + Hoá mủ, tự vỡ, chảy dịch mủ và máu, chất hoại tử, lở dò lâu liền, sẹo co rúm.

- + Hoạch hạch xơ hoá thành cục rắn chắc.

- + Điều trị đúng sớm: hạch thu nhỏ lại.

* *Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc:*

- Sốt cao dao động hoặc liên tục, mạch nhanh, nhịp thở tăng, người **lừ đừ**, mệt mỏi, hốt hoảng và mê sảng.

- Nhức đầu chóng mặt, mệt mỏi buồn nôn, nặng thì li bì, hốt hoảng, mê sảng, nước tiểu sẫm, phân có thể lỏng.

- Da, niêm mạc xung huyết: Mặt đỏ, mắt đỏ, môi khô, lưỡi bẩn. Nặng có xuất huyết dưới da, niêm mạc.

VII. CÁC THỂ LÂM SÀNG KHÁC

7.1. Thể nhiễm khuẩn huyết

*7.1.1. Thể nhiễm khuẩn huyết **huyết** tiên phát:*

- Khởi phát đột ngột cấp tính ngay từ lúc hạch chưa sưng, tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc rất nặng: sốt cao 40-41⁰ C, nhiều cơn rét run.

- Thần kinh: Bệnh nhân kích động, cuồng sáng hoặc li bì.

- Tiêu hóa: Nôn nhiều, ỉa lỏng, đau bụng.

- Tim mạch và hô hấp: rối loạn, xuất huyết da, niêm mạc, phủ tạng còn gọi là dịch hạch đen.

- Xét nghiệm: Bạch cầu tăng cao, dự trữ kiềm giảm.

*7.1.2. Thể nhiễm khuẩn huyết **huyết** thứ phát:*

Thường xuất hiện sau thể hạch, thể phổi tiên phát không được điều trị, khi bệnh nhân đã giảm sức đề kháng, bệnh cấp tính nhưng ít rầm rộ hơn thể tiên phát.

7.2. Thể phổi

7.2.1. Thể phổi tiên phát lây khi hít phải vi khuẩn dịch hạch (qua lông súc vật, người thải vi khuẩn, bom thư).

- Khởi phát rất ngắn: trong vòng 48 giờ.

- Sốt cao và tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

- Đau ngực, khạc đờm máu-mủ.

- Suy hô hấp.

7.2.2. Thể phổi thứ phát: thường sau thể phổi, sau nhiễm khuẩn huyết.

7.2.3. Thể da: Tại nơi vi khuẩn xâm nhập **phát** thành nốt dát, sau thành mụn nước rồi mụn mủ lẫn máu, ấn vào rất đau, sau vỡ thành loét, lâu thành sẹo.

7.2.4. Thể khác: Ít gặp.

- Thể viêm **màng** não.

- Thể tiêu hóa.

- Thể niêm mạc.

VIII. CHẨN ĐOÁN

8.1. Chẩn đoán xác định

8.1.1. Dịch tễ học

- Vùng dịch lưu hành.

- Mức độ chuột và bọ chết tăng cao.

8.1.2. Lâm sàng:

Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng kèm đau vùng hạch (lúc hạch chưa sưng).

8.1.3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu bạch cầu tăng.
- Phân lập *Yersinia pestis* trong các bệnh phẩm như chọc hút hạch, máu, đờm, chất nhầy ở cổ họng, dịch não tủy.
- Chẩn đoán huyết thanh ...

8.2. Chẩn đoán phân biệt

- *Viêm hạch cấp thông thường*: Nhiễm trùng vùng kế cận, viêm hạch kèm theo viêm bạch mạch. Hội chứng nhiễm khuẩn không nặng nề.
- *Viêm phổi*: Triệu chứng cơ năng không rầm rộ như dịch hạch thể phổi nhưng triệu chứng thực thể và X quang điển hình.

IX. ĐIỀU TRỊ: Tại bệnh viện

9.1. Đặc hiệu bằng kháng sinh

- Streptomycine 3g/ngày tiêm bắp.
 - Tetracycline uống 50mg/kg.
- Nếu kháng thay bằng: Kanamycin 1g/ngày hoặc Tetracycline 50mg/ngày hoặc Chloramphenicol 50mg/ngày.
- Nhóm Cephalosporin thế hệ III: Ceftriaxon tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 2-3 g/ ngày.
 - Dịch hạch thể nặng (thể nhiễm khuẩn huyết, thể phổi) nên dùng phối hợp kháng sinh Streptomycin 2g/ngày x 5 ngày + Tetracycline 2g/ngày x 5 ngày.

9.2. Điều trị triệu chứng

- Truyền dịch, bù nước, điện giải.
- Trợ tim mạch.
- Giảm đau, hạ sốt.
- An thần.
- Nâng sức đề kháng, dinh dưỡng.

X. DỰ PHÒNG

10.1. Tổ chức phòng, chống dịch khi chưa có dịch xảy ra khi

- Diệt chuột.
- Diệt bọ chét.

10.2. Tổ chức phòng, chống dịch khi có dịch xảy ra:

- Thành lập Ban chỉ đạo phòng chống dịch.

- Thực hiện chế độ thông tin, báo cáo dịch.
- Tuyên truyền.
- Xử lý ổ dịch và vùng phụ cận:
- Diệt chuột và bọ chết trên tàu biển, máy bay, ở sân bay, bến cảng.
(diệt bọ chết trước diệt chuột)
- Phòng bọ chết đốt.
- Dịch hạch tuân theo chế độ bệnh dịch tối nguy hiểm.
- Người tiếp xúc điều trị dự phòng bằng Streptomixin 1g/ngày x 5 ngày hoặc Tetracycline uống 1g/ngày x 5 ngày.
- Bệnh nhân tử vong xử lý Cloramin B5%, chôn sâu 2m hoặc hỏa táng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh dịch hạch?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh dịch hạch ?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh dịch hạch?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh dịch hạch?

DENGUE SỐT XUẤT HUYẾT

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt xuất huyết.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG:

I. ĐẠI CƯƠNG

Dengue xuất huyết là 1 bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus Dengue gây nên và muỗi *Aedes aegypti* là trung gian truyền bệnh. Bệnh có biểu hiện chủ yếu là sốt cấp diễn và xuất huyết với nhiều dạng khác nhau, những thể nặng có sốc do giảm khối lượng máu lưu hành.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Mầm bệnh: virus Dengue thuộc giống Paravirus (họ Arbovirus nhóm B) có 4 typ huyết thanh I, II, III, IV. Ở mỗi nước và khu vực có thể gặp cả 4 tuyp, nhưng trong mỗi vụ dịch tùy theo tuyp nổi trội hơn, ở Việt Nam gặp cả 4 tuyp nhưng chủ yếu tuyp I, II.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh: Bệnh nhân, cần chú ý những người mắc thể nhẹ, ít được quản lý nên là nguồn bệnh quan trọng.

3.2. Đường lây:

- Lây theo đường máu, qua muỗi *Aedes aegypti* và *Aedes albopitus*
- Muỗi *Aedes aegypti* là muỗi vằn, có nhiều ở thành phố, thị xã, sống trong nhà và ngoài trời và đốt người ban ngày, ưa đốt người và đốt dai đốt nhiều lần đến no, sau khi đốt đậu ở nơi tối, bay xa 400m, đậu cao 2m trở xuống. Sinh sản ở dụng cụ chứa nước nhân tạo, nhiệt độ thích hợp cho trứng phát triển 26°C (11 - 18 ngày) và nhiệt độ 32- 35°C cần 4- 7 ngày.

Chu kỳ bệnh 3-5 năm/lần, miền Bắc thường xảy ra từ tháng 6 tháng đến 10. Miền Nam và miền Trung bệnh xảy ra quanh năm và tần số mắc cao hơn từ tháng 4- tháng 11.

3.3. Cơ thể cảm thụ

- Chủ yếu trẻ em (nhất là các địa phương có dịch lưu hành nhiều năm, người lớn ít bị vì đã có miễn dịch).

- Lúa tuổi bị bệnh ngày càng có xu hướng nhỏ dần.
- Địa phương lần đầu có dịch thì mọi lứa tuổi đều mắc.
- Không khác nhau về giới tính.

IV. BỆNH SINH

Có 2 rối loạn chủ yếu là:

- Tăng tính thấm thành mạch: Do phản ứng kháng- nguyên kháng thể - bỏ thể và do **virus Dengue** sinh sản trong bạch cầu đơn nhân dẫn đến:

- + Giải phóng các chất trung gian vận mạch (**anaphylatoxin**, **histamin**, kinin, **serotonin**....).
- + Kích hoạt bỏ thể.
- + Giải phóng **thromboplastin** tổ chức.

Theo **Guyton**:

- + khi thể tích tuần hoàn mất đi 10 - 15%: cơ thể còn bù
- + khi thể tích tuần hoàn mất đi 20 -35%: **Sốc** xảy ra
- + khi thể tích tuần hoàn mất đi 35-40%: HA = 0
- *Rối loạn đông máu do:*
 - + Tăng tính thấm và tổn thương thành mạch.
 - + Tiểu cầu giảm.
 - + Các yếu tố đông máu giảm, do bị tiêu thụ vào vào quá trình tăng đông.
 - + Suy gan: giảm tổng hợp các yếu tố đông máu.
- Nguyên nhân **sốc** trong **Dengue** xuất huyết: Do tăng tính thấm thành mạch làm giảm thể tích máu lưu hành, ngoài ra do sốt cao ra nhiều mồ hôi, xuất huyết phủ tạng nặng, xuất huyết cơ tim, thiếu ô **xy** mạch vành, tràn dịch màng ngoài tim....

V. LÂM SÀNG

5.1. **Dendue** xuất huyết thể thông thường diễn hình:

5.1.1. *Nung bệnh*: 4- 10 ngày

5.1.2. *Khởi phát*: Thường là đột ngột bằng sốt cao, thời kỳ **khởi** phát thường ngắn.

5.1.3. *Toàn phát*:

* *Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc*:

- Sốt cao trung bình từ 4 - 7 ngày, ít khi < 2 ngày tuy vậy có bệnh nhân sốt đến 15- 19 ngày. Sốt liên tục cao hoặc sốt dao động.
- Khi hạ sốt: nhiệt độ có thể hạ từ từ, nhưng thường là hạ đột ngột kèm theo mạch nhanh huyết áp tụt.

- Một số có sốt 2 pha: pha đầu sốt 4 - 7 ngày, hết sốt 1 -3 ngày, sau đó lại sốt lại.

- Có thể gai rét, nhức đầu nhiều, đau mỏi toàn thân, buồn nôn, nôn, ăn ngủ kém, mệt nhiều.

- Xét nghiệm máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm nhẹ.

** Hội chứng xuất huyết:*

Thường rõ ở ngày thứ 4 - 7 của bệnh khi đang sốt cao hoặc hạ sốt, có thể gặp 1 hay nhiều dạng xuất huyết, nếu không có thì làm nghiệm pháp dây thắt (**Lacet** dương tính). Thường gặp là:

- Xuất huyết dưới da: Có thể gặp các dạng chấm, đốm hoặc các nốt, hiếm khi thấy u hoặc bọng xuất huyết dưới da, đốm xuất hiện rải rác khắp cơ thể, thường mọc dày ở cẳng chân, cẳng tay giống dấu hiệu đi bít tất, những nơi va đập như chỗ đo huyết áp, tiêm truyền, đánh gió. Các đám hoặc mảng xuất huyết ở vùng bụng, ngực cẳng tay, cánh tay...

- Xuất huyết niêm mạc: hay gặp chảy máu cam, chảy máu lợi, chân răng ít gặp hơn, có khi xuất huyết dưới kết mạc.

- Xuất huyết phủ tạng: Phổ biến nhất là xuất huyết tiêu hóa nôn ra máu, ho ra máu, ỉa , sau đó là xuất huyết tiết **niệu** (đái ra máu), ở **phụ** nữ thường gặp xuất huyết tử cung (kinh nguyệt bất thường, kéo dài)...

** Các triệu chứng khác:*

- Tim mạch: mạch nhanh, yếu, khi bệnh nặng huyết áp tụt, **sốc**. Một số ít có biến đổi điện tâm đồ.

- Tiêu hoá: thường hay gặp đau bụng (trẻ em hay gặp hơn người lớn), đau vùng gan nghiệm sinh hóa về gan có ít nhiều thay đổi, 1 số trường hợp rối loạn tiêu hóa như ỉa lỏng, bụng chướng...

- Hạch: 1 số bệnh nhân có hạch sưng đau toàn thể cổ trong **Dengue** xuất huyết nhưng ít gặp hơn trong **Dengue** cổ điển.

- Ban dát sẩn có thể gặp nhưng cũng hiếm hơn trong **Dengue** cổ điển.

- Nhức đầu đau mình mẩy, cơ bắp, **nặng** hơn có khi kích thích li bì, u ám.

- Hô hấp: có thể viêm long đường hô hấp trên giống như cúm, muộn hơn có thể gặp tràn dịch màng phổi hoặc viêm phổi do bội nhiễm.

** Xét nghiệm:*

- Biểu hiện mất nước, máu cô, rối loạn nước điện giải; **Hematocrit** tăng, Na^+ , Cl^- , thường giảm, tiểu cầu giảm.

- Rối loạn đông máu: **Prothrombin** giảm, tiểu cầu giảm, **Fibbrinogen** máu giảm....

5.2. Các thể lâm sàng

5.2.1. **Dengue** cổ điển: sốt, đau cơ khớp toàn thân, ban dát sẩn lấm tấm, ít có xuất huyết. **Hematocrit** và tiểu cầu bình thường.

5.2.2. *Sốt xuất huyết thể nhẹ* (tương đương độ I).

5.2.3. *Sốt xuất huyết điển hình* (như trên).

5.2.4. *Sốt xuất huyết thể sốc*

- Thường gặp vào ngày thứ 3 - 7 của bệnh:

Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp tụt hoặc kẹt, da lạnh, nhợt **nhấp**, mệt lả.

- Các dấu hiệu tiền **sốc**:

+ Li bì hoặc vật vã.

+ Đau bụng dữ dội.

+ Xuất huyết phủ tạng, xuất huyết niêm mạc nhiều.

+ Gan to nhanh chóng.

+ Da tái **nhợt**, đầu chi lạnh.

+ Đái ít.

5.2.5. **Dengue** xuất huyết thể xuất huyết phủ tạng: Xuất huyết tiêu hóa, tử cung, đái ra máu...

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Biến chứng chính:

- **Sốc**.

- Hôn mê và hội chứng não cấp.

- Xuất huyết phủ tạng nặng, giai đoạn muộn do đông máu nội mạch (**DIC**)

6.2. Biến chứng khác:

- Phổi: Tràn dịch màng **phổi**, **OAP**.

- Tim: Phù nề khe tim, xuất huyết cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

- Thận: Suy thận cấp.

VII. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ BỆNH

- *Độ 1*: Có sốt nhưng không có xuất huyết tự nhiên, dấu hiệu dây thắt (+). Tiểu cầu giảm. **Hematocrit** tăng.

- *Độ 2*: như độ 1 + xuất huyết tự nhiên.

- *Độ 3*: như độ 2 kèm mạch nhỏ, huyết áp tụt hoặc kẹt.

- *Độ 4*: như độ 3 kèm huyết áp không đo được.

Độ 3, 4 là **Dengue** xuất huyết có **shock**.

II. CHẨN ĐOÁN

8.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- *Dịch tễ*: sống ở vùng có dịch, mùa dịch.
- *Lâm sàng*:
 - + Hội chứng nhiễm khuẩn.
 - Hội chứng xuất huyết.
 - Gan to, **sốc**.
- *Xét nghiệm*:
 - Tiểu cầu giảm, **Hematocrit** tăng.
 - Đặc hiệu: Phân lập **virus** trong 3 ngày đầu và phản ứng huyết thanh (**MAC- ELISA**).

8.2. Chẩn đoán phân biệt

Với bệnh cúm, sốt rét, sốt xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn màng não cầu.

III. ĐIỀU TRỊ

9.1. Nguyên tắc

- Bỏ xung dịch sớm đủ tùy theo.
- Hạ nhiệt khi sốt cao $\geq 40^{\circ}\text{C}$ (nhất là trẻ em).
- Xử lý tốt xuất huyết.
- Phát hiện và xử trí **sốc**.
- Nuôi dưỡng, chăm sóc.

9.2. Cụ thể

9.2.1. Bỏ xung dịch

- * *Nguyên tắc*:
 - Độ I: uống **ORS**.
 - Độ II: Uống kết hợp với truyền dịch.
 - Độ III: Truyền là chủ yếu.
 - Độ IV: Truyền tốc độ nhanh.
- * *Loại dịch*: **Ringer Lactat** + **Glucose** % %.
- NaCl** 0,9% + **Glucose** % (tỷ lệ 2/1, 3/1, 1/1).
- Nhiễm toan thêm **NaHCO₃** 1,4%.

** Lượng dịch:*

Cân nặng	Lượng truyền duy trì trong 24h
10kg	100ml/ kg
10 - 20 kg	1000ml+ 50ml/ cho 1kg vượt trên trọng lượng 10kg
> 20kg	1500ml+ 20ml/ cho 1kg vượt trên trọng lượng 20kg

9.2.2. Xử trí xuất huyết:

- Xuất huyết dưới da: Không cần xử trí, có thể dùng vitamin B, C, Ruti, kháng Histamin để bảo vệ thành mạch.
- Xuất huyết niêm mạc (chảy máu cam): Dùng bác phẩm Antipirin 20% hoặc thuốc co mạch nhét chặt lỗ mũi...
- Xuất huyết phủ tạng: Truyền máu khi Hematocrit thấp...

9.2.3. Hạ sốt, an thần:

- Tốt nhất hạ sốt bằng phương pháp vật lý.
- Dùng Paracetamon (không dùng Salycilat).
- An thần nhẹ: Diazepam, Bromua....

9.2.4. Biện pháp khác:

- Nằm nghỉ tại giường.
- Trơ tim mạch.
- Dinh dưỡng.

X. DỰ PHÒNG

- Tuyên truyền giáo dục và thực hiện vệ sinh môi trường, vệ sinh ngoại cảnh không để nước đọng.
- Diệt muỗi và phòng muỗi đốt.
- Diệt bọ gậy: Thu gom phế thải, thả cá vào dụng cụ chứa nước.....

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt xuất huyết?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sốt xuất huyết ?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sốt xuất huyết?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt xuất huyết?

BỆNH VIÊM NÃO NHẬT BẢN

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm não Nhật Bản.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm não Nhật Bản là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây truyền theo đường máu do virus gây ra. Bệnh có đặc điểm lâm sàng là sốt cao, hội chứng nhiễm độc toàn thân với sự phát triển của viêm não tuỷ nặng và tỷ lệ tử vong cao.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Virus viêm não Nhật Bản thuộc nhóm Arbo virus nhóm B.
- Không chịu nhiệt, bị bất hoạt ở 56°C trong 30', 100°C trong 2 phút. Bị diệt bởi thuốc sát khuẩn thông thường.
- Trạng thái đông lạnh virus có thể tồn tại vài năm.
- Muỗi hút máu động vật có virus (chim và lợn) sau đó truyền bệnh suốt đời và có thể truyền virus cho thế hệ sau qua trứng.

Muỗi Culex Tritaenrhyncus thường sinh sản ở đồng ruộng, đôi khi xa nơi người ở nhưng bay được đến vùng xung quanh nhà 2km, bay cao khoảng 13m, hút máu người vào buổi tối từ 18 - 22 giờ. Ở Việt nam loại muỗi Culex tritaeniarhynchus sinh sôi mạnh vào mùa hè (nhất là từ tháng 3 đến tháng 7).

III. DỊCH TỄ HỌC

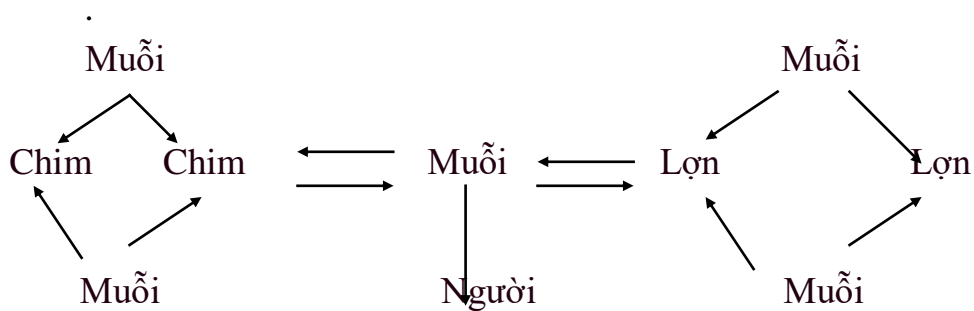
3.1. Nguồn bệnh

Virus lưu hành trong các ổ dịch thiên nhiên, chủ yếu là các loài chim và thú như: chim sẻ, cò, vạc, liếu điếu và lợn.

3.2. Đường lây truyền

- Lây theo đường máu.
- Virus được truyền từ các vật chủ với nhau và sang người nhờ muỗi Culex Tritaenrhyncus.

Một số chủng Aedes cũng là trung gian truyền bệnh.



Vòng tuần hoàn bệnh viêm não Nhật Bản trong tự nhiên

3.3. Cơ thể cảm thụ

- Sức cảm thụ cao với trẻ em dưới 10 tuổi, người lớn tỷ lệ có kháng thể cao do vậy ít mắc bệnh hơn.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở đồng bằng cao hơn vùng rừng núi và ở nông thôn cao hơn ở thành phố.
- Sau khi bị bệnh để lại miễn dịch chắc chắn và vững bền.

IV. BỆNH SINH

- **Virus** được muỗi truyền vào máu, phát triển trong máu và đi khắp cơ thể.
- Tính hướng thần kinh, **virus** xâm nhập các tế bào thần kinh, sinh sản và phát triển nhanh ở đó. Sau khi đã đạt được mật độ cao ở các tế bào thần kinh, **virus** lại xâm nhập lần thứ 2 vào máu. Nhiễm **virus** lần 2 gây phản ứng sốt. Trên lâm sàng tương ứng với giai đoạn bắt đầu cấp tính của bệnh.
- **Virus** gây biến đổi bệnh lý rõ nhất ở hệ thống thần kinh qua kính hiển vi thấy: phù nề màng não và tổ chức não các động mạch và tĩnh mạch não **dãn** rộng và ứ máu, xuất huyết đốm nhỏ ở tổ chức não và màng mềm. Trong tổ chức não đặc biệt vùng đồi thị, thể vân và cả sừng **Amon** có ổ nhũn não và xuất huyết.
- Trong các cơ quan nội tạng đều ứ máu., có nhiều đốm xuất huyết ở niêm mạc và thanh mạc. Thoái hóa tổ chức cơ tim, gan, thận và phát sinh viêm phổi ổ... Viêm xuất huyết và thoái hóa màng não- tủy và cả chất nạo - tủy. Ngoài phù nề, xuất **huyết** đốm còn thấy thâm nhiễm quanh các huyết quản của tổ chức não, tủy sống tạo nên các u hạt nhỏ quanh huyết **quản** và các u tế bào thần kinh đệm với các **ô hoại** tử và nhũn não nhỏ. Những thay đổi nặng nhất xảy ra ở vùng đồi thị, chất xám, nhân đỏ, thể trán và tiểu não.

V. LÂM SÀNG

5.1. Triệu chứng lâm sàng thể thông thường điển hình

5.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

Kéo dài từ 5 đến 14 ngày, trung bình là 1 tuần.

5.1.2. Thời kỳ khởi phát

- Đột ngột sốt cao 39- 40⁰C hoặc hơn.
- Đau đầu, đặc biệt đau vùng trán, đau bụng, buồn nôn và nôn.
- Ngay trong 1-2 ngày đầu xuất hiện cứng gáy, tăng trương lực cơ, rối loạn vận động nhãn cầu.
- Tâm thần kinh: Rối loạn ý thức: ly bì, kích thích, lú lẫn, mất thức, phản xạ gân xương tăng, xung huyết giãn mạch rõ, với trẻ nhỏ có thể ỉa lỏng, đau bụng, nôn giống nhiễm khuẩn nhiễm độc ăn uống.

5.1.3. Thời kỳ toàn phát

- Ngày thứ 3-4 các triệu chứng nặng lên: mê sảng, kích thích u ám, dần đi vào hôn mê sâu.

- Triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật tăng: Vã mồ hôi, da lúc tím lúc tái, rối loạn nhịp thở, tăng tiết trong lòng khí phế quản nên nghe thấy nhiều ran rít, ran ngáy, ran nổ. Mạch thường nhanh và yếu.

- Xuất hiện các triệu chứng tổn thương não nói chung và tổn thương thần kinh khu trú: Bệnh nhân cuồng sảng, ảo giác, kích động, tăng trương lực cơ kiểu ngoại tháp làm bệnh nhân nằm co quắp. Có thể co giật cứng hoặc giật rung các cơ mặt và cơ chi hoặc bại, liệt cứng. Rối loạn chức năng Hypothalamus làm cho mạch nhanh 120 – 140 l/ phút, tăng áp lực động mạch và co mạch ngoại vi.

- Các dây thần kinh sọ não bị tổn thương: Các dây vận nhãn (III, IV, VI) và VII

- Rối loạn trung khu hô hấp dẫn tới thở nhanh nông, xuất tiết nhiều có thể thấy viêm phổi thùy.

- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng.

- Xét nghiệm dịch não tủy: áp lực tăng, dịch trong vắt, protein tăng nhẹ, glucose trong ít thay đổi hoặc tăng nhẹ, lúc đầu là bạch cầu đa nhân trung tính sau là lympho, glucoza ít thay đổi.

- Soi đáy mắt thấy xung huyết gai thị...

Bệnh nhân tử vong trong vòng 7 ngày đầu. Nếu qua thời kỳ này thì tiên lượng tốt hơn.

5.1.4. Thời kỳ lui bệnh

- Sang tuần thứ 2 bệnh nhân đỡ mệt, nhiệt độ về bình thường nếu không có bội nhiễm dần. Cùng với mạch cũng chậm dần về bình thường, **thở không** rối loạn.

- Hội chứng não, màng não mất dần, các tổn thương thần kinh khu trú rõ hơn trước: Bại và liệt chi hoặc liệt các dây **thần** kinh sọ não.

- Có thể xuất hiện bội nhiễm: Viêm phế quản viêm phổi, viêm tiết **niệu**, loét....

- Di chứng sớm có thể gặp là bại hoặc liệt nửa người, câm, múa giật múa vờn, giảm trí nhớ nghiêm trọng, rối loạn tâm thần..

- Cuối tuần thứ 2 là biến chứng và di chứng muộn:

+ Biến chứng muộn: phế viêm, viêm bể thận bàng quang, loét nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa

+ Di chứng muộn có thể là: Động kinh và **Pakison**...

5.2. Một số thể không điển hình

5.2.1. *Thể ẩn*: Không có biểu hiện lâm sàng

5.2.2. *Thể cut* : Chỉ có hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào

6.1.1. Lâm sàng :

- Hội chứng nhiễm trùng - nhiễm độc toàn thân nặng.

- Hội chứng thần kinh: hội chứng màng não, rối loạn ý thức.

- Rối loạn thần kinh thực vật nặng: vã mồ hôi, rối loạn **hô** hấp, tuần hoàn....

6.1.2. Cận lâm sàng: xét nghiệm đặc hiệu.

- Phân lập **virus**: Trong 2-3 ngày đầu” từ dịch não tủy.

- Phản ứng huyết thanh: có thể làm phản ứng bổ thể, phương pháp miễn dịch men (**ELISA**) là phương pháp được áp dụng rộng rãi có độ **nhạy** và độ đặc hiệu cao.

6.1.3. *Dịch tể*: nơi có ổ dịch lưu hành, thường xảy ra vào mùa hè (tháng 4- tháng 7), trẻ nhỏ 2-3 tuổi.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

6.2.1. *Viêm não thứ phát* sau sởi, cúm, thủy đậu, ho gà .. thường khỏi ít để lại di chứng.

6.2.2. *Hội chứng não cấp*: do rối loạn chuyển hoá dẫn tới hạ đường huyết, rối loạn nước điện giải nặng, dịch não tủy ít thay đổi.

6.2.3. *Viêm màng não mủ*: Dịch não tủy đục, **protein** tăng cao

6.2.4. *Viêm màng não do lao*: Dịch não tủy màu vàng chanh, có dấu hiệu nhiễm lao

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc điều trị

- Không có thuốc chống **virus** đặc hiệu.
- Điều trị triệu chứng là chủ yếu.
- Chống phù nề não.
- Phát hiện để kịp thời điều trị phòng các biến chứng.

7.2. Điều trị cụ thể

7.2.1. Chống phù não:

- Truyền dung dịch ưu trương để làm tăng áp lực thẩm thấu, rút nước ở tổ chức não và khoang gian bào vào lòng mạch: như dung dịch **Glucose** 10 - 20 - 30%.

- Các thuốc lợi tiểu như **Manitol** 20 % 1- 2 g/kg tốc độ nhanh.

- Trường hợp phù não nặng có co giật thì dùng **corticoid**: **Dexamethason** 10mg tiêm tĩnh mạch, sau mỗi 5 giờ tiêm 4mg.

7.2.2. An thần:

Seduxen qua **sonde** hoặc tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân có co giật nhiều thì dùng **Gardenal**.

7.2.3. *Hạ nhiệt*: thuốc hạ nhiệt qua **sonde** dạ dày hoặc đặt hậu môn loại.

- **Paracetamol** 0,5g x 2 -3 lần/ngày.

- **Aspirin** 0,25 - 1gam/ngày.

7.2.4. Hồi sức hô hấp và tim mạch

Thở **oxy**, hút đờm dãi, hô hấp viện trợ khi rối loạn nhịp thở nặng hoặc ngưng thở, thuốc trợ tim, thuốc trợ tim mạch, hô hấp như: **uabain**, **spartein**, **Aramin**, **Lobelin**...

7.2.5. *Bổ xung nước điện giải*: kịp thời theo **Hematocrit** và điện giải đồ.

7.2.6. Phòng bội nhiễm và dinh dưỡng chống loét:

Kháng sinh phổ rộng, vệ sinh thân thể, răng miệng, dùng đệm sao su nằm chống loét. Chế độ ăn uống, dinh dưỡng: bảo đảm đủ đạm, **vitamin** qua **sonde** dạ dày.

IIX. PHÒNG BỆNH

8.1. Đặc hiệu bằng Vắcxinee

Mục đích chính của vắcxinee là tạo được miễn dịch đặc hiệu bảo vệ sức khỏe:

Cách tiêm: Mũi 1: trẻ đủ 12 tháng tuổi

Mũi 2: sau mũi 1: 7-10 ngày

Mũi 3: sau mũi 1: 1 năm

8.2. Biện pháp dự phòng cộng đồng

- Giữ vệ sinh môi trường
- Phát quang bụi rậm, khơi thông cống rãnh
- Phòng và tránh muỗi đốt.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh viêm não Nhật bản?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh viêm não Nhật bản?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh viêm não Nhật bản?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh viêm não Nhật bản?

BỆNH UỐN VÁN

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh uốn ván.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Uốn ván là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây nên bởi trực khuẩn **Clostridium Tetani** và ngoại độc tố hướng thần kinh của nó. Bệnh lây qua da và niêm mạc tổn thương. Đặc điểm lâm sàng trạng thái co cứng liên tục và có những cơn giật cứng. Khởi đầu là co cứng cơ nhai, sau lan ra cơ mặt, thân mình và tứ chi.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Trực khuẩn uốn ván (còn gọi là trực khuẩn **Nicolaier**), là trực khuẩn kỵ khí, **Gram** (+), sinh nha bào. Nha bào gặp nhiều trong **đất** trong phân của người và s vật. Nha bào đề kháng mạnh với nhiệt và thuốc sát trùng. **Clostridium Tetani** sinh ngoại độc tố hướng thần kinh và gây bệnh bằng ngoại độc tố.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

- Nha bào uốn ván có trong đất, bụi, phân ở ngoại cảnh.
- Vết thương các bệnh nhân bị uốn ván.

3.2. Đường lây:

- Qua các vết thương ở da và niêm mạc bị nhiễm **nanh** bào uốn ván.
- Vết thương nhỏ và kín như: vết kim tiêm, **ngoáy** tai, xia răng, gai đâm... đến các vết thương to rộng, nhiều góc ngách gặp trong lao động, chiến đấu đôi khi có thể gặp sau phẫu thuật, nạo thai, cắt rốn...
 - Những vết thương có tình trạng thiếu ô xi do miệng vết thương bị bịt kín, tổ chức bị hoại tử nhiều, thiếu máu, có dị vật ở vết **thương**, có vi khuẩn gây mủ khác kèm theo.. tạo thuận lợi cho **nanh** bào uốn ván phát triển.

3.3. Khỏi cảm thụ:

- Bệnh uốn ván không có miễn dịch tự nhiên nên tất cả những người chưa được tiêm **vắc xin** đều có thể bị.

- Sau khi mắc bệnh không để lại miễn dịch nhưng sau khi tiêm **vắc xin** giải độc tố uốn ván (**Anatoxin**) có miễn dịch tương đối bền vững trong vòng 5 năm.
- Bệnh hay gặp ở người nghèo, điều kiện tiêm phòng và vệ sinh yếu kém.

IV. BỆNH SINH

- Bệnh không do chính mầm bệnh gây nên mà do do ngoại độc tố hướng thần kinh (**Tetanospasmin**) của vi khuẩn gây nên.
- Độc tố uốn ván từ vết thương xâm nhập lên thần kinh trung ương bằng 2 con đường: đường thần kinh hướng tâm và đường máu. Độc tố tới thần kinh trung ương gắn vào tế bào ở các trung tâm vận động, các tổ chức lưới, cầu não, hành não và tủy sống. Rồi độc tố chuyển qua các **sinap** tới những **tận** cùng tiền **sinap**. Ngăn cản sự giải phóng các chất trung gian hóa học như **Glycin**, **Gamma Amino Butyric Acid** tác dụng ức chế hoạt động của **neuron** vận động **alpha** ở sừng trước và tủy sống. Hoạt động của của **neuron** vận động **alpha** không kiểm soát được gây co cứng cơ. Cũng như vậy do mất đi sự ức chế mà **cáccnauron** giao cảm tiền hạch hoạt động tăng lên, làm nồng độ **Catecholamin** trong máu tăng lên sinh ra cường giao cảm: sốt tăng lên, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp tăng, giảm co bóp dạ dày, ruột, co mạch máu ngoại vi...
- Trong uốn ván cục bộ chỉ 1 số thần kinh chi phối 1 số cơ quan bị tổn thương bởi độc tố.
- Trong uốn ván toàn thân: độc tố từ vết thương tràn vào máu lan rộng tới tất cả các tận cùng thần kinh. do đó dây thần kinh gần sẽ bị ảnh hưởng trước và dây dài bị sau. Điều này giải thích các triệu **chứng** co cứng cơ xuất hiện kế tiếp nhau đầu tiên là cứng hàm sau đến cơ đầu, mặt , cổ và cuối cùng là tứ chi.

V. LÂM SÀNG (Thể diễn hình)

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: 5-20 ngày (trung bình 7 ngày).

Các triệu chứng có thể có báo trước: Đau nhức nơi vết thương, co giật thờ cơ quanh vết thương.

5.2. Thời kỳ khởi phát: 1-3 ngày hoặc có thể vài giờ ở thể rất nặng.

**Triệu chứng chính và khởi đầu là cứng hàm:*

Lúc đầu khó há miệng sau tăng lên mạnh hơn và sau cùng không mở ra được, liên tục và không mở ra được.

** Các triệu chứng khác:*

- Lo âu mất ngủ.
- Đau toàn thân, đau cơ nhẹ, tăng phản xạ gân xương, khó nuốt, cứng gáy, nhịp tim nhanh.

**Có vết thương: cửa vào*

5.3. Thời kỳ toàn phát: tính từ khi có cơn giật toàn thân. Cứng hàm điển hình có thể sờ và nhìn thấy, gây khó nói, khó nuốt, khít hàm rõ rệt.

** Co cứng toàn thân*

- Cơ mặt tạo nụ cười nhăn nhó, “đau khổ”.
- Cơ gáy làm cổ cứng (+).
- Co cứng cơ lưng gây uốn cong.
- Co cứng cơ bụng : **Múi** cơ nổi, bụng cứng như gỗ.
- Co cứng cơ ngực, liên sườn.
- Co cứng cơ chi: Tay thường tư thế gấp, chân duỗi thẳng đứng.
- Co thắt cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó nói, đau họng.
- Co cơ tăng sinh môn gây bí đái, táo bón.

** Các cơn giật cứng toàn thân*

- Cơn co giật cứng toàn thân liên tục, tăng lên khi kích thích (ánh sáng, tiếng động, khám ...).

- Tính chất cơn giật: Lúc đầu vài nhóm cơ sau lan ra tất cả, thời gian 1 cơn vài giây đến vài phút.

- Số lượng cơn: vài cơn- trăm cơn/ 24 giờ, có khi liên tiếp.

- Bệnh nhân rất đau, lo âu, sợ hãi, co cứng điển hình làm cho người uốn cong lên hoặc sang 1 bên có thể đứt, rách cơ, gãy xương, co thắt họng, cứng cơ hoành... gây ngạt và tử vong đột ngột.

**Các triệu chứng khác:*

- Rối loạn thần kinh thực vật nên .

+ Sốt cao 39-40 **°C**.

+ Mạch căng, nhanh, đôi khi loạn nhịp.

+ Nhịp tim nhanh, huyết áp hạ có khi ngừng tim. Thở nhanh, tím, suy hô hấp.

+ Tăng tiết đờm rãi, vã mồ hôi.

- Mất nước, điện giải.

- Nhiễm toan: do thiếu oxy.

5.4. Thời kỳ lui bệnh

- Các cơn giật thưa dần rồi hết giật.

- Tình trạng co cứng toàn thân còn kéo dài nhưng mức độ giảm dần.

- Miệng há rộng dần ra.

- Phản xạ nuốt trở lại.

- Thời kỳ này kéo dài vài tuần.

VI. BIẾN CHỨNG

- *Hô hấp*: co thắt thanh quản gây ngạt thở, ngừng thở. Ứ đọng đờm rãi, suy hô hấp.

- *Tim mạch*: Nhịp nhanh, cơn nhịp nhanh do co giật.
- *Suy thận*.
- *Tiêu hoá*: tắc ruột.
- *Các biến chứng khác*:
 - + Bội nhiễm do vi khuẩn
 - + Liệt thần kinh sọ, gãy đứt cơ xương...
 - + Suy dinh dưỡng, cứng khớp...

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

* *Dựa vào lâm sàng*:

- Cứng hàm.
- Co cứng cơ toàn thân.
- Cơn co giật cứng, tăng khi kích thích.

* *Thường tìm thấy vết thương nghi là đường vào*

7.2. Chẩn đoán phân biệt

7.2.1. *Khi chỉ có dấu hiệu cứng hàm cần phân biệt với:*

- Viêm tấy amyđan.
- Tai biến do răng khôn mọc lệch.
- Viêm, sai khớp thái dương hàm.

7.2.2. *Khi có cơn giật cứng cần phân biệt với:*

- Viêm màng não: không cứng hàm.
- Ngộ độc Stricnin: Không cứng hàm, không sốt.
- Cơn tetani do hạ canxi huyết: ko cứng hàm.
- Bệnh dai: có tiền sử bị chó cắn.
- Cơn Hysteria: không sốt.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc

- Chống co cứng, co giật.
- Xử trí vết thương.
- Trung hòa độc tố.
- Đảm bảo thông khí.

- Điều trị triệu chứng.
- Chăm sóc.

8.2. Cụ thể

8.2.1. Chống co giật và giảm co cứng cơ

- Thuốc nền: **Sedusen 2-7mg/kg/24h**.
- Thuốc kết hợp khi cơn giật mạnh, kéo dài dùng hỗn hợp liệt thần kinh (hỗn hợp **Coctailytic**.

+ **Aminazin** : 25 - 50mg
 + **Thiantan**: 25 - 50mg
 + **Scopotamin**: 0,05%
 + **Nacl 0,9%**: vừa đủ 10ml
 mỗi lần tiêm 2-4ml

- Thuốc khác: **Gacdenal**, **Dolargan**.. để cắt cơn.

8.2.2. Xử trí vết thương và kháng sinh diệt vi khuẩn uốn ván

- Mở rộng vết thương, nặn mủ, phá bỏ góc ngách...
- Kháng sinh : **Pennicillin** 2-4 triệu **đv**/ ngày x 7 ngày tiêm tĩnh mạch chậm.

Các kháng sinh khác thay thế: **Erythromycin**, **Metronidazol**; **Clidamycine**.

8.2.3. Đảm bảo thông khí chống suy hô hấp

- Mở khí quản.
- Thông khí nhân tạo.
- Các biện pháp hỗ trợ hô hấp khác.

8.2.4. Trung hoà độc tố uốn ván:

- Huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT- **Serum Anti Tetanique**) liều 10 000-15 000 **UI**/tiêm bắp.
- Giải độc tố uốn ván (**AT: Anatoxin Tetanus**) để tạo miễn dịch chủ động cho bệnh nhân. Tiêm ở 1 chi khác xa nơi tiêm SAT.

8.2.5. Điều trị các triệu chứng khác

- Trợ tim mạch.
- Chống xuất huyết tiêu hoá.
- Chống bội nhiễm.
- Cân bằng nước, điện giải..

IX. DỰ PHÒNG

9.1. Phòng bệnh chủ động:

Tiêm **vacxin** giải độc tố uốn ván (**AT**) tiêm 2 mũi, mỗi mũi cách nhau 1 tháng.

9.2. Phòng bệnh thụ động sau khi bị thương:

- Cắt lọc vết thương, rửa **oxy** già và thuốc sát trùng
- Dùng kháng sinh
- Tiêm SAT: liều 1.**500UI** - 3.**000UI**, tiêm bắp, tiêm **vắcxin AT** để có miễn dịch chủ động.

9.3. Phòng uốn ván rốn:

- + Quản lý thai nghén.
- + Đỡ đẻ vô trùng.
- + Tiêm **vắcxin AT** cho phụ nữ độ tuổi sinh đẻ và bà mẹ khi mang thai.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh uốn ván?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh uốn ván?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh uốn ván?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh uốn ván?

BỆNH ĐẠI

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh đại.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh đại là bệnh truyền nhiễm cấp tính do **Rhabdovirus** lây sang người qua đường da và niêm mạc. Biểu hiện lâm sàng là trạng thái kích thích tâm thần và thần kinh vận động hoặc hội chứng liệt **Landry** chắc chắn gây tử vong 100% khi phát bệnh.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Virus đại thuộc giống **Lyssavirus**, họ **Rhabdovirus**, có cấu tạo tạo **ARN** và có bao ngoài.
- **Pasteur** chia **virus** đại làm 2 loại:
 - + Virus đại đường phố có độc lực mạnh, gây bệnh đại ở súc vật và người.
 - + Virus đại cổ định được nuôi cấy trong phòng thí nghiệm đã giảm, mất độc lực và không gây bệnh đại được dùng để điều chế **vắcxin**.
- Sức đề kháng kém: bị bất hoạt nhanh bởi xà phòng, **Ether**, cồn I ốt...
- Nhiệt độ phòng sống được 2 tuần: ở 60⁰C chết trong 5 phút, 100⁰C chết trong 1 phút. Đồ vật dính nước bọt chó đại coi là nguy hiểm.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh thiên nhiên:

- Động vật hoang đại: Chồn, Gấu trúc, dơi truyền **virus** khi chúng cắn người.
- Lây truyền từ những động vật nuôi như chó mèo, lừa, ngựa, bò, cừu, heo.

3.2. Đường truyền:

- Da, niêm mạc: Virus đại có trong nước bọt của **súc** vật đại không bao giờ qua được da lành nhưng Virus đại lây động vật này sang động vật khác và sang người qua da và niêm mạc bị tổn thương (dù rất nhỏ).

- Hiếm gặp: qua đồ vật trung gian bị dính nước bọt chó dại, người bị dại... mà trên người lành có sẵn vết thương.

- Qua đường hô hấp: Gặp ở Nam Mỹ khi người vào hang có loài dơi mang virus dại cư trú.

3.3. Sức thụ bệnh

Tất cả các loại động vật máu nóng như người, gia súc, dã thú đều có thể bị bệnh dại.

Chưa biết rõ có miễn dịch tự nhiên ở người và động vật không.

Sau khi phát bệnh, tử vong 100%.

Người chỉ thu được miễn dịch khi tiêm vắc xin đủ liều.

IV. BỆNH SINH

Virus dại xâm nhập cơ thể do tổn thương da, niêm mạc, tồn tại trong vết cắn 1 thời gian rồi nhân tại tế bào cơ sau đó xâm nhập sợi trục tế bào thần kinh theo dây thần kinh ngoại vi lên não gây tổn thương thần kinh trung đặc biệt là vùng sừng Amon, hành não, rồi từ đây Virus theo dây thần kinh đến tuyến nước bọt và lan ra khắp hệ thống thần kinh.

Bệnh cảnh lâm sàng là tình trạng não viêm do virus dại gây nên.

V. LÂM SÀNG

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: 10 ngày -1 năm (trung bình 20-60 ngày). Dài ngắn tùy thuộc vào vị trí vết cắn. Vết cắn càng gần đầu mặt cổ, thời gian ủ bệnh càng ngắn.

5.2. Thời kỳ khởi phát: Không rõ.

- Vết cắn cảm giác ngứa, kiến bò.
- Tính tình thay đổi dễ kích động, mất ngủ.
- Ít gặp ho, nôn mửa, tiêu chảy.

5.3. Thời kỳ toàn phát: 2 thể

5.3.1. Thể hung dữ hoặc co cứng:

- Bệnh nhân hung tợn, điên cuồng. gây gỗ, đập phá.. hôn mê và tử vong.
- Kích thích vận động: Co cứng run rẩy chân tay, co thắt họng, sợ nước, sợ gió, hoảng hốt, mắt sáng đỏ, tai thính và rất đau, khát nước mà không dám uống, chỉ nhìn thấy hoặc nghe tiếng nước chảy cũng gây tăng co thắt họng và đau. Tình trạng này tăng nên mỗi khi kích thích dù rất nhỏ như 1 luồng gió nhẹ, mùi vị, ánh sáng.., nét mặt luôn căng thẳng. Bệnh nhân sốt tăng dần, vã mồ hôi, tăng tiết đờm rãi, rối loạn tim mạch và hô hấp, xuất hiện nhiều ảo giác. Có lúc tỉnh táo, tất cả các triệu chứng trên xuất hiện thành cơn, ngày càng dày hơn nặng

hơn, các triệu chứng nặng dần lên và sau 3- 5 ngày tử vong do ngừng hô hấp và ngừng tim (Bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo cho đến chết).

5.3.2. *Thể bại liệt* (ít gặp hơn)

Thường gặp ở người tiêm **vắc xin** sau khi bị chó cắn đi tiêm phòng nhưng muộn:

- Không sợ nước, sợ gió.
- Đau nhiều vùng cột sống, đau chi bị cắn.
- Liệt hướng thượng (**landry**): đầu tiên liệt chi dưới, rối loạn cơ vòng rồi liệt chi trên.

- Khi tổn thương tới hành não thì ngừng hô hấp và tuần hoàn mất phản xạ gân cơ, liệt cơ hô hấp, liệt cơ lưỡi... Tử vong sau 4-12 ngày.

5.4. **Biểu hiện súc vật bị dại:**

- Thời kỳ ủ bệnh: 3 tuần - 3 tháng (6 tháng).
- **Virus** có trong dải của con vật và truyền bệnh trước khi có triệu chứng 1-2 tuần.

- Bệnh tiến triển từ vài giờ đến 1-2 ngày: Thay đổi tính nết, không nhìn thẳng, buồn bã, nằm riêng xó tối hoặc sục sạo, chồm vào động vật.. liếm gãi, nhay vết cắn, nuốt bất kỳ vật gì: rơm, rác...

- Thời kỳ toàn phát: 2 trạng thái.
- + Hung dữ: Kích thích tấn công tất cả những gì chúng gặp...
- + Liệt: Nằm gằm giường, gằm tử..
- Chết sau 2-10 ngày.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định

- Dịch tễ học: Bị chó, mèo cắn.
- Lâm sàng: Sợ nước, sợ gió.
- Xét nghiệm: có thể **Negri** ở não, kỹ thuật **PCR**.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. *Thể hung dữ phân biệt*

- Ngộ độc rượu cấp: Điên và ảo giác nhưng không có thất hầu họng, không có tiền sử bị chó mèo.. cắn.

- Loạn tâm thần cấp: Kích động đập phá, không sợ nước, không có tiền sử bị chó cắn.

6.2.1. *Thể co cứng phân biệt với:*

- Viêm não do các **virus** khác: Không có tiền sử bị chó mèo cắn.

- Uốn ván thể sọ nước: dấu hiệu cứng hàm trước rồi mới co thắt họng, cứng toàn bộ cơ liên tục.

6.2.2. *Thế liệt phân biệt với:*

- Bại liệt trẻ em.
- Viêm tủy leo thể Landry do nguyên nhân khác.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Thời kỳ ủ bệnh

**Tại vết thương sau khi bị chó, mèo cắn:*

- Rửa sạch vết thương nhiều lần bằng xà phòng, cồn iot, cồn...,
- Tránh khâu vết thương, tiêm SAT và kháng sinh.

**Tiêm huyết thanh kháng dại:*

Chỉ định: Vết cắn gần thần kinh trung ương, rộng, sâu...

Tiêm trước khi tiêm vắc xin.

Tiêm trong 7 ngày sau khi bị chó cắn.

Liều lượng: 40UI/kg cân nặng và thử Tets, 1/2 liều tiêm bắp và 1/2 liều tiêm xung quanh vết cắn.

** Tiêm vắc xin:*

- Khi bị liếm trên da có vết thương, bị cào cắn bởi súc vật bị dại hoặc nghi ngờ bị dại mà con vật đó bị chết, hoặc bỏ đi.

- Khi bị súc vật khỏe mạnh cắn vị trí xa thần kinh trung ương: cần theo dõi chó 10 ngày nếu chó chết hoặc bỏ đi, hoặc ốm, thay đổi tính tình phải tiêm phòng vắc xin ngay.

+ Một số loại vắc xin đang sử dụng: Verorab, Rabipua..

+ Cách tiêm: 5 mũi vào các ngày theo công thức N0-N3-N7-N14-N28 (tiêm bắp hoặc dưới da).

7.2. Khi phát bệnh:

- Hiện chưa có thuốc gì để cứu sống bệnh nhân đã lên cơn dại, chỉ điều trị triệu chứng: Cho thuốc an thần, để nơi yên tĩnh và riêng biệt.

Bệnh dại được coi là bệnh tối nguy hiểm nên khi săn sóc phải đầy đủ trang phục bảo hộ, rửa tay xà phòng, cồn....

IX. PHÒNG BỆNH

- Quản lý và tiêm phòng cho chó.
- Không thả rông chó ra đường, khi thả phải rọ mõm.
- Khi chó cắn người phải đi khám và tiêm vắc xin phòng dại.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh bệnh đại?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh đại?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh đại?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh đại?

BỆNH DO LEPTOSPIRA

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt **Leptospira**.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- **Leptospirosis** là 1 bệnh truyền nhiễm cấp tính do xoắn khuẩn **Leptospira** gây nên. Bệnh lây truyền chủ yếu qua da và niêm mạc. Đặc điểm lâm sàng là hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc toàn thân, hội chứng tổn thương gan thận.

- Bệnh lây từ động vật sang người và có ổ bệnh thiên nhiên.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Là xoắn khuẩn họ **Leptospiraceae**, soi tươi dưới kính hiển vi nền đen thấy: Hình sợi dài, mảnh có 15-30 vòng xoắn nhỏ rất sát nhau, 2 đầu thường cong hình chữ C, di động theo kiểu xoáy và bật thẳng, có khả năng xuyên qua da và niêm mạc, nhất là da bị xây sát, bắt màu Gram âm, ưa khí, mọc chậm ở môi trường nuôi cấy, pH thích hợp 7,2 - 7,5, nhiệt độ 28 - 30°C.

- Sức đề kháng yếu, dễ bị diệt 50°C / 10 phút, ánh sáng và các thuốc khử trùng thông thường dễ diệt được **Leptospira**, chịu được lạnh và sống lâu ở nước tới 3 tuần. sống dai dẳng trong bùn lầy, nước đọng với pH bazơ 7,5 tốt nhất là nước cống rãnh, ruộng đồng, khe núi.

- **Leptospira** gây bệnh cho người và động vật đến nay được biết chia thành khoảng 23 nhóm, gồm 240 tuyp huyết thanh, tuyp có các kháng nguyên đặc hiệu riêng mỗi tuyp huyết thanh có các ngưng kết chéo 1 phần.

- **Leptospira** không có ngoại độc tố, có nội độc tố.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh:

- Là động vật, trong đó chủ yếu là chuột và 1 số loại gia súc: lợn, chó, mèo, trâu bò...

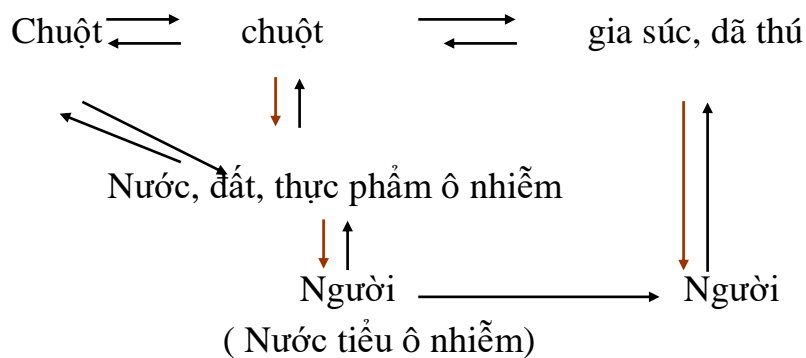
- Người mắc bệnh ngẫu nhiên, không phải là nguồn bệnh tự nhiên.

Một số trường hợp có sự lây truyền từ bệnh nhân sang người tiếp xúc.

3.2. Đường lây:

- Đường qua da và niêm mạc: do tiếp xúc trực tiếp với nước, bùn đất có ô nhiễm xoắn khuẩn hoặc **tiếp** xúc trực tiếp với nước tiểu, phủ tạng súc vật bị bệnh. Đây là đường lây chủ yếu.
- Đường tiêu hoá: qua thức ăn, nước uống(không đun sôi, nấu chín) bị ô nhiễm.
- Cá biệt là đường hô hấp do hít **phải** các giọt nước nhiễm khuẩn ở dạng khí dung.

Sơ đồ đường lây trong tự nhiên



3.3. Sức cảm thụ và miễn dịch

- Mọi người, mọi giới đều có thể bị mắc bệnh. Tuy nhiên **bệnh** mang tính chất nghề nghiệp hay gặp ở nông dân lội ruộng, người chăn nuôi súc vật, bộ đội tập luyện nơi bùn lầy....
- Sau mắc miễn dịch vững bền, không có miễn dịch chéo.

IV. BỆNH SINH

- Sau khi xâm nhập qua da hoặc niêm mạc vi khuẩn vào máu và lan tràn khắp cơ thể, xâm nhập vào gan, thận, não, tim, phổi... kéo dài 7 -10 ngày, thường từ ngày thứ 8 của bệnh, xoắn khuẩn thải ra ngoài qua đường nước tiểu tương ứng với giai đoạn lui bệnh..
- Tổn thương gan: Gây vàng da do viêm tổ chức liên kết gan và độc tố gây hủy hồng cầu .
- Tổn thương thận: Tổn thương ống thận chủ yếu gây thiếu **niệu** và vô **niệu**, u rê và **creatinin** máu tăng là nguyên nhân chính gây tử vong. Nguyên nhân gây tổn thương ống thận do thiếu ô xi tác động trực tiếp của nội độc tố **Leptospira**.

- Xuất huyết do độc tố tổn thương thành mạch và 1 phần do đông máu nội mạch.

V. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

5.1. Nung bệnh: 7 - 12 ngày.

5.2. Khởi phát: từ 4 - 9 ngày.

- Sốt cao đột ngột 39 - 40°C kèm theo rét run, mạch nhanh, huyết áp dao động.
- Nhức đầu mệt mỏi, đau đầu, nhức mắt, buồn nôn, có thể li bì vật vã, mê sảng.

- Đau các cơ ở khu phía sau cơ thể, đau tăng khi sờ nắn, làm bệnh nhân đi lại khó khăn, không dám thở sâu.

- Da niêm mạc xung huyết, mắt đỏ, nhiều tia máu giống mắt cá chày, niêm mạc mũi xung huyết hay chảy máu cam.

5.3. Toàn phát:

** Hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng hơn.*

- Sốt cao hơn liên tục hoặc dao động mạnh hơn.
- Triệu chứng nhiễm độc chứng thần kinh nặng: mê sảng, vật vã.
- Mạch nhanh, huyết áp hạ và dao động.
- Đau cơ tăng lên.
- Xét nghiệm máu: Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng.

** Hội chứng gan mật*

- Vàng da, vàng mắt trên nền da niêm mạc bị xung huyết nên có màu vàng da cam, nước tiểu vàng.

- Gan to mềm, sưng đau.

- Bilirubin máu tăng cả trực tiếp và gián tiếp (gián tiếp tăng nhiều hơn).

- Phản ứng Gros, Maclagan dương tính.

- Men gan (SGPT, SGOT tăng nhẹ).

- Nước tiểu Urobilinogen, Bilirubin +

- Phân: Stercobilin+.

** Hội chứng thận:*

- Đau vùng thắt lưng (hố thận) đôi ít.

- Có thể thiếu niệu vô niệu ở giai đoạn toàn phát..

- Nước tiểu có Protein, hồng cầu, bạch cầu, trụ hình.

- Urê huyết tăng, Creatinin máu tăng.

* *Hội chứng màng não:*

Có trường hợp viêm màng não thanh dịch.

* *Hội chứng xuất huyết:*

Xuất huyết Dưới da, Chảy máu cam, nội tạng..

* *Hội chứng hô hấp:*

Ho, khó thở, viêm phổi.

5.4. Thời kỳ lui bệnh:

Đánh dấu bằng cơn đa **niệu**, nhiệt độ giảm dần, các triệu chứng toàn thân giảm, 1 số trường hợp tái phát sốt lại nhưng nhẹ hơn.

VI. BIẾN CHỨNG

- Thận: Suy thận cấp.
- Tim mạch: Viêm cơ tim.
- Xuất huyết: Phủ tạng, có thể có đông máu nội mạch.
- Phổi: Phù phổi cấp.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

7.1.1. *Dịch tể:* có tiếp xúc với ổ dịch thiên nhiên.

7.1.2. *Lâm sàng:*

- Hội chứng nhiễm khuẩn.
- Đau cơ, xung **huyết** da niêm mạc.
- Thiếu máu huyết tán, vàng da..
- Hội chứng tổn thương gan thận.

7.1.3. *Cận lâm sàng:*

- Soi trực tiếp trên kính hiển vi nền đen bệnh phẩm thấy xoắn khuẩn mảnh.

- Nuôi cấy ở môi trường đặc hiệu (**Terkich**).
- Phản ứng **ELISA nhạy**, đặc hiệu.

7.2. Chuẩn đoán phân biệt:

7.2.1. **Dengue** xuất huyết: Xét nghiệm máu lắng bình thường. tiểu cầu giảm.

7.2.2. Viêm gan **virus**: khi vàng da hết sốt, men **SGPT**, **SGOT** tăng cao.

7.2.3. *Nhiễm khuẩn huyết:* Cấy máu có vi khuẩn gây bệnh.

VIII. ĐIỀU TRỊ.

8.1. Đặc hiệu

Penicilin 50 000 – 100.000 **UI**/ kg/ngày tùy theo X 5-7 ngày.

Thể nặng 3-5 triệu/ngày.

Thể vừa 2-3 triệu/ngày.

Thể trung bình 1-2 triệu/ngày.

Kháng sinh thay thế: Ampixilin, Amoxicilin, Cephalosporin....

8.2. Điều trị triệu chứng:

8.2.1. Đề phòng điều trị suy thận cấp

- Truyền dịch bổ xung nước điện giải theo Hematocrit.
- Lợi niệu sớm: Lasix, Maniton...
- Vô niệu kéo dài: thận nhân tạo..

8.2.2. Trợ tim mạch

8.2.3. Xuất huyết: Cầm máu

6.2.4. Dinh dưỡng

IX. PHÒNG BỆNH

9.1. Nguồn truyền nhiễm:

- Diệt chuột.
- Phát hiện sớm và điều trị động vật mắc bệnh.
- Điều trị bệnh nhân.

9.2. Yếu tố truyền bệnh

- Bảo vệ nguồn nước.
- Khơi thông cống rãnh.
- Trang bị bảo hộ lao động.

9.3. Cơ thể cảm thụ: Vắcxin

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh của xoắn khuẩn leptospira?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh của xoắn khuẩn leptospira?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh của xoắn khuẩn leptospira?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh xoắn khuẩn leptospira?

NHIỄM HIV/AIDS

(Human Immunodeficiency Virus/ Acquired Immuno Deficiency Syndrome)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa, đường lây và phân loại giai đoạn lâm sàng của HIV/AIDS.
2. Trình bày cách điều trị và dự phòng nhiễm HIV/AIDS.

NỘI DUNG:

I. ĐẠI CƯƠNG

- HIV: Human Immuno-deficiency Virus (Virus gây suy giảm miễn dịch ở người).
- AIDS: Acquired Immuno Dèiciency Syndrome (Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải).
- Nhiễm HIV gây suy giảm miễn dịch, tiến triển tiềm tàng làm mất sức đề kháng của cơ thể, cuối cùng dẫn tới bệnh lý nhiễm trùng cơ hộ hoặc bệnh lý ung thư (giai đoạn AIDS) và tử vong.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- HIV là một Retro virus (Retrovirus) họ Lentiviridea. Hiện nay đã phát hiện được HIV-1 (phân lập đầu tiên năm 1983) và HIV-2 (phân lập đầu tiên năm 1985). HIV có axit nhân là ARN. Hiện nay trên thế giới HIV-1 là phổ biến.
- HIV có cấu trúc hình cầu đường kính 110 nm gồm 3 lớp:
 - + Bao ngoài (Envelop): là một màng lipit kép.
 - + Vỏ: Gồm 2 lớp, cấu trúc là Protein.
 - + Lõi (nhân): hình trụ, được bọc trong một lớp protein.
- HIV có sức đề kháng yếu, dễ bị bất hoạt bởi các yếu tố lý, hóa và các chất khử trùng thông thường.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh

Người nhiễm HIV, bệnh nhân AIDS.

3.2. Đường lây

HIV có thể tìm thấy trong máu và các sản phẩm của máu, tinh dịch, dịch âm đạo, nước bọt, nước mắt, dịch não tủy, nước tiểu, sữa mẹ. Tuy nhiên chỉ có 3 phương thức lây được xác định là:

- lây truyền qua đường tình dục: Tính chung trên thế giới, tỷ lệ lây truyền HIV qua đường tình dục khác giới chiếm 71%.

- lây truyền qua đường máu: Do truyền máu và các sản phẩm của máu, ghép tạng... không kiểm soát được HIV, do dùng chung bơm – kim tiêm, do dùng chung kim châm cứu, kim xăm da...

- lây truyền từ mẹ sang con: Người mẹ nhiễm HIV có thể truyền cho con trong thời kỳ mang thai, trong khi đẻ và cũng đã được xác nhận có thể lây sau khi đẻ do trẻ bú sữa mẹ.

Ngoài các phương thức lây truyền như trên, hiện nay chưa xác định được các phương thức lây khác như đường hô hấp, qua muỗi hoặc côn trùng đốt, hôn, dùng chung bát đĩa...

3.3. Cơ thể cảm thụ

Mọi người đều có thể bị bệnh, không phân biệt tuổi, giới tính, điều kiện tự nhiên, xã hội. Tuy nhiên do ảnh hưởng của phương thức lây truyền qua đường tình dục nên lứa tuổi thanh niên 18 – 20 mắc cao hơn.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

- HIV có ái tính chủ yếu với tế bào lympho TCD4. Ngoài ra HIV còn có thể xâm nhập vào nhiều loại tế bào khác như: lympho bào B, đại thực bào, tế bào nguồn, tế bào hình sao, tế bào xơ non... HIV gây hủy diệt các tế bào TCD4, do vậy dẫn đến suy giảm miễn dịch bao gồm cả miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể. Các rối loạn chính trong đáp ứng miễn dịch ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS gồm:

- Giảm tế bào lympho T toàn phần, đặc biệt là CD4 giảm nặng.
- Giảm chức năng các tế bào miễn dịch: Giảm hoặc mất đáp ứng da.
- Tăng gamma globulin.
- Tăng phức hợp miễn dịch, tăng các tự kháng thể .
- Giảm đáp ứng kháng thể nguyên phát đối với các kháng nguyên mới tiếp xúc lần đầu.
- Giảm gamma interferon.

Hậu quả của các rối loạn đáp ứng miễn dịch ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS là bệnh nhân bị các bệnh nhiễm trùng cơ hội (thường do các vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh trùng sinh sản trong tế bào) hoặc mắc các loại ung thư đặc biệt (Sarcoma Kaposi).

Thời gian trung bình từ khi nhiễm HIV đến khi tiến triển thành AIDS khoảng 10 – 12 năm. Sự tiến triển rất khác nhau giữa các bệnh nhân, phụ thuộc vào cơ

thể bệnh nhân, yếu tố virus và tác dụng của điều trị. Mỗi giai đoạn bệnh liên quan chặt chẽ đến số lượng tế bào CD4.

V. LÂM SÀNG NHIỄM HIV/AIDS

5.1. Các giai đoạn của quá trình nhiễm HIV/AIDS:

Tiến triển từ HIV đến AIDS là một quá trình kéo dài. Do vậy các biểu hiện lâm sàng rất phức tạp và tùy thuộc vào các giai đoạn khác nhau. Đến nay có nhiều phân loại mô tả lâm sàng nhiễm HIV/AIDS.

A. Năm 1986, CDC (Center Diseases Control and Prevention) – Hoa Kỳ đã phân loại quá trình nhiễm HIV/AIDS thành các giai đoạn:

- Giai đoạn sơ nhiễm (giai đoạn nhiễm trùng cấp): gọi là CDC-I.
- Giai đoạn không triệu chứng (giai đoạn thâm lặn): gọi là CDC-II.
- Giai đoạn hội chứng hạch gai đẳng: gọi là CDC-III.
- Giai đoạn AIDS: gọi là CDC-IV. Trong giai đoạn này chia thành 2 thời kỳ: Phức hợp cận AIDS (ARC: AIDS Related Complex) và AIDS thực sự.

B. Năm 1993, CDC lại chia các giai đoạn nhiễm HIV/AIDS thành các giai đoạn chi tiết hơn.

5.1.1. *Nhiễm trùng cấp ban đầu* (hay Hội chứng chuyển đổi huyết thanh cấp. Giai đoạn này tương đương với CDC-I).

5.1.2. *Bệnh HIV giai đoạn sớm* (tương đương với CDC-II và III)

5.1.3. *Bệnh HIV trung gian* (tương đương với CDC-IV, giai đoạn ARC)

5.1.4. *Bệnh HIV giai đoạn muộn* (tương đương với CDC-IV, giai đoạn ARC hoặc AIDS)

5.1.5. *Bệnh HIV giai đoạn quá muộn* (Tương đương CDC-IV giai đoạn AIDS)

B- Ngày nay nhiễm HIV được phân giai đoạn như sau (hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS – Bộ y tế - 2009 – Quyết định 3003/QĐ-BYT).

Bảng phân giai đoạn lâm sàng HIV/AIDS

Giai đoạn lâm sàng 1 (Không triệu chứng)	<ul style="list-style-type: none">- Không có triệu chứng- Hạch to toàn thân
Giai đoạn lâm sàng 2 (Triệu chứng nhẹ)	<ul style="list-style-type: none">- Sút cân mức độ vừa không rõ nguyên nhân (< 10% trọng lượng)- Viêm hầu họng, mũi xoang, tai giữa và hay tái diễn- Zona (herpes zoster)- Viêm miệng tái diễn

	<ul style="list-style-type: none"> - Phát ban dát sần, ngứa - Viêm da bã nhờn - Nhiễm nấm móng
Giai đoạn lâm sàng 3 (Triệu chứng tiến triển)	<ul style="list-style-type: none"> - Sút cân nặng không rõ nguyên nhân (> 10% trọng lượng) - Tiêu chảy không rõ nguyên nhân kéo dài hơn 1 tháng - Sốt không rõ nguyên nhân từng đợt hoặc liên tục dài hơn 1 tháng - Nhiễm nấm Candida miệng tái diễn - Bạch sản dạng nông ở miệng - Lao phổi - Nhiễm trùng nặng do vi khuẩn (viêm phổi, viêm màng phổi, viêm đa cơ mủ, nhiễm trùng xương khớp, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết) - Viêm loét miệng hoại tử cấp, viêm lợi/ quanh răng - Thiếu máu ($Hb < 80g/l$), giảm bạch cầu trung tính ($< 0,5 \times 10^9/L$) và/ giảm tiểu cầu mạn tính ($< 50 \times 10^9/L$)
Giai đoạn lâm sàng 4 (Triệu chứng nặng)	<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng suy mòn do HIV (sút cân > 10%, sốt > 1 tháng hoặc tiêu chảy > 1 tháng không rõ nguyên nhân) - Viêm phổi do Pneumocystis jiroveci (PCP) - Candida thực quản (hoặc khí quản, phế quản, phổi) - Lao ngoài phổi - Sarcom kaposi - Bệnh do Cryptococcus ngoài phổi, bao gồm viêm màng não mủ - Nhiễm MAC lan tỏa (Mycobacterium complex) - Bệnh lý não chất trắng đa ổ tiến triển (progressive multifocal leuco encephalopathy – PML)

	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu chảy mạn tính do Cryptosporidia hoặc Isospora - Bệnh do nấm lan tỏa (Penicillium, Histoplasma ngoài phổi) - Nhiễm trùng huyết tái diễn (bao gồm Salmonella không phải thương hàn) - U lympho ở não hoặc u lympho non Hodgkin tế bào B - Ung thư cổ tử cung xâm nhập, (ung thư biểu mô) - Bệnh Leishmania lan tỏa không điển hình - Bệnh lý thận do HIV - Viêm cơ tim do HIV
--	---

Bảng phân mức độ suy giảm miễn dịch HIV/AIDS ở người lớn

Giai đoạn	Số tế bào CD4/MM ³
- Bình thường hoặc suy giảm không đáng kể	>500
- Suy giảm nhẹ	300-499
- Suy giảm tiến triển	200-349
- Suy giảm nặng	<200

Bảng phân mức độ suy giảm miễn dịch ở trẻ nhiễm HIV/AIDS

Mức độ SGMD	% CD4 và số lượng CD4			
	≤11 tháng	12 –35 tháng	36- 39 tháng	≥5 tuổi
Không suy giảm	> 35%	>30%	>25%	> 500 tế bào/mm ³
Suy giảm nhẹ	30-50%	25-30%	20-25%	350-499/ mm ³
Suy giảm tiến triển	25-29%	20-24%	15-19	300-349/ mm ³
Suy giảm nặng	<25%	<20%	<15%	<15%
	<1500/ mm ³	<750/ mm ³	< 350/ mm ³	<200/ mm ³

Bảng tổng số CD4 và tổng số lympho ở người suy giảm miễn dịch nặng liên quan đến HIV

	Lứa tuổi bệnh nhân			
	≤11 tháng	12 –35 tháng	36- 39 tháng	≥5 tuổi
Tổng số lympho/mm³	<4000	<3000	<2500	<2000
Số tế bào CD4/ mm³	<1500	<750	<350	<200

5.2. Những bệnh nhiễm khuẩn cơ hội và ung thư gặp trong AIDS

5.2.1. Nhiễm khuẩn cơ hội ở phổi

Phổi là cơ quan hay bị tổn thương nhất ở bệnh nhân AIDS. Những nhiễm khuẩn cơ hội thường xuyên ở phổi là:

- Viêm phổi do **Pneumocystis carinii**.
- Bệnh lao: do trực khuẩn lao.
- Viêm phổi – phế quản mạn tính do **Mycobacterium avium**.
- Viêm phổi – phế quản do nấm:

5.2.2. Nhiễm khuẩn cơ hội ở hệ thống thần kinh

- Viêm não do **Toxoplasma**.
- Viêm màng não do nấm **Cryptococcus neoformans**.
- Viêm não do **Cytomegalovirus (CMV)**.
- Viêm não chất trắng đa ổ tiến triển ...

5.2.3. Nhiễm khuẩn cơ hội ở đường tiêu hóa

- Ỉa chảy do **Cryptosporidium** (Nấm).
- Viêm niêm mạc đường tiêu hóa do **Mycobacterium avium**.

5.2.4. Nhiễm khuẩn cơ hội ở da

- U mềm lây.
- Sùi mào gà.
- Bạch sản dạng nhung mao (lông) ở miệng:
- Bệnh do nấm Candida ở miệng.
- Hội chứng vàng móng tay .
- Hội chứng giả viêm tắc tĩnh mạch đau buốt.
- Viêm huyết quản do phức hợp miễn dịch.

5.2.5. Các ung thư gặp trong AIDS

- **Sarcoma Kaposi**: là ung thư thành mạch.
- U lympho: là loại u ác tính thường thấy ở não.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán nhiễm HIV/AIDS

Nhiễm HIV ở người lớn được chẩn đoán trên cơ sở xét nghiệm kháng thể HIV có mẫu huyết thanh dương tính cả 3 lần với 3 loại sinh phẩm khác nhau và với nguyên lý phản ứng và phương pháp chuẩn bị kháng nguyên khác nhau (theo quy định của Bộ Y tế).

6.2. Kỹ thuật xét nghiệm phát hiện nhiễm HIV

- Các kỹ thuật phát hiện kháng thể HIV: Serodia, ELISA, Western blot, ngưng kết Latex, miễn dịch phóng xạ (RIA), miễn dịch huỳnh quang (IFA).

- Các xét nghiệm phát hiện HIV và kháng nguyên HIV: phân lập HIV, phát hiện kháng nguyên P24, PCR (HIV-ARN). Các kỹ thuật này cần có các labo rất hiện đại.

6.3. Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm HIV đối với người lớn và trẻ em > 18 tháng tuổi

Mẫu máu được gọi là có kháng thể HIV dương tính khi cả ba lần xét nghiệm với ba loại sinh phẩm có chế phẩm kháng nguyên khác nhau và các nguyên lý phản ứng khác nhau đều dương tính, ví dụ:

- Lần xét nghiệm thứ nhất: Serodia – HIV hoặc Quick test (+).
- Lần xét nghiệm thứ hai: ELISA-HIV (Uni-form II) (+).
- Lần xét nghiệm thứ ba: ELISA-Genscreen –HIV (+).

Ghi chú: thứ tự các lần xét nghiệm trên có thể thay đổi.

Kết luận: kháng thể kháng HIV (+).

6.4. Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm HIV ở trẻ em dưới 18 tháng tuổi

Trẻ em < 18 tháng tuổi khi kháng thể HIV (+) cần được gửi mẫu huyết thanh về Viện Vệ sinh dịch tễ Trung ương (Hà Nội) hoặc Viện Pasteur thành phố Hồ Chí Minh để xét nghiệm kháng nguyên P24 hoặc kỹ thuật PCR.

Với trẻ em dưới 9 tháng, nói chung cần xét nghiệm PCR hai lần khi lần thứ nhất (+) để khẳng định chẩn đoán; khi lần thứ 1 âm tính, vẫn cần theo dõi và làm xét nghiệm kháng thể HIV. Với trẻ >9 tháng, cần xét nghiệm kháng thể HIV trước, nếu (+) thì làm PCR để khẳng định.

6.5. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm HIV tiến triển và AIDS

- Nhiễm HIV tiến triển:

- + Có bệnh lý thuộc giai đoạn lâm sàng 3 hoặc 4 (chẩn đoán lâm sàng hoặc xét nghiệm).

- + Số lượng CD4 < 350 tế bào/mm³.

- **AIDS** được xác định khi người nhiễm **HIV**.
- + Có bất kỳ bệnh lý nào thuộc giai đoạn 4 (chẩn đoán lâm sàng hoặc xác định).
- + Hoặc số lượng **CD4** < 200 tế bào/mm³.

VII. ĐIỀU TRỊ NHIỄM **HIV/AIDS**

Tất cả khuyến cáo điều trị nhiễm **HIV/AIDS** dưới đây đều dựa vào tài liệu “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị **HIV/AIDS** – Bộ Y tế - 8-2009”.

7.1. Điều trị người nhiễm **HIV/AIDS**

Hiện nay quyết định điều trị dựa vào các biểu hiện lâm sàng và số lượng tế bào **CD4** trong máu, đôi khi cần dựa thêm vào nồng độ virus trong huyết thanh.

Bệnh viện (cơ sở điều trị) thực hiện điều trị người nhiễm **HIV/AIDS** theo hướng dẫn, đồng thời phối hợp với các cơ quan liên quan để tổ chức theo dõi và quản lý tốt người bệnh nhiễm **HIV/AIDS** tại cộng đồng.

7.1.1. Phương hướng điều trị

Điều trị nhằm **mục tiêu**:

- Điều trị kháng **retrovirus** (kháng **HIV**).
- Điều trị chống nhiễm trùng cơ hội.
- Chăm sóc, dinh dưỡng, nâng cao thể trạng.

7.1.2. Điều trị kháng **retrovirus**

* *Mục đích của điều trị **ARV**.*

- Ức chế sự nhân lên của **virus**, kìm hãm lượng **virus** ở mức thấp nhất.
- Tạo điều kiện phục hồi chức năng miễn dịch để giảm nguy cơ mắc bệnh nhiễm trùng cơ hội.

* *Nguyên tắc điều trị **ARV***

- Điều trị **ARV** chủ yếu là điều trị ngoại trú và được chỉ định khi có đủ tiêu chuẩn lâm sàng và/hoặc xét nghiệm và người bệnh đã sẵn sàng điều trị.
- Bất cứ phác đồ điều trị nào cũng phải có ít nhất 3 loại thuốc; điều trị **ARV** là điều trị suốt đời.
- Điều trị **ARV** cần kèm theo điều trị dự phòng bệnh nhiễm trùng cơ hội khi tình trạng miễn dịch suy giảm.
- Người nhiễm **HIV** được điều trị **ARV** vẫn phải dự phòng lây nhiễm **virus** sang người khác.

7.1.3. Tiêu chuẩn bắt đầu điều trị những người nhiễm **HIV**

- Dựa vào giai đoạn lâm sàng và số lượng tế bào **CD4**.

- + Người nhiễm HIV giai đoạn 1,2 với $CD4 < 250$ tế bào/ mm^3 .
- + Người nhiễm HIV giai đoạn 3 với $CD4 < 350$ tế bào/ mm^3 .
- + Người nhiễm HIV giai đoạn 4 không phụ thuộc vào số lượng tế bào CD4.
- Nếu không có xét nghiệm CD4, bệnh nhân HIV ở giai đoạn lâm sàng 3 hoặc 4 đều có chỉ định điều trị ARV.

7.2. Điều trị dự phòng cho người bị phơi nhiễm với HIV trong nghề nghiệp

7.2.1. Nguyên tắc chung

- Tư vấn cho người bị phơi nhiễm với máu, dịch cơ thể của người HIV (+).
- Cần lấy máu thử ngay HIV và điều trị ngay không cần chờ kết quả xét nghiệm.
- Thử lại HIV sau khi dùng thuốc 1 tháng; 3 tháng và 6 tháng.
- Tổn thương không làm xây sát da không điều trị mà chỉ cần rửa sạch da.

7.2.2. Đánh giá mức độ phơi nhiễm và xử trí vết thương tại chỗ

7.2.2.1. Đánh giá tính chất phơi nhiễm

a. Kim đâm

- Cần xác định vị trí tổn thương.
- Xem kích thước kim đâm (nếu kim to và rộng thì nguy cơ lây nhiễm cao).
- Xem độ sâu của vết kim đâm.
- Nhìn thấy chảy máu khi bị kim đâm.

b. Vết thương do dao mổ, do ống nghiệm đựng máu, chất dịch của bệnh nhân nhiễm HIV bị vỡ đâm vào da.

Cần xác định độ sâu và kích thước của vết thương.

c. Da bị tổn thương từ trước và niêm mạc.

Da có các tổn thương do: chàm (eczema), bỏng hoặc bị viêm loét từ trước. Niêm mạc mắt hoặc mũi họng.

7.2.2.2. Xử trí ngay tại chỗ

- Da: Rửa kỹ bằng xà phòng và nước sạch, sau đó sát trùng bằng dung dịch Dakin hoặc nước Javel pha loãng 1/10 hoặc cồn 70°, để tiếp xúc nơi bị tổn thương ít nhất 5 phút.
- Miệng, mũi: rửa mũi bằng nước cất, súc miệng bằng huyết thanh mặn đẳng trương (0,9%).

7.2.3. Điều trị dự phòng

- Thời gian điều trị tốt nhất là ngay từ những giờ đầu tiên (2-3 giờ sau khi xảy ra tai nạn), muộn nhất không quá 7 ngày.

- Nếu tổn thương chỉ xây xước da không chảy máu hoặc máu, dịch của bệnh nhân bắn vào mũi họng thì phối hợp 2 loại thuốc trong thời gian 1 tháng theo hướng dẫn ở phần trên.

- Nếu tổn thương sâu, chảy máu nhiều thì phối hợp 3 loại thuốc trong thời gian 1 tháng theo hướng dẫn ở phần trên.

Theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới, để chỉ định điều trị dự phòng cho người phơi nhiễm cần căn cứ vào các yếu tố sau:

* *Độ phơi nhiễm* (**Exposure code**, ký hiệu: **EC**):

- **EC-0**: da lành.
- **EC-1**: da trợt, xây sát, viêm nhiễm.
- **EC-2**: da loét nông hoặc bị xuyên kim đặc.
- **EC-3**: da loét sâu hoặc bị xuyên kim rộng, dính nhiều máu.

* *Mức độ của nguồn nhiễm HIV* (**HIV status code**, ký hiệu **SC**):

- **SC-0**: nguồn nhiễm **anti-HIV** (-).
- **SC-1**: nguồn nhiễm **anti-HIV** (+), **CD4** cao, không triệu chứng.
- **SC-2**: nguồn nhiễm **anti-HIV** (+), **CD4** thấp, có triệu chứng hoặc **AIDS**.

* *Chỉ định điều trị thuốc kháng HIV*:

- **EC-0** hoặc **SC-0**: không điều trị
- **EC-1/2** + **SC-1/2**: nên điều trị (cần được đồng ý của người phơi nhiễm).
- **EC-2/3** + **SC-1/2**: cần điều trị, phác đồ 3 thuốc.

Phác đồ 2 thuốc: **AZT 600mg** + **3TC (lamivudin) 300mg/ngày**.

Phác đồ 3 thuốc: **AZT 600mg** + **3TC 300mg** + **Indinavir 2400mg/ngày**.

Đợt điều trị: 4 tuần.

7.3.2. Điều trị dự phòng lây truyền HIV từ mẹ sang con

7.4.2. Điều trị nhiễm trùng cơ hội thường gặp

VIII. Quy định chuyên môn về xử lý, chăm sóc bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS

8.1. Quản lý người nhiễm HIV và bệnh nhân AIDS

8.1.1. Với người nhiễm HI

a. Cơ quan y tế các cấp, bệnh viện, bệnh xá cần nắm vững danh sách những người nhiễm **HIV** (+) thuộc tuyến đơn vị mình quản lý.

b. Người nhiễm **HIV** cần được tư vấn khuyên bảo của nhân viên y tế.

c. Người nhiễm HIV cần được quản lý, không được cho máu, cho các tổ chức cơ quan phủ tạng, tinh dịch. Khi quan hệ tình dục phải dùng bao cao su.

d. Người nhiễm HIV không cần phải điều trị nội trú những cần được kiểm tra định kỳ (3-6 tháng 1 lần) để phát hiện sớm bệnh AIDS. Có thể điều trị ngoại trú.

Vợ hoặc chồng của người nhiễm HIV cần được kiểm tra về HIV.

8.1.2. Với bệnh nhân AIDS hoặc nghi ngờ bị AIDS

a. Những người nhiễm HIV cần được kiểm tra định kỳ (3-6 tháng 1 lần) để phát hiện sớm AIDS.

b. Người nhiễm HIV có triệu chứng nghi ngờ AIDS đều phải:

- Được các chuyên viên của Tiểu ban AIDS khám.

- Nếu có dấu hiệu nghi ngờ AIDS thì:

+ Kiểm tra HIV nếu chưa làm.

+ Kiểm tra tế bào CD4 CD8

+ Kiểm tra các bệnh cơ hội. Trước mắt, mọi bệnh nhân nghi ngờ AIDS phải dựa vào bệnh viện để xác định chẩn đoán, nếu loại trừ AIDS sẽ trả về cơ sở điều trị cũ chăm sóc như bệnh nhân thông thường.

d. Bệnh nhân AIDS phải được tư vấn để bệnh nhân yên tâm không bị quan.

e. Bệnh nhân AIDS cần được để buồng riêng, khu riêng ở Khoa truyền nhiễm.

g. Khi có trường hợp nhiễm HIV phải báo cáo ngay lên cơ quan quản lý cấp trên và ủy ban phòng chống AIDS.

8.2. Đảm bảo an toàn cho nhân viên y tế và thân nhân chăm sóc

a. Bệnh nhân AIDS, người nhiễm HIV khi vào điều trị nội trú cần để ở buồng riêng, khu riêng ở Khoa truyền nhiễm. Mọi dụng cụ sinh hoạt cũng như dụng cụ chuyên môn phải được dùng riêng.

Cần hạn chế bệnh nhân tiếp xúc với người bệnh khác khi không cần thiết. Chú ý cách ly để ngăn ngừa sự lây lan chứ không cách ly người bệnh (không “hắt hủi” người bệnh nhiễm HIV/AIDS).

Khuyến khích thân nhân đến chăm sóc người bệnh.

Không có chỉ định dùng riêng sách báo, bàn ghế, bát đĩa.

b. Nhân viên y tế chăm sóc bệnh nhân:

- Có nhân viên chuyên trách.

- Đi găng tay khi tiếp xúc với máu và các bệnh phẩm khác. Găng tay dùng một lần.

- Khi bị sây sát da hoặc nhiễm bệnh phẩm có máu dính vào phải rửa tay ngay bằng xà phòng, hoặc cồn 70° hoặc cồn Iode.

- Không thổi ngạt bằng miệng – miệng.

c. Thân nhân chăm sóc bệnh nhân phải được phép của chuyên môn. Người chăm sóc cần được đi găng, đeo khẩu trang như nhân viên.

Những người chăm sóc và nhân viên y tế trực tiếp phục vụ mà đang mang thai phải hết sức chú ý.

d. Nhân viên trực tiếp phục vụ bệnh nhân, thân nhân chăm sóc phải được định kỳ kiểm tra HIV.

8.3. Ngăn ngừa lây truyền HIV sang đối tượng khác trong cơ sở điều trị

8.3.1. Sử dụng máu và các chế phẩm của máu

- Hạn chế tối đa truyền máu và các dịch thay thế máu.

- Kiểm tra HIV của người cho máu.

- Chấp hành nghiêm túc các quy định của phòng truyền máu.

- Cấm dùng máu, mô, cơ quan, tinh dịch, nhau thai của người nhiễm HIV.

8.3.2. Sử dụng các dụng cụ trong chẩn đoán và điều trị

- Hạn chế tiêm truyền cho bệnh nhân. Khi dùng pipet lấy máu phải dùng quả bóp, không dùng miệng hút. Không dùng kim châm cứu cho bệnh nhân nhiễm HIV.

- Sàn nhà, mặt bàn bị thấm chất bài tiết của bệnh nhân hoặc máu thì phải đổ thuốc sát trùng phủ kín chỗ đó rồi lau sạch bằng vải hoặc giấy thấm, sau đó cọ rửa bằng xà phòng.

- Đồ vải mà bệnh nhân sử dụng phải được thu lại rồi bỏ vào trong túi nilon và xử lý bằng hóa chất 20 phút trước khi gửi xuống nhà giặt.

- Băng, băng, gạc sau mỗi lần dùng đều phải đem đốt không hấp lại.

8.3.3. Lấy bệnh phẩm và vận chuyển bệnh phẩm

- Chỉ có nhân viên y tế được giao trách nhiệm mới được lấy máu xét nghiệm HIV.

- Phải có lọ đựng bệnh phẩm riêng.

- Khi lấy máu dùng quả bóp bóp, không dùng miệng hút.

- Bệnh phẩm được để trong hộp kín có nắp đậy chắc chắn khi vận chuyển.

- Các thông tin về người xét nghiệm phải được giữ bí mật.

8.4. Xử lý và khám nghiệm tử thi

8.4.1. Ở khoa lâm sàng

- Rửa tử thi bằng **Natri hypochlorite** 0,5% (thực tế rất khó thực hiện). Nhét bông vào các lỗ tự nhiên.
- Bọc tử thi bằng vải miện trắng, bọc **nilon** màu vàng ở ngoài.
- Đưa tử thi vào túi **nilon** bịt kín.
- Xe cáng thi hài phải trải **nilon**, sau đó **nilon** để lại nhà xác.
- Nhân viên làm công tác tử sĩ: đội mũ, khẩu trang, đeo găng, đi ủng, quần áo công tác.

8.4.2. Ở khoa giải phẫu bệnh lý

- Không mổ tử thi bệnh nhân **AIDS**.
- Hóa thân hoàn vũ (thiêu xác) là tốt nhất.

8.5. Tiệt khuẩn môi trường và các dụng cụ y tế sử dụng phục vụ bệnh nhân HIV/AIDS

8.5.1. Phương pháp khử khuẩn

- Hơi nước (hấp bằng nồi hơi tự động).
- Sấy khô.

8.5.2. Phương pháp tẩy uế mức độ cao

- Đun sôi.
- Ngâm trong hóa chất.

8.5.3. Tẩy uế bề mặt (bàn ghế, giường, tường, sàn) bằng hợp chất ly giải Clo.

- **Natri hypochlorite** (nước Javel)
- **Natri diclorisocyanurit** (Na Dcc)
- **Cloramin B**.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh nhiễm **HIV/ AIDS**?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh nhiễm **HIV/ AIDS**?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh nhiễm **HIV/ AIDS**?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng **bệnh nhiễm HIV/ AIDS**.

BỆNH SỐT MÒ

(Scrub typhus – Tsutsugamushi)

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt mò.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sốt Mò là một bệnh do tác nhân *Orientia tsutsugamushi*, có ổ dịch thiên nhiên, truyền ngẫu nhiên sang người khi bị ấu trùng Mò đốt.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Mầm bệnh là *Orientia tsutsugamushi* (còn tên R. *orientia* hoặc R. *tsutsugamushi*), ký sinh nội bào bắt buộc, bắt màu *giemsa* 2 cực đậm, dài 1,2-3 μ m, rộng 0,5-0,8 μ m, hình cầu – trực khuẩn, xếp thường thành đám màu tím đỏ, dưới kính hiển vi điện tử có màng bọc.

- R. *Orientia* có hệ men không hoàn chỉnh buộc phải ký sinh trong tổ chức. ngoài ra có hơn 30 chủng huyết thanh khác đã xác định trên toàn cầu; ngoài kháng nguyên đặc hiệu, R. *Orientia* còn có một kháng nguyên không đặc hiệu.

- Độc lực rất khác nhau tùy chủng.

III. DỊCH TỄ HỌC.

3.1. Nguồn truyền nhiễm R. *Orientalis* có 2 ổ chứa trong thiên nhiên: Mò và gặm nhấm – thú nhỏ.

- Ổ chứa nguồn bệnh truyền nhiễm chủ yếu là do Mò nhiễm *Orientalis*: Mò có khả năng truyền mầm bệnh cho các loài gặm nhấm và thú nhỏ, truyền dọc mầm bệnh qua trứng sang đời sau; truyền ngẫu nhiên mầm bệnh sang người.

- Ổ chứa thứ yếu có vai trò nguồn truyền nhiễm không đáng kể là gặm nhấm và thú nhỏ.

3.2. Phương thức lây truyền

3.2.1. Đường truyền bệnh

Sốt Mò là bệnh truyền sang người qua côn trùng trung gian ấu trùng Mò; như vậy mò vừa là vật chủ vừa là *vector* truyền bệnh; người bị nhiễm bệnh khi

bị ấu trùng Mò đốt. Người bệnh không có khả năng truyền bệnh sang người khác.

3.2.3. Điều kiện lây truyền sang người

Mò và ấu trùng ưa sống ở nơi đất xốp ẩm mát trong các khe hang, ven bờ sông suối, nơi ẩm mát có bụi **dậm** và cây thấp có quả hạt để chờ thú nhỏ - gặm nhấm lui tới.

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

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

- Mọi lứa tuổi đều dễ mắc bệnh.
- Bệnh để lại miễn dịch dài với đồng chủng nhưng miễn dịch lâm thời với dị chủng.

- Tái nhiễm do dị chủng nếu xảy ra **sớm** trong vòng vài tháng sau khi khỏi bệnh sẽ mắc bệnh nhẹ nhưng nếu tái nhiễm sau 1 năm trở lên sẽ mắc bệnh điển hình. Người sống trong ổ dịch có thể nhiễm bệnh 2-3 lần nhưng thường mắc bệnh thể nhẹ hoặc tiềm tàng (không triệu chứng).

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Từ vết loét R.**Orientalis** đột nhập vào hệ bạch huyết gây viêm tại chỗ rồi tiến tới gây viêm hạch toàn thân, gây sưng, đau hạch. Đồng thời chúng đột nhập vào máu gây viêm nội mạc huyết quản toàn thân gây tổn thương viêm nhiễm ở các phủ tạng.

- Bệnh cảnh lâm sàng nặng – nhẹ tùy thuộc vào nhiều điều kiện như: nơi cư trú, độc tính của từng chủng.

- Kháng sinh không diệt được R.**orientalis**, chỉ hạn chế sự phát triển của nó. Do đó, dù đã được điều trị đặc hiệu R.**orientalis** vẫn tồn tại trong cơ thể nhiều tháng, nhiều năm trong các hạch và gây tái phát bệnh.

V. LÂM SÀNG (Thể thông thường điển hình)

5.1. Nung bệnh

Trung bình từ 8-12 ngày, sớm là 6 ngày, dài là 21 ngày.

5.2. Khởi phát

Tại nơi mò đốt nổi lên nốt **phồng** nước, thời gian này chỉ trong vòng một ngày tính từ khi mò đốt. Song bệnh nhân không hề biết vì không thấy đau, rất hay ngứa. Nốt **phồng** này sau đó sẽ thành vết loét.

5.3. Toàn phát

5.3.1. Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc

- Sốt nhẹ từ 1-2 ngày đầu, sau sốt cao liên tục; cũng có nhiều trường hợp đột ngột sốt cao ngay 39-40°C trong ngày đầu giống như sốt rét.

- Sốt cao liên tục dai dẳng xung quanh 40°C hình cao nguyên hoặc kiểu nổi cơn kéo dài từ 15 đến 20 ngày, nếu không được điều trị. Nhiệt độ và mạch thường phân ly giống thương hàn.

- Trong 1-2 ngày đầu có thể có các cơn sốt rét run hoặc cơn gai rét, sau thường là sốt nóng đơn thuần.

- Tình trạng nhiễm độc thần kinh thường nặng nề, nhức đầu là dấu hiệu khởi đầu, đau khắp đầu, đầu nhức như búa bổ, dai dẳng nhiều ngày, có thể nhức cả 2 hồ mắt.

- Mệt mỏi, khó chịu, hoa mắt, chóng mặt, đi lại lảo đảo, ù tai, lưỡi run rẩy, có cơn vã mồ hôi, đau cơ nhiều như trong bệnh **Leptospirosis** – có những trường hợp cũng li bì thờ thẫn, u ám như trong bệnh thương hàn.

5.3.2. Hội chứng loét – hạch – ban

a. Loét:

- Vị trí: gặp ở nhiều nơi khắp cơ thể, thông thường ở chỗ da non và ẩm. Hay gặp là ở bộ phận sinh dục; nách, bẹn rồi đến hậu môn, háng, thắt lưng sau mới đến chân tay, lưng, ngực, bụng, cổ, đôi khi vết loét ở vị trí khá bất ngờ như vành tai, rốn, mi mắt.

- Số lượng: thường gặp là một vết loét, hãn hữu mới có 2 vết loét.

- Tính chất: thường hình tròn hoặc bầu dục, đường kính nhỏ là 1mm, tới lớn là 2cm. Nếu có vảy thì vảy đen, cứng phủ trên một nốt sần có gờ cứng. Nếu vảy đã bong thì để lại vết loét lõm, màu đỏ tươi, sạch không tiết dịch, không có mủ. Bệnh nhân không hề biết có vết loét vì hoàn toàn không đau, không ngứa, không tức, rát.

- Quá trình tiến triển của vết loét: tại nơi mò đốt chỉ 24 giờ sau tạo thành nốt **phồng** có đường kính 1-2mm. Trên một nền tấy đỏ lớn hơn ở da; 4 giờ sau đầu trùng mò rời ra và nốt phồng lớn hơn; 4 ngày sau nốt phồng có dịch đục; 5 ngày sau, nốt **phồng** vỡ tạo nên một vết loét. Vết loét trước có màu nâu sau đen và cứng dần. Ngày thứ 15 vảy bong để lại vết loét đáy trũng sâu, có gờ cứng, màu đỏ tươi, không có mủ, không hết dịch. Vào tuần thứ 3 thì vết loét liền, da trở lại bình thường.

b. Hạch to: Có 2 loại hạch to:

- Viêm hạch khu vực nguyên phát: ở gần nơi có vết loét do ấu trùng mò đốt hạch sưng to bằng hạt táo, quả xoan hoặc có thể to hơn. Hạch khu vực thường to hơn hạch ở nơi khác. Lúc đầu chỉ tức sau đau hơn, có thể viêm quanh hạch. Hạch khu vực thường xuất hiện cùng với sốt hoặc sau sốt 2-3 ngày. Chính việc phát hiện ra hạch khu vực giúp định hướng cho việc tìm vết loét.

- Viêm hạch toàn thân thứ phát: thường xuất hiện sau hạch khu vực, nhưng thường sưng ít, di động và đau nhẹ hơn hạch khu vực. Thường thấy ở nách, bẹn, cổ, khuỷu tay. Ở Việt Nam, thường 100% bệnh nhân sốt mò đều có hạch sưng to.

c. Ban: là triệu chứng hay gặp.

- Xuất hiện ở cuối tuần một và đầu tuần 2 của bệnh.

- Thường là ban dát sần, kích thước từ hạt kê đến 1cm đường kính. Mọc khắp toàn thân (lưng, ngực, bụng, tứ chi) trừ lòng bàn tay, lòng bàn chân, khoảng 10% có ban xuất huyết.

- Ban tồn tại từ vài giờ tới một tuần.

5.3.3. Hội chứng tim, mạch

- Dẫn mạch làm da thường hồng hào, xung huyết kết mạc mắt với nhiều tia máu đỏ (đây là triệu chứng để phân biệt với sốt rét và thương hàn). Đôi khi có những trường hợp xuất huyết dưới da, chảy máu cam, xuất huyết đường tiêu hóa, ho ra máu...

- Hay có biểu hiện của viêm cơ tim: tiếng tim mờ, ngoại tâm thu, huyết áp giảm.

5.3.4 Các triệu chứng về hô hấp

Có thể gặp viêm phổi không điển hình hoặc viêm phế quản.

5.3.5. Triệu chứng ở các cơ quan khác

- Về tiêu hóa: phân táo trong các ngày sốt, đôi khi có thể ỉa lỏng vài ngày, đau vùng thượng vị giống như viêm dạ dày nhưng các triệu chứng này thường hết khi khỏi bệnh. Gan và lách có thể to nhưng thường chỉ lép lỏ bờ sườn, ít đau.

- Tiết niệu: có thể có protein trong nước tiểu, đôi khi có cả trụ hình nhưng chỉ thoáng qua.

5.4. Hồi phục và tái phát

5.4.1. Hồi phục:

Nếu được điều trị bằng kháng sinh thích hợp sẽ cắt sốt nhanh. Nhưng nếu không được điều trị kháng sinh và không có biến chứng, thông thường sốt kéo

dài khoảng 2-3 tuần (cá biệt đã gặp sốt tới 27 ngày) thì hết sốt. Bệnh phục hồi chậm, thời gian dưỡng bệnh kéo dài 1-2 tuần.

5.4.2. Tái phát:

Tỷ lệ tái phát bệnh cao, dù đã được điều trị bằng **Chlorocid** với liều thấp hoặc liều cao. Tái phát thường xuất hiện sau khi cắt sốt 5-14 ngày.

VI. BIẾN CHỨNG

- Tim mạch: viêm cơ tim, trụ tim mạch, **sốc** nhiễm khuẩn...
- Hô hấp: viêm phổi, viêm phồng - phế quản nặng do bội nhiễm hoặc do chính **Rickettsia**.
- Viêm não, màng não.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Tiêu chuẩn xác định bệnh:

a. Chỉ cần 1 tiêu chuẩn lâm sàng

- Sốt, vết loét đặc trưng, có hoặc không có hạch sưng đau, ban dát sẩn, **BC4**-12.000, L bình thường tăng, **VS** tăng.
- Chỉ tiêu bắt buộc: phải có vết loét đặc trưng.

b. Nếu không có vết loét đặc trưng

- Bắt buộc phải có một **test** dương tính: **test IgM ELISA**
- Phân lập **Orientia tsutsugamushi**; nhuộm soi kính hiển vi điện tử phát hiện vi khuẩn ở tế bào nuôi cấy; phản ứng **PCR**.

c. Phản ứng **Weil – Felix** với kháng nguyên **OXK**.

điều trị thử; để giải quyết sớm bệnh nhân, nên dùng thử **tetracyclin** hay **Chlorocid**, chỉ có giá trị chẩn đoán nghi ngờ.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

- *Bệnh do xoắn khuẩn*: không có nốt loét đặc trưng, thường có xuất huyết dưới da.
- *Thương hàn*: không có nốt loét đặc trưng.
- *Sốt **Dengue***: không có nốt loét đặc trưng.
- *Sốt rét*: không có nốt loét đặc trưng: **KST** sốt rét (+)

II. BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG DỊCH

8.1. Phòng ngừa

- a. *Điều tra cơ bản* phát hiện ổ dịch ở địa bàn nghi ngờ và có người ở .
- b. *Tại ổ dịch đã xác định hoặc nghi ngờ*
 - Biện pháp ngăn ngừa Mò đốt:

+ Tránh ngồi nằm, phơi quần áo, ba lô lên bãi cỏ, gần bờ bụi, gốc cây khi đi phát nương làm rẫy, hành quân dã ngoại, trinh sát, vào rừng cần mang theo giấy tắt và chít ống quần.

+ Tối ưu tắm quần áo bằng thuốc diệt Mò (**permithrin** và **bezoat**) hoặc xoa chân tay thuốc xua Mò (**diethyltoluamid**, **DEET**);

- Diệt Mò ở môi trường: phun tồn lưu vào đất ẩm, bờ bụi cây cỏ cao < **20cm** quanh nhà nơi dâm mát thuốc **diazinon**, **fenthion**, **malathion**, **lindan**, **dieldrin**, **chlordan**.

- Diệt chuột theo mùa: chú ý rắc thuốc diệt Mò trước.

- Phát quang thảm thực vật quanh nhà chọn lọc các đám thực vật có nhiều ấu trùng Mò (đào Mò).

-Điều trị dự phòng: biện pháp này hạn chế vì nhiễm bệnh tại ổ dịch không dễ dàng; khi có đơn vị bộ đội phải vượt qua ổ dịch đi làm nhiệm vụ có thể dùng **Doxycylin 200mg**/tuần.

8.2. Biện pháp chống

a. Với bệnh nhân:

- Cảnh giác phát hiện bệnh tại ổ dịch.

- Báo cáo ngay khi gặp ca đầu tiên hoặc khi có dịch liên quan đến 1 đại bàn.

- Nơi có dịch, hàng ngày thăm mọi người và khám kỹ mọi người có sốt trong địa bàn đó.

- Không cần cách ly bệnh nhân.

- Với người tiếp xúc không cần điều tra, cách ly, điều trị dự phòng và tiêm chủng.

- Điều trị bệnh nhân bằng **tetracyclin 2g**/ngày đầu và **1g**/24 giờ ngày sau tới khi cắt sốt 2 – 3 ngày để chặn tái phát; khử trùng tẩy uế hàng ngày và lần cuối không có ý nghĩa cắt lây lan.

- Thu dung: thể thông thường diễn hình tại bệnh xá, thể nặng có biến chứng tại bệnh viện,

- Tiêu chuẩn ra viện: hết sốt 7 ngày, ổn định.

b. *Các biện pháp khác* như truyền thông, tổng vệ sinh phát quang thảm thực vật quanh nhà, phun thuốc diệt mò, bẫy diệt chuột, bảo vệ cá nhân. Xoa thuốc xua, tắm quần áo thuốc xua diệt Mò cần được tăng cường. Tới nay chưa có **vắcxin** hiệu lực.

c. *Biện pháp quốc tế*: tàu thủy, máy bay xuất phát từ 1 địa bàn là ổ dịch hoặc đang có dịch phải giám sát các chú chuột – thú nhỏ.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt mò?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sốt mò?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sốt mò?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt mò?

BỆNH CÚM GIA CẦM (CÚM A/H5N1)

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm A/H5N1.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Cúm ở các loài lông vũ (chim: Avian flu) còn gọi là cúm gà hay cúm gia cầm. Cúm H5N1 là bệnh cúm do virus A gây ra cho các loài chim (gia cầm) và có thể lây sang 1 số loại động vật có vú khác, biểu hiện bệnh bằng hội chứng viêm đường hô hấp nặng, suy thở nhanh chóng và thường có suy đa tạng. Bệnh ở người có tỷ lệ tử vong cao.

II. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU

- Năm 1997 dịch cúm gia cầm do virus cúm S/H5N1 xảy ra tại Hồng Kông là 18 người mắc.

- Năm 2003 dịch xuất hiện trở lại và lan rộng ra nhiều nước Hàn Quốc, Nhật bản,.. Việt Nam.

Tại Việt Nam đã có trên 100 người mắc và tử vong 50 người.

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Có 3 loại virus cúm được xác định là A, B, C. Virus cúm A có thể lây nhiễm ở nhiều loài gồm người, lợn, ngựa, chim... nhưng chỉ ở người mới bị nhiễm cúm B và C. Virus cúm A gây ra hầu hết trường hợp cúm, cúm B và C ít gặp và có triệu chứng nhẹ hơn.

Virus cúm gia cầm tên là khoa học là Avian influenza, thuộc nhóm virus cúm A, họ Orthomyxociridae. đây là những Retrovirus, mang vật liệu di truyền là những đoạn phân tử RAN, sợi đôi mã (sợi âm tính), virus có sức đề kháng yếu, nhiệt độ ở 20 °C sống được vài giờ, ánh nắng có tác dụng diệt virus.

Các chủng: H5N1, H1N1, H2N2, H3N2, H7N2, H7N7, H9N2....

IV. DỊCH TỄ HỌC

4.1. Nguồn bệnh

Ngoài vụ dịch thì nguồn dự trữ virus cúm A là động vật virus lây lan nhanh chóng từ các trại gia cầm qua phân gà và chim hoang dã. Vì vậy khi có dịch

bệnh, số người mắc cúm gia cầm do tiếp xúc trực tiếp với gà hoặc phân gà bị bệnh và trở thành nguồn bệnh. Người nhiễm **virus** cúm gia cầm có thể lây sang người khác mặc dù bệnh ở người bị lây từ người thường nhẹ hơn so với người lây trực tiếp từ gia cầm. Nếu xuất hiện chủng **virus** cúm đột biến phối hợp với **virus** cúm người thì **virus** mới sẽ lây từ người sang người giống như lây lan của **virus** cúm người.

4.2. Đường lây: Bệnh cúm gà lây theo đường:

- Hô hấp, qua không khí và phân bón, nhưng cũng có thể gây nhiễm trên thức ăn, nước, dụng cụ, quần áo. Các chủng của **virus** có thể xâm nhiễm vào nhiều loại động vật khác nhau như chim, lợn, ngựa hải cẩu...
- Chưa có bằng chứng chắc chắn về sự lây truyền từ người sang người
- Có thể lây từ người sang người trong phạm vi hạn chế.
- Có thể lây từ môi trường sang người.

4.3. Cơ thể cảm thụ

- Mọi người, mọi lứa tuổi và giới đều dễ mắc, đặc biệt là lứa tuổi thanh thiếu niên.
- Miễn dịch không bền, không có miễn dịch chéo giữa các **tuyp** tế bào và phân **tuyp virus**.

V. BỆNH SINH

Quá trình xâm nhiễm và nhân lên của **virus** cúm trong tế bào gồm các giai đoạn:

- Gắn và xâm nhập tế bào bằng cách trút bỏ và hòa nhập **capsid** vào bên trong tế bào bị nhiễm. **Virus** ái tính biểu mô đường hô hấp. Đầu tiên bám vào niêm mạc đường hô hấp, tại đây các **protein** của **virus** được tổng hợp rất nhanh. Sự hình thành các **virus** mới tổng hợp được thực hiện bằng cách nảy chồi ở mặt tế bào.

- Dựa vào hoạt động của tế bào bị nhiễm **virus** tổng hợp nguyên liệu mà nó cần **Virus** cúm A **H5N1** tổng hợp **ARN** là bộ **gen** của nó, đồng thời cũng ở bên trong tế bào bị nhiễm **virus** tìm cách nhân lên nhiều **virus** mới gọi là sự sao chép của **virus**).

- Các **virus** mới trưởng thành được phóng thích khỏi tế bào đã bị nhiễm **neuraminidase** là **enzym** ở bề mặt **virus** cúm, **Enzym** này có nhiệm vụ cắt đứt các liên kết giữa **hemaglytinin** và **axit sianic** nối giữa **virus** và tế bào chủ của biểu mô hô hấp. Sự giải phóng này làm các **virus** mới hình thành xâm nhập vào

tế bào mới, làm rối loạn chuyển hóa tế bào và phá vỡ tế bào rồi lại tiếp tục phá hủy hết tế bào này đến tế bào khác.

- Quá trình **virus** xâm nhập vào cơ thể gây tổn thương nhiều cơ quan: phù nề, xung huyết, hoại tử biểu mô đường hô hấp, làm tổn thương mạch máu dẫn đến xung huyết, xuất huyết, các cơ quan tim gan, thận cũng bị tổn thương ở các mức độ khác nhau.

VI. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

6.1. Thời kỳ ủ bệnh: 2-8 ngày nhưng có thể lâu hơn đến 8-17 ngày.

6.2. Thời kỳ khởi phát

- Sốt cao ($>38^{\circ}\text{C}$).
- Các triệu chứng hô hấp (ví dụ ho, đau họng, không chảy nước mũi).
- Triệu chứng đường hô hấp trên đôi khi mới xuất hiện Hiếm khi bị viêm kết mạc: Triệu **chứng:** ỉa chảy, đau bụng, nôn, đau ngực, chảy máu cam, chảy máu chân răng đã được báo cáo và có thể có trước biểu hiện hô hấp 1 tuần.

6.3. Thời kỳ toàn phát

**Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: Thường xuất hiện đột ngột, biểu hiện rầm rộ với:*

- Sốt $38-39^{\circ}\text{C}$ hoặc cao hơn, sốt liên tục có thể rét run, giống cúm thông thường.

- Đau đầu, đau mọi cơ khớp toàn thân.

** Hội chứng hô hấp (chủ yếu đường hô hấp dưới), xuất hiện sớm và diễn biến nhanh trong khi rất ít gặp các triệu chứng viêm long đường hô hấp trên.*

- Ho khan: cả ngày, đêm, dùng thuốc giảm ho ít tác dụng, thường không khạc đờm hoặc chỉ có đờm màu trắng nhưng ít, đôi khi có máu, kèm theo đau **nhối** ở ngực.

- Khó thở cả 2 thì, nhịp thở nhanh nông làm bệnh nhân rất mệt và nhanh dẫn tới tím tái, có thể dẫn đến suy hô hấp cấp tiến triển.

- Khám phổi: nghe phổi có ran nổ, ran ẩm cả 2 bên.

- X quang: hình ảnh thâm nhiễm lan toả, nhiều ổ hoặc rải rác, đôi khi có hình ảnh thâm nhiễm kê. Tràn dịch màng phổi hiếm gặp, chú ý những ổ thâm nhiễm tiến triển nhanh chỉ trong vài ngày đã lan cả 2 phổi, tạo ra hình ảnh “phổi trắng”.

** Triệu chứng khác*

- Tim mạch: Nhịp tim nhanh, huyết áp tụt, trên diện tim thấy hình ảnh tổn thương cơ tim, nhịp nhanh trên thất, 1 số có **sốc**, diễn biến nhanh và nặng.

- Tiêu chảy: Không liên quan đến ăn uống, phân lỏng chủ yếu là nước, ít khi có máu. Một số có rối loạn ý thức và nặng hơn có thể gặp tình trạng suy đa phủ tạng.

- Ít gặp xuất huyết dưới da và các loại ban.

** Xét nghiệm*

- Công thức máu: Hồng cầu bình thường hoặc tăng nhẹ, bạch cầu bình thường hoặc giảm.

- Chức năng gan, thận: ít thay đổi.

- Xét nghiệm khí máu: Giảm khí máu (PaO_2), tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ khi có tổn thương phổi cấp, < 200 khi có suy hô hấp cấp tiến triển.

6.4. Thời kỳ lui bệnh và hồi phục

- Trường hợp nặng không xử trí kịp thời sẽ tử vong.

- Bệnh nhân điển hình sau 1-2 tuần điều trị hết sốt, đỡ mệt, đỡ đau ngực, ho kéo dài 2-3 tuần mới ngừng hẳn.

- X quang bệnh nhân cúm A/H5N1 hồi phục chậm so với lâm sàng.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán quyết định

** Dịch tễ học*

- Tiếp xúc gia cầm ốm/chết.

- Cư trú vùng dịch.

- Tiếp xúc trực tiếp người bệnh.

**Lâm sàng*

- Hội chứng nhiễm độc: Sốt cao liên tục, đau đầu.

- Hội chứng hô hấp: tổn thương hô hấp dưới ho khan, đau ngực, khó thở, nghe phổi ran nổ, ran ẩm...

**Xét nghiệm*

- Bạch cầu máu bình thường hoặc giảm nhẹ.

- khí máu: Giảm khí máu (PaO_2), tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ khi có tổn thương phổi cấp, < 200 khi có suy hô hấp cấp tiến triển.

- Xquang phổi: Hình ảnh viêm phổi không điển hình biến đổi.

- Xét nghiệm vi sinh vật: Bệnh phẩm là nhày, mũi họng, dịch khí quản..

virus dương tính:

+ Tets nhanh: Giá trị định hướng chẩn đoán cho bác sỹ.

- Kỹ thuật RT-PCR xác định chính xác tuyp virus cúm A/H5N1.

- Phân lập virus.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cúm thông thường.
- Viêm mũi họng.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp khác.
- Viêm phế quản phổi, viêm phổi...

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc

- Bệnh nhân nghi **ngờ** phải cách ly.
- Dùng thuốc kháng **virus**.
- Hồi sức hô hấp là cơ bản.
- Điều trị suy đa phủ tạng nếu có.

8.2. Điều trị cụ thể

8.2.1. Thuốc kháng **virus**: Tamiflu:

- Trẻ em 1-13 tuổi
 - + < **15kg**: **30mg**/ lần x **2 lần**/ ngày
 - + **16-23kg**: **45mg**/ lần x **2 lần**/ ngày
 - + **24 - 40kg**: **60mg**/ lần x **2 lần**/ ngày
- Người lớn và trẻ trên 13 tuổi : **75mg**/ lần x **2 lần**/ ngày x 7 ngày.

8.2.2. Kháng sinh: **Cephalosporin** thế hệ III

8.2.3. Điều trị theo cơ chế bệnh sinh

- Điều trị suy hô hấp.
- Hồi sức khác:
 - + Truyền dịch.
 - + Vận mạch.
 - + Thăng bằng kiềm toan.

8.2.4. Điều trị hỗ trợ:

- **Cocticoit**.
- Hạ sốt.
- Dinh dưỡng + Chống loét...

IX. PHÒNG BỆNH

9.1. Phòng bệnh chung

- **Vắcxin**: Hiện tại chưa có.
- Kiểm soát nhiễm trùng trong bệnh viện.
- Giám sát các tiếp xúc gần và trong hộ gia đình.
- Kiểm soát dịch cúm gia cầm.

9.2. Tổ chức khu vực cách ly trong bệnh viện

- Buồng bệnh và khu vực cách ly.
- Hạn chế người ra vào.
- Tại cửa ra vào có thảm **Cloramin B 5%**.

9.3. Phòng cho người bệnh và người nhà

- Cho bệnh nhân nằm buồng riêng.
- Đeo khẩu trang cho bệnh nhân, người nghi ngờ, người nhà bệnh nhân.
- Người tiếp xúc với bệnh nhân, gia cầm theo dõi 14 ngày kể từ lần tiếp xúc cuối cùng.

9.4. Phòng cho nhân viên y tế

- Khẩu trang **N95**, kính, áo...
- **Bệnh** phẩm đặt trong túi **nilon** theo qui định.
- Giám sát: Lập danh sách theo dõi người tiếp xúc bệnh nhân..

9.5. Phòng chống với gia cầm: Không chế dịch trên gia cầm.

9.6. Phòng bằng thuốc kháng **virus**

- Sau khi phơi nhiễm: nhân viên y tế và người tiếp xúc nguồn bệnh
Tamiflu 75mg x1v/ ngày x 7 ngày
- Dự phòng trong thời kỳ có dịch người lớn và trẻ em trên 13 tuổi:
Tamiflu 75mg x1v/ ngày có thể kéo dài 6 tuần.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm A/H5N1?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh cúm A/H5N1?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh cúm A/H5N1?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh cúm A/H5N1?

BỆNH CÚM A/H1N1 (Influenza A/H1N1)

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm A/H1N1.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Cúm A/H1N1 là bệnh truyền nhiễm đường hô hấp cấp tính do một chủng virus cúm A mới, kết quả sự tái tổ hợp 4 kiểu gen virus cúm. Bệnh có khả năng lây nhiễm cao từ người sang người qua đường hô hấp. Bệnh có thể gây ra viêm phổi nặng và tử vong.

II. CÁC VỤ DỊCH CÚM A/H1N1 ĐÃ XẢY RA

- Đại dịch cúm A/H1N1 Tây Ban Nha xảy ra tại Tây Ban Nha và 1 số nước năm 1918 gây tử vong gần 100 triệu người.
- Dịch cúm A/H1N1 ở Nga năm 1977- 1978:
- Dịch cúm A/H1N1 tại Bắc Mỹ và 1 số nước khác 2009 số mắc 229.915 người, tử vong 2.146.

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Virus cúm A/H1N1 thuộc họ Orthomyxoviridae có 3 loại virus cúm A, B, C. Nhóm B và C gây cúm thông thường còn các vụ đại dịch trên thế giới do nhóm A. Virus cúm nhóm A được phân nhiều phụ nhóm dựa vào kháng nguyên bề mặt là H và N. Có 15 phụ nhóm H và 9 phụ nhóm N.
- Có các tuyp sau: H1N1, H1N2, H2N2, H3N1, H3N2...
- Dưới kính hiển vi điện tử virus có dạng hình cầu, đường kính 50-100nm, vỏ được cấu tạo bởi 2 lớp lipid này có khoảng 500 chồi gai dài 10-14nm, các chồi gai này là glycoprotein, có 2 loại chồi gai đó chính là kháng nguyên H và N, H thường nhiều hơn N với tỷ lệ 1/5.

IV. DỊCH TỄ HỌC

4.1. Nguồn bệnh:

Người bệnh nhiễm virus cúm A/H1N1 ở các thể bệnh, các động vật khác đặc biệt là lợn kể cả cúm A/H1N1 cổ điển ở lợn cúm không thể lây sang người

và nếu có lây sang người thì cũng không truyền được từ người bệnh sang người lành.

4.2. Đường lây:

- Trực tiếp: Đường hô hấp, **virus** từ người bệnh qua các dịch tiết mũi họng khi ho, hắt hơi... nhiễm trực tiếp vào đường hô hấp người lành.
- Gián tiếp: Qua các đồ vật dùng có chứa **virus** qua miệng vào đường hô hấp.

4.3. Cơ thể cảm thụ

- Mọi người, mọi lứa tuổi đều dễ mắc, những đối tượng đáng chú ý là trẻ em, người già và người có bệnh lý đường hô hấp mãn tính dễ diễn biến nặng.
- Miễn dịch không bền, không có miễn dịch chéo giữa các **tuyp**.

V. BỆNH SINH.

. Quá trình xâm nhiễm và nhân lên của **virus** cúm trong tế bào gồm các giai đoạn:

- Gắn và xâm nhập tế bào bằng cách trút bỏ và hòa nhập **capsid** vào bên trong tế bào bị nhiễm. **Virus** ái tính biểu mô đường hô hấp. Đầu tiên bám vào niêm mạc đường hô hấp, tại đây các **protein** của **virus** được tổng hợp rất nhanh. Sự hình thành các **virus** mới tổng hợp được thực hiện bằng cách nảy chồi ở mặt tế bào.

- Dựa vào hoạt động của tế bào bị nhiễm **virus** tổng hợp nguyên liệu mà nó cần **Virus** cúm A **H5N1** tổng hợp **ARN** là bộ **gen** của nó, đồng thời cũng ở bên trong tế bào bị nhiễm **virus** tìm cách nhân lên nhiều **virus** mới gọi là sự sao chép của **virus**).

- Các **virus** mới trưởng thành được phóng thích khỏi tế bào đã bị nhiễm **neuraminidase** là **enzym** ở bề mặt **virus** cúm, **Enzym** này có nhiệm vụ cắt đứt các liên kết giữa **hemaglytinin** và **axit sianic** nối giữa **virus** và tế bào chủ của biểu mô hô hấp. Sự giải phóng này làm các **virus** mới hình thành xâm nhập vào tế bào mới, làm rối loạn chuyển hóa tế bào và phá vỡ tế bào rồi lại tiếp tục phá hủy hết tế bào này đến tế bào khác.

- Quá trình **virus** xâm nhập vào cơ thể gây tổn thương nhiều cơ quan: phù nề, xung huyết, hoại tử biểu mô đường hô hấp, làm tổn thương mạch máu dẫn đến xung huyết, xuất huyết, các cơ quan tim gan, thận cũng bị tổn thương ở các mức độ khác nhau.

VI. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình)

6.1. Thời kỳ ủ bệnh: 1-7 ngày

6.2. Thời kỳ khởi phát

- Bệnh nhân thường sốt cao 38 - 39 °C kèm theo.
- Các triệu chứng viêm long đường hô hấp trên (ho, hắt hơi, rát họng, chảy nước mũi...).

- Đau mỏi các cơ toàn thân.

Kéo dài 1-2 ngày trường hợp cấp tính chỉ tính bằng giờ.

6.3. Thời kỳ toàn phát

**Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc:*

- Sốt 39 - 40°C liên tục trong ngày chủ yếu là sốt nóng có thể có gai lạnh
- Đau đầu, đau cơ khớp nhiều.

** Hội chứng hô hấp trên tăng lên và lan xuống đường hô hấp dưới*

- Tức ngực.
- Khó thở hoặc thở nhanh nông.
- Khám phổi: ran rít, ran ngáy và ran nổ cả 2 bên.
- X quang: đa số rốn phổi đậm, 1 số hình ảnh mờ không thuần nhất rải rác ở 2 phổi. Nặng thì hình ảnh viêm phổi không điển hình.

** Hội chứng tiêu hoá*

1 số trường hợp rối loạn tiêu hóa: ngày đầu thời kỳ toàn phát nôn, buồn nôn, đi ngoài phân lỏng.

6.4. Thời kỳ lui bệnh và hồi phục

Nếu không có biến chứng, sau 2 tuần sốt lui và các triệu chứng hô hấp giảm dần, mệt mỏi kéo dài nhiều ngày sau khi hết sốt hoàn toàn.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán quyết định

** Dịch tế học:* Tiếp xúc gần với người bệnh.

** Lâm sàng*

- Sốt cao đột ngột và liên tục.
- Đau đầu, đau cơ khớp.
- Hội chứng hô hấp: Hắt hơi, sổ mũi, đau họng, nặng khó thở, tím tái, nghe phổi ran rít, ran ngáy, ran nổ.
- Hội chứng tiêu hoá; nôn, buồn nôn, đi ngoài phân lỏng.

** Xét nghiệm*

- Bạch cầu thường giảm hoặc bình thường, tỷ lệ lymphocyt tăng.
- Xquang phổi: Hình ảnh viêm phế quản hoặc viêm phổi không điển hình.
- Vi sinh vật: RT - PCR
- Nuôi cấy virus

- Huyết thanh học.

7.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cúm thông thường.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp khác.
- Viêm đường hô hấp trên do vi khuẩn.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc chung

- Bệnh nhân phải được cách ly.
- Dùng thuốc kháng virus càng sớm càng tốt.
- Điều trị hỗ trợ những trường hợp nặng.

8.2. Điều trị cụ thể

8.2.1. Thuốc kháng virus:

* **Tamiflu**: Oseltamivir

- Trẻ em 1-13 tuổi; dung dịch uống.
 - + < 15kg: 30mg/lần x 2lần/ngày.
 - + 16-23kg: 45mg/lần x 2lần/ngày.
 - + 24 - 40kg: 60mg/lần x 2lần/ngày.
- Người lớn và trẻ trên 13 tuổi : 75mg/lần x 2 lần/ ngày x 7 ngày.

* **Zanamivir**: người lớn 5mg x 2 lần (dạng hít hoặc khí dung).

8.2.2. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt: Paracetamol khi sốt > 39°C.
- Dinh dưỡng: ăn lỏng qua ống thông dạ dày kết hợp bằng đường truyền tĩnh mạch.
- Chăm sóc: Giúp ho bằng vỗ rung....

8.2.3. Kháng sinh: khi có bội nhiễm vi khuẩn theo kháng sinh đồ.

8.2.4. Hỗ trợ hô hấp: nằm đầu cao, thở oxy, xét nghiệm.

Tiêu chuẩn ra viện: Hết sốt 5 ngày, hết triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

IX. PHÒNG BỆNH

9.1. Nguyên tắc

- Cách ly.
- Khử trùng bệnh phẩm và vật dụng của bệnh nhân.

9.2. Tổ chức khu vực cách ly trong bệnh viện

- Phòng sàng lọc.
- Khu cách ly riêng tại khoa truyền nhiễm.
- Hạn chế người ra vào.

- Tất cả bệnh nhân phải đeo khẩu trang.
- Khử trùng triệt để đồ dùng của bệnh nhân.

9.3. Phòng đặc hiệu:

- Người tiếp xúc gần với bệnh nhân không mang bảo hộ dùng Oseltamivir 75mg x 1 viên/ngày x 7 ngày.
- Vaccine cúm A/H1N1 tiêm phòng cho tập thể.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh cúm A/H1N1?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh cúm A/H1N1?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh cúm A/H1N1?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh Cúm A/H1N1?

BỆNH LIÊN CẦU LỢN Ở NGƯỜI

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh liên cầu lợn.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- *Streptococcus suis* là tác nhân gây bệnh quan trọng ở lợn và đôi khi gây bệnh trên người. Ở người, vi khuẩn gây hai bệnh cảnh chính là viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết có sốc nhiễm khuẩn.

- Phần lớn các trường hợp bệnh là ở thể viêm màng não, thường kèm theo giảm thính lực và biến loạn dịch não tủy thường kéo dài. Ở thể nhiễm khuẩn huyết có sốc nhiễm khuẩn, bệnh nhân thường có tử ban sét đánh giống nhiễm não mô cầu kèm theo rối loạn đông máu nội mạch rải rác dễ diễn tiến thành suy đa phủ tạng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- *S. suis* là vi khuẩn Gram dương hiếu khí tùy tiện. Vi khuẩn hình cầu hoặc hình bầu dục, đứng riêng rẽ hay xếp đôi hoặc xếp thành chuỗi ngắn.

- *S. suis* typ 2 có sức đề kháng tương đối tốt trong điều kiện ngoại cảnh. Vi khuẩn có thể sống 10 phút ở 60°C, 2 giờ ở 50°C và 6 tuần trong xác súc vật ở 10°C. Ở 0°C vi khuẩn có thể tồn tại 1 tháng trong bụi và trên 3 tháng trong phân. Ở 25°C vi khuẩn có thể sống 24 giờ trong bụi và 8 ngày trong phân. Tuy nhiên, vi khuẩn bị tiêu diệt dễ dàng với thuốc tẩy 5% pha loãng 1:799.

III. DỊCH TỄ HỌC

- Ở Việt Nam, cho đến nay chưa có nghiên cứu điều tra về *S. suis* ở người. Bệnh xảy ra lẻ tẻ, gặp ở hầu hết các tỉnh thành.

- Đường lây truyền được khẳng định hiện nay là tiếp xúc trực tiếp. Vi khuẩn xâm nhập cơ thể người qua các vết thương ở da-niêm mạc.

IV. SINH BỆNH HỌC

Sinh bệnh học của *S. suis* còn chưa được hiểu biết đầy đủ và vẫn còn nhiều tranh luận quanh vấn đề này:

- S. **suis** gây chết tế bào biểu mô của đám rối màng mạch bằng nhiều cơ chế, trong đó có chết theo chương trình và hoại tử. Trên cơ sở phá vỡ sự gắn kết các tế bào biểu mô, chức năng hàng rào máu não của đám rối màng mạch bị phá vỡ dẫn đến sự xâm nhập của vi khuẩn vào hệ thần kinh trung ương.

- Sự xuất hiện kháng thể **IgG** đặc hiệu với S. **suis typ 2** có tác dụng thúc đẩy sự tiêu diệt vi khuẩn của bạch cầu trung tính.

V. LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh thường trong vòng một tuần.

5.1. Thở viêm màng não mủ

- **Thời kỳ khởi phát** thường cấp tính với

+ Sốt cao, kèm theo rét run, đau đầu, buồn nôn và nôn, chóng mặt.

+ Đau mõi các bắp thịt và tăng cảm giác đau ngoài da, đau khớp.

+ Một số có đau bụng âm ỉ và đại tiện phân lỏng không nhầy máu. Giai đoạn khởi phát thường diễn biến ngắn 1-2 ngày.

- **Thời kỳ toàn phát,**

+ Hội chứng màng não: Co cứng cơ, nhất là gáy cứng rất rõ.

+ Rối loạn ý thức từ mức độ nhẹ (mê sảng) đến trung bình (lơ mơ), đặc biệt là bệnh nhân trong tình trạng rất kích thích.

+ Giảm thính lực, điếc nặng hai tai, thất điều, rối loạn điều hợp tư thế - động tác, run đầu chi, liệt thần kinh sọ. Rối loạn tiền đình.

- Các biểu hiện khác: suy thận cấp ở mức độ nhẹ, phát ban ngoài da kiểu hồng ban lan rộng hoặc có thể có ban xuất huyết hoại tử (tử ban). Một số có hiện tượng tắc mạch đầu chi và hoại tử khô đầu các ngón chân-tay.

- **Thời kỳ lui bệnh:**

Sốt giảm dần rồi hết, các biểu hiện thần kinh giảm chậm. Có thể có di chứng giảm thính lực và rối loạn điều hợp tư thế - động tác kéo dài.

5.2. Thở nhiễm khuẩn huyết có **sốc** nhiễm khuẩn

- **Khởi phát thường rất cấp tính.** Có trường hợp thời gian ủ bệnh và khởi phát chỉ kéo dài vài giờ đồng hồ rồi bệnh nhân đi vào tình trạng **sốc** ngay. sốt cao, có thể kèm theo rét run, đau đầu, buồn nôn và nôn, chóng mặt, đau bụng... mức độ nặng và dữ dội.

- **Thời kỳ toàn phát:**

+ **Sốc:** huyết áp tụt hoặc kẹt, mạch nhanh, thở nhanh, đầu chi lạnh và tím, tiểu ít. Kèm theo **sốc** thường thấy tử ban tiến triển nhanh, lan rộng toàn thân, tập trung nhiều ở mặt, ngực và các chi.

- + Rối loạn đông máu: đông máu nội mạch rải rác và giảm nặng tiểu cầu.
- + Suy thận cấp và tăng men gan.
- + Một số trường hợp xuất hiện hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) sau sốc.

+ Ngoài ra một số trường hợp có thể gặp viêm mô tế bào, tắc mạch đầu chi và hoại tử khô các ngón.

- **Thời kỳ lui bệnh:** bệnh nhân có thể qua được tình trạng sốc, tình trạng chức năng sống ổn định, suy thận và rối loạn đông máu dần dần hồi phục. Trong thời kỳ lui bệnh, các tổn thương hoại tử khô các ngón chân, tay có thể thấy rõ hơn. Các tổn thương tử ban dần khô và bong vảy, để lại lớp da lành.

Thể nhiễm trùng huyết có sốc nhiễm khuẩn thường có diễn biến nặng và phức tạp, bệnh nhân dễ tử vong.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào

6.1.1. Dịch tễ học:

Tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm hoặc chết. Ăn thịt lợn ốm hoặc chết, chăn nuôi, vận chuyển buôn bán, giết mổ, chế biến thịt sống, Sống trong khu vực có dịch bệnh ở lợn và gia súc..

6.1.2. Lâm sàng

**Viêm màng não mủ:*

- Hội chứng màng não: đau đầu, nôn, cứng gáy, dấu hiệu Kernig (+).
- Chậm chạp, lú lẫn, hôn mê, hoặc kích động, co giật.
- Dịch não tủy đục.

** Nhiễm khuẩn huyết có sốc nhiễm khuẩn:*

- Huyết áp tụt hoặc kẹt.
- Vã mồ hôi, lạnh đầu chi, nổi vân tím trên da.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu.
- Các biểu hiện khác có thể gặp:
 - + Xuất huyết dưới da, niêm mạc, nội tạng.
 - + Suy thận cấp....

6.1.3. Cận lâm sàng

**Xét nghiệm máu:*

- Công thức máu:
 - + Số lượng bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.
 - + Tiểu cầu có thể hạ trong những trường hợp nặng.

- Xét nghiệm đông máu: Trong thể nhiễm khuẩn huyết có **sốc** nhiễm khuẩn có thể thấy:

+ Tỷ lệ **prothrombin** giảm.

+ **Fibrinogen** giảm.

+ Đông máu nội mạch rải rác: tiểu cầu giảm, **fibrin** giảm.

- Sinh hoá máu: Trong thể nhiễm khuẩn huyết có **sốc** nhiễm khuẩn có thể thấy:

+ Tăng **ure**, tăng **creatinin**, Tăng men gan (**AST**, ALT), Tăng **bilirubin**.

+ Giảm **albumin**.

6.1.3.2. Xét nghiệm dịch não tủy:

- Sinh hoá: **Protein** tăng, **glucose** giảm, phản ứng **Pandy** dương tính.

- Tế bào: Tăng cao, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

6.1.3.3. Xét nghiệm vi khuẩn:

- Soi trực tiếp: Cầu khuẩn **Gram** dương.

- Nuôi cấy, phân lập và làm kháng sinh đồ (máu, dịch não tủy...).

- Kỹ thuật **PCR**: dương tính.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh do não mô cầu.

- Viêm màng não mủ do các căn nguyên khác: Phế cầu, tụ cầu, các liên cầu khác.

- Viêm não **virus**.

- Nhiễm khuẩn huyết và **sốc** nhiễm khuẩn do các căn nguyên khác.

- Sốt xuất huyết **Dengue**.

VII. BIẾN CHỨNG

- Cột tủy cột viêm, viêm cột sống, viêm đĩa đệm.

- Áp-xe ngoài màng cứng.

- Chóng mặt và giảm thính lực.

- Suy thận mạn, hoại tử ngón...

IX. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc điều trị

- Kết hợp chặt chẽ giữa điều trị bằng kháng sinh và điều trị hỗ trợ.

- Phát hiện sớm các biểu hiện nặng như **sốc**, rối loạn đông máu, suy đa phủ tạng để xử trí kịp thời.

- Cách ly bệnh nhân.

8.2. Điều trị cụ thể

8.2.1. Thể viêm màng não mủ đơn thuần:

- **Kháng sinh:** Ampicillin, Cephalosporin thế hệ III, Penicillin G...
Dùng kháng sinh cho đến khi xét nghiệm dịch não tủy trở về bình thường hoặc đủ 3 tuần.

- **Điều trị hỗ trợ:**

- + *Hỗ trợ hô hấp:* Đặt ống nội khí quản và thở máy khi cần.
- + *Chống phù não:* Mannitol 20% 0,5-1 g/kg truyền tĩnh mạch.
- + *Chống co giật:* dùng Diazepam 0,1 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch.
- + *Chống viêm:* có thể dùng Methylprednisolone 0,5- 1 mg/kg/24 giờ.

8.2.2. Thể nhiễm khuẩn huyết có sốc nhiễm khuẩn:

- **Kháng sinh:** Sử dụng kháng sinh như trong thể viêm màng não.

- **Điều trị hỗ trợ:**

- + *Hỗ trợ hô hấp:* Thở oxy hoặc thông khí nhân tạo.
- + *Hỗ trợ tuần hoàn* bằng truyền dịch.
- + *Điều chỉnh điện giải* và thăng bằng kiềm toan.
- + *Chỉ định lọc máu* liên tục sớm ở những nơi có điều kiện nên.
- + *Suy thận:* dùng thuốc lợi niệu như furosemid.

IX. PHÒNG BỆNH

- Kiểm soát bệnh trên lợn: phối hợp với ngành Thú y để phòng chống dịch bệnh trên lợn.

- Kiểm soát chăn nuôi và giết mổ lợn.

- Không tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm/chết.

+Nếu phải xử lý lợn ốm/chết cần sử dụng trang bị phòng hộ: găng tay, ủng, khẩu trang...

+Không làm thịt và ăn thịt lợn ốm/chết và lợn không rõ nguồn gốc.

- Không ăn thịt lợn chưa nấu chín như thịt thủ luộc tái, lòng lợn và nội tạng trần, tiết canh, nem chua.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh liên cầu lợn?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh liên cầu lợn?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh liên cầu lợn?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh liên cầu lợn?

BỆNH TAY CHÂN MIỆNG

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh tay chân miệng.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do virus đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là *Coxsackie virus A16* và *Enterovirus 71 (EV71)*. Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do *EV71*.

II. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Mầm bệnh

Nhóm virus đường ruột *Enterovirus* và tay chân miệng thường gặp là virus *Coxsackie* nhóm A (typ 16, 4, 5, 9, 10) đôi khi nhóm B hoặc *Enterovirus 71*. Trong những năm gần đây đang có xu hướng trở thành nguyên nhân thường gặp và gây ra các vụ dịch bùng nổ.

2.2. Nguồn bệnh: Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

2.3 Đường lây: Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

2.4. Cơ thể cảm nhiễm

- Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

- Bệnh tay-chân-miệng gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.

III. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng:

* *Giai đoạn ủ bệnh:* 3-7 ngày.

* *Giai đoạn khởi phát:* Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.

* *Giai đoạn toàn phát:* Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:

- Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi.

- Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó để lại vết thâm.

- Sốt nhẹ.

- Nôn.

- Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.

- Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

* *Giai đoạn lui bệnh:* Thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

3.2. Các thể lâm sàng:

- *Thể tối cấp:* Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê co giật dẫn đến tử vong trong vòng 48 giờ.

- *Thể cấp tính* với bốn giai đoạn điển hình như trên.

- *Thể không điển hình:* Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

3.3. Cận lâm sàng:

3.3.1. Các xét nghiệm cơ bản:

- Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường.

- **Protein C** phản ứng (**CRP**) trong giới hạn bình thường (< 10 **mg/L**).

3.3.2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

- Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi.

- Khí máu khi có suy hô hấp.

- Dịch não tủy:

- + Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh.

+ Xét nghiệm **protein** bình thường hoặc tăng nhẹ, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng nhẹ bạch cầu đơn nhân. Trong giai đoạn sớm có thể tăng bạch cầu từ 100-1000 bạch cầu/**mm³**, với tỉ lệ đa nhân chiếm ưu thế.

- Chụp cộng hưởng từ não: Tổn thương tập trung ở thân não.

3.3.3. Xét nghiệm phát hiện virus:

Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tủy để thực hiện xét nghiệm **RT-PCR** hoặc phân lập virus chẩn đoán xác định nguyên nhân do **EV71** hay **Coxsackievirus A16**.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- *Yếu tố dịch tễ*: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.

- *Lâm sàng*: Sốt kèm theo phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông.

- *Xét nghiệm* xác định có virus gây bệnh.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

4.2.1. Các bệnh có biểu hiện loét miệng:

Viêm loét miệng (áp-tơ): Vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

4.2.2. Các bệnh có phát ban da:

- Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.

- Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.

- Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.

- Thủy đậu: Phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.

- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mẩn xuất huyết hoại tử trung tâm.

- Sốt xuất huyết **Dengue**: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

4.2.3. Viêm não-màng não:

- Viêm màng não do vi khuẩn.

- Viêm não-màng não do virus khác.

V. BIẾN CHỨNG

5.1. *Biến chứng thần kinh*: Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

5.2. *Biến chứng tim mạch, hô hấp*: Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

VI. PHÂN ĐỘ LÂM SÀNG

6.1. Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

6.2. Độ 2: Biến chứng thần kinh hoặc tim mạch mức độ trung bình.

6.3. Độ 3: Biến chứng nặng về thần kinh, hô hấp, tim mạch.

6.4. Độ 4: Biến chứng rất nặng, khó hồi phục

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc điều trị:

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).

- Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng.

- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

7.2. Điều trị cụ thể:

7.2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.

- Hạ sốt khi sốt cao bằng **Paracetamol** liều 10 **mg**/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ hoặc lau mát.

- Vệ sinh răng miệng.

- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.

- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 5-10 ngày đầu của bệnh

- Dặn dò dấu hiệu nặng cần tái khám ngay:

+ Sốt cao **$\geq 39^{\circ}\text{C}$** .

+ Thở nhanh, khó thở.

+ Rung giật cơ, chới với, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ.

+ Co giật, hôn mê.

+ Yếu liệt chi.

+ Da nổi vân tím.

- Chỉ định nhập viện:

+ Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp (từ độ 2).

+ Sốt cao **$\geq 39^{\circ}\text{C}$** .

+ Nôn nhiều.

+ Nhà xa: không có khả năng theo dõi, tái khám.

7.2.2. Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện huyện hoặc tỉnh

7.2.3. Độ 3: Điều trị nội trú tại bệnh viện tỉnh hoặc bệnh viện huyện nếu đủ điều kiện.

7.2.4. Độ 4: Điều trị nội trú tại bệnh viện trung ương, hoặc bệnh viện tỉnh, huyện nếu đủ điều kiện.

7.3. Điều trị các biến chứng:

7.3.1. *Phù não*

7.3.2. **Sốc**

7.3.3. *Suy hô hấp*

7.3.4. *Phù phổi cấp*

7.3.5. *Kháng sinh*

IIIX. PHÒNG BỆNH

8.1. Nguyên tắc phòng bệnh:

- Hiện chưa có **vắcxin** phòng bệnh đặc hiệu.
- Áp dụng các biện pháp phòng bệnh đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

8.2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:

- Cách ly theo nhóm bệnh.
- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng **Cloramin B 2%**.
- Xử lý chất thải theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

8.3. Phòng bệnh ở cộng đồng:

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn **Cloramin B 2%**.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học trong tuần đầu tiên của bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh tay chân miệng?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh tay chân miệng?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh tay chân?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh bệnh tay chân miệng?

SỐT PHÁT BAN ĐỊA PHƯƠNG

(SỐT PHÁT BAN BỌ CHUỘT)

MỤC TIÊU

1. Nắm được đường lây, bệnh sinh của sốt phát ban bọ chuột.
2. Trình bày được triệu chứng, điều trị và phòng bệnh sốt phát ban bọ chuột.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt phát ban do bọ chuột là bệnh truyền nhiễm do tác nhân là R. **typhi**. Sốt phát ban do bọ chét truyền, truyền sang người qua đường da niêm mạc, hô hấp, tiêu hóa.

II. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Mầm bệnh

R.**typhi**

2.1. Nguồn bệnh:

Các loài chuột, có thể cả động vật có vú khác.

2.2. Trung gian truyền bệnh là bọ chét của chuột **Xenopsylla chepis**

Sự truyền bệnh từ chuột sang chuột thông qua bọ chét. Bọ chét bị nhiễm R.**typhi**, khi hút máu chuột bị bệnh và lây sang chuột lành qua phân bọ chét có chứa mầm bệnh, mầm bệnh chui qua da, niêm mạc chuột. Đôi khi truyền trực tiếp bởi chuột cắn xé, ăn thịt nhau. Người bị bệnh do bọ chét đốt, phân bọ chét có mầm bệnh dính vào vết đốt hoặc qua da bị xây sát rồi xâm nhập vào máu. Đôi khi qua niêm mạc mắt, đường hô hấp, thức ăn bị nhiễm phân và nước giải chuột chứa mầm bệnh.

2.3. Tính chất dịch: tản phát. Bệnh hay xảy ra ở nơi có sự tiếp xúc giữa người và chuột nhiều như; hầm tàu, thuyền(nên còn **có** tên sốt phát ban tàu, thuyền), hoặc các kho chứa thức ăn (sốt phát ban cửa hàng ăn), hoặc những nước có đồng cỏ lớn vào mùa đốt rừng buộc chuột phải chạy vào nhà (sốt phát ban đồng cỏ).

Bệnh gặp nhiều nơi trên thế giới thành từng ổ dịch nhất là ở Trung Mỹ, các nước châu Âu ven Địa Trung hải, châu phi, châu Á..

III. LÂM SÀNG:

Nói chung gần giống sốt phan chảy rận nhưng nhẹ hơn.

3.1. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình khoảng 12 ngày.

3.2. Thời kỳ khởi phát: Ít khi đột ngột, thường sốt từ từ.

3.3. Thời kỳ toàn phát

* *Hội chứng nhiễm trùng: rất nặng*

- Sốt cao nguyên luôn quanh 40°C.
- Mạch nhiệt không phân ly, đau đầu nặng.

* *Typhos*: Không có nhưng có thể có ho khan.

* *Hội chứng ban*

- Xuất hiện ngày thứ 6 của bệnh.
- *Khởi* đầu là nốt dát sau trở thành nốt dát và sẩn, mọc ở toàn thân ở cổ, mặt, lòng bàn tay, lòng bàn chân.

3.4. Thời kỳ lui bệnh

- Khi chưa có kháng sinh: Bệnh kéo dài 12 ngày thì hết sốt, hết đau đầu, ăn ngủ tốt lên, bệnh dần hồi phục và không có biến chứng.

- Khi có kháng sinh bệnh có thể khỏi sau 48 giờ. Biến chứng thường gặp người già: Viêm não, viêm cơ tim, mất nước nặng.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: Dựa vào

* *Lâm sàng*: Sốt cao đột ngột liên tục, đau đầu, ban.

* *Xét nghiệm*:

- Xét nghiệm máu: Bạch cầu lúc đầu giảm sau tăng chủ yếu *lympho* bào.
- Phân lập R.*typhi*: Trong 7 ngày đầu của bệnh.
- Huyết thanh học: *Phản* ứng *Weil* Felix, *phản* ứng kết hợp *bỏ* thể kháng thể.

Phản ứng huỳnh quang.

* *Dịch tể*: Tiếp xúc với nguồn bệnh.

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Kháng sinh

- *Tetracyclin* 2g/ngày (người lớn).
- *Doxycilin* 0,2g/ngày (người lớn).
- *Spiramycin* (*Rovamycin*) 2-3g/ngày (người lớn); trẻ em 50mg/kg/ngày.
- *Chloramphenicol* 1,5 - 2g/ngày (người lớn); trẻ em 30 - 40 mg/kg/ngày.

Tối thiểu 7 ngày

5.2. Triệu chứng

- Bù nước điện giải.
- Trợ tim *mạch*.
- An thần.
- Hạ sốt.

- Vitamin các loại.

VI. PHÒNG BỆNH

- Cách ly trường hợp mắc bệnh.
- Diệt chuột, chống bọ chét đốt.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Sốt phát ban bọ chuột: Nguyên nhân, đường lây?
2. Trình bày triệu chứng, điều trị phòng bệnh sốt phát ban bọ chuột?

SỐT RÉT THƯỜNG

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh Sốt rét thể thông thường.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sốt rét là một bệnh truyền nhiễm lây theo đường máu do ký sinh trùng sốt rét gây nên, bệnh được truyền từ người bệnh sang người lành bởi muỗi **Anopheles**. Đặc điểm lâm sàng: Sốt cơn có chu kỳ với 3 giai đoạn: rét, nóng và vã mồ hôi kèm theo gan to, lách to, thiếu máu....

II. MÂM BỆNH

2.1. Ký sinh trùng sốt rét

Là một đơn bào, họ **Plasmodiac**, lớp **Protozoa** có 4 **tuýp** gây bệnh cho người

- **Plasmodium Falciparum**.
- **Plasmodium Vivax**.
- **Plasmodium Malariae**.
- **Plasmodium ovale**.

Hai loại đầu chiếm ưu thế trên thế giới cũng như ở Việt Nam.

2.2. Chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét:

Có chu kỳ vô tính ở người và chu kỳ hữu tính ở muỗi. Trong đó:

- Chu kỳ vô tính ở người có 2 giai đoạn:

- + Giai đoạn trong gan (còn gọi là giai đoạn tiền hồng cầu): thoa trùng do muỗi truyền sẽ qua máu trong thời gian 30 phút rồi vào nhu mô gan, phân chia thành các **merozoie** gan (tiểu thể hoa cúc) từ đó lại xâm nhập vào máu.

- + Giai đoạn trong máu (giai đoạn hồng cầu): các **merozoie** gan xâm nhập vào hồng cầu, phát triển qua thể nhân, sau thành thể tư dưỡng (non, già), thể phân liệt, cuối cùng phá vỡ hồng cầu **và** các **merozoie** hồng cầu trong thể phân liệt được giải phóng ra ngoài, 1 số xâm nhập hồng cầu khác, 1 số phát triển thành hữu tính (giao bào đực cái).

- Chu kỳ hữu tính ở muỗi: Giao bào được muỗi **Anopheles** hút vào dạ dày phát triển thành giao tử, sau thành hợp tử và trứng di động chui qua thành dạ dày

và phát triển ở mặt ngoài dạ dày thành trứng và lớn lên vỡ ra giải phóng thoa trùng, thoa trùng về tuyến nước bọt của muỗi tiếp tục vào người khi muỗi đốt người. Chu kỳ của muỗi 10 -n 40 ngày, phụ thuộc vào nhiệt độ ngoài trời.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Nguồn bệnh: Là bệnh nhân sốt rét và người mang **KST** lạnh.

3.2. Đường lây: Lây theo đường máu.

- + Qua trung gian truyền bệnh là muỗi **Anopheles**.

- + Có thể lây qua truyền máu có nhiễm ký sinh trùng sốt rét.

3.3. Sức cảm thụ và miễn dịch:

- Tất cả mọi người đều có thể mắc bệnh sốt rét.

- Bệnh sốt rét để lại miễn dịch không đầy đủ, không ngăn ngừa được tái nhiễm, là dạng miễn dịch có mặt, không ổn định, dễ mất nhanh.

IV. BỆNH SINH

- Sự vỡ hồng cầu, phóng thích sắc tố **SR** (**hemozoin**) mang tính chu kỳ đều đặn.

- Sắc tố sốt rét tác động lên trung khu điều hoà nhiệt độ ở hành tuỷ gây sốt.

- Các cơn sốt rét cũng có tính chu kỳ.

- **SR** nặng là hậu quả những cơ chế: Tăng tính thấm thấu, hiện tượng đông máu nội mạc rải rác, miễn dịch bệnh lý. Cơ chế nhiễm độc liên quan tới **cytokin**...

V. LÂM SÀNG (thể thông thường điển hình):

5.1. Đặc điểm chung cho các loại ký sinh trùng:

5.1.1. Thời kỳ nung bệnh: thường từ 7-21 ngày.

Với P. **Malariae** có thể kéo dài 40 ngày.

Khi lây qua đường truyền máu chỉ ủ bệnh vài ngày.

5.1.2. Lâm sàng sốt rét:

Thường rất đa dạng.

- Sau khi bị sơ nhiễm ký sinh trùng sốt rét: sốt cao liên tục những ngày đầu rồi chuyển thành sốt cơn.

- Cơn sốt rét có 3 giai đoạn: cơn rét rồi sốt nóng, sau đó vã mồ hôi giảm sốt.

- Cơn sốt có chu kỳ: cơn sốt hàng ngày, cơn sốt cách nhật, cơn sốt cách 2 - 3 ngày tùy theo loại ký sinh trùng. Giữa các cơn, bệnh nhân sinh hoạt gần như bình thường, khi bị sơ nhiễm giai đoạn đầu thường có sốt rét liên tục.

- Kèm theo: bệnh nhân có thiếu máu, bạch cầu bình thường hoặc giảm, lách và gan sưng to, người mệt mỏi, ăn ngủ kém, đau mỗi cơ khớp.

Tùy theo loại sơ nhiễm, tái phát...

5.2. Sốt rét sơ nhiễm:

5.2.1. Đối tượng mắc: Người từ vùng lành mới vào vùng có sốt rét lưu hành chưa có miễn dịch; Trẻ em trong vùng có sốt rét lưu hành.

5.2.2. Giai đoạn đầu:

- Tiền triệu: mỗi khớp, nhức đầu, chán ăn, đắng miệng, gai lạnh sống lưng, ngáp...

+ Sốt tăng nhanh trong vài ngày, rồi trở thành sốt liên tục 39 - 40°C, hoặc giao động không đều, sốt chông cơn, có 2 - 3 đỉnh trong một ngày, các đỉnh đồng nhịp với những đợt hồng cầu vỡ, các thể hoa thị được tung vào máu. Trong giai đoạn đầu chu kỳ phát triển các thể hoa thị từ gan vào máu chưa đồng nhịp, do đó sốt chưa thành cơn chu kỳ..

5.2.3. Giai đoạn sau:

- Nếu không được điều trị, sau 1-2 tuần sốt chuyển dần thành sốt cơn với 3 giai đoạn: rét, nóng, vã mồ hôi.

- Trong sốt rét sơ nhiễm thời gian cơn sốt dài trung bình 6-12 giờ;

- Sốt có tính chu kỳ:

+ Cách 48 giờ (cách 1 ngày), với P. **Falciparum** và P. **Vivax**.

+ Cách 72 giờ (cách 2 ngày) với P. **malariae**.

+ Với P. **Falciparum** thường hay gặp hơn là cơn hàng ngày (cách 24 giờ), do có 2 lứa **KST** trở lên phát triển so le, không đồng nhịp..

5.2.4. Đặc điểm khác của sốt rét sơ nhiễm:

- Nhiễm trùng, nhiễm độc, rối loạn thần kinh **thực** vật thường nặng hơn trong **sốt rét tái** phát cơn rét run bần bật, nổi da gà, tái xanh, cơn nóng dữ dội kèm theo nhức đầu nặng, nôn mửa, có khi vật vã, mê sảng, nhịp thở nhanh, mạch nảy, đau bụng, tiêu chảy... cuối cùng mồ hôi vã ra như tắm

- Hồng cầu chưa giảm nhiều, lách chưa sờ thấy dưới bờ **xuồng**, mật độ **KST** thường cao

- **Sốt rét** sơ nhiễm do P. **Falciparum** dễ chuyển thành nặng, thành **SRAT**, **SR** đái huyết cầu tố.

5.3. Sốt rét tái phát:

5.3.1. Sốt rét tái phát do nguyên nhân

- Thể vô tính trong hồng cầu sốt lại từ đợt trước tiếp tục phát triển, vượt ngưỡng gây sốt.

- Thể ngủ trong gan: hoạt hóa phát triển và phóng vào máu các thể hoa thị gan.

- Với P. **malaria** có thể do chu kỳ vô tính tiềm tàng **trong** hồng cầu được hoạt hóa (hiềm gặp).

5.3.2. Đối tượng bị sốt rét tái phát:

- Bệnh nhân sốt rét do P. **Falciparum** kháng thuốc; điều trị không diệt hết thể vô tính trong máu.

- Bệnh nhân sốt rét do P. **Vivax** không dùng thuốc diệt thể ngủ trong gan.

- Những người bị nhiễm **STR** trong tiền sử có cơn **SR** trước đó 1-2 năm (P. **Falciparum**), 1,5- 5 năm (P. **ovale**, P. **Vivax**), 3-50 năm (P. **Malariae**), tùy thuộc vào thời gian **KST** tồn tại trong cơ thể.

- Sốt tái phát hay gặp trong lao động nặng nhọc.

5.3.3. Đặc điểm lâm sàng: thường sốt thành cơn với 3 giai đoạn và có chu kỳ ngay từ lúc khởi phát:

- *Giai đoạn rét run*: cơn rét dọc sống lưng truyền ra toàn thân run bần bật, đắp nhiều chăn vẫn rét kèm theo nổi gai ốc, môi tím tái, mắt quầng, mạch nhanh nhỏ, kéo dài 15 phút đến 1- 2 giờ.

- *Giai đoạn nóng*: khi hết cơn rét, bệnh nhân nóng bức tung hết chăn ra, mặt đỏ, mắt đỏ, da khô nóng, chóng mặt, buồn nôn. Thân nhiệt tăng 40-41⁰C mạch nhanh, thở nhanh, tiểu ít, sẫm màu. Giai đoạn nóng kéo dài 2-4 giờ.

- *Giai đoạn vã mồ hôi*: thân nhiệt giảm, vã mồ hôi như tắm, đỡ nhức đầu, hết nôn, khát nước, người dễ chịu, chỉ còn khát nước đôi khi ngủ thiếp, gan lách hơi co lại.

Hết cơn bệnh nhân làm việc, sinh hoạt gần như bình thường.

5.4. Các triệu chứng khác của sốt rét: Gan to; lách to; thiếu máu.

5.4.1. Lách:

- Thời kỳ sơ nhiễm lách sưng, hơi đau, sờ thấy dưới bờ sườn, mật độ lách chưa rắn chắc.

- Nếu sốt rét tái diễn nhiều năm, không điều trị tốt, nhất là người ở vùng sốt rét lưu hành nặng, lách sẽ xơ hoá rắn chắc không co lại được.

5.4.2. Gan: Sốt rét sơ nhiễm có gan sưng, chức năng gan ít bị rối loạn, khi sốt rét nặng hoặc tái phát dai dẳng, men gan tăng.

5.4.3. Máu:

- Sau mỗi cơn sốt rét hồng cầu giảm nhanh.
- Bạch cầu giảm nhẹ, có khi tăng nhẹ ở 1 số trường hợp sơ nhiễm, nếu sốt rét tái diễn nhiều lần, sẽ dẫn đến thiếu máu: da, niêm mạc **nhợt** nhạt... khi tan huyết dữ dội, có thể xuất hiện vàng da tan máu, thậm chí đại ra huyết cầu tố.

5.5. Cận lâm sàng: Xét nghiệm máu tìm thấy **KST** sốt rét.

5.6. Triệu chứng khác: Da bệnh nhân ngoài cơn sốt thường xanh, có khi da **xạm**, môi thâm (**SR** lâu năm), có thể có ánh vàng ở mắt, lưỡi **thường** ướt bóng phủ 1 lớp bụi trắng mỏng, hay có rối loạn tiêu hóa như nôn, tiêu chảy, tim có tiếng thổi tâm thu do thiếu máu.

VI. BIẾN CHỨNG

- Rối loạn chức năng gan.
- Viêm gan mạn.
- Xơ gan, xơ lách.
- Thiếu máu, cường lách.
- Tổn thương thận.
- Phù.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán quyết định dựa vào:

7.1.1 Dịch tễ: sống trong vùng có sốt rét lưu hành, mới vào vùng sốt rét.

7.1.2 Lâm sàng:

- Cơn sốt điển hình với 3 giai đoạn và có chu kỳ.
- Kèm theo gan to, lách to, thiếu máu.
- Cơn không điển hình: Sốt liên tục dao động 5-7 ngày rồi thành cơn, sốt không thành cơn bệnh nhân chỉ ớn lạnh gai rét.

7.1.3. Cận lâm sàng: xét nghiệm máu có **KST** sốt rét (+)

7.2. Chẩn đoán phân biệt với:

7.2.1. Thương hàn: có triệu chứng lưỡi quay, **phản** ứng **Widal**+...

7.2.2. Dengue xuất huyết độ I **nhâm SR** sơ nhiễm: dấu hiệu dây thắt +. **Hematocrit** tăng..

7.2.3. Sốt do ấu trùng mò: Có vết **đốt**, nốt loét vảy màu nâu đen, hạch sưng to..

IIX. ĐIỀU TRỊ

8.1. Nguyên tắc:

- Phát hiện và điều trị sớm.
- Đủ liều, đúng phác đồ.
- Kết hợp giữa điều trị cắt cơn và điều trị tận gốc.

- Kết hợp với điều trị triệu chứng và nuôi dưỡng bệnh nhân tốt.

8.2. Điều trị cụ thể:

8.2.1. Hộ lý:

- Nghỉ ngơi trong đợt điều trị.
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp.
- Chế độ ăn dễ tiêu, giàu dinh dưỡng.

8.2.2. Thuốc điều trị: (Liều lượng thuốc dùng cho người lớn)

* **Thuốc điều trị đặc hiệu:** Dùng một trong các thuốc sau:

+ **Artémisinin** viên 0,25:

- Ngày đầu uống 4 viên: 2 giờ đầu uống 2 viên; Sau đó cứ cách 8 giờ cho uống 1 viên.

- Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 7: Uống 2 viên/ngày, chia (sáng, chiều).

+ **Artésunat** viên 50mg:

- Ngày đầu uống 4 viên: 2 giờ đầu uống 2 viên; Sau đó cứ cách 8 giờ cho uống 1 viên.

- Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 7: Uống 2 viên/ngày, chia (sáng, chiều).

+ **Quininsulfat** viên 0,30g x 5 viên/24h, chia (sáng, chiều, tối) x 7 ngày.

+ **Cloroquin** viên 0,25g x 2 viên/ngày x 4 ngày.

* **Nếu kháng thuốc dùng phối hợp:**

Arténisinin viên 0,25 liều lượng và cách dùng như trên.

Doxycylin 100mg x 2 viên/ngày x 5 -> 7 ngày.

Hoặc **Artesunat** viên 50mg: Liều lượng và cách dùng như trên.

Tetracyclin 0,25g x 4 viên/ngày x 5 -> 7 ngày

* **Diệt thể ngủ trong gan đối với P. Vivax:** Primaquin 13,2mg x 2viên/ngày x 10 ngày

8.2.3. Điều trị triệu chứng:

- Sốt cao: **Paracetamol**
- Bỏ xung viên sắt, **vitamin** A, C, **acid folic**
- Bỏ xung đủ nước điện giải
- Truyền đạm, truyền máu khi cần thiết.

IX. DỰ PHÒNG

- Tuyên truyền, giáo dục vệ sinh phòng chống bệnh sốt rét cho mọi người đặc biệt là người mới vào vùng sốt rét lưu hành.
- Diệt muỗi và phòng chống muỗi đốt.

- Uống thuốc phòng sốt rét khi vào vùng có sốt rét lưu hành. Viên phòng sốt rét số II x 2 viên/ngày x 3 ngày.

- *Trong điều trị chú ý:*

+Điều trị cắt cơn và điều trị tiết căn chống tái phát.

+ Điều trị cắt đường lan truyền qua muỗi: Dùng thuốc diệt thể giao bào của ký sinh trùng sốt rét trong máu.

+ Điều trị dự phòng cá nhân: Định kỳ uống thuốc sốt rét cho những đối tượng chưa có miễn dịch sốt rét mà mới vào vùng sốt rét trong 6 tháng đầu. Và với đối tượng đã mắc bệnh sốt rét đi từ vùng sốt rét ra vùng lành.

+Điều trị chống kháng thuốc.

- Theo dõi quản lý tốt bệnh nhân sốt rét.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt rét thể thông thường ?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sốt rét thể thông thường?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sốt rét thể thông thường?
- 4.Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt rét thể thông thường?

SỐT RÉT ÁC TÍNH

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh Sốt rét ác tính.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét ác tính là sốt rét nguy kịch thường do **Plasmodium Falciparum** gây rối loạn huyết động, tắc nghẽn vi tuần hoàn phủ tạng, dẫn đến tổn thương nhiều phủ tạng: gan, não, phổi, thận... Tỷ lệ tử vong cao khoảng 10%

II. DỊCH TỄ HỌC

- **SRAT** phát sinh người mới vào vùng sốt rét trong vòng 1 năm.
- Trong vùng sốt rét lưu hành, tỷ lệ sốt rét ác tính thể cao nhất ở trẻ em.

III. BỆNH SINH

SRAT cơ bản: Rối loạn huyết động vi tuần hoàn ở các phủ tạng gây **vón** kết hồng cầu (hồng cầu nhiễm **KSTSR**) trong các mao mạch sâu nội tạng. Sự **vón** kết này gặp chủ yếu ở não nên **SSRAT** thể não là chủ yếu.

IV. LÂM SÀNG (thể não)

4.1. Thời kỳ khởi phát:

- Khởi phát đột ngột: Bệnh nhân đang sinh hoạt bình thường đột nhiên ngã, vật vã, ú ớ, mê man.. có thể kèm cơn co giật kiểu động kinh, lúc này nhiệt độ cao hoặc vẫn bình thường.

- Khởi phát từ từ: Sau 2-3 ngày bệnh nặng dần lên, rối loạn thần kinh nặng dần: sốt thờ ơ, khờ khạo, u ám... rồi vào hôn mê.

4.2. Thời kỳ toàn phát:

4.2.1. Hội chứng tâm thần kinh:

- Hôn mê sâu dần.
- Co giật kiểu động kinh: có cơn giật cục bộ toàn thân kéo dài vài giây đến vài phút.
- Hay có rối loạn cơ vòng: đại dâm.

- Ít khi có triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú hẳn hữu có liệt 1/2 người, đôi khi có triệu chứng của bó tháp như Babinski không điển hình, hội chứng màng não có thể có nhưng dịch não tủy không thay đổi đáng kể.

- Tăng trương lực cơ: thường xuất hiện ở những trường hợp nặng.

4.2.1. Những triệu chứng khác:

- Hô hấp: Rối loạn, suy hô hấp, 1 số ngạt thở trong cơn giật kéo dài.

- Tuần hoàn: Huyết áp giảm do mất nước, vã mồ hôi, không ăn (có thể có huyết áp tăng trong phù não nặng).

- Tiêu hoá: Nôn, ỉa lỏng, chướng bụng khi hôn mê sâu.

- Gan: thường có gan to và rối loạn chức năng gan, 1 số có NH₃ tăng

- Lách: có thể to hoặc không to.

- Thận: một số trường hợp có suy thận cấp.

4.2.1. Xét nghiệm máu:

- Hồng cầu giảm, có khi thấy hồng cầu non, huyết sắc tố giảm.

- KST sốt rét P. Falciparum (+)

V. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

5.1.1. Dịch tễ: Có sống ở vùng sốt rét lưu hành.

5.1.2. Lâm sàng

- Bệnh nhân có sốt thành cơn.

- Có rối loạn tâm thần kinh hoặc hôn mê.

5.1.3. Xét nghiệm máu:

- Tìm KSTSR

- Khác: Test PCR

5.2. Các triệu chứng dự báo sốt rét ác tính thể não trên 1 bệnh nhân sốt rét có:

- Sốt cao liên tục hoặc giao động chông chênh; cơn sốt kéo dài.

- Lẫn thoáng qua rồi lại tỉnh; Các triệu chứng về tâm thần.

- Mất ngủ nặng.

- Mồ hôi ra nhiều.

- Có tình trạng từng lúc li bì hoặc mê sảng, nhưc đầu dữ dội.

- Có lúc đái dầm, nôn nhiều hoặc ỉa lỏng.

- Xét nghiệm máu thấy dày đặc ký sinh trùng sốt rét P. Falciparum.

5.3. Chẩn đoán phân biệt với:

- Viêm não Nhật bản B: Thường liệt dây thần kinh vận nhãn.

- Xuất huyết não: Liệt khu trú rõ, huyết áp tăng cao người cao tuổi.
- **Dengue** xuất huyết thể não: Lách không to, **Hemacrit** tăng.

VI. ĐIỀU TRỊ

6.1. Nguyên tắc:

- Phát hiện sớm và cấp cứu khẩn trương.
- Điều trị đặc hiệu theo đúng phác đồ.
- Coi trọng khâu hồi sức cấp cứu.
- Chú ý chăm sóc hộ lý, nuôi dưỡng bệnh nhân.

6.2. Điều trị cụ thể:

6.2.1. Thuốc đặc hiệu:

Dùng một trong các loại thuốc sau:

- **Artesunat**: Dạng lọ bột **60mg**.
- **Artemether**: ống 100 **mg**.
- **Artemisinin** viên.
- **Artesunat** viên.
- **Quinin clohydrat**: ống 0,5g.
- **Quinin diclohydrat**: ống 0,5g.

6.2.2. Điều trị triệu chứng:

- Cân bằng nước và điện giải: **NaCl** 0,9% và **Glucose** 5%.
- Hạ sốt : Khi trên 39⁰ C: **paracetamol**.
- An thần, chống vật vã, cuồng sáng: **seduxen**, **valium**.
- Cấp cứu suy tuần hoàn: Truyền dịch nhanh, **Dopamin**, **Dobutamin**.
- Cấp cứu suy hô hấp: Thở ô xi..., hạn chế mở khí quản .
- Suy thận cấp,: Bỏ xung nhanh huyết thanh mặn, ngọt.
- Xuất huyết do đông máu nội mạch: Tiêm sinh tố K.
- Khác: Hạ đường huyết, bội nhiễm.

6.2.3. Chăm sóc:

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp 30-60 phút/lần.
- Lau hút đờm dãi.
- Cho ăn lỏng (cháo, súp, sữa qua **sonde**).
- Phòng chống loét.
- Đặt dẫn lưu nước tiểu khi có đái dầm dề.

6.2.4. Tiêu chuẩn ra viện

- Tỉnh táo, hết sốt, hết **KST**.
- Mạch huyết áp, thở, tiểu **niệu** bình thường.

- Hồng cầu, bạch cầu bình thường.
- Hết bội nhiễm.

6.2.4. Điều trị theo tuyến:

Tuyến y tế cơ sở:

- + Phát hiện sớm.
- + Điều trị sơ bộ sốt rét ác tính rồi chuyển lên tuyến trên, vừa vận chuyển vừa điều trị dọc đường.

**** Tuyến bệnh viện, trung tâm y tế:***

- + Điều trị cho đến khi khỏi: sốt rét ác tính thể não đơn thuần.
- + Điều trị sơ bộ sốt rét ác tính thể não có biến chứng.

**** Tuyến bệnh viện chuyên khoa:***

Điều trị đến khỏi tất cả các thể sốt rét ác tính.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt rét ác tính?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sốt rét ác tính?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sốt rét ác tính?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt rét ác tính?

.

SỐT RÉT ĐÁI HUYẾT CẦU TỐ

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh Sốt rét đái huyết cầu tố.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét đái huyết cầu tố là trường hợp sốt rét diễn biến nặng có tan huyết dữ dội gây nên thiếu máu cấp, vàng da - niêm mạc và đái ra huyết cầu tố. Bệnh dễ dẫn tới suy thận cấp với biểu hiện thiếu niệu, vô niệu, tiêu lượng xấu.

+ Hiện nay Sốt rét đái huyết cầu tố được chia thành 2 loại:

- Sốt rét bị đái huyết cầu do chính quá trình sốt rét phát triển ra.
- Bệnh nhân sốt rét bị đái huyết cầu tố do yếu tố thuốc sốt rét, hàng đầu là Quinin.

II. DỊCH TỄ HỌC

- Sốt rét huyết đái cầu tố phân bố vùng nhiệt đới
- Ở Việt Nam: Địa bàn sốt rét lưu hành quanh năm và thường vào đầu và cuối mùa mưa, thời tiết lạnh nhiều hơn mùa khô.
- Điều kiện thuận lợi để sốt rét huyết đái cầu tố phát sinh phát triển:
 - + Sinh hoạt lao động ở vùng sốt rét nặng
 - + Những người mới ở vùng lành vào thẳng vùng sốt rét nặng
 - + Những bệnh nhân sốt rét dai dẳng, tái nhiễm hoặc tái phát, sốt đi sốt lại nhiều lần
 - + Những bệnh nhân sốt rét dùng thuốc sốt rét không đủ liều, không đúng, thất thường....

III. BỆNH SINH

-Tan vỡ hồng cầu, nhưng tan máu mạnh, dữ dội, mô lưới nội mô ở gan suy là yếu tố thuận lợi vì không cố định và chuyển được nhiều huyết cầu tố thành Bilirubin.

-Thận suy sẽ kéo dài quá trình thải huyết cầu tố ra nước tiểu

IV. TRIỆU CHỨNG

4.1. Khởi phát:

- Thường đột ngột, bệnh nhân lên cơn rét run, sốt cao nhưc đầu, đau ngang lưng và dọc sống lưng, có khi đau nhẹ vùng hạ sườn.

- Nôn nhiều, nôn ra dịch vàng hoặc nôn khan, da niêm mạc **nhợt** nhạt nhanh chóng, nước tiểu màu nâu sẫm như nước **vối** đặc. Bệnh nhân thường vật vã hốt hoảng do thiếu **oxy** cấp.

4.2. Toàn phát:

- Sốt thành cơn kèm theo nôn, đau lưng.

- Vàng da tan huyết.

- Đái ra huyết cầu tố: lúc đầu nước tiểu màu nâu như nước **vối** đặc về sau chuyển thành màu đen giống nước cà phê đặc. Từ ngày thứ 2 - 3 trở đi thường đái ít dần.

- Hội chứng thiếu máu và thiếu **oxy** cấp, do tan máu cấp tính và ồ ạt.

- + Bệnh nhân tiếp tục sốt cao, rét run, mỗi cơn rét thường đi đôi với 1 cơn tan huyết.

- + Vàng da niêm mạc: Sau mỗi cơn sốt vàng da tăng.

- + Nước tiểu có huyết cầu tố: Lúc đầu đỏ nâu sau thành màu đen giống **cafe** đặc do **oxihemoglobin** chuyển thành **methemoglobin**.

- + Thiếu máu, thiếu ô xi cấp diễn do tan máu và ồ ạt: Da xanh, niêm mạc **nhợt**, hoa mắt, chóng mặt, choáng váng, mạch nhanh, huyết áp dao động, thở gấp, **đôi** khi tức ngực, bứt rứt luôn trăn trở trên giường, vật vã, lo âu, hốt hoảng...

4.3. Xét nghiệm:

- *Xét nghiệm máu:*

- + **KST** sốt rét: trước cơn tan máu có tới 75% các trường hợp (+). Sau cơn tan máu chỉ còn 1/3 các trường hợp (+).

- + Máu: Hồng cầu giảm nhanh, huyết sắc tố giảm, bạch cầu tăng, công thức chuyển trái..

- *Xét nghiệm nước tiểu:* **protein niệu** (+), có nhiều hồng cầu và huyết sắc tố.

- *Khác:* **Bilirubin** gián tiếp tăng cao, **Ure** huyết tăng cao..

4. 4. Tiến triển

- Tiến triển tốt: dứt cơn nhanh, nước tiểu nhạt dần.

- Tiến triển xấu: các cơn sốt tiếp tục hàng ngày kèm theo rét run. Các cơn tan huyết tái diễn hàng ngày các triệu chứng tiến triển nặng dần.

4.5. Tiêu chuẩn ra viện

- Hết sốt, hết **KST**.

- Hết thiếu, vô niệu, đái huyết cầu tố niệu (-).
- Chức năng thận hồi phục.
- Hồng cầu > 3 triệu/mm³ trở lên.

V. BIẾN CHỨNG

- Suy thận cấp.
- Truy tim mạch, suy tuần hoàn.
- Rối loạn ý thức, hội chứng não cấp.
- Biến chứng ở gan, mật.

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán quyết định dựa vào:

**Dịch tể*: tiền sử có sốt rét và điều trị sốt rét.

**Lâm sàng*: sốt, rét run.

Da, niêm mạc vàng, nước tiểu nâu đen.

**Xét nghiệm*: có ký sinh trùng sốt rét trong máu.

Hồng cầu tụt nhanh, huyết sắc tố giảm.

Protein niệu (+), Oxyhemoglobin niệu (+)

6.2. Chẩn đoán phân biệt với

- Đái ra máu: sỏi, ung thư.
- Nước tiểu nhiều sắc tố mật: Viêm gan, leptospira..
- Nước tiểu có Myoglobin gặp trong vùi lấp, bỏng nặng, viêm cơ.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Do truyền nhầm nhóm máu.
- Nhiễm độc nọc rắn, hóa chất...

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc:

- Ngừng loại thuốc sốt rét bệnh nhân đang dùng, chuyển sang thuốc khác.
- Nếu đang dùng Quinin thì chuyển sang dùng Artemisinin hoặc Artesunat
- Nếu bệnh nhân chưa kịp dùng thuốc sốt rét đã bị sốt rét đái huyết cầu tố thì điều trị bằng Artemisinin, Artesunat hoặc Quinin.
- Nếu trường hợp bệnh nhân đã có tiền sử đái huyết cầu tố sau dùng quinin, thì không dùng quinin.

7.2. Điều trị cụ thể:

* *Hộ lý*:

- Bất động tại giường.
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, lượng nước tiểu trên 24 giờ.

- Chế độ ăn: truyền dịch, ăn thức ăn dễ tiêu, lỏng...

*** Thuốc (liều):**

- Thuốc điều trị đặc hiệu có thể dùng một trong các thuốc sau:

+ **Artemisinin**: viên 0,25g uống 10-20mg/kg nặng/ngày

Trung bình 2-4 viên/ngày, cách 6-8 giờ uống 1 viên. Tổng liều cả đợt điều trị là 4 gam.

+ **Artesunat** lọ 60mg: 4 ngày đầu dùng 2 lọ tiêm tĩnh mạch chậm, chia sáng và chiều.

Ngày sau 1 lọ/ngày, dùng trong 5 ngày.

*** Điều trị triệu chứng:**

- Cắt cơn tan huyết **Depersolon 30mg** x 3 ống/ngày, pha với dịch truyền tĩnh mạch.

- Truyền dịch: điều chỉnh rối loạn nước và điện giải, ngăn ngừa suy thận cấp chức năng và ngăn ngừa suy thận cấp thực thể.

- Chạy thận nhân tạo khi có chỉ định.

- Truyền máu cùng nhóm.

- Trợ tim.

- Trợ sức.

IX. PHÒNG BỆNH

- Phòng chống sốt rét thật tốt bằng các biện pháp diệt muỗi.

- Điều trị quản lý tốt bệnh nhân sốt rét: Điều trị và điều trị dự phòng theo đúng phác đồ.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh sốt rét đái huyết cầu tố?

2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh sốt rét đái huyết cầu tố?

3. Triệu chứng lâm sàng bệnh sốt rét đái huyết cầu tố?

4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt rét đái huyết cầu tố?

BỆNH LAO

MỤC TIÊU:

1. Nêu được quá trình nghiên cứu bệnh lao.
2. Trình bày đặc điểm bệnh lao.
3. Nêu được một số đặc điểm sinh học và phân loại vi khuẩn lao.

NỘI DUNG

I. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU BỆNH LAO

- Bệnh Lao đã được phát hiện từ trước công nguyên ở Ấn Độ, Ai Cập, Hy Lạp và các nước vùng Trung Á. Thời kỳ này bệnh Lao được hiểu lẫn với một số bệnh khác và người ta xem đó là một bệnh không chữa được, bệnh do di truyền.
- Năm 1882, Robert Koch tìm ra nguyên nhân là vi trùng Lao hay gọi là *Bacillus* de Koch (viết tắt là BK).
- Năm 1907, Von Pirquers áp dụng phản ứng da để xác định tình trạng nhiễm lao. Mantoux (1908) dùng phương pháp tiêm trong da để phát hiện dị ứng lao (nay gọi là phản ứng Mantoux).
- Năm 1908 Calmette và Guerin bắt đầu nghiên cứu tìm vắc xin phòng Lao và 13 năm sau (1921), các tác giả đã thành công.
- Năm 1944, Waksman đã tìm ra Streptomycin thuốc kháng sinh điều trị bệnh lao. Năm 1952, Rmifon (Isoniazit) được đưa vào điều trị bệnh lao.
- Năm 1965, Rifampicin, thuốc chống lao mạnh nhất ra đời. Năm 1978, cơ chế tác dụng và vị trí của thuốc Pyrazinamid được đánh giá là một thuốc đặc hiệu có tác dụng diệt khuẩn, tác dụng với cả vi khuẩn lao trong tế bào và ngoài tế bào.
- Ngày nay, bệnh lao còn rất phổ biến ở các nước Châu Á, Châu Phi và Mỹ La Tinh. Khoảng 1/3 dân số trên thế giới đã nhiễm lao. Mỗi năm có 8 – 9 triệu người mắc lao mới và có khoảng 3 triệu người chết do lao. Đặc biệt ở các nước đang phát triển, tỷ lệ người chết do lao chiếm 98% tổng số lao chết trên thế giới và 75% là ở lứa tuổi lao động. (15 – 50 tuổi).
- Năm 1957, nhà nước đã có quyết định thành lập Viện chống Lao Trung ương (nay là Viện Lao và Bệnh Phổi). Công tác chống lao đã được một số kết quả khác nhau qua từng thời kỳ..

- Tháng 11 năm 1994, Nhà nước Việt Nam đã có quyết định thành lập Chương trình chống lao Quốc gia và đầu tư kinh phí cho chương trình này.

II. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LAO

2.1. Bệnh lao là một bệnh nhiễm trùng:

Nguyên nhân gây bệnh lao đã được Robert Koch tìm ra hơn 100 năm trước, chủ yếu là vi khuẩn lao người (*Mycobacterium Tuberculosis Hominis*). Người ta còn phân lập được một số loại khác như vi khuẩn lao bò (*Mycobacterium Bovis*) gây bệnh lao ở trâu bò và một số súc vật khác. Vi khuẩn lao không điển hình (*Mycobacterium Atypiques*) cũng là nguyên nhân gây bệnh nhưng ít gặp.

2.2. Bệnh lao là một bệnh lây:

- Nguồn lây chính của bệnh lao là những bệnh nhân lao phổi có AFB dương.
- Đường lây chủ yếu là đường hô hấp, người bị lây hít phải các hạt nước bọt nhỏ li ti có chứa vi khuẩn lao của những người bị lao phổi ho khạc ra.
- Thời gian nguy hiểm của một nguồn lây bắt đầu từ lúc có triệu chứng đến khi được điều trị đặc hiệu, mỗi nguy hiểm này sẽ giảm khi điều trị đặc hiệu được 2 tuần. Nhưng cần chú ý khi một nguồn lây hết nguy hiểm không có nghĩa là bệnh nhân đã khỏi bệnh. Do vậy, mục tiêu của công tác chống lao là phát hiện ra nguồn lây và chữa khỏi cho họ.

2.3. Bệnh lao có quá trình diễn biến qua 2 giai đoạn:

giai đoạn nhiễm lao và giai đoạn lao bệnh (lao sau sơ nhiễm), khi một cơ thể bị vi khuẩn lao xâm nhập vào cơ thể chủ yếu qua đường hô hấp vào tận phế nang. Sau khoảng 3 tuần đến 3 tháng, dưới tác động của vi khuẩn lao, cơ thể có sự chuyển biến về mặt sinh học, hình thành dị ứng và miễn dịch đối với vi khuẩn lao, người bị lây ở tình trạng nhiễm lao. Đa số người bị lây chỉ ở tình trạng nhiễm lao mà không chuyển giai đoạn bị bệnh lao. Chỉ có khoảng 1/10 các trường hợp nhiễm lao chuyển thành lao bệnh. Bệnh lao chỉ xảy ra khi có sự mất thăng bằng giữa khả năng gây bệnh của vi khuẩn lao và sức đề kháng của cơ thể.

2.4. Các đối tượng dễ mắc lao:

- Những người sống chung với bệnh nhân lao phổi có vi khuẩn trong đờm, đặc biệt ở trẻ em và thanh niên.
- Những người nhiễm HIV.
- Người mắc các bệnh mãn tính.

- Người dùng các thuốc giảm đau, miễn dịch kéo dài.

2.5. Bệnh lao điều trị có kết quả tốt:

Hiện nay, tất cả các thể lao được phát hiện sớm đều có thể điều trị khỏi bằng hóa trị liệu ngắn ngày có kiểm soát trực tiếp. Vấn đề tổ chức và quản lý điều trị cần tiếp tục nghiên cứu để có các hình thức điều trị thuận lợi và phù hợp hơn cho bệnh nhân lao, đặc biệt ở các vùng khó khăn, vùng sâu vùng xa.

2.6. Bệnh lao là một bệnh xã hội:

Trong từng chế độ xã hội, mức sống, hoàn cảnh sinh hoạt, các hiện tượng xã hội như thiên tai, chiến tranh đều ảnh hưởng đến tình hình bệnh lao.

Alimor (1957) và **Chanlet P** (1984) đã chứng minh rằng công nghiệp hóa kiểu xã hội chủ nghĩa thì bệnh lao giảm ngược lại, công nghiệp hóa kiểu tư bản chủ nghĩa thì bệnh lao tăng.

Bệnh lao mang tính chất xã hội đã gây khó khăn và khiến cho công tác chống lao kém hiệu quả, nhưng do những tiến bộ lớn về điều trị, đặc điểm đó ít được chú ý trong các nghiên cứu về bệnh lao. Gần đây vấn đề này đã được quan tâm đúng mức. Điều cần chú ý là 95% bệnh nhân lao và 98% trường hợp tử vong do lao, đều ở các nước đang phát triển và đa số họ đang ở lứa tuổi lao động. Có thể thấy rằng bệnh lao trở thành một gánh nặng thật sự đối với các nước đang phát triển cả về mặt xã hội và kinh tế.

III. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC VI KHUẨN LAO

Vi khuẩn lao có hình gậy, thân mảnh, dài khoảng 3 – 5µ, rộng 0,3 – 0,5 µ. Ở ngoài cơ thể, vi khuẩn lao có thể tồn tại vài ngày, thậm chí 3 – 4 tháng, nếu gặp điều kiện thuận lợi. Đờm của bệnh nhân lao ở trong phòng tối ẩm, sau 3 tháng, vi khuẩn vẫn tồn tại và giữ được độc lực. Tuy nhiên, chúng chịu nhiệt độ kém ở 42°C vi khuẩn đã ngừng phát triển và chết và 80°C sau 10 phút. Đối với cồn 90°C, vi khuẩn tồn tại được 3 phút và bị tiêu diệt sau 1 phút với axit phenic 5%. Vi khuẩn lao sinh sản chậm (20 giờ - 24 giờ sinh sản một lần), khi gặp điều kiện không thuận lợi chúng có thể sinh sản chậm hơn, thậm chí “nằm vùng”, tồn tại lâu trong tổn thương khi có điều kiện lại tái sinh sản lại.

IV. PHÂN LOẠI

Dựa vào khả năng gây bệnh cho người và các động vật mà người ta đặt tên gọi cho các loại vi khuẩn.

- Vi khuẩn lao người (M. **Fubeculisis Homimis**).
- Vi khuẩn lao bò (M. **Bovis**).

- Vi khuẩn lao chim (M. **Avium**).
- Vi khuẩn gây bệnh lao ở chuột (M. **Microti**).

V. PHÒNG BỆNH

- Phòng chung: Cần cách ly và điều trị sớm, tích cực những người lao .
- Phòng đặc hiệu: Tiêm **vắc xin BCG** cho trẻ sơ sinh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bệnh lao đặc điểm?
2. Trình bày cách phân loại, phòng bệnh lao?

BỆNH LẬU

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh lậu.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lậu là một bệnh nhiễm trùng do song cầu lậu gây nên, gây tổn thương ở cơ quan tiết niệu và sinh dục; lây truyền qua đường tình dục do giao hợp trực tiếp với người mắc bệnh. Ở nam giới bị lậu cấp thường dễ nhận thấy, bệnh nhân không biết mình mắc bệnh nên họ thực sự là nguồn lây bệnh nguy hiểm đối với người khác khi có quan hệ tình dục

Bệnh chưa có miễn dịch nhưng có thể dự phòng được nếu thực hiện quan hệ tình dục an toàn.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Do song cầu lậu (*Neisseria Gonorrhoeae*) gây nên
- Song cầu lậu hình hạt cà phê bất màu Gram (-), có sức đề kháng kém, các thuốc sát trùng thông thường và nhiệt độ cao hoàn toàn diệt được vi khuẩn lậu.

III. BỆNH SINH

Sau khi quan hệ tình dục với người mắc bệnh, vi khuẩn lậu dính vào niêm mạc đường tiết niệu và sinh dục. Sự bám và kết dính của vi khuẩn xảy ra rất nhanh và quyết định vai trò gây bệnh của chúng. Vị trí đầu tiên mà lậu cầu bám dính là màng tế bào quy mô lát tầng của đường sinh dục. Kết quả của quá trình bám và xâm nhập của lậu cầu gây viêm và làm mủ ở niệu đạo. Đây là dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán ra bệnh

IV. LÂM SÀNG

4.1. Bệnh lậu ở nam giới

- Giai đoạn cấp tính:
- Ủ bệnh: 90% các trường hợp có thời gian ủ bệnh 3 – 5 ngày sau khi có quan hệ tình dục với người bị lậu.
- Sau đó biểu hiện:

+ Đái buốt (đau như dao cắt khi đi tiểu) làm bệnh nhân phải đái từng giọt, đái khó, đái dắt.

+ Đái mủ đặc.

+ Nước tiểu đục (làm nghiệm pháp 2 cốc, có thể có 1 đục, cốc 2 trong hoặc cả hai cốc đều đục).

- Giai đoạn mãn tính:

- Từ lậu cấp không được điều trị hoặc điều trị không đúng sau 2 tháng trở thành lậu mãn

- Triệu chứng mờ nhạt:

+ Có giọt dịch nhầy ở lỗ **niệu** đạo vào buổi sáng (giọt dịch ban mai).

+ Đau âm ỉ, nặng nề ở tầng sinh môn.

+ Nước tiểu đục nhẹ của hai cốc.

4.2. Bệnh lậu ở nữ giới

- Giai đoạn cấp tính: ít gặp, thường chỉ thoáng qua.

- Ủ bệnh 3 – 5 ngày đến 2 – 3 tuần.

- Sau đó biểu hiện:

+ Đái dắt, đau sau khi giao hợp, đau vùng xương chậu.

+ Ra khí hư hoặc nhầy mủ.

+ Đái buốt, đái khó.

+ Âm hộ, âm đạo sưng đỏ, nhức, bóng.

+ Cổ tử cung đỏ, viêm, ú máu, có mủ.

- Giai đoạn mãn tính: triệu chứng không rõ ràng có khi chính bệnh nhân cũng không biết là mắc bệnh.

- Có khí hư, ít mủ ở **niệu** đạo.

- Đái dắt, buốt nhẹ.

- Đau âm ỉ tầng sinh môn.

V. CẬN LÂM SANG

- Soi trực tiếp: lấy mủ sâu trong miệng sáo hoặc dịch **niệu** đạo trước khi đi tiểu) hoặc nước tiểu quay li tâm, lấy cặn soi thấy song cầu lậu.

- Xét nghiệm: nhuộm, cấy, phân lập tìm song cầu lậu

VI. BIẾN CHỨNG

6.1. Biến chứng toàn thân và các cơ quan khác (gặp cả nam và nữ):

- Viêm hậu môn trực tràng do lậu (do giao hợp đường hậu môn).

- Viêm họng do lậu (do giao hợp đường miệng).

- Viêm khớp do lậu.

- Biểu hiện ở da: những túi mủ, mụn mủ khu trú gần bộ phận sinh dục.
- Toàn thân: có thể có dát đỏ, ban mề đay hoặc ban đa dạng do phản ứng quá mẫn cảm của cơ thể với song cầu lậu.
- Lậu mắt: viêm kết mạc có mủ ở trẻ sơ sinh do lậu, loét giác mạc, thủng giác mạc.
- Viêm bàng quang, viêm thận, bể thận.

6.2. Biến chứng ở nam giới:

- Viêm tiền liệt tuyến, áp xe tiền liệt tuyến.
- Viêm ống dẫn tinh và mào tinh hoàn.
- Viêm túi tinh, ống phóng tinh, tắc ống dẫn tinh dẫn tới vô sinh.

6.3. Biến chứng ở nữ giới

- Viêm cổ tử cung: biểu hiện bằng ra khí hư, lỗ cổ tử cung có thể đỏ, trợt, phù, lộ tuyến.
- Viêm phần phụ, vòi trứng, viêm buồng trứng, ống dẫn trứng dẫn tới vô sinh.

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán quyết định dựa vào:

- Tiền sử : có quan hệ tình dục với người bị bệnh lậu.
- Dựa vào triệu chứng lâm sàng.
- Căn cứ vào nước tiểu đục (nghiệm pháp 2 cốc).
- Xét nghiệm soi hay cấy mủ tìm thấy song cầu khuẩn lậu **Gram (-)**

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Với viêm **niệu** đạo, âm đạo do vi khuẩn: liên cầu, tụ cầu.
- Với viêm **niệu** đạo do nấm candida, trùng roi, **clamydia**, **mycoplasma**...

IIIX. ĐIỀU TRỊ

6.1. Nguyên tắc chung:

- Điều trị theo đúng phác đồ quy định.
- Điều trị cả vợ cả chồng, cả bạn tình của bệnh nhân gây sang chấn bộ phận sinh dục – tiết **niệu**.
- Định kỳ khám và xét nghiệm lại.

6.2. Điều trị cụ thể

6.2.1. Phác đồ điều trị lậu cấp không biến chứng ở cả nam giới và nữ giới:

Spectinomycine 2g; tiêm bắp thịt liều duy nhất.

Hoặc **Ceftriaxone 250mg**; tiêm bắp thịt liều duy nhất.

Sau đó dùng **doxycyclin 100mg** x 2 viên/ngày x 7 ngày.

6.2.2. Điều trị lậu mãn biến chứng:

- Ceftriaxone 1g/ngày x 3 – 7 ngày, tiêm bắp thịt.

Sau đó dùng dyxycyclin 100mg x 2 viên/ngày x 7 ngày.

Có thể thay Ceftriaxone bằng spectinomycine 2g/ngày x 3 – 7 ngày tiêm bắp.

6.2.3. Bơm rửa niệu đạo tại chỗ nhẹ nhàng bằng các dung dịch sát khuẩn

Nitrat bạc 0,25% (dùng 2 – 5ml mỗi lần rửa).

Hàng tối ngâm tăng sinh môn bằng nước ấm 30 phút hàng ngày x 7 ngày

6.2.4. Nhiễm lậu ở họng, nhiễm lậu cầu ở trẻ sơ sinh, ở khớp, người HIV (-).

IX. PHÒNG BỆNH

- Chưa có vaccin phòng bệnh đặc hiệu.
- Tuyên truyền giáo dục cho bộ đội và nhân dân hiểu được tính chất nguy hiểm của các bệnh STD, tình dục an toàn bằng mọi hình thức: lên lớp, nói chuyện, truyền thanh...
- Không tiêm, chích ma túy, không xăm mình, không xỏ lỗ tai, không chích trứng cá bằng các dụng cụ chưa tiệt khuẩn
- Sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục để hạn chế lây bệnh lậu.
- Khi có biểu hiện nghi ngờ bị viêm niệu đạo phải đi khám bệnh ngay.
- Tổ chức khám sức khỏe thường kỳ, xét nghiệm HIV cho nhóm bộ đội mới (sau nhập ngũ 3 tháng) để kịp thời phát hiện bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh lậu?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh lậu?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh lậu?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh lậu?

BỆNH GIANG MAI

MỤC TIÊU

1. Nêu được nguyên nhân cách thức lây bệnh giang mai.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
3. Kể được triệu chứng lâm sàng bệnh.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh.

NỘI DUNG

I. Đại cương

Giang mai là một bệnh do xoắn khuẩn gây nên, lây truyền chủ yếu qua đường tình dục, có thể lây qua đường máu, từ mẹ sang con và đường tiếp xúc trực tiếp với các tổn thương giang mai có loét.

Bệnh diễn biến lâu năm (10, 20, 30 năm) có khi cả đời có lúc rầm rộ, có những thời kỳ ngấm ngầm không có triệu chứng.

Nếu không được điều trị, vi khuẩn có thể xâm nhập vào tất cả các phủ tạng, đặc biệt là da, tim mạch, thần kinh trung ương gây nhiều biến chứng ảnh hưởng tới sức khỏe bệnh nhân, thậm chí gây tử vong hoặc tàn phế suốt đời và ảnh hưởng tới sự phát triển nòi giống của thế hệ con cháu sau này.

II. Nguyên nhân

- Do xoắn khuẩn giang mai gây bệnh.
- Xoắn khuẩn hình lò xo (có 8 – 15 vòng xoắn) di động dưới kính hiển vi nền đen.
- Sức đề kháng kém: xà phòng, nhiệt độ 45°C diệt được xoắn khuẩn sau vài phút.

III. Cơ chế bệnh sinh

- Xoắn khuẩn vào cơ thể qua da, niêm mạc bị sâu sát, thường do tiếp xúc trực tiếp, do giao hợp đường tình dục, đường hậu môn hay đường miệng. Từ đó xoắn khuẩn đi vào hạch; một vài giờ sau đi vào máu và lan truyền khắp cơ thể. Xoắn khuẩn gây tổn thương tại chỗ (giang mai, giai đoạn 1), xâm nhập vào các cơ quan khác (giai đoạn 2, 3) như da, hạch, phủ tạng, não gây các triệu chứng tùy nơi tổn thương.

- Xoắn khuẩn giang mai không gây biến đổi gien, vì vậy không có giang mai di truyền mà chỉ có giang mai bẩm sinh (do lây truyền từ mẹ sang con trong thời kỳ mẹ mang thai).

IV. Triệu chứng

XK	1 – 2 tháng đầu		1 – 2 năm đầu			Từ năm thứ 3	
Xâm nhập 3 – 4 tuần	2 tuần	1 – tuần	1 – 2 tháng	3 – 6 tháng	4 – 6 tháng		
	GD tiền HT	GM HT	εII Sơ phát	εII kín son	εII tái phát	εII kín muộn	εIII
GD ủ bệnh	Giang mai I		Giang mai II			Giang mai III	

Bệnh giang mai tiến triển theo 3 thời kỳ.

4.1. Giang mai thời kỳ I:

- Thời gian ủ bệnh 3 – 4 (có thể từ 10 đến 100 ngày).
- Giang mai thời kỳ I kéo dài 1 – 2 tháng, triệu chứng gồm: “săng cứng” và chùm hạch.
- Săng giang mai là một vết trợt nông, hình tròn hay bầu dục, bằng phẳng với mặt da, màu đỏ tươi, không có mủ, không ngứa, không đau, sau 1 tháng tự lành.
- + Nền vết trợt rắn như tờ mảnh bìa.
- + Ở nam giới vết trợt loét thường khu trú ở quy đầu, rãnh quy đầu, ở bìu, vùng xương mu.
- + Nữ giới ở cổ tử cung, thành âm đạo, mặt trong môi lớn, môi bé và âm vật.
- Vài ngày sau khi có trợt, các hạch vùng lân cận viêm to thành một chùm gồm nhiều hạch trong đó có 1 hạch to gọi là hạch chứa. Hạch bắt đầu một bên rồi hai bên: rắn, di động, không làm mủ, không liên kết với nhau. Trường hợp loét bị bội nhiễm hạch cũng sưng, bóng, đỏ, đau nhưng không ứ mủ.

4.2. Giang mai thời kỳ II:

Là thời kỳ nhiễm trùng máu, xoắn khuẩn xâm nhập vào tất cả cơ quan, phủ tạng.

Giang mai thời kỳ II xuất hiện trung bình khoảng 6 – 8 tuần sau khi có loét, chia làm 2 thời kỳ.

- Giang mai II sơ phát biểu hiện.
- Đào ban: tổn thương là ban đỏ (như cánh hoa đào) xuất hiện nhanh nhiều ở vùng bụng, lưng, mạn sườn, bả vai, các nếp gấp của tay chân.
- Viêm hạch lan tỏa (ở gáy, nách, bẹn), hạch di động, không gắn vào nhau.
- Rụng tóc kiểu rùng thưa, rụng nhám nhỏ vùng thái dương như “dán nhám”.

- Giang mai II tái phát:
- Sẩn giang mai: sẩn đỏ vài mm đường kính, có viền da ở xung quanh (viền Biett), sẩn ở sinh dục hậu môn thường là sẩn phì đại, sẩn ở thân mình, chân tay, lòng bàn chân tay.
- Hạch.
- Tổn thương da.
- Mảng niêm mạc: mảng niêm mạc ở hậu môn, sinh dục và các sẩn đa dạng về hình thái, đa dạng cả về vị trí và cách sắp xếp.

4.3. Giang mai thời kỳ III.

Thời kỳ này từ 3 – 20, 30 năm sau, xoắn khuẩn đã khu trú mang tính chất phá hủy tổ chức, gồm 3 thể.

- Giang mai củ và gôm giang mai:
 - Tổn thương khu trú vào da, niêm mạc, cơ bắp, mắt, khớp, hệ tiêu hóa, gan
 - Số lượng các củ ít, khu trú một vùng, không đối xứng hay gặp ở lưng và các chi. Củ nổi cao trên mặt da, tròn trơn không đau đường kính dưới 1 cm, hình nhẵn, hình cung hoặc vòng vèo, lành ở giữa, phát triển ra xung quanh, có khi có vẩy như nến.
 - Gôm giang mai là một áp xe lạnh phát triển qua 4 giai đoạn:
 - + Giai đoạn cứng: một khối rắn tròn, ranh giới rõ ở dưới da.
 - + Giai đoạn mềm: gôm mềm dính vào da làm da đỏ lên.
 - + Giai đoạn loét.
 - + Giai đoạn thành sẹo.
 - Gôm giang mai thường gặp ở mặt, đầu, mông, đùi, cẳng chân, vùng trên ngực. Gôm niêm mạc hay gặp ở miệng, môi, vòm miệng, lưỡi, sinh dục và hậu huyệt.
 - Nếu tổn thương khu trú vào phủ tạng gây tổn thương nặng nề có thể tử vong.
 - Giang mai tim mạch.
 - Giang mai thần kinh.

4.4. Cận lâm sàng:

- Lấy bệnh phẩm ở vết trợt vết loét, mảng niêm mạc, chọc trong hạch, soi trực tiếp trên kính hiển vi nền đen thấy xoắn khuẩn giang mai (nhìn thấy dưới dạng lò so di động).
- Các phản ứng huyết thanh chẩn đoán giang mai:
 - Phản ứng kết hợp bổ thể BW.

- Phản ứng trên bong: **Kahn**, **Citochol**.
- Các phản ứng đặc hiệu gồm:
 - + Phản ứng bất động xoắn khuẩn (**TPI**) (**Treponemal Pallidum Immobilisationest**).
 - + Phản ứng kháng thể - xoắn khuẩn huỳnh quang **FTA** (**Fluorescent Treponemal Antibodyabsorptiontest**).

V. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán quyết định:

Dựa vào:

- Tiền sử.
- Triệu chứng lâm sàng.
- Dựa vào xét nghiệm:
- Giai đoạn có loét: soi tìm xoắn khuẩn giang mai dưới kính hiển vi nền đen.
- Giai đoạn sau: các phản ứng đặc hiệu: **FTA**, **TPI**.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Loét giang mai với loét hạ cam, loét viêm da do hóa chất.
- Sẩn giang mai với sùi mào gà, tổ đĩa lòng bàn tay.

VI. ĐIỀU TRỊ

- **Penixilin G** là thuốc có hiệu quả tốt nhất cho tất cả các thể giang mai. Hiện nay chưa có báo cáo nào nói về hiện tượng kháng thuốc của xoắn khuẩn giang mai.

- **Penixilin G** (loại nhanh): liều lượng trong ngày phải chia làm 8 lần tiêm cho bệnh nhân mới giữ được nồng độ thuốc có tác dụng với xoắn khuẩn trong huyết thanh bệnh nhân. Vì vậy chỉ nên dùng **Penixilin** chậm tiêu hóa **benzathin penixilin**.

- **Benzathin penixilin** (loại chậm): loại này khi **item** do đào thải chậm nên nồng độ giữ được ổn định kéo dài 7 ngày.

- Điều trị giang mai sớm (giang mai I và giang mai II sớm).

Benzathin penixilin 2,4 triệu **UI**; tiêm mông liều duy nhất (mỗi bên mông 1,2 triệu **UI**).

Penixilin G tiêm bắp 1,2 triệu **UI**/ngày x 15 ngày (cần chia làm 8 lần tiêm trong ngày).

Nếu bệnh nhân dị ứng với **Penixilin** thì dùng:

Erythromycin 500mg x 4 viên/ngày, chia 4 lần trong ngày x 15 ngày.

- Điều trị giang mai muộn (giang mai II tái phát, giang mai III): **Benzathin penixilin** 2,4 triệu **UI**/1 lần x 4 lần (mỗi ngày chia làm 8 lần tiêm để đảm bảo nồng độ 0,07 – 0,2 **UI/ml** huyết thanh mới có tác dụng diệt xoắn khuẩn).

- Điều trị giang mai ở phụ nữ có thai: điều trị như phác đồ của người lớn cho tất cả các thời kỳ thai phụ.

- Điều trị giang mai bẩm sinh, giang mai cho trẻ em: cần chuyển tuyến trên điều trị.

VII. PHÒNG BỆNH

- Tuyên truyền giao dục phổ biến kiến thức khoa học về bệnh cho tất cả cán bộ, chiến sĩ, nhân dân trong cộng đồng, không uống rượu vì uống rượu dễ dẫn đến hành vi mất tự chủ, không tiêm chích ma túy, không xăm mình, không xỏ lỗ tai, không **nhể** trứng cá bằng các dụng cụ mà chưa được diệt khuẩn.

- Tổ chức các hình thức vui chơi giải trí lành mạnh tại đơn vị: ca hát, đọc báo, nghe đài, xem **tivi** để giảm bớt buồn tẻ trong đơn vị.

- Tổ chức khám sức khỏe định kỳ và đột xuất, xét nghiệm cho nhóm bộ đội mới sau 3 tháng ra ngoài đơn vị. Không sinh hoạt buông thả, không quan hệ sinh lý giao hợp với người mắc bệnh, có bạn tình chung thủy, đúng mức.

- Sau khi giao hợp nếu có biến chứng gì ở bộ phận sinh dục phải tự giác đi khám và điều trị ngay.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân cách thức lây bệnh giang mai?
2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh giang mai?
3. Triệu chứng lâm sàng bệnh giang mai?
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh giang mai?

BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT

MỤC TIÊU

1. Trình bày được khái niệm và các triệu chứng dương tính, âm tính của tâm thần phân liệt.
2. Trình bày được chẩn đoán xác định, điều trị và phòng bệnh tâm thần phân liệt.

NỘI DUNG

I. KHÁI NIỆM

Tâm thần phân liệt là một bệnh tâm thần nặng có tính chất tiến triển từ từ, căn nguyên hiện nay chưa rõ ràng, làm biến đổi nhân cách người bệnh theo kiểu từ từ, làm cho họ dần dần tách ra khỏi cuộc sống bên ngoài, thu dần vào thế giới bên trong (thế giới tự kỷ), làm cho tình cảm của họ khô lạnh dần, khả năng làm việc ngày một sút kém và có những hành vi lập dị khó hiểu.

II. ĐẶC ĐIỂM

- Chiếm 1% dân số.
- Nam = nữ (nam thường khởi phát ở độ tuổi 20 - 28, nữ thường khởi phát ở độ tuổi 26- 32).
- Tiến triển mạn, không khỏi.

III. TRIỆU CHỨNG

Bệnh tâm thần phân liệt có các triệu chứng đa dạng và phong phú. Người ta thường chia các triệu chứng của tâm thần phân liệt thành 2 nhóm là triệu chứng âm tính và triệu chứng dương tính.

3.1. Triệu chứng dương tính

Triệu chứng dương tính bao gồm các biến đổi quá mức quá trình tư duy (hoang tưởng), tri giác (ảo giác), lời nói và thông báo (ngôn ngữ hỗn loạn), kiểm soát hành vi (hành vi thanh xuân và căng trương lực).

3.1.1. Các hoang tưởng

- Hoang tưởng là triệu chứng loạn thần cơ bản của bệnh tâm thần phân liệt. Hoang tưởng phải có các đặc trưng sau:
 - + Sai lầm.
 - + Cố định trên bệnh nhân.
 - + Chi phối hành vi của bệnh nhân.
 - + Không phải là các niềm tin tôn giáo phổ biến.

- + Bệnh nhân mất hoàn toàn khả năng phê phán.
- Nội dung hoang tưởng có thể bao gồm nhiều chủ đề khác nhau, nhưng hay gặp nhất trong tâm thần phân liệt là: hoang tưởng bị hại, hoang tưởng liên hệ, hoang tưởng bị kiểm tra, chi phối, hoang tưởng tự cao, các hoang tưởng kỳ quái.

3.1.2. Các ảo giác

Ảo giác là tri giác không có đối tượng. Ảo giác có thể ở bất kỳ giác quan nào (như ảo thanh, ảo thị, ảo khứu, ảo xúc, ảo vị giác...) nhưng ảo thanh hay gặp nhất và đặc trưng hơn cho tâm thần phân liệt. Trong một số nền văn hóa, ảo thị hoặc ảo thanh mang nội dung tôn giáo có thể được coi là bình thường (ví dụ: nghe thấy giọng nói của thượng đế).

3.1.3. Ngôn ngữ thanh xuân

Bệnh nhân có tư duy, lời nói rất hỗn loạn, kỳ dị, khó hiểu. Lời nói của bệnh nhân có thể bị rối loạn theo các cách khác nhau. Bệnh nhân có thể lướt nhanh từ một chủ đề này sang 1 chủ đề khác. Trả lời câu hỏi có thể chỉ sai lệch trong mối liên hệ với câu hỏi hoặc hoàn toàn không liên quan gì đến câu hỏi. Hiếm hơn, lời nói có thể hoàn toàn hỗn loạn và trở thành không phù hợp.

3.1.4. Hành vi thanh xuân

Hành vi thanh xuân là rối loạn hành vi nặng, đặc trưng cho tâm thần phân liệt.

Các hành vi này có thể biểu hiện trong các mức độ khác nhau, từ đi lại không ngừng đến kích động. Các hành vi này thường là rất lố lăng, hời **hợt**, kỳ dị, khó hiểu.

Rối loạn hành vi cần được phân biệt với hành vi không mục đích hoặc hành vi bình thường, hành vi rối loạn do hoang tưởng gây ra. Tại vài thời điểm bệnh nhân không yên tĩnh, cáu gắt hoặc kích động không cần phải coi là tâm thần phân liệt, đặc biệt là ở các trường hợp chậm phát triển trí tuệ.

3.1.5. Hành vi căng trương lực

Hành vi căng trương lực bao gồm: sững sờ căng trương lực, kích động căng trương lực, phủ định căng trương lực, uốn sấp căng trương lực.

Nếu tình trạng căng trương lực quá nặng bệnh nhân sẽ câm, không đáp ứng với các kích thích bên ngoài mà chỉ nằm im một chỗ.

3.2. Các triệu chứng âm tính

Triệu chứng âm tính của tâm thần phân liệt thể hiện sự tiêu hao, mất mát các hoạt động tâm thần sẵn có. Nó thể hiện sự mất tính toàn vẹn, thống nhất của

hoạt động tâm thần, các triệu chứng này rất hay gặp, chúng là nền tảng của bệnh tâm thần phân liệt. Tuy nhiên trong giai đoạn đầu, chúng rất kín đáo, khó phát hiện; sau 1 vài năm bị bệnh, các triệu chứng này ngày càng rõ ràng và đến giai đoạn di chứng thì bệnh nhân chỉ còn các triệu chứng âm tính mà thôi.

Có 3 triệu chứng chính trong tâm thần phân liệt, đó là cùn mòn cảm xúc, ngôn ngữ nghèo nàn và mất ý chí. Các triệu chứng âm tính khác ít có giá trị chẩn đoán.

3.2.1. Cùn mòn cảm xúc

Đây là triệu chứng rất hay gặp và được đặc trưng bởi nét mặt đơn điệu, không thay đổi, không sinh động của bệnh nhân.

Khi bệnh tâm thần phân liệt đã chuyển thành thể di chứng thì cùn mòn cảm xúc sẽ phát triển thành vô cảm. Lúc này, bệnh nhân không hề biểu hiện cảm xúc vui buồn hay cáu giận... với bất kỳ một sự vật, hiện tượng nào ngoài môi trường.

3.2.2. Ngôn ngữ nghèo nàn

Đây là triệu chứng hay gặp, chúng đặc biệt rõ ràng khi bệnh đã trở thành mạn tính. Nghèo nàn lời nói thể hiện bởi các câu trả lời cộc lốc, cụt **nguồn**.

3.2.3. Mất ý chí

Mất ý chí đặc trưng bởi sự giảm sút hoạt động định hướng về một đích nào đó. Người bệnh mất hết sáng kiến, mất động cơ, hoạt động không hiệu quả. Các thói quen nghề nghiệp cũ mất dần đến nỗi không muốn làm bất cứ **việc** gì nữa. Bệnh nhân do vậy mà giảm sút khả năng lao động. Họ mất việc làm, lối sống ngày càng suy đồi, không muốn làm gì, chỉ nằm lì một chỗ.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán sớm

Căn cứ vào các triệu chứng báo trước: Trạng thái suy nhược tư duy mơ hồ không liên quan, cảm xúc thiếu hòa hợp, cảm xúc hai chiều, ngại tiếp xúc với thế giới xung quanh ...

4.2. Chẩn đoán xác định:

Theo **ICD- 10**:

- Tư duy vang thành tiếng, bị phát thanh, bị đánh cắp, bị áp đặt.
- Hoang tưởng bị kiểm tra, bị theo dõi, bị chi phối.
- Ảo thanh bình phẩm, ra lệnh, tiếng nói trò truyện với bệnh nhân.
- Hoang tưởng kỳ quái.

* **Ghi chú:** Chỉ cần 1 triệu chứng đủ chẩn đoán tâm thần phân liệt.

- Ảo giác dai dẳng.

- Tư duy gián đoạn thêm từ.
- Các triệu chứng căng trương lực.
- Các triệu chứng âm tính.
- Các triệu chứng gây biến đổi nhân cách bệnh nhân. (biến đổi thường xuyên các tập tính).

* ≥ 2 triệu chứng mới được chẩn đoán.

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc:

- Cắt các triệu chứng loạn thần.
- Điều trị các triệu chứng dương tính, khắc phục các triệu chứng âm tính.
- Điều trị củng cố chống tái phát.
- Phục hồi chức năng.
- Điều trị suốt đời.

5.2. Một số phác đồ điều trị cụ thể:

- Phác đồ 1:

Haloperidol 5mg x 2 viên/ ngày (uống sáng 1 viên, tối 1 viên).

Trihex 2mg x 4 viên/ ngày (sáng 2 viên, tối 2 viên).

- Phác đồ 2: **olanzapin 10mg** x 1 viên/ ngày (uống buổi tối).

- Phác đồ 3: **risperidol 2mg** x 2 viên/ ngày (sáng 1 viên, tối 1 viên).

- Phác đồ 4: **clozapin 100mg** x 4 viên/ ngày (sáng 2 viên, tối 2 viên).

- Phác đồ 5: **amisulprid 400mg** x 2 viên/ ngày (sáng 1 viên, tối 1 viên).

Các trường hợp bệnh nhân không chịu uống thuốc hoặc không có điều kiện uống thuốc đều có thể dùng một trong những phác đồ sau:

- Phác đồ 1: **haloperidol decanoat 50mg** x 1-2 ống/ tiêm bắp sâu 2- 4 tuần/lần.

- Phác đồ 2: **fluphenazin decanoat 50mg x1**- 2 ống/ tiêm bắp 2- 4 tuần 1 lần.

- Phác đồ 3: **piportil L4 25mg** x 1-2 ống/ tiêm bắp 2-4 tuần/ lần.

Thời gian điều trị củng cố: bệnh nhân bị bệnh lần đầu cần điều trị củng cố tối thiểu 5 năm. Nếu bệnh nhân đã có ít nhất 1 lần tái phát thì phải điều trị củng cố suốt đời.

VI. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi những người có yếu tố di truyền bị bệnh tâm thần phân liệt để phát hiện sớm và điều trị sớm.

- Theo dõi và quản lý bệnh nhân sau khi ra viện, kiên trì điều trị củng cố tại cộng đồng.

- Tuyên truyền phổ biến sâu rộng những kiến thức về bệnh tâm thần phân liệt trong cộng đồng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Tâm thần phân liệt: Khái niệm và các triệu chứng, âm tính?
2. Trình bày chẩn đoán xác định, điều trị và phòng bệnh tâm thần phân liệt?