

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI  
BỘ MÔN NHI

Chủ biên: GS.TS. Nguyễn Gia Khánh

# BÀI GIẢNG NHI KHOA

Tập 2

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC  
HÀ NỘI - 2013

**Chủ biên:**

GS.TS. Nguyễn Gia Khanh

**Tham gia biên soạn:**

GS.TS. Nguyễn Gia Khanh

PGS.TS. Phạm Nhật An

GS.TS. Nguyễn Công Khanh

GS.TSKH. Lê Nam Trà

GS.TS. Trần Đinh Long

PGS.TS. Nguyễn Văn Thắng

PGS.TS. Nguyễn Thị Phượng

PGS. BS. Cao Quốc Việt

PGS.TS. Phạm Văn Thắng

PGS.TS. Nguyễn Văn Bàng

PGS.TS. Nguyễn Phú Đạt

PGS.TS. Bùi Văn Viên

TS. Lê Ngọc Lan

## LỜI NÓI ĐẦU

*Bài giảng Nhi khoa* được xuất bản lần này nhằm đáp ứng nhu cầu đào tạo bác sĩ đa khoa và bác sĩ định hướng chuyên khoa Nhi theo tinh thần cải cách giáo dục của Bộ Giáo dục và Đào tạo.

Mặt khác, từ lần xuất bản cuốn *Bài giảng Nhi khoa* lần cuối năm 1991 đến nay, điều kiện kinh tế xã hội nước ta có nhiều biến đổi, đã tác động đến tình hình sức khoẻ và bệnh tật của trẻ em, nên việc biên soạn lại các bài giảng cho phù hợp với tình hình đổi mới của đất nước là rất cần thiết. Khác với các lần xuất bản trước, số lượng tác giả tham gia biên soạn lần này được mở rộng hơn, bao gồm các giáo sư, phó giáo sư, giảng viên chính và tiến sĩ, là những cán bộ giảng dạy lâu năm của Bộ môn Nhi trường Đại học Y khoa Hà Nội và Viện Nhi. Nội dung sách xuất bản lần này là chương trình đào tạo về Nhi cho bác sĩ đa khoa nhi. Sách được in thành hai tập.

Tập I: bao gồm chương: Nhi khoa đại cương trong đó có bổ sung phần IMCI, mà các lần xuất bản trước chưa có và các chương: Sơ sinh, Dinh dưỡng, Tiêu hoá, Hô hấp.

Tập II: bao gồm các chương: Tuần hoàn, Huyết học, Tiết niệu, Nội tiết - Chuyển hoá, Thần kinh và Cấp cứu.

Cuốn sách này là tài liệu học tập cho các sinh viên Y khoa, cũng như là tài liệu tham khảo cho các bác sĩ Nhi khoa.

Đây là một công trình của nhiều tác giả nên khó tránh khỏi sự không nhất quán trong cách trình bày, mong được sự lượng thứ và đóng góp ý kiến của các độc giả.

Cuối cùng chúng tôi xin chân thành cảm ơn Nhà xuất bản Y học đã giúp đỡ chúng tôi biên soạn và xuất bản cuốn sách này.

TM tập thể tác giả  
CHỦ BIÊN



## MỤC LỤC

*Lời nói đầu*

3

### CHƯƠNG 6. TUẦN HOÀN

*PGS.TS. Nguyễn Văn Bàng; TS. Lê Ngọc Lan*

Đặc điểm hệ tuần hoàn trẻ em	7
Bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em	15
Bệnh thấp tim	36
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	47
Suy tim ở trẻ em	59
Viêm mủ màng ngoài tim	70
Đặc điểm điện tâm đồ ở trẻ em bình thường	77

### CHƯƠNG 7. HUYẾT HỌC

*GS.TS. Nguyễn Công Khanh; PGS.TS. Bùi Văn Viên*

Đặc điểm sự tạo máu và máu ngoại biên ở trẻ em	82
Hội chứng thiếu máu	88
Thiếu máu thiếu sắt	93
Thiếu máu tan máu	97
Hội chứng xuất huyết ở trẻ em	102
Bạch cầu cấp ở trẻ em	113
Phản ứng bất lợi và biến chứng do truyền máu	125
Đồng máu rải rác trong mạch	133

### CHƯƠNG 8. TIẾT NIỆU

*GS.TSKH. Lê Nam Trà; GS.TS. Trần Đình Long*

Đặc điểm giải phẫu và sinh lý bộ phận tiết niệu trẻ em	136
Bệnh viêm cầu thận cấp ở trẻ em	144
Hội chứng thận hư	157
• Hội chứng thận hư tiên phát	159
Nhiễm khuẩn đường tiểu	168
Hội chứng đái máu ở trẻ em	176

Suy thận cấp	185
Hội chứng phù	195

## CHƯƠNG 9. NỘI TIẾT - CHUYỀN HOÁ

*PGS.TS. Nguyễn Thị Phượng; PGS. BS. Cao Quốc Việt  
PGS.TS. Nguyễn Phú Đạt*

Cường giáp trạng ở trẻ em	203
Tăng sản thương thận bẩm sinh	209
Đái tháo đường ở trẻ em	218
Suy giáp trạng bẩm sinh	226
Bướu cổ đơn thuần ở trẻ em	234
Đái tháo nhạt	239

## CHƯƠNG 10. THẦN KINH

*PGS.TS. Phạm Nhật An; PGS.TS. Nguyễn Văn Thắng*

Đặc điểm hệ thần kinh trẻ em	244
Hội chứng co giật ở trẻ em	248
Hôn mê ở trẻ em	258
Chảy máu trong sọ ở trẻ em	268
Viêm màng não mủ	278

## CHƯƠNG 11. CẤP CỨU

*PGS.TS. Phạm Văn Thắng; GS.TS. Nguyễn Gia Khánh*

Mất nước nặng	285
Ngộ độc paracetamol ở trẻ em	290
Ngộ độc cấp thuốc chuột Trung Quốc	297
Suy hô hấp cấp	300
Bóng ở trẻ em	307
Đuối nước	312
Sốc ở trẻ em	318
Nhận biết và xử trí ban đầu trẻ bị bệnh nặng	327
Chết não	334
Tài liệu tham khảo	341

## Chương 6

### TUẦN HOÀN

#### ĐẶC ĐIỂM HỆ TUẦN HOÀN TRẺ EM

##### MỤC TIÊU

1. *Nêu được đặc điểm tuần hoàn bào thai và sự thay đổi của hệ tuần hoàn sau khi trẻ ra đời.*
2. *Trình bày được đặc điểm giải phẫu của tim và mạch máu ở trẻ em.*
3. *Đánh giá được những chỉ số huyết động cơ bản bình thường ở trẻ em.*

#### 1. ĐẶC ĐIỂM HỆ TUẦN HOÀN BÀO THAI VÀ SƠ SINH SAU ĐẺ

##### 1.1. Tuần hoàn bào thai

Tim và mạch máu có nguồn gốc từ trung mô. Ngày thứ 22 của phôi, tim đã bắt đầu co bóp.

Ở bào thai, thất phải và thất trái tồn tại vòng tuần hoàn song song, khác hẳn với trẻ sơ sinh và người trưởng thành là vòng tuần hoàn liên tục. Trong bào thai sự trao đổi khí và chất dinh dưỡng được thực hiện bởi rau thai. Phổi không đảm nhiệm chức năng trao đổi khí và mạch máu ở phổi co nhỏ. Đối với bào thai các cấu trúc tim mạch duy nhất rất quan trọng để duy trì tuần hoàn song song là: ống tĩnh mạch, lỗ bầu dục và ống động mạch.

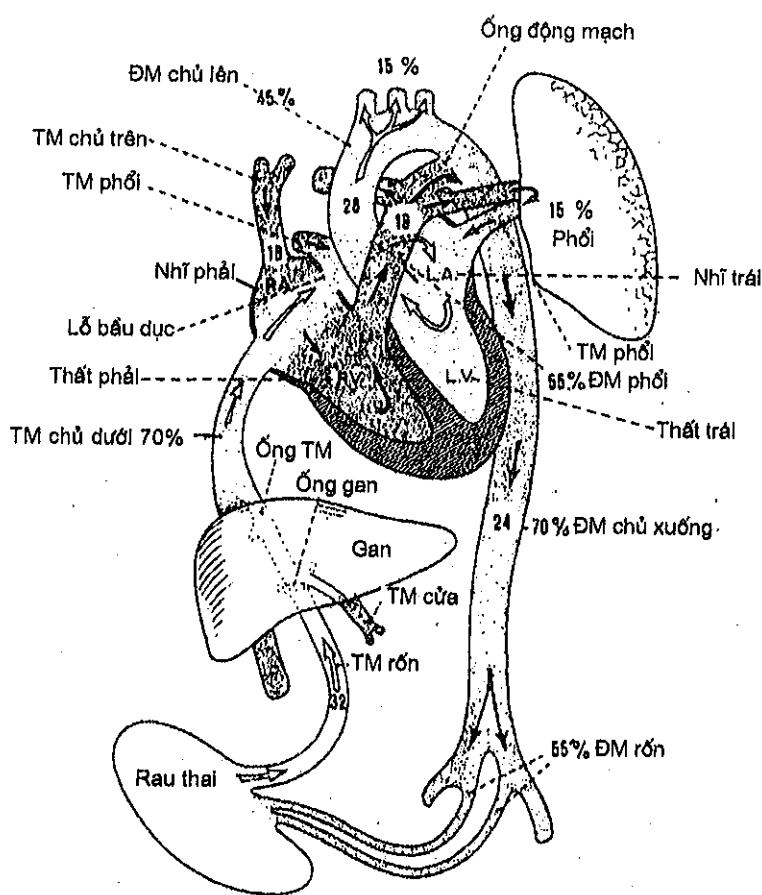
Từ rau thai, máu giàu oxy với  $\text{PO}_2$  khoảng 30- 35mmHg trở về thai bằng tĩnh mạch rốn. Khoảng 50% máu tĩnh mạch rốn vào tuần hoàn gan, phần còn lại qua ống tĩnh mạch đổ vào tĩnh mạch chủ dưới, tại đây máu tĩnh mạch rốn được pha trộn với máu nghèo oxy sau khi đã nuôi dưỡng nửa dưới cơ thể. Hỗn hợp máu này ( $\text{PO}_2$  khoảng 26-28mmHg) đổ vào nhĩ phải, sau đó **phân lớn trực tiếp sang nhĩ trái qua lỗ bầu dục**. Từ nhĩ trái máu được tổng xuống thất trái, sau đó vào động mạch chủ lên. Máu tĩnh mạch chủ trên nghèo oxy (khoảng 12-14 mmHg), vào nhĩ phải và chủ yếu qua van 3 lá để vào thất phải; chỉ có một phần nhỏ qua lỗ bầu dục sang nhĩ trái.

máu giàu Oxy  
sang nhĩ (T)  
máu nghèo Oxy  
xuống thất (P)

Từ thất phải, máu được bơm vào động mạch phổi. Do tuần hoàn động mạch phổi co nhỏ nên chỉ khoảng 10% máu vào phổi. Chủ yếu lượng máu này ( $\text{PO}_2$  khoảng 18-22 mmHg) không qua phổi mà vào động mạch chủ xuống qua ống động mạch để nuôi phần dưới cơ thể thai, sau đó trở về rau thai nhờ 2 động mạch rốn.

Như vậy, phần trên cơ thể thai (bao gồm mạch vành, mạch não và chi trên) được nuôi dưỡng bằng máu từ thất trái có nồng độ oxy cao hơn so với phần dưới cơ thể có nhận máu chủ yếu từ thất phải. Chỉ một lượng máu nhỏ từ động mạch chủ lên (khoảng 10% cung lượng tim) qua eo động mạch chủ vào động mạch chủ xuống.

Cung lượng tim toàn bộ của bào thai – phôi hợp cung lượng tim của cả thất phải và trái- khoảng 450 ml/kg/phút. Khoảng 65% máu động mạch chủ xuống trở về rau thai, chỉ khoảng 35% ở các cơ quan và mô. Ở bào thai người do có lượng máu lớn lên não, nên cung lượng tim từ thất phải chỉ gấp 1,3 lần cung lượng tim từ thất trái. Như vậy trong thời kỳ bào thai thất phải không chỉ co bóp mạnh thắt áp lực mạch hệ thống mà còn bơm đi một lượng máu nhiều hơn thất trái.



**Hình 6.1. Sơ đồ tuần hoàn thai**  
(theo Guntheroth WG – Physiology of the circulation: Fetus, neonate and child, Practice of Pediatrics, vol 8. Philadelphia, Harper and Row, 1983).

Chú thích: Số ghi trong lòng mạch chỉ nồng độ oxy máu. Số kèm % chỉ tỷ lệ phần trăm lượng máu so với lưu lượng tuần hoàn.

## 1.2. Những thích nghi của hệ tuần hoàn

Khi ra đời, sự giãn nở cơ học của phổi và PO<sub>2</sub> động mạch tăng, làm giảm sức cản động mạch phổi nhanh chóng. Cùng lúc đó, việc loại bỏ tuần hoàn bánh rau có sức cản thấp gây ra tăng sức cản mạch hệ thống. Lúc này cung lượng tim từ thất phải hoàn toàn bơm vào tuần hoàn phổi, do sức cản mạch phổi trở nên thấp hơn mạch hệ thống, shunt trong ống động mạch ngược trở lại trở thành shunt trái-phải. Sau vài ngày, áp lực oxy động mạch cao sẽ làm co ống động mạch và đóng nó lại. Ống động mạch trở thành dây chằng động mạch. Thể tích máu lên phổi tăng lên và trở về nhĩ trái, làm tăng thể tích nhĩ trái và đủ áp lực để đóng chức năng lỗ bầu dục, mặc dù lỗ này vẫn có thể tồn tại về mặt giải phẫu.

Cắt bỏ tuần hoàn bánh rau làm đóng ống tĩnh mạch. Thất trái lúc này phải làm việc với hệ thống mạch có sức cản cao, thành tâm thất trở nên dày dặn và khối cơ bắt đầu phát triển. Ngược lại, thất phải làm việc với hệ mạch phổi sức cản thấp, thành tâm thất trở nên mỏng đi, khối cơ giảm nhẹ. Thất trái, trong bào thai chỉ bơm máu đi nuôi dưỡng nửa trên cơ thể và não, bây giờ phải đảm bảo cung lượng tim cho toàn bộ cơ thể (khoảng 350 ml/kg/phút), tăng khoảng 200% cung lượng tim. Thất trái đảm bảo được khả năng làm việc nhờ kết hợp được yếu tố nội tiết và chuyển hoá, bao gồm nồng độ catecholamin lưu hành tăng và tăng các thụ thể tim ( $\beta$  adrenecgic) đáp ứng với catecholamin.

Các dị tật tim bẩm sinh có thể gây ra những thay đổi nặng nề về sinh lí, cản trở quá trình thích nghi sau đẻ và làm tăng đáng kể gánh nặng cho cơ tim trẻ sơ sinh. Tuy nhiên do ống động mạch và lỗ bầu dục có thể chưa đóng hoàn toàn ngay sau khi ra đời, nó có thể vẫn tiếp tục duy trì chức năng trong một số dị tật bẩm sinh. Sự tồn tại của các đường thoát máu trong thời kỳ bào thai này có thể cứu sống đứa trẻ trong một số tật bẩm sinh (ví dụ: ống động mạch trong trường hợp teo van động mạch phổi, hẹp eo động mạch chủ hoặc lỗ bầu dục trong chuyển gốc động mạch) hoặc lại làm tăng gánh nặng cho tuần hoàn (ví dụ: ống động mạch ở trẻ đẻ non, shunt phải trái qua lỗ bầu dục hoặc ống động mạch ở trẻ tăng áp động mạch phổi). Các thuốc điều trị có thể duy trì sự tồn tại của chúng (prostaglandine) hoặc đóng chúng (indomethacine).

## 1.3. Tuần hoàn sơ sinh

Khi ra đời tuần hoàn bào thai phải đáp ứng ngay với cuộc sống ngoài tử cung như việc trao đổi khí sẽ được thực hiện ở phổi chứ không phải là rau thai. Một số thay đổi xảy ra cùng với nhịp thở đầu tiên, một số lại thay đổi sau vài giờ hoặc vài ngày. Áp lực động mạch hệ thống sau khi giảm nhẹ tiên phát sẽ tăng dần theo tuổi. Nhịp tim chậm là kết quả của đáp ứng thụ thể về áp lực với tăng sức cản mạch hệ thống do cắt bỏ tuần hoàn rau thai. Huyết áp trung bình ở sơ sinh đủ tháng là 75/50 mmHg.

Sự khác biệt cơ bản giữa tuần hoàn sơ sinh và tuần hoàn trẻ lớn có thể được nhấn mạnh như sau:

- 1) Shunt trái-phải hoặc phải-trái có thể tồn tại qua lỗ bầu dục.
- 2) Khi có bệnh tim-phổi, ống động mạch tiếp tục tồn tại với shunt trái-phải, phái-trái, 2 chiều.
- 3) Mạch máu phổi sơ sinh co mạnh khi thiếu oxy, tăng thông khí, nhiễm toan máu.
- 4) Độ dày thành thất trái và phải ở trẻ sơ sinh tương đương nhau.
- 5) Sơ sinh tiêu thụ oxy cao hơn liên quan đến cung lượng tim tăng. Cung lượng tim sơ sinh cao (khoảng 350 ml/kg/phút) giảm xuống trong 2 tháng đầu là 150 ml/kg/phút, sau tiếp tục giảm dần đến tuổi trưởng thành là 75 ml/kg/phút. Nồng độ huyết sắc tố cao giúp vận chuyển oxy đến tổ chức nhiều hơn, đòi hỏi cung lượng tim lớn hơn để đáp ứng nhu cầu oxy ở tổ chức.

Lỗ bầu dục đóng chức năng vào tháng thứ 3 sau đẻ, mặc dù nó vẫn tồn tại về giải phẫu rất cao ở trẻ em vào khoảng 15-25 % ở người lớn. Đóng chức năng của ống động mạch thường xảy ra sau đẻ 10-15 giờ ở sơ sinh bình thường, tuy vậy ống động mạch có thể tồn tại lâu hơn ở các trường hợp tim bẩm sinh, đặc biệt tim bẩm sinh tím. Đối với trẻ non tháng tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục có thể nghe thấy, trong bệnh cảnh suy hô hấp, có thể nghi ngờ sự tồn tại của ống động mạch.

## **2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU CỦA TIM VÀ MẠCH MÁU**

### **2.1. Hình thể và khối lượng tim**

Tim ở trẻ sơ sinh hơi tròn, nằm ngang, do đó chiều ngang to hơn so với người lớn. Trong những năm đầu, tim phát triển mạnh về khối lượng, cho đến tuổi dậy thì đạt kích thước như người lớn. Trong bào thai, khối cơ thất phải phát triển mạnh do sức cản phổi tăng, tỷ lệ khối cơ thất phải và trái bằng nhau. Sau khi ra đời, thất trái phát triển, dần dần mạnh và chiếm ưu thế hơn thất phải, tỷ lệ khối cơ thất trái / khối cơ thất phải là 1,4 ở sơ sinh, và 2,76 ở người trưởng thành. Đặc điểm này cũng tạo nên sự khác biệt đặc thù về điện tâm đồ ở trẻ em so với người lớn, hình ảnh điện tâm đồ sẽ thay đổi cùng quá trình lớn của trẻ.

Khối lượng cơ tim phát triển mạnh trong hai giai đoạn: sau khi ra đời và tuổi trước dậy thì. Ở trẻ sơ sinh tim nặng khoảng 25 gam, chiếm 0,9% trọng lượng cơ thể, trong khi ở người lớn trọng lượng tim chiếm khoảng 0,5% trọng lượng cơ thể.

### **2.2. Kích thước và vị trí tim**

Kích thước tim được đánh giá qua lâm sàng (vị trí mỏm tim, gõ điện đục của tim) và qua chụp Xquang lồng ngực. Bờ dưới của tim là đường nối bờ trên gan với mỏm tim. Theo Nelson, chiều rộng của tim tương ứng 7-8% chiều cao cơ thể. Trên phim Xquang tim phổi, ở tư thế đứng, tỷ lệ tim/ ngực bình thường dưới 0,55 ở trẻ dưới 2 tuổi và dưới 0,5 ở trẻ trên 2 tuổi.

Trong những năm đầu, vị trí của tim trong lồng ngực hơi cao và ở tư thế nằm ngang hơn so với sau này. Ở sơ sinh, có thể sờ thấy mỏm tim đập ở khoang liên sườn 4 trái, 1-2 cm ngoài đường vú trái. Đến 1-2 tuổi, khi trẻ biết đi, tim có vị trí chéo nghiêng, lúc này mỏm tim ở khoang liên sườn 5 ngoài đường vú trái 1 cm. Khi gần 4 tuổi nhờ sự phát triển của lồng ngực, phổi và cơ hoành hạ thấp xuống, tim mới có vị trí như ở người lớn. Tính chất không cố định của trung thất dễ làm tim chuyển sang bên phía bệnh nhân nằm nghiêng. Tuy nhiên quan giữa vị trí mỏm tim đập với đường giữa đòn không phải là chỉ số chính xác của kích thước tim, nhưng giúp chúng ta ước lượng phần nào trên lâm sàng.

Điện tim đập mạnh, rộng thể hiện dày và giãn các buồng thất. Nếu thất trái to, mỏm tim đập thấp hơn 1 hoặc 2 khoang liên sườn và chêch về bên trái. Bất kỳ thất nào to ra, đặc biệt thất phải, đều đẩy thành ngực bên trái ra phía trước, nếu xuất hiện sớm sẽ gây biến dạng lệch lồng ngực do các xương sườn còn mềm, dễ uốn cong.

**Bảng 6.1. Điện tim theo lứa tuổi**

Lứa tuổi		0 - 1 tuổi	2 - 7 tuổi	7 - 12 tuổi
Mỏm tim		1-2 cm ngoài đường vú trái, khoang liên sườn IV	1 cm ngoài đường vú trái, khoang liên sườn V	Trên, trong đường vú trái, khoang liên sườn V
Điện đặc tuyệt đối	Bờ trên	Xương sườn III	Liên sườn III	Xương sườn III
	Bờ trái	Giữa đường vú trái và đường cạnh ức		
	Bờ phải	Đường cạnh ức trái		
	Đường kính ngang	2-3 cm	4 cm	5 cm
Điện đặc tương đối	Bờ trên	Xương sườn III	Liên sườn III	Xương sườn III
	Bờ trái	1-2 cm ngoài đường vú trái		Trên đường vú trái, khoang liên sườn V
	Bờ phải	Giữa đường ức và cạnh ức phải	Đường cạnh ức phải	0,5-1 cm ngoài đường cạnh ức phải
	Đường kính ngang	6-9cm	8-12 cm	9-14 cm

### 2.3. Mạch máu

Ở trẻ nhỏ, kích thước động mạch tương đối lớn hơn người lớn. Ở trẻ sơ sinh đường kính động mạch bằng tĩnh mạch. Càng lớn lên, tĩnh mạch càng phát triển nhanh hơn động mạch, ở người lớn lòng tĩnh mạch rộng gấp 2 động mạch.

Động mạch phổi của trẻ dưới 10 tuổi lớn hơn động mạch chủ, tới 10-12 tuổi hai động mạch này bằng nhau và sau tuổi dậy thì động mạch chủ lớn hơn động mạch phổi.

Hệ thống mao mạch ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ phong phú và rộng, đặc biệt phát triển trong 2 năm đầu và tuổi dậy thì.

### 3. MỘT SỐ CHỈ SỐ CƠ BẢN VỀ HUYẾT ĐỘNG

#### 3.1. Tiếng tim

Nghe tim là một nghệ thuật, được nâng cao dần cùng quá trình thực hành. Phía ống nghe có màng được đặt ở vị trí có tiếng tim âm sắc cao, còn phần không màng cho tiếng tim âm sắc thấp.

Tiếng tim được hình thành bởi hiện tượng đóng các van. Tiếng thứ nhất (T1) do đóng van nhĩ thất. Tiếng thứ hai (T2) tạo bởi đóng van tổ chim.

Tiếng tim ở trẻ em nghe rõ và ngắn hơn tiếng tim người lớn. Ở mỏm tim, T1 luôn nghe rõ hơn tiếng T2. Nghe ở vùng đáy tim, khi trẻ dưới 1 tuổi tiếng T1 nghe rõ hơn, trẻ 12 đến 18 tháng hai tiếng này bằng nhau, và khi trẻ trên 18 tháng tiếng T2 nghe rõ hơn tiếng T1. Sự thay đổi bất thường của tiếng T2 rất có giá trị trong việc đánh giá áp lực động mạch phổi trên lâm sàng.

Thông thường chỉ có một tiếng T2. Tuy nhiên, tiếng T2 tách đôi sinh lí có thể thấy ở trẻ em bình thường. Tiếng tách đôi này nghe rõ nhất ở thì hít vào, giảm ở thì thở ra, do thời gian đóng van động mạch phổi thay đổi theo chu kỳ thở. Van động mạch phổi đóng muộn trong thời kỳ thở vào do lượng máu về thất phải tăng trong thời gian đó. Cần phân biệt tiếng T2 tách đôi bệnh lí do máu đi từ buồng tim trái sang tim phải (shunt trái- phải) như thông liên nhĩ. Trẻ lớn lên, tiếng T2 tách đôi sinh lí giảm dần.

Tiếng T3 nghe rõ với ống nghe chụp, ở mỏm, giữa tâm trương. Tiếng T4 xuất hiện liên quan đến co bóp của nhĩ, có thể nghe thấy ngay trước T1, ở cuối tâm trương. T3 có thể gặp ở thanh niên với tần số tim thấp, nhưng ở bệnh nhân là dấu hiệu của suy tim và nhịp nhanh, T3 nghe như tiếng ngựa phi, có thể lẫn với T4, gọi chung là ngựa phi. Tiếng ngựa phi do tâm thất giãn nở kém, và kết hợp tiếng T3 bình thường liên quan đến đổ đầy thất.

#### 3.2. Mạch

Mạch (tần số) ở trẻ nhanh hơn người lớn do nhu cầu chuyển hoá cơ bản của trẻ em cao hơn người lớn, do hoạt động hệ thần kinh giao cảm còn chưa trưởng thành.

Mạch ở trẻ sơ sinh nhanh và dao động rộng, tần số trung bình từ 120 đến 140 nhịp/ phút và có thể tăng đến 170 nhịp/phút khi khóc, hoạt động hoặc xuống 70-90 nhịp/phút khi ngủ. Trẻ lớn dần lên, nhịp tim trung bình giảm dần xuống, có thể chỉ còn 50 nhịp /phút đối với thanh niên chơi thể thao. Nhịp tim nhanh kéo dài (**>200 nhịp/phút ở trẻ sơ sinh, > 150 ở trẻ nhỏ và >120 ở trẻ lớn**), nhịp chậm, nhịp không đều, rối loạn nhịp xoang đòi hỏi phải thăm dò để loại trừ rối loạn nhịp bệnh lí.

Mạch trẻ em bị ảnh hưởng rất nhiều khi gắng sức, lo lắng, sợ hãi, kêu khóc... Tần số mạch **buổi chiều cao hơn buổi sáng**, sau khi ăn mạch nhanh hơn trước khi ăn. Do đó tốt nhất lấy mạch trẻ khi yên tĩnh hoặc khi ngủ. Cần kiểm tra mạch ở cả hai bên, chỉ trên và chỉ dưới. Sau tuổi dậy thì mạch ở trẻ gái cao hơn trẻ trai nhưng không đáng kể.

**Bảng 6.2. Nhịp tim khi nghỉ ngơi (lần /phút)**  
 (theo bảng số sinh học người Việt Nam thập kỷ 90 thế kỉ XX)

Tuổi	Giới hạn dưới	Trung bình	Giới hạn trên
Sơ sinh	120	143	162
1-6 tháng	94	136	165
1 tuổi	94	123	155
2 tuổi	79	110	154
3 tuổi	86	113	150
4 tuổi	76	102	133
5 tuổi	84	101	154
6 tuổi	79	103	131
7-8 tuổi	70	93	120
9-11 tuổi	69	91	126
12-13 tuổi	61	87	120
14-15 tuổi	56	86	116

Tần số mạch ở trẻ em giảm dần so với tuổi. Tần số mạch khá dao động. Trên thực tế cần nhớ một số nhóm tuổi sau: sơ sinh: 140-160 lần/phút, 1 tuổi :120 lần/ phút, 5 tuổi: 100 lần/ phút, 10 tuổi : 80-85 lần /phút.

Đánh giá cẩn thận đặc điểm của mạch là một bước quan trọng trong chẩn đoán lâm sàng bệnh tim bẩm sinh. Mạch nẩy mạnh chìm sâu có thể gợi ý đến tồn thương có thất thoát động mạch chủ như côn ống động mạch, hở động mạch chủ, thông động tĩnh mạch, hoặc tăng cung lượng tim thứ phát do thiếu máu, sẹo hãi, hoặc những bệnh lí liên quan đến tăng tiết catecholamin. Mạch yếu ở mọi nơi, ở ngoại biên, liên quan đến chèn ép tim, tắc nghẽn đường ra thất trái, hoặc bệnh cơ tim. Mạch đùi, mạch mu chân khó bắt trong trường hợp hẹp eo động mạch chủ.

### 3.3. Huyết áp

Huyết áp cần được đo ở cả tay cũng như chân, huyết áp ở chân khó đo trong trường hợp hẹp eo động mạch chủ. Trẻ lớn có thể đo huyết áp ở tay và chân với kích thước băng che phủ từ 1/2 đến 2/3 chiều dài cánh tay. Huyết áp quá nhỏ sẽ làm cao huyết áp giả tạo, ngược lại băng quá lớn sẽ làm giảm huyết áp thực của trẻ. Thực hành lâm sàng cần sử dụng các băng đo với độ rộng 3, 5, 7, 12,18 cm tùy theo lứa tuổi trẻ. Tiếng Korotkoff thứ nhất thể hiện áp lực tâm thu, áp lực băng dần giảm xuống, tiếng tim giảm dần trước khi hết hẳn. Huyết áp tâm trương được tính khi tiếng tim trở nên giảm hoặc khi biến mất toàn bộ, trường hợp đầu sẽ cao hơn một chút, trường hợp sau sẽ thấp hơn một chút so với trị số huyết áp tâm trương thật. Để đo áp lực máu chỉ dưới, ống nghe đặt ở động mạch khoeo. Thông thường áp lực ở chân cao hơn tay 10 - 20 mmHg.

Đối với trẻ em nhỏ, huyết áp có thể đo được khi nghe, sờ hoặc bằng dụng cụ (Dinamap). Dụng cụ này cho huyết áp chính xác ở cả trẻ nhỏ và trẻ lớn.

Huyết áp thay đổi theo lứa tuổi và liên quan đến chiều cao, cân nặng. Huyết áp tăng đáng kể trong thời kỳ vị thành niên, có nhiều thay đổi tạm thời trước khi có được huyết áp ổn định ở tuổi người lớn. Gắng sức, tập luyện, ho, khóc, .. có thể làm huyết áp cao hơn bình thường 40 - 50 mmHg. Dao động huyết áp ở trẻ em cùng độ tuổi và tầm vóc cần được lưu ý, do đó trẻ cần đo huyết áp nhiều lần trước khi kết luận là cao huyết áp.

Huyết áp ở trẻ em thấp hơn người lớn do lòng mạch ở trẻ em tương đối rộng hơn, trương lực thành mạch thấp hơn.

Huyết áp tâm thu ở sơ sinh: 76 mmHg, ở trẻ 3 đến 12 tháng từ 75 đến 85 mmHg.

Trên 1 tuổi được tính như sau:

$$HA_{\text{max}} = 80 + 2n \quad (n: \text{số tuổi của trẻ})$$

$$HA_{\text{min}} = \frac{HA_{\text{max}}}{2} + 10 - 15 \text{ mmHg.}$$

### 3.4. Khối lượng máu tuần hoàn

Trẻ càng nhỏ khối lượng tuần hoàn tính trên cân nặng càng lớn.

Sơ sinh: 107 – 195 ml/kg

Bú mẹ: 75 – 101 ml/kg

6-7 tuổi: 50- 90 ml/kg

Trẻ lớn: 60- 92 ml/kg

# BỆNH TIM BẤM SINH Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại các bệnh tim bẩm sinh (TBS) ở trẻ em.
2. Trình bày được đặc điểm lâm sàng chung của từng nhóm chính bệnh TBS ở trẻ em.
3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và những biểu hiện cận lâm sàng đặc trưng cho từng bệnh TBS hay gặp ở trẻ em.
4. Trình bày được cách phát hiện và chăm sóc chung một trẻ bị TBS.
5. Nêu được hướng điều trị của từng bệnh TBS hay gặp ở trẻ em.

## 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TIM BẤM SINH Ở TRẺ EM

### 1.1. Đại cương về tình hình bệnh TBS ở trẻ em

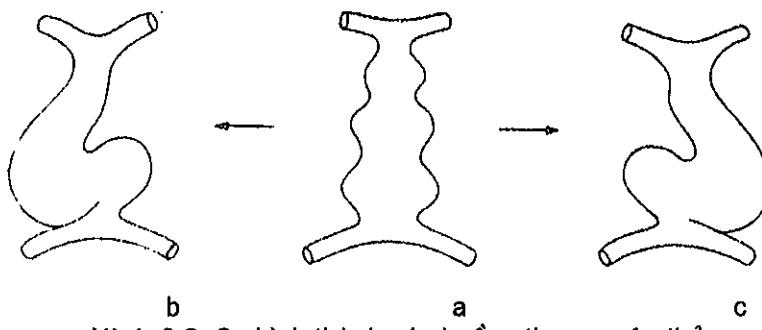
Bệnh tim bẩm sinh (TBS) là một bệnh lý tim mạch ngày càng gặp phổ biến trong thực hành nhi khoa, khi mà các bệnh nhiễm khuẩn, bệnh về thiếu dinh dưỡng ngày càng giảm dần. Tại các nước phát triển, tỷ lệ TBS nằm trong khoảng từ 0,7 đến 1% trẻ sinh ra còn sống. Ở Việt Nam, theo các báo cáo của các bệnh viện Nhi, tỷ lệ bệnh TBS là khoảng 1,5% trẻ vào viện và khoảng 30-55% trẻ vào khoa Tim mạch. Một số bệnh gặp phổ biến ở trẻ trai như hẹp eo hoặc van động mạch chủ (DMC), thông liên thất (TLT), chuyển gốc động mạch (CGDM), trong khi thông liên nhĩ (TLN) và còn ống động mạch (CODM) gặp phổ biến ở trẻ gái hơn. Tại Bệnh viện Nhi Đồng 1 và 2 thành phố Hồ Chí Minh, theo thống kê của Hoàng Trọng Kim trong 10 năm (1984-1994), có 5542 trẻ nhập viện do bị TBS, chiếm 54% số trẻ nhập viện do bệnh lí tim mạch, trong đó, thông liên thất (TLT) chiếm 40% bệnh TBS, từ chứng Fallot 16%, thông liên nhĩ (TLN) 13%, còn ống động mạch 7,4%, hẹp động mạch chủ (DMC) 7,3%, thông sàn nhĩ thất 2,3%.

Bệnh TBS nếu không được phát hiện sớm có thể gây tử vong đáng tiếc do rối loạn tuần hoàn cấp tính, nhưng đa số là gây nên các biểu hiện lâm sàng đôi khi rất khác nhau do biến chứng hoặc biểu hiện ở các cơ quan khác trong cơ thể làm sai lạc chẩn đoán, chậm xử trí dẫn đến mất khả năng điều trị bệnh. Ngày nay, với sự phổ biến của kỹ thuật siêu âm, bệnh TBS sẽ rất dễ được khẳng định và xử trí kịp thời, nếu các thầy thuốc đa khoa và nhi khoa phát hiện sớm các biểu hiện nghi ngờ và gửi đi khám chuyên khoa. Vì vậy, trong bài này, chúng tôi trình bày một số nét đại cương và một số bệnh TBS phổ biến, hy vọng trẻ có bệnh TBS sẽ được phát hiện và săn sóc tốt hơn.

## 1.2. Đại cương về bào thai học hệ tim mạch

Tim và hệ mạch xuất phát từ lá trong (mesoderm) và một phần lá ngoài (ectoderm) của trung biểu mô (mesenchyme) bào thai.

Từ ngày 20 sau khi thụ thai, ống tim nguyên thuỷ bắt đầu hình thành (hình 6.2a) và lập tức uốn cong thành hình chữ S về phía phải (D-loop) và gồm 4 phần: bê thắt trái (trabeculated left ventricle: TLV), bê thắt phải (trabeculated right ventricle: TRV), nón tim (conus cordis: CC) và thân động mạch (truncus arteriosus: TA) (hình 6.2b). Nếu vì bất cứ lý do gì mà ống tim uốn cong về trái (L-loop) sẽ làm đảo ngược vị trí các buồng thắt (hình 6.2c). Quá trình hình thành tim theo từng giai đoạn bào thai được trình bày trong bảng 6.3.



Hình 6.2. Sự hình thành các buồng tim nguyên thủy

Bảng 6.3. Các giai đoạn bào thai của quá trình hình thành tim và các dị dạng bẩm sinh (theo O'Rahilly).

Giai đoạn	Tuổi thai (ngày)	Thành phần chính	Dị dạng hậu quả
1-8	1-20	Bộ phận phụ ngoài thai (túi noãn; tế bào rau thai)	Sẩy thai
9	21	Ống tim nguyên thuỷ, các khoang	Sẩy thai - thai lưu
10	22-23	Ống tim quay phải hình S, tim bắt đầu đập	Tim quay phải nếu S quay trái
11	24-25	Ống nhĩ -thắt chung	Còn ống nhĩ -thắt chung
12	26-27	Tuần hoàn nhĩ -thắt: nhĩ phải -nhĩ trái -thắt trái -thắt phải	Còn ống nhĩ -thắt chung
13	28-32	Hình thành các vách nguyên phát, các van bán nguyên, cung chủ III (ĐM cảnh, cảnh tay -đầu) IV (cung ĐMC) và VI (ĐMP và ODM)	Dị dạng các van bán nguyên, các cung ĐM kẽ nêu bên
14	32-33	Hình thành buồng thất, TM phổi chung	Thiếu sản buồng tim, vách ngăn nhĩ trái
15	34-36	Xuất hiện vách liên thất thứ phát, phân chia ĐM chủ-phổi, bắt chéo chủ-phổi	TLT phần cơ, thận chung ĐM, chuyển gốc ĐM, rò chủ -phổi
16	37-41	Hình thành lỗ van 2, 3 lá, xuất hiện vách liên nhĩ thứ phát, phân chia tuần hoàn chủ-phổi	Dị dạng van 2, 3 lá, bệnh Ebstein, TNL, tiền phát, hẹp chủ, hẹp phổi, Fallot 3,4,5
17	42-43	Hình thành các lá van bán nguyên, đóng lỗ liên nhĩ	Dị dạng lá van chủ, phổi; TLN thứ phát
18	44-46	Đóng lỗ LT phần màng (nhưng có thể muộn sau sinh)	TLT phần màng
19-23	47-57	Biệt hoá các van, hình thành hệ thần kinh tự động tim	Thiếu sản van, bất thường hệ TK tự động tim

Phần thân của các mạch máu lớn chủ yếu xuất phát từ lá thai ngoài và hỗn hợp, trừ động mạch chủ (ĐMC) xuống là từ lá trong của trung mô.

### 1.3. Bệnh nguyên, bệnh sinh

Đến nay vẫn chưa biết rõ các cơ chế tác động của các yếu tố gây bệnh và quá trình hình thành các bệnh tim bẩm sinh khác nhau. Tuy về mặt bệnh sinh, yếu tố thời gian mà các tác nhân gây tác động trong quá trình phát triển bào thai có lẽ đóng vai trò quan trọng trong sự hình thành các loại tổn thương khác nhau. Ngoài ra, những yếu tố bệnh sinh sau đây cũng đang ngày càng được làm sáng tỏ.

#### 1.3.1. Yếu tố di truyền (bảng 6.4)

- Có thể do sự bất thường về hình thái hay số lượng nhiễm sắc thể (NST), chiếm khoảng 2-5% số bệnh nhân mắc bệnh TBS và bao giờ cũng kèm theo các dị dạng khác, điển hình là hội chứng Down.

- Có thể do sự bất thường về cấu trúc phân tử của nhiễm sắc thể, truyền bệnh theo quy luật Mendel (biến dị mất đoạn gen tại vị trí 22q11 trong tứ chứng Fallot, mất một phần NST 22 trong hội chứng Di George). Người ta đã thống kê được rằng nếu có một anh hoặc chị đã bị TBS thì trẻ sắp sinh sẽ có nguy cơ cao gấp 3 lần trẻ có anh (chị) bình thường; nếu đã có 2 anh chị TBS thì nguy cơ tăng gấp 15 lần, 3 anh chị thì nguy cơ tăng gấp trên 50 lần. Còn nếu mẹ bị TBS thì con nguy cơ bị bệnh gấp 4-18 lần trẻ có mẹ bình thường; nếu bố bị bệnh thì con có nguy cơ cao tăng gấp 1-13 lần (Sizonenko).

Bảng 6.4. Bệnh TBS và các hội chứng rối loạn NST thường gặp

Rối loạn NST	Bệnh TBS
Ba NST 21: 50% có TBS	Còn ống nhĩ -thất chung, TLT, TLN, tứ chứng Fallot
Ba NST 18: 90% có TBS	TLN, TLT, còn ODM, còn ống nhĩ -thất, tim một buồng thất
Ba NST 13: 90% có TBS	TLN, TLT, còn ODM, tim một buồng thất
Ba NST 22: 50% có TBS	TLN, TLT, còn ODM
Hội chứng Turner: 25% có TBS	Hẹp eo ĐMC, hẹp van ĐMC

#### 1.3.2. Yếu tố môi trường

Thông qua cơ thể mẹ các yếu tố bên ngoài tác động vào bào thai trong quá trình đang hình thành và phát triển các tổ chức và các cơ quan ở những ngày và tháng đầu thai kỳ, tác yếu tố môi trường có thể gây nhiều mức độ dị dạng, kể cả TBS (bảng 6.5).

**Bảng 6.5.** Một số yếu tố môi trường và bệnh TBS ở trẻ em

Rối loạn NST	Bệnh TBS
Virus sinh vật: Nhiễm rubella	Còn ODM, hẹp ĐMP, TLT
Độc chất:	
- Thalidomide	Nhiều loại TBS khác nhau
- Lithium	Ebstein
- Rượu	TLT, TLN
- Kháng prostaglandin	Dày thất phổi do ODM đóng quá sớm
Bệnh lý mẹ:	
- Tiểu đường	TLT, đổi chỗ mạch máu lớn, thiểu sản thất trái
- Phenylketon niệu	Tứ chứng Fallot, TLT

Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, các yếu tố bệnh nguyên rất khó xác định. Người ta cũng thấy rằng TBS là bệnh do nhiều yếu tố tham gia (multifactorial).

## 2. PHÂN LOẠI TIM BẤM SINH Ở TRẺ EM

Cho đến nay, có nhiều cách phân loại TBS (theo số lượng tổn thương tim: đơn thuần hay phức hợp, theo biểu hiện lâm sàng: tim tái xuất hiện sớm hay muộn), nhiều tác giả có xu hướng phân loại theo luồng thông (shunt) vì phù hợp với chức năng hoạt động và sinh bệnh học của các bệnh hơn. Trong bài này, chúng tôi trình bày tóm tắt hai cách phân loại (1) phân loại đầy đủ dựa vào lâm sàng bệnh TBS theo khuyến cáo số 16 (1999) của Hội Tim mạch Việt Nam (bảng 6.6) và (2) phân loại đơn giản dựa vào luồng thông (shunt) vẫn được nhiều tác giả Âu-Mỹ ưa dùng (bảng 6.7).

**Bảng 6.6.** Phân loại lâm sàng bệnh TBS ở trẻ em theo Khuyến cáo số 16 (1999) của Hội Tim mạch Việt Nam (Tạp chí Tim mạch số 21/2000, tr 120-156)

<b>1. Tật bẩm sinh chung của tim</b>
- Vị trí bất thường của tim
- Biлок nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh
- Bất thường hợp nhĩ-thất, thất-gốc động mạch (tên cũ: chuyển gốc động mạch có sửa chữa)
<b>2. TBS không tim không shunt</b>
- Bất thường bên trái tim (từ gần đến xa):
+ Tắc ngẽn đường vào nhĩ trái: hẹp TM phổi, hẹp van hai lá, tim ba buồng nhĩ
+ Hở van 2 lá: kênh nhĩ thất (thông sàn nhĩ thất), bất thường hợp nhĩ-thất, thất-gốc động mạch, ĐM vành trái xuất phát từ động mạch phổi (ĐMP), các dị tật khác của van 2 lá (thủng van bẩm sinh, dày chằng, dày chằng ngắn, lá sau tách đôi).
+ Xơ chun nội mạc liên phát
+ Hẹp ĐMC: hẹp dưới van, hẹp van, hẹp trên van
+ Hở van ĐMC
+ Hẹp eo ĐMC
- Bất thường bên phải tim (từ gần đến xa):

- + Bệnh Ebstein
- + Hẹp ĐMP: hẹp dưới phổi, hẹp phổi, hẹp van, hẹp trên van (thân, nhánh)
- + Hở van ĐMP bẩm sinh
- + Giãn thân ĐMP vô căn
- + Tăng áp ĐMP tiền phát.

### **3. TBS không tim có shunt**

- Shunt ở tầng nhĩ
- + Thông liên nhĩ: lỗ tiền phát, lỗ thứ phát, xoang tĩnh mạch, xoang vành
- + TM phổi đổ về lạc chỗ bán phần
- + Thông liên nhĩ có hẹp van 2 lá bẩm sinh (hội chứng Lutembacher)
- Shunt ở tầng thất
- + Thông liên thất: quanh màng, vùng phổi, buồng nhận, vùng cơ bè
- + Thông liên thất có hở van DMC
- + Thông liên thất có luồng thông thất trái - nhĩ phải
- Shunt DMC-tim phải
- + Lỗ rò ĐM vành
- + Võ túi phinh van Valsava
- + ĐM vành trái xuất phát từ thân ĐMP
- Shunt DMC- ĐMP
- + Lỗ rò phế chủ
- + Còn ống ĐM
- + Shunt trên 1 tầng: kênh nhĩ - thất

### **4. Bệnh TBS tim**

- Có tăng tuần hoàn ĐMP
- + Chuyển gốc động mạch
- + Thất phải 2 đường ra kiểu Taussig-Bing
- + Thân chung động mạch
- + TM phổi đổ về lạc chỗ hoàn toàn
- + Tâm thất đơn độc không kèm hẹp ĐMP với sức cản mạch phổi thấp
- + Nhĩ chung (tim một buồng nhĩ)
- + Tứ chứng Fallot kiểu không lỗ van ĐMP kèm tăng tuần hoàn bằng hệ
- + Không lỗ van 3 lá kèm thông liên thất lỗ lớn
- Tuần hoàn ĐMP bình thường hoặc giảm
- + Thất trái trội: không lỗ van 3 lá, không lỗ van ĐMP vách liên thất nguyên vẹn, bệnh Ebstein, tâm thất đơn độc kèm hẹp ĐMP, nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống.
- + Thất phải trội:
- + Không tăng áp phổi: tứ chứng Fallot, tam chứng Fallot, chuyển gốc ĐM kèm hẹp ĐMP, thất phải 2 đường ra kèm hẹp ĐMP; không van ĐMP bẩm sinh.
- + Có tăng áp phổi: thông liên nhĩ với shunt đổi chiều, thông liên thất với luồng shunt đổi chiều (phức hợp Eisenmenger), còn ống ĐM hoặc lỗ rò chủ-phổi với shunt đổi chiều, thất phải 2 đường ra với sức cản mạch phổi cao, TM phổi đổ về bất thường hoàn toàn với sức cản mạch phổi cao.
- + Thất bình thường hay gần bình thường: lỗ rò động -tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ trái (nối bất thường tĩnh mạch hệ thống).

**Bảng 6.7. Phân loại bệnh TBS ở trẻ em theo luồng thông (shunt)**  
(Berstein, Nelsons Textbook of Pediatrics. 15<sup>th</sup> edition, 1996, tr 1262-1335)

Tình trạng luồng thông (shunt)	Bệnh tim - mạch bẩm sinh
Không có luồng thông phải - trái (tím tái muộn)	
Có luồng thông trái - phải	Thông liên thất Thông liên nhĩ Còn ống động mạch Còn ống nhĩ - thất chung Rò chủ - phổi
Cản trở hoặc rối loạn lưu thông luồng máu	
Bên trái	Hẹp eo hoặc van động mạch chủ Đị dạng van động mạch chủ Hẹp hoặc hở van 2 lá bẩm sinh Tim ba buồng nhĩ
Bên phải	Hẹp động mạch phổi (hẹp phễu, hẹp eo, hẹp thân, hẹp nhánh phải hoặc trái, Đị dạng van động mạch phổi
Có luồng thông phải - trái (tím tái sớm)	Tam, tứ, ngũ chứng Fallot Teo van 3 lá bẩm sinh Bệnh Ebstein Chuyển gốc mạch máu lớn Thân chung động mạch Tim một buồng thất Các tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ Rò động - tĩnh mạch phổi

### 3. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH HAY GẶP Ở TRẺ EM

#### 3.1. Nhóm không có luồng thông phải - trái (tím tái muộn)

*Đặc điểm chung của các bệnh thuộc nhóm này được trình bày tóm tắt trong bảng 6.8*

**Bảng 6.8. Đặc điểm chung các bệnh TBS không có luồng thông phải - trái**

Các biểu hiện	Nhóm có luồng thông trái - phải	Cản trở dòng máu bên trái
Xuất hiện triệu chứng	Sớm hay muộn tuỳ luồng thông	Thường sớm
Sinh lý bệnh	Tăng lưu lượng máu lên phổi	Giảm lưu lượng máu ngoại vi
Dấu hiệu thường gặp	Quấy khóc, chậm lớn, nhiều mồ hôi, thở nhanh, nhỉem khuẩn hô hấp tái diễn	Trụy mạch hoặc mất mạch chỉ dưới, có thể tím phần dưới cơ thể
Dấu hiệu muộn (hậu quả do diễn biến lâu)	Phù đại các thất, suy tim, tăng áp phổi, Osler, tím do đổi chiều luồng thông	Cao huyết áp Suy tim trái

### 3.1.2. Lâm sàng một số bệnh TBS không có luồng thông trái - phải thường gặp

Bảng 6.9 trình bày một số thông số lâm sàng của một số bệnh TBS không có luồng thông phải - trái (tím tái muộn) ở trẻ em.

**Bảng 6.9.** Một số dấu hiệu lâm sàng của một số bệnh TBS không có luồng thông phải - trái

	TLT	CĐM	TLN	Hẹp eo ĐMC
Đặc điểm	Màng-cao>80% Cd-thấp: 10%	Mẹ có tiền sử nhiễm rubella	Nữ/nam: 2/1	Dễ nhầm (sơ sinh), dễ bỏ qua
Tần suất	20% TBS đơn thuần, 5% TBS phối hợp	10% bệnh TBS	7% bệnh TBS	5% bệnh TBS
Tuổi phát hiện	Lỗ to: suy tim, khi 2-3 tháng tuổi Lỗ vừa - bé: muộn vì không triệu chứng	Ngay sau đẻ ở sơ sinh non tháng, 3 tháng ở trẻ đủ tháng	Muộn, sau 2 tuổi	Sơ sinh: thể nặng Muộn nhiều năm sau
Lâm sàng	Tiếng thở toàn thi tâm thu, suy tim	SS: TTT, suy tim cấp Thở liên tục	TTT ở ĐMP, T2 mạnh và tách đôi	Sơ sinh: suy tim cấp Lớn: cao HA
X-quang	Tim to, phổi đậm 2 bên	Tim to, cung ĐMP glän, đậm Phổi đậm 2 bên	Tim có thể to, phổi đậm 2 bên	Siêu âm: tim to, phổi đậm. Dấu lõm sườn (>6 tuổi), dày thất trái, phình ĐMC
Bệnh kèm theo	Holt-Oram, Down, ba NST 13,18	Rubella bẩm sinh: điếc, đục thuỷ tinh thể	Holt-Oram	CĐM
Diễn biến	NKHH tái diễn, tím do đổi chiều, chậm lớn, Osler, tăng áp phổi	Như trong TLT	Tăng áp phổi sau 20-30 tuổi	Suy tim, cao HA, hẹp tái phát sau mổ
Điều trị	Nội khoa Khâu vòng ĐMP Mổ bít lỗ thông	Sơ sinh: Indomethacin Bít bằng dù Mổ thắt, cắt ống	Mổ sau 15 tuổi, trừ khi RV/LV >1 cân mổ đóng lỗ trước 5 tuổi	Nặng: truyền PEI, mổ sớm. Mổ khi có suy tim trái

### 3.2. Nhóm có luồng thông phải - trái (tím tái sớm)

**3.2.1. Đặc điểm chung của các bệnh thuộc nhóm này được trình bày tóm tắt trong bảng 6.10**

**Bảng 6.10. Đặc điểm chung các bệnh TBS có luồng thông phải - trái**

Các biểu hiện bệnh	Đặc điểm chung
Tím da -niêm mạc	Sớm ngay từ khi mới sinh, tăng dần rõ rệt từ 6 tháng tuổi.
Cơn ngất	Do thiếu O <sub>2</sub> não cấp thường xảy ra ở tuổi bú mẹ
Dấu hiệu ngồi xổm	Xảy ra ở trẻ lớn đã tự đi lại được, khi hoạt động thể lực
Cô đặc máu	Do tăng sinh hồng cầu bù trừ, tăng hematocrit, giảm máu lỏng
Quá sản hệ xương	Do phản ứng, ngón tay, ngón chân dùi trống, móng mặt đồng hồ
Biến chứng	Áp xe não, tắc mạch các cơ quan

### 3.2.2. Lâm sàng một số bệnh TBS có luồng thông trái - phải thường gặp

Bảng 6.11 trình bày một số thông số lâm sàng của một số bệnh TBS có luồng thông phải - trái (tím tái sorm) ở trẻ em.

**Bảng 6.11.** Một số thông số lâm sàng của một số bệnh TBS có luồng thông phải - trái

	Tử chứng Fallot	Chuyển gốc mạch máu lớn	Thân chung động mạch
Tổn thương bệnh học	Hẹp ĐMP (phẫu hay van) Thông liên thất cao ĐMC lệch phải Dày thất phải	ĐMC xuất phát từ thất phải, ĐMP từ thất trái Có TLT, TLN hoặc COĐM	Một ĐM duy nhất đi ra từ tim Thông liên thất cao và rộng
Tần suất	8% trẻ có bệnh TBS	5-8% trẻ có bệnh TBS	2-3% trẻ có TBS
Tuổi đến khám	Khoảng 6 tháng	Trước 3 tháng, thường là quanh sơ sinh	Sớm: 1-6 tháng đầu
Lâm sàng	Tím da, niêm mạc Chậm lớn Cơn ngất hoặc ngồi xổm TTT liên sườn 3-4 trái	Tím da -niêm mạc Khó thở nhiều Suy tim sớm	Tím vừa Khó thở nhiều Suy tim sớm
Lưu lượng phổi	Giảm	Tăng	Tăng
Điện quang	Phổi quá sáng Tim hình hia	Phổi đậm, cuống tim bé Điện tim rất to	Điện tim to, phổi đậm Quai ĐMC bên phải khí quản
Đặc điểm riêng	Tím nặng tăng dần Không suy tim; hay bị Osler	Suy tim, phổi đậm, cuống tim nhỏ	Tím ít, khó thở nhiều, suy tim, phổi đậm
Biến chứng	Cơn thiếu oxy cấp Tắc mạch Lao phổi	Suy tim gây tử vong sớm nếu không can thiệp	Suy tim sớm Suy hô hấp nặng
Điều trị	Nối chủ phổi tạm thời Mở rộng đường ra phổi, đóng lỗ TLT	Truyền PE1, Raskind (phá vách liên nhĩ) Mở đổi lại chỗ ĐM	Mở tách trồng lại các ĐM, đóng lỗ TLT Tỷ lệ tử vong cao do thủ thuật khó khăn

## 4. CÁCH PHÁT HIỆN BỆNH TIM BẤM SINH Ở TRẺ EM

Bệnh TBS ở trẻ em thường bị bỏ qua cho đến khi xuất hiện một số biểu hiện muộn của biến chứng nên kết quả điều trị khó khăn, ít hiệu quả. Vì vậy, các thày thuốc khám trẻ em cần chú ý đến những biểu hiện sớm để phát hiện và gửi đi khám chuyên khoa kịp thời. Sau đây là những điểm cần chú ý.

### 4.1. Có các biểu hiện suy tim

- Rối loạn hô hấp: thở nhanh, co kéo lồng ngực
- Nhiễm khuẩn hô hấp tái diễn, có các cơn ngất xỉu.

- Rối loạn tuần hoàn: tim đập mạnh, mạch nhanh bất thường và thường xuyên.
- Huyết áp cao bất thường toàn thân hoặc chỉ trên.
- Rối loạn phát triển thể chất: chậm hay không lên cân, lên cân quá nhanh, phù.
- Rối loạn hệ tiêu hóa: khó ăn, hay nôn trớ hoặc buồn nôn khi ăn
- Ra nhiều mồ hôi khi gắng sức
- Trẻ chậm chạp, ít chơi, quấy khóc, ngủ kém.

#### **4.2. Các biểu hiện bất thường ở ngoại vi**

- Lồng ngực biến dạng, thường là ngực bên trái dô cao bất thường.
- Tím tái: có thể rõ và sớm; cũng có thể chỉ kín đáo (da tối hơn trẻ khác) hoặc khi khóc, khi bú. Tím nửa người dưới.
- Mắt mạch hoặc mạch không đều hai bên.
- Ngón tay chân dùi trống, móng khum mặt đồng hồ (muộn)

#### **4.3. Tiếng tim bất thường**

- Thông thường nhất là nghe có tiếng TTT thực thể trước tim hay đáy tim
- Có thể có tiếng TTT xa tim do tuần hoàn bàng hệ.
- Đôi khi nghe T2 tách đôi ở đáy tim.
- Tiếng thổi liên tục gần hoặc xa tim
- Nhịp ngựa phi nếu có suy tim nặng.

### **5. PHƯƠNG HƯỚNG ĐIỀU TRỊ VÀ CHĂM SÓC TRẺ CÓ BỆNH TIM BẤM SINH**

#### **5.1. Điều trị**

Phương pháp nội khoa chỉ áp dụng tạm thời để duy trì sự sống trong khi chờ đợi phẫu thuật cấp cứu (truyền PEI trong hẹp eo ĐMC nặng, chuyển gốc ĐM) và nhất là khi có biến chứng (suy tim, nhiễm khuẩn hô hấp). Nuôi dưỡng chu đáo để trẻ phát triển thể chất đủ điều kiện cho phẫu thuật cũng là vấn đề rất cơ bản trong điều trị.

Phương pháp điều trị chủ yếu là ngoại khoa. Có thể là tạm thời (phương pháp Raskind phá vỡ vách liên nhĩ trong chuyển gốc ĐM, thắt vòng van ĐMP trong TLT nặng hoặc trong con ống nhĩ - thất chung, nối tạm thời ĐMP với một nhánh ĐM hệ đại tuần hoàn trong túi chứng Fallot). Phương pháp điều trị triệt căn để sửa chữa các bất thường giải phẫu sẽ được tiến hành càng sớm càng tốt khi có đủ điều kiện về cận nặng để tránh các biến chứng làm cho việc phẫu thuật trở nên khó khăn, không thể hoặc vô ích, tốt nhất là trước 2 tuổi.

## 5.2. Các biện pháp chăm sóc chung

- Tiêm chủng: cần được tiến hành đầy đủ như mọi trẻ khác
- Chống nhiễm khuẩn hô hấp: cần chú ý điều trị tích cực và đầy đủ các trường hợp nhiễm vi khuẩn thường hay virus (đặc biệt là viêm tiểu phế quản do virus hợp bào hô hấp) ở các bệnh nhân có tăng lưu lượng phổi, vì có thể gây tử vong sớm.
- Chú ý phát hiện và điều trị kịp thời lao phổi ở bệnh nhân có bệnh giảm lưu lượng máu lên phổi (các chứng Fallot).
- Phòng bệnh Osler. Đa số các bệnh tim bẩm sinh đều là điều kiện cơ bản cho sự xuất hiện viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn chậm (Osler) nên cần chú ý phòng bệnh này cho trẻ bằng kháng sinh mỗi khi phải làm các tiểu phẫu, nhổ răng, răng sâu. Ngay cả sau khi đã mổ triệt để, vẫn cần điều trị dự phòng như khi chưa mổ (trừ TLN và ống động mạch đã phẫu thuật).
- Hoạt động thể lực: nói chung không có chỉ định hạn chế hoạt động thể lực thông thường ở trẻ có bệnh TBS. Đa số trẻ có bệnh TBS biết tự điều chỉnh hoạt động của mình phù hợp với tình trạng sức khỏe và thích nghi với tình trạng bệnh. Tuy nhiên, ở trẻ lớn, cần tránh các hoạt động nặng như thi đấu thể thao.

## 6. MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

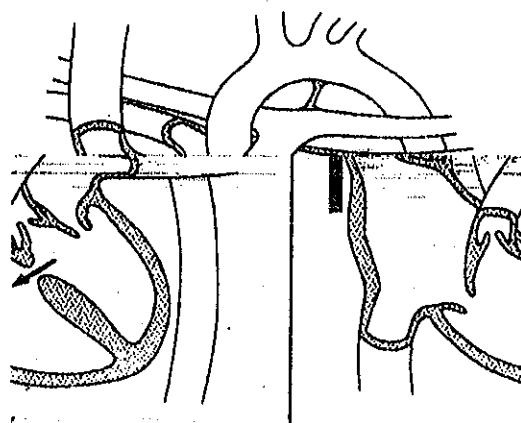
### 6.1. Nhóm bệnh tim bẩm sinh không có luồng thông phái-trái

#### 6.1.1. Thông liên thất

##### a. Tổn thương giải phẫu (hình 6.3)

Có 3 thể tổn thương chính:

- TLT thể quanh màng (còn gọi là TLT cao, ngay dưới van DMC): hay gặp nhất
- TLT phân cơ: nằm ở thấp, đôi khi nhiều lỗ nhỏ.
- TLT dưới ĐM chủ: rất hiếm gặp



Hình 6.3. Tổn thương giải phẫu trong bệnh TLT

b. *Biểu hiện lâm sàng*: là thể diễn hình của bệnh TBS có luồng thông trái - phải. Thường có tiếng TTT mạnh (từ 3/6 trở lên) thô ráp, kéo dài hết thì tâm thu, nghe rõ ở khoang liên sườn 4 trái, lan ra xung quanh kiểu nan hoa xe đạp và lan ra sau lưng. Nếu đã có tăng áp phổi, sẽ nghe được tiếng T2 mạnh ở đáy. Khi lưu lượng qua lỗ thông lớn, còn có thể nghe tiếng rung tâm trương ở mỏm và lồng ngực trái biến dạng dô cao bất thường.

c. *Hình ảnh điện quang*: các nhánh mạch phổi đậm. Điện tim to do thất trái hoặc 2 thất và tâm nhĩ trái giãn. Nếu TLT bé, hình ảnh điện quang có thể bình thường.

d. *Hình ảnh điện tâm đồ*: các dấu hiệu dày thất trái là chủ yếu, hoặc dày 2 thất khi có tăng áp phổi nặng và cố định và khi có xuất hiện hẹp phễu ĐMP (hội chứng Eisenmenger). Giãn nhĩ trái hay gấp. ĐTD có thể bình thường nếu TLT bé.

e. *Hình ảnh siêu âm*: siêu âm (SA) hai chiều cho phép phát hiện lỗ TLT có đường kính từ 3 mm trở lên nếu nằm ở vị trí thông thường. Siêu âm Doppler màu xác định chính xác vị trí lỗ TLT. Siêu âm Doppler liên tục thông qua việc đánh giá chênh áp 2 thất sẽ xác định được áp lực buồng nhĩ phải.

f. *Tiến triển*: bệnh diễn biến tuỳ thuộc 3 yếu tố: kích thước lỗ TLT, phản ứng của hệ mạch phổi với sự tăng lưu lượng phổi và sự xuất hiện hẹp ĐMP phần phễu. Có đến 70% lỗ TLT tự đóng trước 4 tuổi (lỗ thông bé và trung bình). TLT phần cơ, lỗ bé có thể không gây bất kỳ dấu hiệu gì suốt đời (bệnh Roger). Ngược lại TLT lớn có thể gây suy tim ngay trong năm đầu. Khi tăng áp phổi trở nên cố định, lưu lượng máu lên phổi sẽ giảm dần rồi đổi chiều thành luồng thông phải - trái và tim tái xuất hiện (hội chứng Eisenmenger) từ sau 10 tuổi, nhưng đôi khi sớm hơn.

Ngoài viêm phổi tái diễn, biến chứng đáng ngại nhất là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn chậm (bệnh Osler) có thể xảy ra cho lỗ TLT dù rất nhỏ, và nhất là khi sâu răng, sau nhổ răng hay bắt cứ tiểu phẫu nào.

Sự xuất hiện hẹp phễu ĐMP gấp ở 10% trường hợp TLT trong năm đầu, gây nên bệnh cảnh rất khó phân biệt trên lâm sàng với tứ chứng Fallot.

g. *Điều trị*: khi có suy tim mà điều trị nội khoa không kết quả, cần chỉ định phẫu thuật, dù lứa tuổi nào. Chỉ định phẫu thuật trước 2 tuổi, tốt nhất là trước 1 tuổi, nếu áp lực ĐMP tăng ngang với áp lực DMC. Trường hợp lỗ TLT rộng nhưng nằm ở phần cơ, có thể trì hoãn phẫu thuật sửa chữa bằng khâu vòng làm nhỏ bớt khâu kín ĐMP cho đến khi trẻ đủ lớn. Đa số trường hợp TLT cần được phẫu thuật triệt để (vá kín lỗ thông liên thất bằng một mảnh màng ngoài tim hoặc bằng mảnh Gortex) lúc 3-4 tuổi.

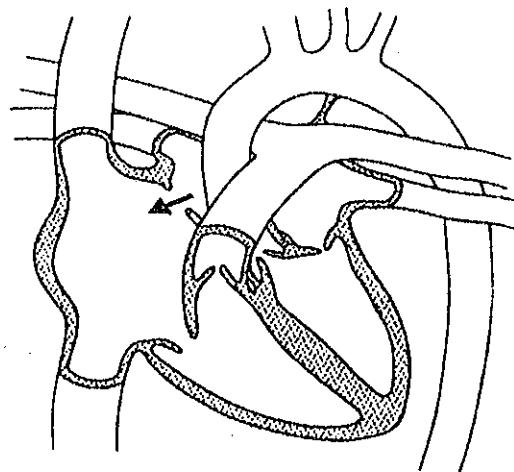
### 6.1.2. Thông liên nhĩ

#### a. *Tổn thương giải phẫu (hình 6.4)*

Có 3 thể tổn thương chủ yếu:

- Lỗ thứ phát (ostium secundum), nằm ở giữa vách liên nhĩ, là thể hay gấp nhất.

- Lỗ tiên phát (ostium primum), nằm ở phần dưới vách liên nhĩ, hay gặp trong bệnh còn ống nhĩ -thất chung.
- Lỗ thông sau -trên hay còn gọi là còn xoang tĩnh mạch (sinus venosus) thường phối hợp với tĩnh mạch phổi để lạc chỗ không hoàn toàn.



**Hình 6.4.** Tổn thương giải phẫu trong bệnh TLN

b. *Biểu hiện lâm sàng:* bệnh cảnh của luồng thông trái -phải, nhưng triệu chứng thường xuất hiện muộn (tuổi đi học, vị thành niên). Thường nghe được T2 tách đôi và tiếng TIT êm dịu tại ổ van ĐMP do tăng lưu lượng qua van ĐMP. Khi luồng thông lớn, có thể nghe được tiếng thổi tâm trương tại ổ van ba lá. T2 mạnh khi tăng áp ĐMP mạnh.

c. *Điện quang:* phổi đậm. Bóng tim to vừa do tâm thất và tâm nhĩ phải to. Cung giữa trái (ĐMP) phồng to và đậm khi soi.

d. *Điện tâm đồ:* trực phải, блок nhánh phải không hoàn toàn. Dày thất phải và nhĩ phải. Riêng trong thể còn lỗ tiên phát có trực trái.

e. *Siêu âm tim:* thường thấy rõ lỗ thông liên nhĩ và giãn thất phải trên siêu âm hai chiều, nhưng cần phân biệt với hình ảnh lỗ bầu dục (foramen ovale) chưa đóng kín (sinh lý, hay gấp ở trẻ nhỏ). Kích thước và hướng luồng thông thấy rõ trên siêu âm Doppler màu.

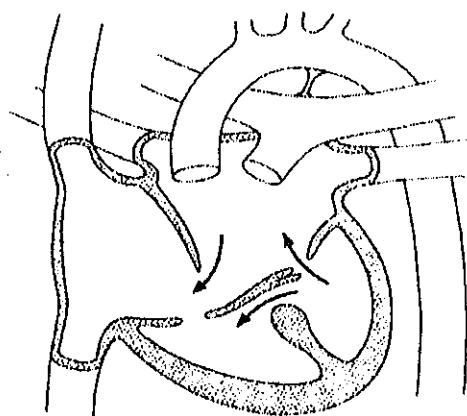
f. *Tiến triển:* lưu lượng luồng thông trái -phải tùy thuộc vào khả năng giãn nở (compliance) của các buồng thất. Trong giai đoạn sơ sinh, khi 2 buồng thất có độ co giãn gần như nhau, luồng thông không đáng kể. Về sau, thành thất phải trở nên mỏng hơn nhiều so với thành thất trái nên khả năng co giãn thất phải cao hơn thất trái, luồng thông từ trái qua phải mạnh dần lên. TLT lỗ bé ( $<7$  mm) phát hiện ở giai đoạn sơ sinh thường tự đóng. TLN thể lỗ thứ phát thường rất ít biểu hiện cho đến tuổi vị thành niên hoặc tuổi trưởng thành. Đa số trường hợp có triệu chứng sớm gấp trọng thể còn xoang tĩnh mạch do phối hợp với TMP để lạc chỗ không hoàn toàn.

*g. Điều trị:* chỉ định phẫu thuật sau 2 tuổi nếu tỷ lệ lưu lượng phổi /chủ vượt xa 1,5, trừ khi có triệu chứng nặng. Gần đây thủ thuật đóng lỗ TLN bằng dù (amplazer) qua thông tim đang được thử nghiệm khá thành công tại nhiều nước và ở Việt Nam.

### 6.1.3. Còn ống nhĩ -thất chung

#### a. Tổn thương giải phẫu

Bệnh xảy ra do sai lạc trong quá trình hình thành ụ tim, nên tất cả các cấu trúc tim xuất phát từ ụ tim (gồm phần dưới vách liên nhĩ, phần trên vách liên thất, lá trước van 2 lá và lá thành van 3 lá) đều có thể bị tổn thương. Khi cả 4 thành phần này cùng bị tổn thương, tim chỉ có một lỗ nhĩ -thất chung và người ta gọi là còn ống nhĩ -thất hoàn toàn hay thể điển hình (hình 6.5). Thể không hoàn toàn hay gặp nhất là TLN lỗ tiên phát phổi hợp với lá trước van 2 lá tách đôi. Bệnh này gặp phổ biến ở trẻ bị hội chứng Down.



Hình 6.5. Tổn thương giải phẫu trong bệnh còn ống nhĩ -thất chung

*b. Biểu hiện lâm sàng:* bệnh cảnh của luồng thông trái -phải, nhưng xuất hiện sớm ngay trong những tháng đầu sinh trong thể điển hình. Ngoài tiếng TTT do tăng lưu lượng phổi, còn nghe được tiếng TTT kéo dài hết thì tâm thu do hở van 2 lá. T2 ở đáy thường mạnh do tăng áp phổi.

*c. Điện quang:* phổi đậm. Điện tim rất to, chủ yếu do giãn thất và nhĩ phải.

*d. Điện tâm đồ:* trực trái. Dày thất phải. Đôi khi có dày cả 2 thất. Có thể có block nhĩ thất độ 1.

*e. Siêu âm tim:* qua siêu âm 2 chiều thấy rõ thông liên nhĩ thấp nằm ngay sàn nhĩ -thất, thông liên thất cao, lá trước van 2 lá tách đôi. Luồng trào ngược van 2 lá và van 3 lá thấy rõ qua siêu âm Doppler màu.

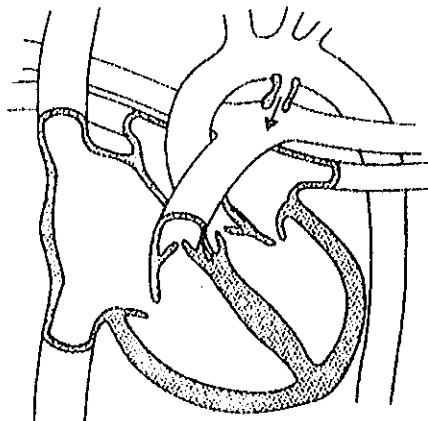
*f. Tiết triển:* trong thể điển hình, bệnh cảnh và sinh lý bệnh học là phổi hợp của TLT rộng với TLN và hở van 2 lá. Trong thi tâm thu, các luồng máu trong tim hỗn loạn (từ thất trái sang nhĩ trái, nhĩ phải từ thất phải sang nhĩ phải) làm giảm chức năng tổng máu của tim và tăng công năng vô ích dẫn đến suy tim rất sớm

trong những tháng đầu sau sinh. Tăng áp phổi mạnh và trở nên cố định sớm dẫn đến tím tái sớm do đổi chiều luồng máu trong thể không điển hình, nếu hở 2 lá ít, bệnh cảnh giống như TLN đơn thuần.

g. *Điều trị*: điều trị phẫu thuật cần được chỉ định sớm ngay trong năm đầu trong thể điển hình, khi điều trị nội khoa và dinh dưỡng cho phép trẻ đủ cân. Thể không điển hình thường mổ lúc trẻ được 3-4 tuổi.

#### 6.1.4. Còn ống động mạch

a. *Tổn thương giải phẫu*: ống động mạch nối liền ĐMP với ĐMC xuống có vai trò quan trọng trong tuần hoàn thai nhi, và thường đóng kín sau khi sinh vài giờ. Còn ODM hay gặp ở trẻ đẻ non hơn trẻ đủ tháng (hình 6.6).



Hình 6.6. Tổn thương giải phẫu trong bệnh còn ống động mạch

b. *Biểu hiện lâm sàng*: bệnh cảnh chung của luồng thông trái - phải. Tiếng thổi liên tục ở khoang liên sườn 2 trái hay gấp nhưng không đặc hiệu (bảng 6.12). Khi luồng thông lớn, có thể nghe tiếng rung tâm trương tại ổ van 2 lá. Tuy nhiên, ở trẻ sơ sinh, thường chỉ nghe tiếng TTT kéo dài sang thì tâm trương. Mạch ngoại vi thường nẩy mạnh và khoảng chênh lệch giữa HA tối đa và tối thiểu lớn giống như hở van ĐMC. Nếu ODM kích thước bé (<4 mm) có thể không có biểu hiện gì khi khám tim mạch.

Bảng 6.12. Các nguyên nhân của tiếng thổi liên tục

##### Còn ODM

Vỡ phình xoang Valsava của ĐMC

Rò ĐM chủ-phổi

Thông liên thất kèm hở van ĐMC

Rò động - tĩnh mạch vành

Rò động - tĩnh mạch phổi

Luồng thông nhân tạo do nỗi chủ - phổi

c. *Điện quang*: phổi đậm. Cung ĐM phổi phồng; ĐMP đậm khi soi. Điện tim to nếu luồng thông lớn làm tim trái (cả thất lỗ nhĩ) giãn hoặc bình thường nếu ống bé.

d. *Điện tâm đồ*: dày thất trái. Giãn nhĩ trái. Nếu ODM lớn, có thể dày cả 2 thất. ĐTD bình thường nếu ODM bé.

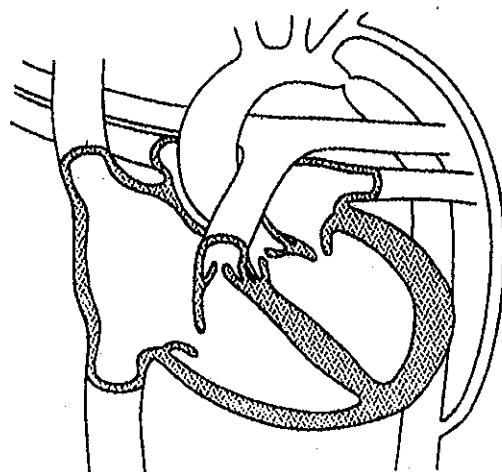
e. *Siêu âm*: ở trẻ sơ sinh, có thể thấy được hình ảnh ODM trên SA 2 chiều nếu ống lớn. Tuy nhiên, đại đa số trường hợp cần dùng SA Doppler màu để thấy được hình ảnh luồng máu trực tiếp qua ODM và hướng luồng thông đi từ ĐMC sang ĐMP hoặc 2 chiều hay thậm chí đổi hướng khi tăng áp ĐMP mạnh hoặc trong các bệnh TBS phức tạp.

f. *Tiến triển*: luồng thông trái - phải (chủ-phổi) làm tăng lưu lượng máu trở về thất trái, nhĩ trái, tăng công việc của tim, dẫn tới suy tim trái. Mặt khác, tăng lượng máu lên phổi nhanh chóng dẫn đến tăng áp ĐMP cố định, nhất là khi ODM lớn. Ở trẻ sơ sinh, nhất là trẻ đẻ non, còn ODM lớn dẫn đến suy hô hấp đòi hỏi cần điều trị đóng sớm bằng thuốc (indomethacin, ibuprofen) hoặc ngoại khoa nếu thuốc không tác dụng. Nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cao, nhất là sau khi nhổ răng, tiêu phẫu. Đôi khi ODM bé có thể tự đóng trong năm đầu.

g. *Điều trị*: phẫu thuật thắt và cắt ống hoặc làm tắc ống qua thông tim là phương pháp điều trị dùng cho tất cả các trường hợp còn ODM. Thời gian can thiệp tùy thuộc diễn biến bệnh. Có thể ngay trong giai đoạn sơ sinh hoặc trong năm đầu nếu bệnh diễn biến nặng.

#### 6.1.5. *Hẹp eo động mạch chủ*

a. *Tổn thương giải phẫu*: đại đa số trường hợp hẹp eo ĐMC khu trú ở sau chỗ phát sinh của ĐM dưới đòn trái (hình 6.7). Bệnh có thể đơn thuần, nhưng cũng có thể phối hợp với các tổn thương khác (thể phức tạp) như: còn ODM [còn được gọi là hẹp eo ĐMC thể trẻ em (infantile coartation), thường kèm theo thiếu sản quai ĐMC], TLT, hẹp van ĐMP (van ĐMC 2 lá).



Hình 6.7. Tổn thương giải phẫu trong bệnh hẹp eo động mạch chủ

b. *Biểu hiện lâm sàng*: thể đơn thuần rất ít khi gây bệnh cảnh cấp tính và thường dễ bị bỏ qua. Ngược lại, thể phức tạp thường gây bệnh cảnh suy tuần hoàn hô hấp cấp tính nặng ngay ở tuổi sơ sinh hoặc nhũ nhi, đòi hỏi can thiệp ngay. Các biểu hiện hay gặp là: mạch bẹn mát hoặc rất yếu, tăng HA chi trên, tiếng TTT dài, nghe rõ nhất ở vùng bả vai trái, chảy máu cam, yếu chân. Trong thể trẻ em (phổi hợp với còn ODM), có hiện tượng tím nửa người dưới do máu từ ĐMP sang ĐMC nuôi phần dưới cơ thể. Một trong những biến chứng muộn hay gặp là phình mạch não do tăng HA kéo dài.

c. *Điện quang*: ngoài giai đoạn sơ sinh, thường thấy hình ảnh phồng ĐMC sau chỗ hẹp. Sau 5 tuổi có thể thấy hình ảnh xương sườn bị lõm do phình mạch đè vào. Điện tim to do suy tim có thể gặp sớm nếu là thể phức tạp.

d. *Điện tâm đồ*: có thể gặp dày thất trái nếu hẹp nặng. Trong thể phức tạp có thể gặp dày thất phải hoặc dày 2 thất.

e. *Siêu âm tim*: ở trẻ sơ sinh, qua SA 2 chiều có thể thấy rõ thiếu sản phần ĐMC chỗ có hẹp eo và các tổn thương phổi hợp nếu có. SA Doppler màu cho phép đánh giá mức độ hẹp và xác định luồng máu đi ngược lại từ ĐMC ngực qua chỗ hẹp trong thì tâm trương.

f. *Tiến triển*: ở trẻ sơ sinh, khi ống ĐM đóng sẽ gây nên tình trạng suy tim đột ngột rất nguy hiểm vì đe doạ tính mạng trẻ, nhất là khi có thêm các tổn thương phổi hợp khác (rất phổ biến). Ở trẻ lớn hơn, nếu mổ muộn, sẽ có bệnh cảnh cao huyết áp.

g. *Điều trị*: trong thể đơn thuần, người ta khuyên nên đợi đến 3-5 tuổi mới phẫu thuật để tránh biến chứng tái hẹp sau mổ. Trong thể phức tạp ở trẻ bú mẹ, nhất là thể nặng ở trẻ sơ sinh, cần phẫu thuật ngay sau khi đã điều trị tạm ổn định (truyền prostaglandin E1, dùng digoxin, lợi niệu, chống toan máu). Cần cảnh giác với viêm nội mạch vùng hẹp sau khi nhổ răng hoặc tiêu phẫu. Huyết áp sẽ về bình thường vài ngày sau mổ.

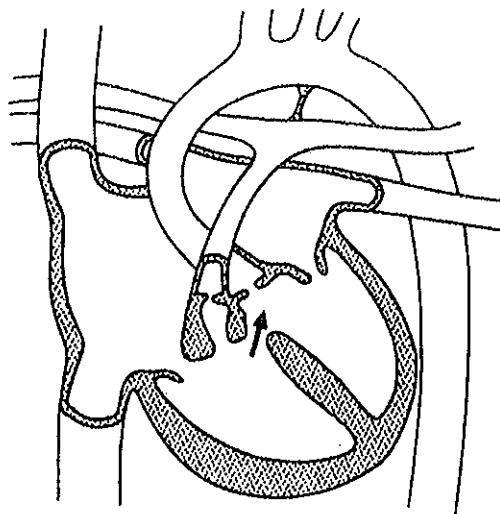
## 6.2. Nhóm bệnh tim bẩm sinh có luồng thông phải - trái

### 6.2.1. *Tứ chứng Fallot*

Trong nhóm TBS phức tạp, tứ chứng Fallot là bệnh phổ biến nhất.

a. *Tổn thương giải phẫu*. Bao gồm 4 biểu hiện sau (hình 6.8):

- Hẹp ĐMP phần phễu (và thường là kèm theo hẹp van ĐMP)
- TLT phần màng (cao)
- ĐMC lệch phải, ngồi ngựa trên vách liên thất
- Dày thất phải.



Hình 6.8. Tổn thương giải phẫu trong bệnh tứ chứng Fallot

b. *Biểu hiện lâm sàng:* tím tái xuất hiện trong 6 tháng đầu sau sinh. Muộn hơn sẽ có ngón tay chân dài trống. Các cơn thiếu oxy cấp (spells) thường xảy ra khi có hiện tượng co thắt phần phổi ĐMP, làm tăng đột ngột luồng thông phải - trái, gây thiếu máu cấp tính ở não và mọi bộ phận khác. Biểu hiện lâm sàng cơn thiếu oxy cấp bao gồm: tím tăng dữ dội, thở nhanh, mất ý thức, xảy ra đột ngột ở trẻ nhỏ. Ở trẻ lớn, cơn ít nguy kịch hơn và thường thể hiện dưới dạng ngồi xổm (squatting). Tiếng T2 ở đáy nhẹ ngắn hơn bình thường. Tiếng TTT tổng máu nghe rõ ở cạnh ức trái, rõ nhất ở khoang liên sườn 3. Khi bệnh nặng mà không nghe tiếng thổi thường là do teo van ĐMP.

c. *Điện quang:* phổi sáng hơn bình thường. Điện tim rất ít khi to ra. Cung ĐMP (giữa trái) lõm kết hợp với mỏm tim héch lên do dày thất phải tạo nên hình hia cổ điển.

d. *Điện tâm đồ:* trực phải. Dày thất phải.

e. *Siêu âm:* qua SA 2 chiếu thấy rõ hình ảnh TLT cao và ĐMC lệch phải ngồi ngựa lên vách liên thất. Ngoài ra còn có thể đánh giá được mức độ thiếu sản ĐMP (thân, các nhánh phải và trái) và buồng thất phải. SA Doppler màu giúp đánh giá chênh áp giữa thất phải và ĐMP cũng như mức độ hẹp phổi ĐMP.

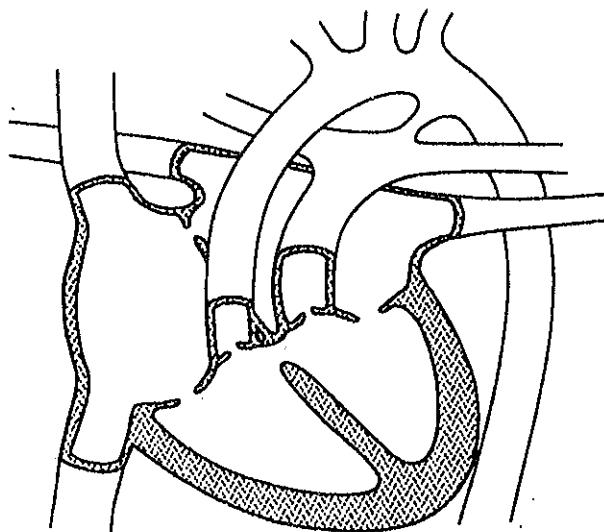
f. *Tiến triển:* nếu không can thiệp, trẻ thường tử vong trước tuổi 20 do các cơn thiếu oxy cấp tính. Trẻ có thể tử vong sớm trong giai đoạn sơ sinh do hẹp ĐMP quá nặng. Tuy nhiên, đôi khi nhờ phát triển hệ tuần hoàn bằng hệ khống lỗ đảm bảo lưu lượng tuần hoàn phổi tương đối phù hợp và trẻ có thể sống lâu hơn. Các biến chứng nặng thường gặp nhất là tai biến do tắc mạch phổi, áp xe não và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

g. *Điều trị:* chỉ định phẫu thuật càng sớm càng tốt ngay sau 6 tháng nếu biểu hiện nhiều triệu chứng nặng. Nếu chưa đến 6 tháng mà bệnh nặng, có nhiều cơn thiếu oxy cấp, nên phẫu thuật tạm thời, nối ĐM dưới đòn với một ĐM phổi

trực tiếp (Blalock) hoặc qua trung gian một ống chất dẻo (Gore-Tex). Nếu điều kiện lâm sàng cho phép, người ta thường đợi đến sau 18 tháng mới mổ triệt để để đảm bảo tỷ lệ thành công cao. Cơn thiếu oxy cấp cần được điều trị tích cực bằng các biện pháp: trấn tĩnh trẻ, đặt ngồi tư thế đầu gối chống ngực nếu là trẻ lớn, an thần bằng seduxen TM, morphin, propranolol TM chậm, chống toan máu.

### 6.2.2. Chuyển gốc động mạch

a. Tổn thương giải phẫu: DMC xuất phát từ tâm thất phải trong khi động mạch phổi lại xuất phát từ thất trái. DMC nằm ở phía trước và bên ĐMP nên còn gọi là thể chuyển phổi hay thể cổ điển (hình 6.9). Như vậy, đại tuân hoàn và tiểu tuân hoàn chạy song song và tách rời nhau. Trẻ sống được là nhờ các lỗ thông giữa 2 hệ tuân hoàn với nhau. Mức độ trộn lẫn máu động mạch và tĩnh mạch tùy thuộc vào kích thước các lỗ thông (TLT, TLN, còn ODM). Thể này thường phối hợp với hẹp DMC (phẫu hoặc van).



Hình 6.9. Tổn thương giải phẫu trong bệnh chuyển gốc động mạch thể cổ điển

b. Biểu hiện lâm sàng: trẻ trai bị bệnh cao gấp từ 2 đến 4 lần trẻ gái. Thường trẻ sinh ra có trọng lượng cao hơn trẻ bình thường. Nếu không có các lỗ thông, hoặc các lỗ thông quá bé, bệnh trầm trọng ngay từ khi mới sinh, tím dữ dội và tử vong sau vài giờ do suy tim cấp và thiếu oxy cấp. Khi có TLT kèm theo, triệu chứng thường nhẹ hơn; suy tim xuất hiện muộn hơn. Nghe tim không có triệu chứng đặc trưng mà tùy thuộc vào các dị dạng kèm theo. Có thể nghe T2 ngắn và mạnh do DMC nằm phía trước che lấp tiếng đóng van ĐMP. Thường không có tiếng thổi.

c. Điện quang: phổi bình thường hoặc đậm. Ở trẻ nhỏ, điện tim to ít, nhưng càng về sau, điện tim càng to. Cuống tim bé do 2 ĐM lớn che lấp nhau và không có tuyến ức bẩm sinh, làm cho bóng tim có hình quả trứng.

d. *Điện tâm đồ*: bình thường khi mới sinh. Từ sau một tuần, xuất hiện dày thất phải nếu không có TLT hay TLN kèm theo. Nếu có kèm lỗ thông liên thất và hẹp van hay phễu ĐMP, sẽ có dày 2 thất.

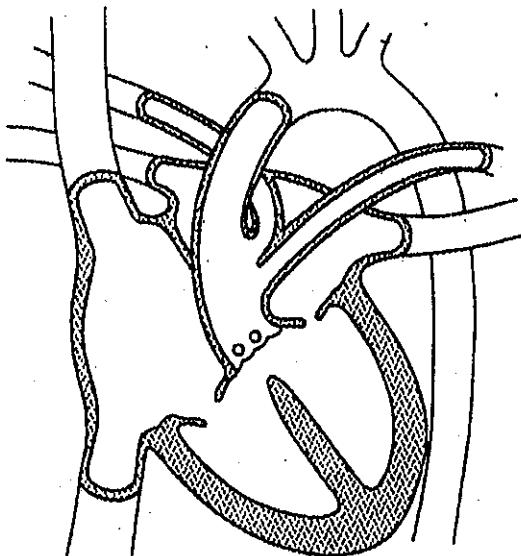
e. *Siêu âm*: chẩn đoán dễ dàng trên SA 2 chiều. Mạch máu lớn xuất phát từ thất phải có đặc điểm giải phẫu của ĐMC và mạch từ thất trái giống ĐMP. Hai ĐM lớn này không bắt chéo nhau như bình thường, mà chạy song song với nhau. SA Doppler giúp phát hiện các luồng thông và đáng giá mức độ chênh áp.

f. *Tiến triển*: nếu không có luồng thông giữa 2 hệ tuần hoàn và không can thiệp, trẻ chết từ giai đoạn sơ sinh. Khi có TLT hay còn ODM, trẻ đỡ tím hơn, nhưng tăng áp phổi phát triển nhanh và trở thành cố định rất sớm.

g. *Điều trị*: cần chỉ định phẫu thuật chuyển vị trí các ĐM ngay trong 2 tuần đầu, vì nếu để muộn, ĐMC sẽ mất khả năng đảm bảo vận chuyển máu hệ đại tuần hoàn vì đã thích nghi với áp lực thấp của thất phải. Có thể tiến hành thủ thuật Raskind tạm thời bằng bóng để mở rộng lỗ TLN. Khi chẩn đoán muộn (trường hợp chuyển gốc ĐM có TLN) hoặc có hẹp van ĐMP, người ta làm thủ thuật Senning hoặc Mustard để đưa một phần máu từ TM phổi sang hệ đại tuần hoàn.

#### 6.2.3. *Thân chung động mạch*

a. *Tổn thương giải phẫu*: chỉ có một mạch máu lớn duy nhất có van bán nguyệt xuất phát từ đáy tim (hình 6.10). Có thể có một thân ĐMP xuất phát từ thân chung rồi toả ra thành 2 nhánh có chức năng ĐMP phải và trái (typ 1) hoặc 2 ĐMP xuất phát trực tiếp từ mặt sau (typ 2) hay hai bên thân chung (typ 3).



Hình 6.10. Tổn thương giải phẫu trong bệnh thân chung động mạch

b. *Biểu hiện lâm sàng*: triệu chứng suy tim xuất hiện khá sớm trong năm đầu. Trễ tím nhẹ. TTT mạnh, thô ráp cạnh ức trái kèm theo clic tâm thu. T2 ngắn. Có thể có tiếng thổi đầu tâm trương do hở van thân chung và mạch nẩy mạnh giống trong hở chủ.

c. *Điện quang*: có thể thấy cung ĐMC phải trong 50% trường hợp. Phổi đậm. Điện tim to vừa. Có thể thấy một nhánh ĐMP xuất phát cao hơn bình thường.

d. *Điện tâm đồ*: dày 2 thất, nhưng có thể dày thất phải hoặc trái trội hơn.

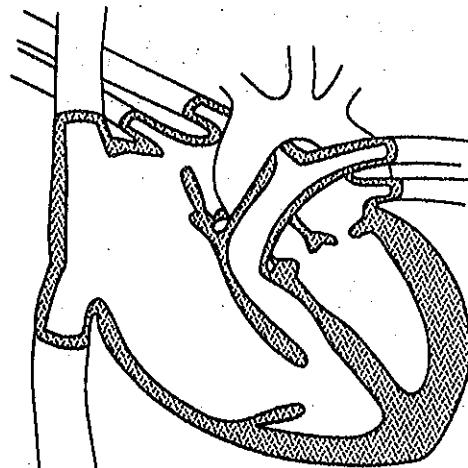
e. *Siêu âm tim*: qua SA 2 chiều thấy ngay một ĐM lớn cưỡi ngựa lên vách liên thất chỗ có lỗ TLT và từ đó 2 ĐMP đi ra. SA Doppler màu giúp phát hiện hở hoặc hẹp van thân chung.

f. *Tiến triển*: nếu không được phẫu thuật, đa số trẻ tử vong trước 6 tháng. Tăng áp phổi cố định sớm. Suy van thân chung thường nặng, nên suy tim rất sớm.

g. *Điều trị*: thường có chỉ định phẫu thuật triệt để sớm, thậm chí ngay trong giai đoạn sơ sinh, bằng cách cắt thân chung rồi nối với thất trái qua trung gian một ống Dacron có van. Phần dưới có mang thân chung ĐMP hoặc 2 ĐMP được chuyển sang nối với thất phải. Nếu suy tim nặng sớm, có thể làm thủ thuật khâu hẹp ĐMP (banding) trong thời gian đầu để hạn chế lưu lượng lên phổi, giảm suy tim và tăng áp phổi.

#### 6.2.4. Bệnh Ebstein (nhĩ hoá thất phải)

a. *Tổn thương giải phẫu*: van ba lá bị di chuyển vào trong phần tâm thất phải với các mức độ khác nhau (hình 6.11). Phần thất phia trên van rất mỏng (nhĩ hoá một phần thất phải) làm nhĩ phải trở nên khổng lồ. Van 3 lá dày, có phần thừa ra và dính vào thành thất phải; thường kèm theo dị dạng van 3 lá (hẹp hoặc hở). Thường có TLN hoặc còn lỗ bầu dục. Khoảng 15% có phối hợp với hẹp van ĐMP.



Hình 6.11. Tổn thương giải phẫu trong bệnh Ebstein

b. *Biểu hiện lâm sàng*: tím tái xuất hiện từ giai đoạn sơ sinh trong 70% trường hợp, nhưng ở trẻ sơ sinh ít có tím nhạt hay có cơn loạn nhịp nhanh kịch phát, có thể dẫn đến cơn mất ý thức. Trẻ thường chịu đựng tốt ngay cả khi gắng sức. Thường có tiếng TTT thô ráp ngay trước xương ức và có tiếng thổi giữa tim và trung thất, nên rất dễ nhầm lẫn với tiếng cọ màng ngoài tim. Có thể có cả tiếng thứ 3 hoặc thứ 4.

c. *Điện quang*: phổi bình thường hoặc quá sáng. Điện tim rất to, chủ yếu do nhĩ phải to và giãn.

d. *Điện tâm đồ*: bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn. Điện thế rất thấp ở V1. Sóng P cao và nhọn. Đôi khi có hội chứng Wolff-Parkinson-White.

e. *Siêu âm*: trên SA 2 chiều thấy rõ lá thành van 3 lá bám thấp và tâm thất phải nhĩ hoá. SA Doppler màu giúp xác định và lượng hoá hở van 3 lá và phát hiện hẹp van ĐMP phổi hợp.

f. *Tiến triển*: nếu có kèm theo hẹp nặng hoặc teo van ĐMP, trẻ tử vong sớm trong giai đoạn sơ sinh. Nếu không, trẻ thường sống qua giai đoạn ban đầu, thích nghi tốt và chỉ tử vong muộn ở tuổi 30-50 do cơn ngất, thiếu oxy nặng, suy tim phải.

g. *Điều trị*: phẫu thuật thường được trì hoãn càng muộn càng tốt, và chỉ tiến hành khi có triệu chứng nặng, bằng cách thay van 3 lá và khâu gấp bán phần thất phải bị nhĩ hoá cho kết quả tương đối tốt. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong quanh mổ thường cao. Trong trường hợp loạn nhịp, nếu điều trị nội khoa không kết quả, có thể phải phẫu thuật hoặc đốt các bó thần kinh dẫn truyền phụ qua thông tim.

## 7. KẾT LUẬN

Tim bẩm sinh là bệnh hay gặp ở trẻ em. Các bệnh thuộc nhóm không có luồng thông trái phải có thể điều trị phẫu thuật kết quả rất tốt nếu phát hiện sớm. Tuy nhiên, do bệnh ít gây triệu chứng nặng ban đầu, nên thường bị bỏ qua đến tận khi có biến chứng nặng, điều trị ít kết quả. Các bệnh nhóm phức tạp (tím sớm) thường nặng, điều trị khó khăn, cần kỹ thuật cao. Biểu hiện lâm sàng hệ tim mạch thường nghèo nàn, chỉ có tính chất gợi ý. Cần chú ý phát hiện các triệu chứng toàn thân ở trẻ nhỏ và nghĩ đến bệnh tim bẩm sinh để không bỏ sót bệnh. Chẩn đoán xác định cần dựa vào siêu âm, và đôi khi cần thông tim.

# BỆNH THẤP TIM

## MỤC TIÊU

1. *Kể được các yếu tố dịch tễ của bệnh.*
2. *Trình bày được nguyên nhân và sinh lý bệnh*
3. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, kể tên các xét nghiệm và biện luận*
4. *Nêu được tiêu chuẩn Jones và vận dụng được tiêu chuẩn Jones chẩn đoán thấp tim.*
5. *Trình bày điều trị bệnh thấp tim.*
6. *Trình bày mục đích và cách phòng thấp tim.*

Thấp tim được đề cập đến từ rất sớm: thế kỷ 17. Đến năm 1761 đã phát hiện được các tổn thương van tim liên quan đến bệnh. Từ năm 1819, các triệu chứng chính trong thấp tim đã được mô tả và đến đầu thế kỷ 20 các nghiên cứu miễn dịch học đã khẳng định mối liên quan giữa viêm họng do liên cầu và bệnh.

Thấp tim được phân loại trong nhóm bệnh tổ chức liên kết hoặc bệnh tạo keo mạch máu. Đây là phản ứng quá mức của quá trình viêm thể hiện ở nhiều cơ quan: tim, khớp, hệ thần kinh trung ương. Bệnh xuất hiện sau nhiễm khuẩn liên cầu nhóm A tan huyết kiểu β ở vùng hầu họng từ 2 đến 3 tuần. Tổn thương nặng nề nhất của bệnh là xơ hoá các van tim và tổ chức dưới van, gây rối loạn huyết động và bệnh van tim mạn tính, làm ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống.

## 1. DỊCH TỄ HỌC

Nửa đầu thế kỷ 20, bệnh còn phổ biến ở hầu hết các nước trên thế giới. Tại Mỹ, trong những năm 1935 đến 1960 tần suất bệnh khoảng 40-65/100.000 người. Trong vài chục năm gần đây, bệnh giảm đi rõ rệt, hầu như không gặp ở các nước công nghiệp phát triển như Bắc Mỹ, Tây Âu và Nhật Bản. Vào những năm của thập kỷ 90, bệnh chỉ chiếm dưới 2/100.000 người ở Mỹ. Tuy nhiên theo thống kê năm 1983 ở các nước đang phát triển tỷ lệ mắc bệnh vẫn còn khá cao. Tại Ấn Độ (1990) là 0,2- 0,4%, Philippin (1986-1990) là 0,06% và Trung Quốc (1986-1990) là 0,07%.

Việt Nam nằm trong số những nước có tỷ lệ mắc cao. Điều tra của Viện Quốc gia vào những năm 1978- 1981 tại một số vùng, tỷ lệ mắc thấp tim là 0,72 đến 0,94% và tỷ lệ này khác nhau tùy theo vùng địa lý và dân cư. Chương trình phòng thấp cấp 2 đã được ngành Y triển khai từ năm 1976, nhờ đó tỷ lệ mắc

bệnh, mức độ nặng của bệnh, tỷ lệ tử vong do thấp tim ở trẻ em ngày càng có chiều hướng giảm. Thống kê năm 1993-1996 tại miền Bắc Việt Nam tỷ lệ lưu hành thấp tim ở trẻ em nói chung là 0,45%. Tại Hà Nội, theo nghiên cứu của Viện Tim mạch năm 1998, tỷ lệ lưu hành bệnh là 0,17% (trong đó nội thành 0,06%, còn ngoại thành 0,65%), tỷ lệ mới mắc là 3,1/100.000 người và chủ yếu là ở ngoại thành. Tại thành phố Hồ Chí Minh, năm 2001, tần suất thấp tim ở trẻ em từ 6 đến 15 tuổi là 0,24% (Hoàng Trọng Kim và cs). Bệnh có yếu tố xã hội: bệnh thường gặp ở những gia đình đông con, mức sống thấp, nhà ở chật, ẩm thấp. Những địa phương triển khai tốt chương trình phòng chống bệnh thấp tim và chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp, tỷ lệ mắc bệnh giảm rõ. Tỷ lệ mắc ở nông thôn cao hơn là 0,62%, trong khi ở thành phố là 0,41%; miền núi 0,2%.

Bệnh hay gặp ở trẻ em tuổi học đường từ 5 đến 15 tuổi. Trẻ dưới 5 tuổi rất ít mắc bệnh thấp tim. Tần suất mắc bệnh không phụ thuộc vào giới tính.

Có sự liên quan chặt chẽ giữa trẻ em bị bệnh thấp tim và các bệnh viêm đường mũi họng mạn tính. Do đó bệnh gặp nhiều hơn vào mùa lạnh ẩm.

Bệnh để lại hậu quả nặng nề nếu không được phát hiện sớm và phòng bệnh đầy đủ. Di chứng van tim làm ảnh hưởng đến cuộc sống lâu dài của người bệnh. Theo Tổ chức Y tế thế giới (1996), ước tính có 12 triệu người mắc bệnh, trên 2 triệu người cần tái nhập viện và trong vòng 20 năm tới có đến 1 triệu người cần phẫu thuật tim với hàng ngàn người tàn phế. Theo thống kê năm 1993 -1996 ở miền Bắc Việt Nam, tại cộng đồng, tỷ lệ trẻ có di chứng van tim cao (0,28%), trong đó hở van 2 lá: 73%, hở hẹp van hai lá: 10%, hẹp van hai lá: 11%, hở hai lá và hở động mạch chủ: 6%.

## 2. BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH

### 2.1. Liên cầu nhóm A tan huyết kiểu β

Bệnh thấp tim liên quan chặt chẽ tới viêm họng do liên cầu nhóm A tan huyết kiểu β (theo phân loại Lancefield) không được điều trị hoặc điều trị không đúng. Viêm họng do vi khuẩn này có thể xảy ra thành dịch nhỏ ở trường học hoặc khu dân cư đông. Thấp tim xuất hiện ở 3% số người mang vi khuẩn kéo dài sau khi khỏi bệnh trên 3 tuần, trong khi đó chỉ gặp ở 0,3% những người mang vi khuẩn dưới 3 tuần. Tuy nhiên liên cầu nhóm A tan huyết kiểu β cũng tồn tại trong vùng họng của 8,8 đến 12,3% trẻ em bình thường ở lứa tuổi đi học, nhưng hiệu giá kháng thể ASLO thấp dưới 200 đv Todd (Hoàng Trọng Kim và cs).

Hầu hết các chủng của liên cầu nhóm A tan huyết kiểu β đều có thể gây bệnh thấp tim. Vỏ của vi khuẩn có 3 thành phần chính. Thành phần cơ bản đầu tiên là peptidoglycan, tạo nên sự bền vững của vi khuẩn. Thành phần thứ hai là polysaccharid, đây là cấu trúc hoá miễn dịch của vi khuẩn đặc trưng cho những typ huyết thanh khác nhau. Carbonhydrat này tương đối giống glycoprotein hiện diện ở tổ chức van 2 lá. Thành phần thứ 3 là dạng kết hợp của protein M, R và T, trong đó chủ yếu là protein M- typ kháng nguyên đặc hiệu của liên cầu nhóm A, có khả năng chống thực bào. Có khoảng 80 loại protein M trong đó gây bệnh thấp tim thường liên quan đến protein M 1, 3, 5, 6 và 18 do protein này liên quan đến tổ chức tim ở người đặc biệt là protein màng và myosin cơ tim.

Liên cầu còn sản xuất ra một số enzym ngoại bào (streptolysin S và O), độc tố gây hồng ban,..

## 2.2. Đặc điểm viêm họng liên cầu

Viêm họng liên cầu có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhiều nhất ở tuổi đi học, sau đó giảm dần. Bệnh thường gặp khi thời tiết lạnh, ẩm, thay đổi khí hậu. Có thể xảy ra thành dịch nhỏ trong các trường học, khu dân cư đông.

Triệu chứng cơ năng: sốt cao, mệt mỏi, đau rát họng, nuốt đau, ho, thở hôi.

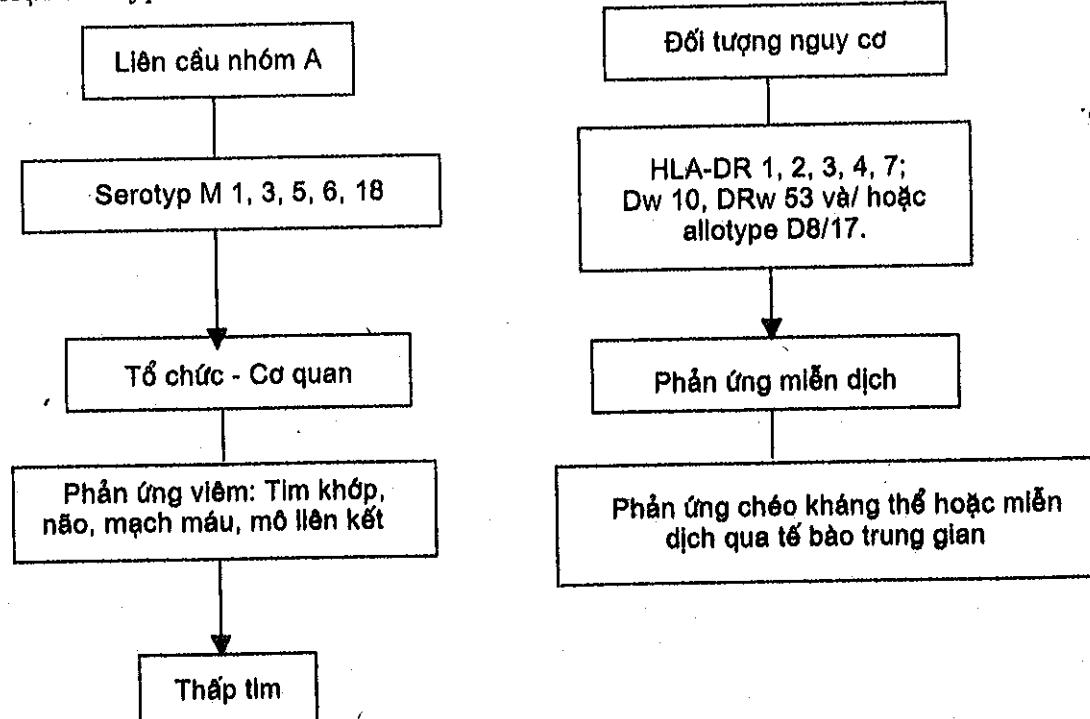
Khám họng: họng đỏ, sung huyết, xuất tiết. Không có viêm hốc mủ hoặc loét. Amidan sưng to, phù nề, sung huyết. Có thể có chấm xuất huyết ở vòm miệng.

Hạch dưới hàm sưng to và đau.

Đôi khi có biểu hiện sốt tinh hồng nhiệt kèm theo: phát ban trên da, đặc biệt ở cổ, thân, mặt trong đùi; lưỡi đỏ.

## 2.3. Cơ địa

Mặc dù chỉ có tỷ lệ nhỏ (3%) những người không điều trị viêm họng liên cầu có thể mắc thấp tim, nhưng với những người đã từng mắc một đợt thấp tim, tỷ lệ này rất cao: 50%. Những nghiên cứu dịch tễ học lớn cũng chỉ ra thấp tim có yếu tố gia đình. Thấp tim gặp tỷ lệ cao hơn ở nhóm HLA-DR 1, 2, 3, 4, 7; Dw 10, DRw 53 và/ hoặc allotype D8/17.



## 2.4. Sinh lí bệnh

Giai đoạn cấp của thấp tim được đặc trưng bởi phản ứng xuất tiết và viêm lan toả tổ chức liên kết hoặc collagen. Mặc dù tổn thương bệnh là lan toả nhưng tổn thương ban đầu là tim, khớp, não, da và tổ chức dưới da. Viêm mạch toàn bộ chủ yếu ở các mạch máu nhỏ, thường ở dạng nốt, nhưng khác các bệnh viêm mạch khác, trong thấp tim không có hiện tượng tắc mạch.

Những thay đổi cấu trúc cơ bản là thoái hoá fibrin, ở tổ chức liên kết kẽ, mô trớn nên phù nề, đứt đoạn, xâm nhập sợi collagen. Tổn thương này phối hợp với sự thâm nhiễm các tế bào mono, bao gồm các tế bào lớn xơ hoá hoặc đa nhân (tế bào Aschoff). Hạt Aschoff là tổn thương đặc hiệu của bệnh, nhưng chỉ gặp 30-40% các trường hợp biopsie người mới mắc hoặc mắc thấp tim tái phát. Hạt này có thể thấy ở mọi nơi trong tim (nhiều ở vách liên thất, thất trái, nhĩ trái) nhưng không gặp ở các tổ chức khác như khớp, não. Hạt tồn tại nhiều năm sau đợt thấp tim cấp.

## 3. GIẢI PHẪU BỆNH

### 3.1. Tổn thương vi thể

Tổn thương cơ thể bệnh là tổn thương tổ chức liên kết. Quá trình tổn thương chia 3 giai đoạn: xuất tiết, tăng sinh (hạt Aschoff) và sẹo hoá. Khi van tim tổn thương ở giai đoạn sẹo hoá thì không có khả năng phục hồi.

Tổn thương ngoài tim:

Khớp: phù nề mô mềm, tiết dịch, không có tổn thương sụn tiếp hợp, không hoá mủ.

Hạt dưới da: phù nề, lắng đọng fibrin, histocyt, fibroblast ở mô liên kết dưới da.

Não: viêm mạch máu các nhân xám vùng thân não, dưới đồi.

### 3.2. Tổn thương đại thể

Van tim: tổn thương hay gặp nhất là van hai lá và van động mạch chủ. Lá van dày, cuộn mép van, vôi hoá gây hở hẹp van. Trong y văn có đề cập tổn thương van 3 lá nhưng không gặp tổn thương van động mạch phổi.

Tổ chức dưới van: các dây chằng co rút vôi hoá co kéo van tim làm van hạn chế vận động góp phần gây hở hẹp van.

Tim to, giãn, dày.

## 4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Xảy ra sau khi viêm họng liên cầu từ 2 đến 3 tuần.

4.1. Biểu hiện khớp: thường gặp nhất trong thấp tim, khoảng 75% các trường hợp thấp tim đợt đầu.

Vị trí: khớp lớn và nhỏ như cổ tay, cổ chân, gối khuỷu, vai... Không gặp viêm khớp nhỏ.

Các khớp có biểu hiện viêm: sưng, nóng, đỏ, đau. Có thể có tràn dịch khớp, không hoá mủ. Tuy nhiên có thể chỉ đau khớp mà không có biểu hiện viêm.

Thường bị trên 2 khớp. Khớp viêm thường không đối xứng và có tính chất di chuyển từ khớp này sang khớp khác.

Thời gian viêm mỗi khớp kéo dài vài ngày, không bao giờ quá 10 ngày. Viêm khớp thường khỏi nhanh sau 1 đến 2 ngày dùng thuốc kháng viêm. Không điều trị cũng tự khỏi.

Không để lại di chứng: cứng khớp, teo cơ, hạn chế vận động kéo dài.

#### 4.2. Biểu hiện tại tim

Là biểu hiện nặng và nguy hiểm nhất của bệnh thấp tim. Thấp này gặp khoảng 50% các trường hợp thấp tim. Viêm tim có thể gây tử vong hoặc để lại di chứng van tim. Có 3 mức độ, trong đó viêm tim nhẹ là viêm nội tâm mạc đơn thuần, viêm tim nặng bao gồm viêm cơ nội tâm mạc và viêm tim toàn bộ.

##### 4.2.1. Viêm nội tâm mạc

Viêm nội tâm mạc ít khi xuất hiện đơn thuần (trừ thấp tim thể múa giật) mà thường kèm theo viêm cơ tim.

Triệu chứng cơ năng ở mức độ nhẹ: trẻ mệt, hồi hộp, đánh trống ngực. Không có biểu hiện của suy tim hoặc chỉ khó thở khi gắng sức nhiều, nghỉ ngơi hết nhanh.

Triệu chứng thực thể gồm:

Tiếng T1 mờ ở mỏm.

Các tiếng thổi: có thể xuất hiện 1, 2 hoặc cả 3 tiếng bệnh lí sau:

- Tiếng thổi tâm thu ở mỏm, tiếng thổi trong viêm tim đợt đầu thường nhẹ, cường độ 2/6 đến 3/6, lan nhẹ ra nách. Khi chỉ có tiếng thổi này đơn thuần cần phân biệt với tiếng thổi tâm thu cơ năng.
- Tiếng thổi giữa tâm trương ở mỏm (tiếng Carey-Coombs), nhẹ, ngắn.
- Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn 3 trái do viêm van động mạch chủ.

##### 4.2.2. Viêm cơ- nội tâm mạc

Biểu hiện viêm cơ nội tâm mạc bao gồm các triệu chứng viêm nội tâm mạc và suy tim. Tuỳ thuộc mức độ suy tim, các biểu hiện lâm sàng khác nhau.

Cơ năng: trẻ mệt nhiều, khó thở khi gắng sức hay liên tục. Trẻ có thể đái ít, vã mồ hôi, tím nhẹ ngoại biên.

Thực thể:

- Tại tim: ngoài tiếng thổi ở trên còn có nhịp tim nhanh, có thể không đều, nhịp ngựa phi. Diện tim to, tiếng tim có thể mờ nhẹ trong trường hợp suy tim nặng.
- Gan to, ấn tức, mật độ mềm hoặc chắc, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính.
- Phù tím.
- Phổi ứ huyết.

#### **4.2.3. Viêm tim toàn bộ**

Bao gồm viêm cơ nội tâm mạc kết hợp viêm màng ngoài tim. Trần dịch màng ngoài tim thường ở mức độ nhẹ đến vừa, đáp ứng tốt với điều trị kháng viêm, không để lại di chứng viêm màng ngoài tim mạn tính, co thắt. Trong thấp tim không gặp viêm màng ngoài tim đơn thuần mà không kèm viêm cơ nội tâm mạc.

Các biểu hiện nói chung thường nặng.

Cơ năng: trẻ khó thở nhiều, liên tục, đau nặng trước ngực trái, đáy sit.

Thực thể: ngoài các biểu hiện của viêm cơ nội tâm mạc (suy tim thường nặng), tùy thuộc mức độ tràn dịch tiếng tim mờ cả T1 và T2 hoặc cọ màng tim. Diện tim to.

#### **4.3. Biểu hiện thần kinh (Chorée de Sydenham)**

Đây là biểu hiện muộn của bệnh, thường sau viêm họng liên cầu từ 3 đến 6 tháng. Gặp khoảng 20% các trường hợp. Đây là tổn thương ngoại tháp, cơ năng, không để lại di chứng do tổn thương thần kinh trung ương: các nhân xám dưới vỏ. Bệnh gặp nhiều ở trẻ gái. Biểu hiện bệnh gồm 3 nhóm triệu chứng, xảy ra từ từ.

- Rối loạn về vận động: có nhiều mức độ. Trẻ có thể vung vãi, phổi hợp động tác kém, không thực hiện được các vận động tinh tế. Nặng hơn, có biểu hiện giảm cơ lực, xuất hiện động tác bất thường không tự chủ, không định hướng, tăng lên khi xúc động, mất khi ngủ.

Các rối loạn vận động có thể gặp hai bên cơ thể hoặc bên này nhiều hơn bên kia.

- Rối loạn ngôn ngữ: trẻ hiểu tốt nhưng khó diễn đạt ngôn ngữ, nói ngọng, nhai từ.

- Rối loạn cảm xúc: hay xúc động, lo âu, kém tập trung chú ý.

Múa giật thường kèm các biểu hiện khác của thấp tim trừ viêm tim và thường gặp viêm tim nhẹ. Cần phân biệt múa giật với tics, tăng động hoặc các bất thường hành vi khác.

Múa giật có thể tiến triển nặng dần nếu không điều trị, tuy nhiên cũng có thể giảm dần sau vài tuần rồi khỏi tự nhiên.

#### **4.4. Các biểu hiện ở da: hiếm gặp. Kéo dài vài ngày, khởi không để lại di chứng.**

Hạt dưới da (Meynet): hạt cứng, từ 0,5 – 1 cm, di động dưới da, gặp nhiều nền xương chẩm, xương bả vai, cạnh cột sống, quanh khớp. Ăn không đau. Hạt dưới da không đặc hiệu, có thể gặp trong viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ. Tồn thương này hiếm gặp: khoảng 3%.

..

Ban vòng: gấp ở 5-10 % bệnh nhân, ban hồng hoặc vàng nhạt, giữa nhạt màu, khi ấn tay mất màu, hình tròn, kích thước từ 1 - 2 cm. Ban thường ở thân mình và gốc chi, không gấp ở mặt.

**4.5. Các biểu hiện khác hiếm gặp:** viêm phổi kẽ, đau bụng, hồng cầu niệu.

## 5. XÉT NGHIỆM

### 5.1. Xét nghiệm xác định bệnh thấp tim

Máu lắng và hoặc CRP.

Điện tâm đồ: tìm thời gian PQ

Xét nghiệm tìm bằng chứng nhiễm liên cầu: cấy nhart họng tìm vi khuẩn, test nhanh tìm liên cầu, phản ứng ASLO. Hiệu giá ASLO xuất hiện sau viêm họng liên cầu 1 đến 2 tuần, tăng cao nhất lúc 3 đến 5 tuần, sau đó giảm dần.

### 5.2. Xét nghiệm xác định mức độ nặng của bệnh

Xquang: tim to, các cung tim thay đổi, ứ đọng máu ở phổi.

Điện tâm đồ: phát hiện dày nhĩ, dày thất, loạn nhịp,...

Siêu âm tim: đánh giá tình trạng van tim, buồng tim, chức năng tim,... Hiện nay siêu âm tim có giá trị rất lớn trong phát hiện những tổn thương van tim ban đầu do viêm, khi các triệu chứng chưa phát hiện được trên lâm sàng. Nhưng trong nhiều trường hợp còn chưa phân biệt với hở van 2 lá sinh lí (không do thấp tim), do đó siêu âm hiện nay chưa được đưa vào như một xét nghiệm để xác định bệnh thấp tim.

Ngoài ra: điện giải đồ, khí máu,...

## 6. CHẨN ĐOÁN

### 6.1. Chẩn đoán xác định

Biểu hiện bệnh thấp tim đa dạng, các triệu chứng không đặc hiệu, do đó để chẩn đoán bệnh phải dựa vào nhóm các biểu hiện. Tiêu chuẩn Jones được đề xuất lần đầu năm 1944, sửa đổi lần cuối năm 1992, đưa vào áp dụng từ 1994.

Tiêu chuẩn chính: 1. Viêm tim

2. Viêm đa khớp
3. Múa giật
4. Ban vòng
5. Hạt dưới da.

Tiêu chuẩn phụ: 1. Sốt.

2. Đau khớp

3. Phản ứng viêm: máu lắng tăng hoặc CRP (+)
4. PQ kéo dài ( $>0,20$  giây) trên điện tâm đồ.

Bằng chứng nhiễm liên cầu: cây nhớt họng tìm thấy vi khuẩn, test nhanh tìm liên cầu, phản ứng ASLO  $>250$  dv Todd/ml.

Tiêu chuẩn Jones áp dụng cho chẩn đoán thấp tim cấp, mới mắc.

*Chẩn đoán khi:*

- 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ + bằng chứng nhiễm liên cầu hoặc
- 2 tiêu chuẩn chính + bằng chứng nhiễm liên cầu.

**Lưu ý:** khi đã lấy viêm tim làm tiêu chuẩn chính, không sử dụng PQ kéo dài làm tiêu chuẩn phụ. Khi lấy viêm đa khớp làm tiêu chuẩn chính, không sử dụng đau khớp làm tiêu chuẩn phụ.

*Các trường hợp ngoại lệ:*

- Múa giật: chẩn đoán múa giật trong thấp tim là một chẩn đoán loại trừ. Khi xác định chắc chắn múa giật trong thấp tim không cần bắt cứ tiêu chuẩn nào khác đã được coi là thấp tim cấp.
- Viêm tim tái phát: bệnh nhân đã bị thấp tim khi có 1 tiêu chuẩn chính (thường là viêm tim) và bằng chứng nhiễm liên cầu được xác định là thấp tim cấp.
- Viêm tim âm ỉ ("late-onset" carditis, insidious form): thường ở tuổi thanh thiếu niên, bệnh diễn biến từ khá lâu, có tổn thương tim: suy tim, biểu hiện bệnh lí van tim. Trong trường hợp này không cần bằng chứng nhiễm liên cầu khi xác định thấp tim.

## 6.2. Chẩn đoán phân biệt

\* *Khi biểu hiện tim:*

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên bệnh nhân thấp tim cũ.
- Bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim
- Viêm cơ tim virus.....

\* *Khi biểu hiện khớp:*

- Viêm khớp dạng thấp
- Đau xương phát triển: đau mỏi khớp, dọc theo xương dài, đau nhiều vào tối và đêm. Gặp ở trẻ đang tuổi tăng nhanh về chiều cao.
- Bệnh máu: bạch cầu cấp.
- Bệnh khớp nhiễm trùng: viêm mủ khớp, cốt tuỷ viêm,..

\* *Khi biểu hiện thần kinh:*

- Múa giật Huntington.
- Tic vận động
- Bệnh lí thần kinh: u não, tai biến mạch não do dị dạng mạch, viêm não.

## 7. ĐIỀU TRỊ

### 7.1. Nguyên tắc

Kháng sinh chống liên cầu khuẩn

Kháng viêm. Tuỳ thuộc thể bệnh: viêm đa khớp đơn thuần, viêm tim nhẹ hay viêm tim nặng.

Điều trị triệu chứng.

Chế độ nghỉ ngơi.

### 7.2. Điều trị cụ thể

#### 7.2.1. Kháng sinh chống liên cầu

Penicillin (uống hoặc tiêm) 1.000.000 đv/ ngày x 10 ngày hoặc

Retapen 1.200.000 (tiêm mông) x 1 lần.

Nếu dị ứng penicillin: rovamycin 150.000 đv/kg /ngày x 10 ngày.

#### 7.2.2. Kháng viêm

Tuỳ theo thể bệnh của thấp tim, chỉ định điều trị kháng viêm khác nhau. Hiện nay có xu hướng dùng thuốc kéo dài ngày hơn, phụ thuộc đáp ứng của trẻ bệnh (giảm dần các phản ứng viêm). Cần lưu ý tác dụng phụ của thuốc kháng viêm.

\* *Viêm đa khớp đơn thuần:*

Aspirin 100 mg /kg/ ngày x 10 ngày (chia 4 lần, uống sau ăn no) sau đó 60 mg/kg trong 3 đến 4 tuần.

\* *Viêm tim nhẹ:*

- Prednisolon 2 mg/kg/ngày x 10 ngày, sau đó ngừng và tiếp tục:
- Aspirin 100 mg /kg/ngày x 10 ngày sau đó 60 mg/kg trong 3 đến 4 tuần.

Hoặc:

- Aspirin đơn thuần 100 mg/kg/ngày trong 2 tuần, sau đó 60 mg/kg/ngày trong 4 đến 6 tuần tiếp theo.

\* *Viêm tim nặng:*

- Prednisolon 2 mg/ kg/ ngày x 2 tuần, sau đó giảm liều rồi ngừng sau 2 đến 4 tuần nữa. 1 tuần trước khi giảm liều kết hợp:
- Aspirin 100 mg /kg/ ngày x 10 ngày sau đó 60 mg/kg trong 5 đến 10 tuần, hoặc lâu hơn tuỳ thuộc tiến triển của bệnh.

#### 7.2.3. Điều trị triệu chứng: thuốc được cho đến khi hết các triệu chứng

\* *Suy tim:*

Digoxin: nên dùng liều cố định với liều 0,010 đến 0,015 mg/ kg/ ngày (uống).

Lasix: 1-2mg/ kg/ ngày (uống hoặc tiêm)

Bổ sung kali: viên kali, thức ăn giàu kali.

Chế độ ăn nhạt tương đối hay tuyệt đối tùy theo mức độ suy tim. Hạn chế nước (ăn uống, truyền dịch) khi suy tim nặng.

#### \* Múa giật

Giảm lo lắng, sợ hãi về bệnh.

Không có điều trị đặc hiệu cho múa giật. Có thể dùng những thuốc sau:

Aminazin 1- 2 mg/kg/ ngày (uống hoặc tiêm) hoặc

Haloperidol 0,03-0,05 mg/kg/ngày hoặc depakin

Vitamin nhóm B

#### 7.2.4. Chế độ nghỉ ngơi

Tùy thuộc mức độ bệnh, thời gian nghỉ ngơi kéo dài khác nhau. Nói chung nên nghỉ hoàn toàn trong giai đoạn bệnh tiến triển, sau đó hoạt động nhẹ. Sau giai đoạn nằm viện, các trẻ bệnh cần được hướng dẫn chế độ sinh hoạt ở nhà, đặc biệt trong các hoạt động ở trường học, tránh hoạt động thể lực quá mức: lao động, chơi thể thao trong nhiều tháng đến nhiều năm tuỳ mức độ bệnh.

	Viêm khớp đơn thuần	Viêm tim nhẹ	Viêm tim vừa và nặng
Tại giường	1 - 2 tuần	3- 4 tuần	Đến khi hết suy tim
Hạn chế hoạt động trong nhà	1 – 2 tuần	3- 4 tuần	2 -3 tháng

### 8. DIỄN BIẾN VÀ TIỀN LƯỢNG

Khoảng 75% thấp tim cấp tiến triển tốt sau 6 tuần điều trị, chỉ khoảng dưới 5% các triệu chứng vẫn còn sau 6 tháng trong trường hợp múa giật hoặc viêm tim dai dẳng.

Thấp tim có thể tái phát. Tái phát hay xảy ra trong những năm đầu, sau 5 năm nguy cơ tái phát giảm. Những trẻ bị tái phát sẽ có nguy cơ bệnh tim mạn tính cao hơn hẳn so với trẻ không bị tái phát.

Khoảng 70% bệnh nhân viêm tim trong đợt thấp tim đầu tiên khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Nếu trong đợt đầu có suy tim nặng và viêm màng ngoài tim thì khoảng 70% số bệnh nhân này có thể có tổn thương tim kéo dài, trong khi đó nếu chỉ viêm tim nhẹ thì chỉ 20% có thể trở thành bệnh tim mạn tính. Bệnh nhân múa giật mà không có biểu hiện viêm tim trên lâm sàng vẫn có nguy cơ hép hai lá sau nhiều năm.

## **9. PHÒNG BỆNH**

### **9.1. Phòng thấp cấp 1 (phòng tiên phát)**

Đối tượng: bệnh nhân bị viêm họng liên cầu.

Mục đích: phòng mắc bệnh thấp tim.

Phương pháp:

- Penicillin (uống hoặc tiêm) 1.000.000 đv/ngày x 10 ngày hoặc Retapen 1.200.000 (tiêm mông) x 1 lần.
- Nếu dị ứng penicillin: rovamycin 150.000 đv/kg /ngày x 10 ngày.

### **9.2. Phòng thấp cấp 2 (phòng thứ phát)**

Đối tượng: bệnh nhân đã mắc thấp tim.

Mục đích: phòng thấp tim tái phát.

Phương pháp:

- Thuốc: penicillin chậm (Retapen) 1.200.000 đv/ lần, tiêm mông
- Khoảng cách giữa các lần tiêm: 3 tuần/lần nếu thấp tim tái phát, di chứng van tim 4 tuần/lần cho những trường hợp còn lại.
- Thời gian tiêm: 5 năm: nếu không tái phát, không có di chứng van tim.

Đến năm 21 (25) tuổi: nếu tái phát và không có di chứng van tim. Suốt đời: nếu có di chứng van tim.

# VIÊM NỘI TÂM MẶC NHIỄM KHUẨN

## MỤC TIÊU

1. *Nêu được nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.*
2. *Trình bày được cơ chế sinh lý bệnh và đặc điểm giải phẫu bệnh.*
3. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng.*
4. *Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh.*
5. *Nêu được cách điều trị bệnh (nội khoa và chỉ định ngoại khoa) và phương pháp phòng bệnh.*

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng viêm nội tâm mạc có loét sùi thường xảy ra trên bệnh nhân đã có tổn thương tim từ trước do mắc phải hoặc bẩm sinh.

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên cách đây trên 300 năm. Từ năm 1723 Riveriere đã mô tả hình ảnh giải phẫu bệnh liên quan tới VNTMNK. Morgagni mô tả triệu chứng lâm sàng năm 1761. Năm 1806 J.N. Corvisart đưa thuật ngữ "sùi" để mô tả đặc điểm đại thể điển hình ở bệnh nhân mắc bệnh này.

## 1. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TẾ HỌC

Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi theo từng nước, phụ thuộc vào khả năng phát hiện sớm và điều trị triệt để các bệnh tim bẩm sinh, thấp tim cũng như áp dụng phòng bệnh VNTMNK trên trẻ có nguy cơ. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Theo nghiên cứu đa bệnh viện tại thành phố Hồ Chí Minh (Hoàng Trọng Kim), tỷ lệ nam - nữ mắc bệnh tương đương, tuổi từ 7 tháng đến 15 tuổi (trung bình: 9 tuổi), tỷ lệ tử vong còn cao (13%).

### 1.1. Tác nhân gây bệnh

Có nhiều tác nhân gây bệnh: vi khuẩn, nấm, Rickettsia, virus... Thứ tự vi khuẩn hay gặp tuy thuộc đường vào của tác nhân gây bệnh (nấm hay gặp ở bệnh nhân sau tiêm truyền tĩnh mạch kéo dài), cơ địa bệnh nhân (đã được thay van nhau tạo hoặc sau phẫu thuật thường do tụ cầu), ở trẻ em 90% nguyên nhân tìm thấy được của VNTMNT là cầu khuẩn Gram dương. Tuy nhiên vẫn còn tỷ lệ lớn (2- 32% tùy theo tác giả) không xác định được tác nhân gây bệnh và tần lượng của những trường hợp này rất nặng nề.

Các tác nhân gây VNTM ở trẻ em theo thứ tự thường gặp như sau:

**1.1.1. Liên cầu khuẩn** (*Streptococcus*): là nguyên nhân thường gặp trên bệnh nhân có sẵn bệnh tim, chiếm khoảng 40%; ít gặp ở nhóm sau phẫu thuật. Hầu hết các vi khuẩn này ít độc tính, tiêm lượng tốt.

– *S. viridans*: thuộc nhóm A không tan huyết hoặc tan huyết. Là tác nhân hay gặp nhất trong nhóm, nhạy cảm với penicillin.

– *S. bovis*: liên cầu liên quan tới nhiễm khuẩn tiết niệu.

– *Enterococcus*: ít gặp ở trẻ em hơn người lớn, chiếm khoảng 4%. Vi khuẩn này liên quan tới nhiễm khuẩn đường tiêu hoá và đường tiết niệu. Hơn 40% bệnh nhân người lớn mắc chứng này không có bệnh tim từ trước. VNTM có thể đến sau nhiễm khuẩn huyết. Nguyên nhân này gặp nhiều hơn ở trẻ sơ sinh và bệnh nhi ở khoa điều trị tích cực. Cần phân biệt với các liên cầu nhóm trên vì kháng sinh điều trị khác nhau. Vi khuẩn này kháng lại các kháng sinh tác động lên vách tế bào.

– *S. pneumoniae*: hiện nay ít gặp hơn, hay gặp trên bệnh nhân đã có tổn thương van 2 lá, van động mạch chủ. Triệu chứng lâm sàng nặng nề thường có kết hợp viêm màng não, viêm phổi, trụy tim mạch. Điều trị ngoại khoa sớm có thể giảm tỷ lệ tử vong.

– Liên cầu tan huyết β hiện nay ít gặp do vi khuẩn rất nhạy cảm với kháng sinh.

– Các liên cầu khác: *S. milleri*, *S. anginosus* .. ít gặp.

**1.1.2. Tụ cầu** (*Staphylococcus*): chiếm khoảng 20- 30% VNTM NK ở trẻ em.

– Tụ cầu vàng (*S. aureus*) gặp nhiều hơn cả, đặc biệt cả trong những trường hợp không có tổn thương tim từ trước, bệnh nhân được đặt catheter, đã thay van tim nhân tạo. Bệnh cảnh lâm sàng nặng nề khi vi khuẩn làm tổn thương van 2 lá, van động mạch chủ, các biến chứng tại tim (viêm màng ngoài tim, áp xe cơ tim, vòng van 2 lá) và cơ quan khác (viêm màng não mủ, viêm phổi,...). Tỷ lệ tử vong cao.

– Tụ cầu trắng (*S. epidermidis*) gây VNTM sau phẫu thuật tim: thay van tim nhân tạo, ở sơ sinh được đặt catheter kéo dài. Trên lâm sàng ít gặp ổ di bệnh.

– *S. capitis* rất hiếm gặp.

**1.1.3. Vi khuẩn Gram âm:** ít gặp ở trẻ em, khoảng 4- 5%, thường có bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết vi khuẩn Gram âm đường tiêu hoá. Vi khuẩn nhóm này gây VNTM trên cơ sở có bệnh van tim từ trước.

– Các vi khuẩn có thể gặp: *Brucella*, *Escherichia coli*, *Serratia*, *Klebsiella*-*Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Salmonella*.

– Nhóm cầu trực khuẩn HACEK (*Hemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*). Nhóm vi khuẩn này gây bệnh đường hô hấp. Trong nhóm này *Hemophilus* hay gặp nhất, tổn thương sùi lớn do đó thường

có biến chứng hệ thần kinh hoặc tắc mạch ngoại biên. Trong môi trường cấy máu vi khuẩn mọc rất chậm, có thể chỉ dương tính sau 3 tuần.

– Neisseria gonorrhoea rất ít gặp nhưng gây huỷ hoại van tim nặng nề cần phải thay van.

– Trực khuẩn Gram âm khác: Corynebacterium, Listeria monocytogenes,....

**1.1.4. Nấm:** nấm gây bệnh ở trẻ em trong trường hợp sau phẫu thuật thay van, sau khi điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch kéo dài. Hay gặp ở trẻ sơ sinh hơn trẻ lớn.

– Nhóm Candida: C.albicans hay gặp nhất và có liên quan tới bệnh ngoài da. Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, thường có tắc mạch nhiều nơi: não, thận, lách,..Tiêu lượng không tốt vì thường điều trị muộn và thường cần kết hợp điều trị ngoại khoa.

– Nhóm Aspergillus: gặp ở những trẻ suy giảm miễn dịch và không có bệnh tim từ trước.

#### **1.1.5. Nguyên nhân khác: hiếm gặp**

### **1.2. Các yếu tố nguy cơ mắc bệnh**

VNTMNK ít khi xảy ra trên trẻ bình thường mà thường ở trẻ có bệnh tim từ trước.

**1.2.1. Bệnh tim bẩm sinh:** là nguy cơ chính của các nước đang phát triển, nơi mà bệnh thấp tim đã giảm nhiều. Tại Bệnh viện Nhi trung ương và TP Hồ Chí Minh, VNTMNK trên bệnh tim bẩm sinh chiếm 66,7 - 87%.

– Thứ tự các bệnh tim bẩm sinh hay gặp:

1. Thông liên thất: lỗ thông càng nhỏ nguy cơ mắc càng cao.
2. Còn ống động mạch.
3. Tứ chứng Fallot, đặc biệt sau phẫu thuật nối động mạch chủ và động mạch phổi.
4. Hẹp động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ
5. Các bệnh khác: sa van 2 lá, van động mạch chủ 2 lá, chuyển gốc động mạch..

– Một số bệnh tim bẩm sinh ít gặp VNTMNK: thông liên nhĩ, bệnh cơ tim phì đại, hẹp van động mạch phổi.

**1.2.2. Van tim nhân tạo:** nguy cơ như nhau đối với cả 2 loại van cơ học và sinh học. Có thể mắc sớm (trước 60 ngày sau phẫu thuật) hoặc mắc muộn hơn. Tỷ lệ 2- 4% sau phẫu thuật. Tiêu lượng nặng, tỷ lệ tử vong >50%.

**1.2.3. Bệnh van tim do thấp tim:** là nguy cơ hay gặp ở nước ta hiện nay.

– Van 2 lá: hở van 2 lá, hẹp hở van. Ít gặp khi hẹp 2 lá đơn thuần.

- Van động mạch chủ: hở, hẹp van.

**1.2.4. Một số yếu tố thuận lợi khác:** đặt catheter, dùng thuốc bằng đường tĩnh mạch kéo dài, nhiễm trùng răng miệng, thủ thuật gây chảy máu trên bệnh nhân đã có bệnh về tim.

## 2. SINH LÝ BỆNH- GIẢI PHẪU BỆNH

Nội tâm mạc của tim và van tim bình thường có sức kháng lại nhiễm khuẩn của vi khuẩn và nấm, trừ một số vi khuẩn có độc tính mạnh như tụ cầu có thể gây bệnh trên van tim bình thường.

Ba điều kiện huyết động gây tổn thương nội mạc tim: dòng máu có vận tốc cao, dòng máu chảy từ buồng có áp lực cao sang nơi có áp lực thấp, lỗ hẹp giữa 2 buồng làm tăng độ chênh áp. Theo hiệu ứng Venturi, dòng máu tốc độ cao đi qua lỗ hẹp tạo thành dòng xoáy sẽ gây tổn thương lớp nội mạc phía đối diện. Fibrin và tiểu cầu gắn vào vách tim hay van tim bị mất nội mạc do lực của dòng chảy, tạo thành mảng sùi vô khuẩn (viêm nội tâm mạc có cục máu đông vô khuẩn). Khi có tác nhân gây bệnh trong máu từ ổ nhiễm khuẩn khu trú hoặc xâm nhập từ da, niêm mạc sẽ dễ dàng gắn vào mảng sùi. Tác nhân này nhân lên nhanh chóng gây lắng đọng thứ phát fibrin, bạch cầu, hồng cầu và tiểu cầu tạo thành sùi lớn hơn. Ước tính có khoảng  $10^9 - 10^{11}$  khuẩn lạc /1 g tổ chức sùi.

Sùi ở bệnh nhân mắc bệnh van tim nằm ở mặt nhĩ của van nhĩ thất, mặt thất của van tổ chim. Bệnh nhân hở 2 lá, sùi có thể thấy ở thành nhĩ trái. Trên bệnh nhân hở chủ, sùi ở dây chằng lá trước van 2 lá. Ở bệnh nhân thông liên thất sùi nằm ở lỗ thông bên phia thất phải, van 3 lá, van động mạch phổi. Đối với những trường hợp sử dụng thuốc bằng đường tĩnh mạch kéo dài, sùi thường nằm trên van 3 lá.

Sùi gắn vào lá van và dây chằng lớn dần kết hợp với dòng máu xoáy liên tục xói mòn gây áp xe, loét thủng van tim, đứt dây chằng gây nên suy tim nặng, sùi bong ra theo dòng máu gây nên nhồi máu cơ tim, tắc mạch ngoại biên: não, thận,.. mao mạch da (nốt Osler, xuất huyết dưới da,..) hoặc áp xe cơ quan khác.

## 3. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng khác nhau phụ thuộc nhiều yếu tố: nguyên nhân gây bệnh, lứa tuổi, bệnh tim đã có, tình trạng sức khoẻ trước khi mắc bệnh. Biểu hiện lâm sàng và biến chứng của VNTMNK còn liên quan tới thay đổi huyết động gây ra bởi nhiễm khuẩn tại van, cơ tim, ổ di bệnh nhiễm khuẩn, tắc mạch. Tiêu lượng của bệnh nhân có tổn thương buồng tim bên phải tốt hơn dù tác nhân gây bệnh là tụ cầu.

### 3.1. Giai đoạn khởi phát: các triệu chứng không đặc hiệu

- Phần lớn trên trẻ bị bệnh thấp tim đã ổn định có di chứng van tim hoặc tim bẩm sinh.

- Sốt không có nguyên nhân rõ ràng, trẻ mệt mỏi, ăn kém.
- Có thể tìm thấy một số nhiễm khuẩn trước đó: mụn ngoài da, viêm lợi, sau nhổ răng,..
- Một số rất ít trường hợp bệnh bắt đầu đột ngột bằng một tai biến mạch máu não hoặc tắc mạch các cơ quan khác không giải thích được.

### 3.2. Giai đoạn toàn phát

- Biểu hiện toàn thân: sốt: thường gấp nhất, thường sốt vừa nhưng dao động, kéo dài. Với một số vi khuẩn có độc tính cao (tụ cầu vàng) bệnh nhân sốt cao trên 39- 40°, rét run. Tuy nhiên có khoảng 10% bệnh nhi không sốt.

Triệu chứng cơ năng khác: mệt mỏi, thiếu máu, kém ăn, đau cơ, đau khớp, sút cân,..

- Biểu hiện tại tim:

Tiếng thổi ở tim: có thể là tiếng thổi cũ do bệnh tim sẵn có, khi mắc bệnh sẽ thay đổi cường độ âm sắc hoặc không thay đổi.

Xuất hiện thêm tiếng thổi mới do tổn thương sùi làm hở, hẹp van tim hoặc do đứt dây chằng, thủng van (gấp trong 1/4 trường hợp).

Suy tim ứ máu gấp 30% trường hợp đặc biệt ở những bệnh nhân có tiếng thổi mới do hở van tim.

- Lách to là biểu hiện thường gặp (55%), mật độ chắc thể hiện hoạt động của hệ miễn dịch; đôi khi kèm gan to vừa phải. Lách to gấp ở bệnh nhân VNTMNK kéo dài. Nhồi máu lách, áp xe lách ít gấp gây nên cơn đau bụng lan lên vai trái, có thể tràn dịch màng phổi kết hợp.

- Dấu hiệu, triệu chứng thần kinh gấp trong 20% trường hợp, đặc biệt trong VNTM do tụ cầu. Bệnh nhi liệt nửa người, co giật, mất cảm giác, liệt thần kinh sọ do nhồi máu hoặc áp xe não. Phình mạch máu não hiếm gặp thường đơn độc, nhỏ nhưng có thể gây chảy máu dưới màng cứng.

- Biểu hiện trên da ở trẻ em ít gấp hơn so với người lớn. Có 3 tổn thương đặc hiệu của bệnh nhưng tỷ lệ gấp không cao:

+ Nốt Osler: nốt nhỏ từ 2- 10 mm, đau, mềm, màu đỏ tím ở lòng bàn tay bàn chân.

+ Tổn thương Janeway: chấm xuất huyết nhỏ, nổi gồ nhẹ trên mặt da ở lòng bàn tay chân, không đau.

+ Chấm Roth: xuất tiết, phù nề, xuất huyết ở võng mạc với điểm nhạt màu ở giữa.

Dấu hiệu khác:

Chấm xuất huyết: hay gấp nhất, không đặc hiệu. Chấm xuất huyết thấy ở đầu chi, niêm mạc miệng, cổng mạc.

Mảnh vụn xuất huyết là vạch đỏ hoặc sọc nâu thay ở móng tay. Gặp 5% ở bệnh nhi.

- Ngón tay dùi trống: gấp trong VNTM kéo dài.

Biểu hiện lâm sàng VNTM ở trẻ nhỏ và sơ sinh ít đặc hiệu hơn ở người lớn. VNTM ở sơ sinh thường liên quan tới đặt catheter lâu ngày, bệnh gây tổn thương van 3 lá và có một giai đoạn "thâm lặng", sự tồn tại của vi khuẩn, nấm trong máu sẽ dẫn đến ổ nhiễm trùng ở tim, triệu chứng nặng dần lên với tổn thương phổi, rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, gan to.

Viêm nội tâm mạc trên van tim nhân tạo: biểu hiện tắc mạch ngoại biên thường gặp hơn (40%).

#### 4. Xét nghiệm

##### 4.1. Cấy máu: quan trọng nhất

Cấy máu sớm ngay khi bệnh nhi bị bệnh tim có sốt không giải thích được nguyên nhân. Ở bệnh nhân VNTM NK, vắng khuẩn huyết luôn có và ở mức thấp nên cần cấy nhiều lần (3- 6 lần/ngày) và chỉ chắc chắn khi dương tính với cùng một loại vi khuẩn ít nhất 2 mẫu cấy máu. Cấy máu dương tính 1 mẫu không có giá trị. Khi trẻ đã được điều trị kháng sinh, cấy máu sau khi ngừng kháng sinh ít nhất 2 ngày nếu tình trạng sức khoẻ của trẻ cho phép và nuôi cấy mẫu máu trong môi trường đậm đặc hơn. Kỹ thuật lấy máu: lấy máu nhiều nơi, nhiều mẫu trong 1 ngày, thời gian cách nhau ít nhất 1 giờ, số lượng máu phải đủ (trẻ lớn 3-5ml/lần, sơ sinh ít nhất 1ml/lần). Một số vi khuẩn mọc rất chậm, cần phải đánh giá kết quả sau 2- 3 tuần.

Khi nghỉ ngò VNTM do nấm chủng Candida cần nuôi cấy trong 1 tuần hoặc lâu hơn. Nấm Candida cũng có thể phân lập được từ nước tiểu, nước bọt, đờm, dịch não tuy.

Cấy máu rất có giá trị trong lựa chọn kháng sinh và tiên lượng bệnh. Theo Tunkel, cấy máu âm tính chiếm 10- 15% trường hợp. Ở nước ta, tỷ lệ này cao hơn (48% theo Hoàng Trọng Kim và cs, 56,8% theo Nguyễn Thị Như). Cấy máu âm tính có nhiều nguyên nhân: VNTM NK tổn thương buồng tim bên phải; bệnh nhi đã dùng kháng sinh; VNTM do nấm (đặc biệt chủng Aspergillus); do các tác nhân như Coxiella burnetti, Bartonella, Rickettsia, Chlamydiae, virus; do vi khuẩn ký khí,..

##### 4.2. Siêu âm tim: rất có giá trị trong chẩn đoán và theo dõi điều trị, đặc biệt trong trường hợp cấy máu âm tính. Siêu âm còn có giá trị trong tiên lượng biến chứng tắc mạch.

Siêu âm có hai loại: qua ngực và qua thực quản.

Siêu âm qua thành ngực chỉ có thể phát hiện được sùi có kích thước trên 2mm. Siêu âm có độ đặc hiệu cao, rất hiếm dương tính giả. Phát hiện ra tổ chức sùi không chỉ phụ thuộc vào kích thước khối sùi mà còn phụ thuộc độ cản âm của

tổ chức quanh khối sùi, kỹ năng người làm, độ nhạy của máy. Do đó không tìm thấy sùi trên siêu âm cũng không loại trừ được VNTMNK. Tuy nhiên ở bệnh nhân này nếu có VNTM thì nguy cơ tắc mạch ít. Tỷ lệ phát hiện sùi: 58- 79% tuỳ theo từng tác giả, độ đặc hiệu 95%. Siêu âm cần đánh giá không chỉ vị trí, kích thước mà còn mức độ di động, độ cản âm (tình trạng calci hoá), bề mặt khối sùi (một hay nhiều phần).

Siêu âm qua thực quản có độ nhạy cao, khả năng phát hiện sùi lớn hơn từ 90- 95% các trường hợp (theo Mugge. A,Shively.B.K.), độ đặc hiệu 96%. Siêu âm qua thực quản đặc biệt có giá trị khi nghi ngờ VNTMNK ở bệnh nhân van nhân tạo. Tuy nhiên, hiện nay siêu âm qua thực quản không dễ thực hiện ở trẻ em, đặc biệt trẻ nhỏ.

Kết hợp 2 phương pháp siêu âm, khi không thấy sùi ở tim, khả năng viêm nội tâm mạc là rất thấp, nhưng vẫn còn 7-8% các trường hợp bị bỏ sót, do đó cần kết hợp các triệu chứng lâm sàng trong việc loại trừ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Siêu âm còn phát hiện biến chứng VNTM tại tim: áp xe vòng van, cơ tim; đứt dây chằng cột cơ; thủng van; mức độ rối loạn huyết động do hở van.

Theo dõi bằng siêu âm còn cho phép đánh giá tiến triển của bệnh.

#### 4.3. Các xét nghiệm khác

- Tốc độ máu lắng tăng cao.
- Protein C phản ứng tăng cao rất sớm và trở về bình thường khi tiến triển tốt.
- Yếu tố thấp (+) đặc biệt khi bệnh đã diễn biến trên 6 tuần.
- Bổ thể trong máu giảm nếu có viêm cầu thận kết hợp.
- Thiếu máuձắng sắc.
- Biểu hiện tan máu nhẹ: do dòng máu xoáy với tốc độ cao trong buồng tim.
- Nước tiểu: protein (+), hồng cầu (+) gấp trong 25- 50% trường hợp, thứ phát do các ổ nhồi máu nhỏ ở thận. Có thể có bạch cầu, vi khuẩn niệu. Chức năng thận bình thường.
- Chụp cắt lớp vi tính khi nghi ngờ có nhồi máu các cơ quan.

### 5. CHẨN ĐOÁN

#### 5.1. Chẩn đoán xác định

VNTMNK có bệnh cảnh lâm sàng phong phú. Tiêu chuẩn Von Reyn được đề ra từ năm 1981 nhưng chưa đưa ra tiêu chuẩn siêu âm tim. Từ năm 1994 Hiệp hội Tim mạch Mỹ thống nhất đưa tiêu chuẩn Duke vào sử dụng. Năm 2000, tiêu chuẩn Duke sửa đổi được áp dụng cho chẩn đoán VNTMNK.

### **5.1.1. Tiêu chuẩn chính**

#### **1. Cấy máu (+):**

- Phát hiện được vi khuẩn đặc trưng gây VNTM NK ít nhất ở 2 mẫu cấy máu:
  - + *Viridans streptococcus*, *Streptococcus bovis* hoặc nhóm HACEK hoặc:
  - + Tụ cầu vàng mắc phải ở cộng đồng hoặc *Enterococcus*, hoặc
  - + Cấy máu một mẫu tìm thấy *Coxiella burnetti* hoặc phản ứng huyết thanh đặc hiệu có chuẩn độ IgG > 1/800.

- Cấy máu (+) liên tục phát hiện ra một loại tác nhân gây bệnh phù hợp với VNTM NK với điều kiện:

- + Các mẫu cấy máu làm trong khoảng thời gian trên 12 giờ, hoặc
- + Tất cả 3 mẫu hoặc 3 trong 4 mẫu hoặc nhiều hơn (+) với khoảng cách mẫu đầu tiên và mẫu cuối cùng cách nhau trên 1 giờ.

#### **2. Bằng chứng tổn thương nội mạc tim:**

- Siêu âm tim có biến đổi kiểu VNTM
  - + Xuất hiện khối di động trong tim ở trên van hoặc thành tim nơi đổi diện dòng phạt ngược hoặc trên mảnh ghép van mà không giải thích được.
  - + Áp xe, hoặc
  - + Vết nứt mới một phần van nhân tạo hoặc
- Tình trạng hở van mới xuất hiện (tăng mức độ hở van đã có sẵn hoặc thay đổi tiếng thổi đã có, không có giá trị chẩn đoán VNTM NK).

### **5.1.2. Tiêu chuẩn phụ**

1. Có bệnh tim từ trước hoặc sử dụng thuốc bằng đường tiêm tĩnh mạch, tiêm ma tuý.
2. Sốt ≥ 38°C.
3. Biểu hiện mạch máu: tắc động mạch lớn, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình nấm, chảy máu não, xuất huyết võng mạc, tổn thương Janeway.
4. Biểu hiện miến dịch: viêm cầu thận cấp, nốt Osler, chấm Roth, yếu tố thấp.
5. Bằng chứng vi khuẩn: cấy máu (+) nhưng không nằm trong tiêu chuẩn chính hoặc bằng chứng huyết thanh của vi khuẩn phù hợp với VNTM NK.

### **5.1.3. Áp dụng chẩn đoán**

#### **a. Chắc chắn VNTM NK**

##### **1. Tiêu chuẩn mô bệnh học:**

- Vi khuẩn: xác định bằng cấy máu hoặc tổ chức học khói sùi ở tim, ở khói tắc mạch, ở áp xe trong tim, hoặc

- Tổn thương bệnh học: giải phẫu bệnh khối sùi, áp xe trong cơ tim chỉ ra có tổn thương kiểu VNTM.

2. Tiêu chuẩn lâm sàng:

- 2 tiêu chuẩn chính, hoặc
- 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ, hoặc
- 5 tiêu chuẩn phụ.

b. Có khả năng VNTMNK

- 1 tiêu chẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ, hoặc
- 3 tiêu chuẩn phụ

c. Loại trừ VNTMNK

- Triệu chứng bệnh VNTMNK lúc có, lúc không.
- Điều trị kháng sinh 4 ngày hoặc ít hơn, triệu chứng đã thuyên giảm.
- Không có bằng chứng giải phẫu bệnh trong phẫu thuật, trên mổ tử thi sau khi điều trị kháng sinh 4 ngày hoặc ít hơn.
- Chỉ có dưới 3 tiêu chuẩn phụ hoặc chỉ có 1 tiêu chuẩn chính.

## 5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốt kéo dài: thương hàn, Hodgkin, lao, nung mủ sâu.
- Sốt kéo dài trên bệnh nhân tim, cấy máu âm tính: thấp tim tiến triển, tắc mạch chi dưới, viêm nút quanh động mạch, viêm nội tâm mạc Libman-Sachs trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống.

## 6. ĐIỀU TRỊ

### 6.1. Điều trị nội khoa

#### 6.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị sớm: ngay sau khi cấy máu lần cuối.
- Chọn kháng sinh diệt khuẩn.
- Dùng đủ liều, đủ thời gian từ 4 đến 6 tuần. VNTMNK trên van tim nhân tạo cần điều trị kéo dài hơn.
  - Tiêm thuốc tĩnh mạch, có thể tiêm bắp. Thuốc được chia nhiều lần trong ngày để đảm bảo nồng độ trong máu.
  - Phổi hợp kháng sinh.

#### 6.1.2. Điều trị cụ thể

Điều trị theo kháng sinh đồ. Trong trường hợp chưa có kháng sinh đồ hoặc cấy máu âm tính cần lựa chọn kháng sinh tùy theo từng trường hợp cụ thể.

Bảng 6.13. Điều trị VNTMNK theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Kháng sinh	Liều lượng	Đường dùng	Thời gian
S.viridans, S.bovis MIC<0,1µg/ml	1.Penicilllin G và Gentamycin, hoặc 2.Ceftriaxon	2-300.000UI/ngày chia 4 lần, không quá 20 triệu/ngày 3-7,5mg/kg/ngày, chia 3 lần, không quá 80mg/ng 50-100mg/kh/ngày	TM	≥ 4 tuần
			TM	2 tuần
			TM	≥ 4 tuần
S.viridans Enterococcus (S.bovis,S.faecali) MIC>0,1µg/ml	Penicilllin G hoặc Ampicilllin + Gentamycin	Như 1 300mg/kg/ngày, chia 4-6 lần, không quá 12g/ngày Như 1	TM	4-6 tuần
			TM	4-6 tuần
			TM	4-6 tuần
S.viridans,S.bovis (đi ứng Penicilllin)	Vancomycin + Gentamycin	40-60g/kg/ngày, chia 2-3 lần Như 2	TM	4-6 tuần
			TM	4-6 tuần
Enterococcus	Penicilllin G hoặc Ampicilllin và Gentamycin Hoặc vancomycin, và Gentamycin	Như trên Như trên 30 mg/kg/ngày, chia 2 lần Như trên		4-6 tuần
				2 tuần
				4-6 tuần
S.aureus	7.Nafcillin hoặc Oxacilllin+ Gentamycin	200mg/kg/ngày chia 4-6 lần không quá 12g/ngày 100-200mg/kg/ngày, chia 4 lần Như trên	TM	4-6 tuần
			TM	4-6 tuần
			TM	2 tuần
S.aureus (kháng methicillin, đi ứng penicilllin)	Vancomycin + Rifapimycin + Gentamycin	Như trên 10-20mg/kg/ngày chia 2 lần, không quá 600mg/ngày Như trên	TM	6-8 tuần
			Uống	6-8 tuần
			TM	2 tuần
S.epidermidis	Vancomycin + Rifamycin	Như trên	TM	6-8 tuần
		Như trên	Uống	6-8 tuần
Nhóm HACEK	Ceftriaxon hoặc Cefotaxim	Như trên	TM	4-6 tuần
		100 mg/ kg/ngày, chia 3 lần	TM	4-6 tuần
Cấy máu (-) Sau phẫu thuật Không phẫu thuật	Vancomycin + Gentamycin	Như trên	TM	6-8 tuần
	Nafcillin hoặc	Như trên	TM	2-4 tuần
	Vancomycin + Gentamycin hoặc Ampicilllin	Như trên	TM	6-8 tuần
		Như trên	TM	2-4 tuần
		Như trên	TM	6-8 tuần

MIC: nồng độ ức chế vi khuẩn tối thiểu.

TM: tiêm tĩnh mạch.

Điều trị nấm: thường phải kết hợp ngoại khoa ngay cả trong giai đoạn bệnh đang tiến triển. Tiêu lượng thường nặng, khả năng điều trị khởi điểm khoảng 1/3.

Kháng sinh chống nấm: amphotericin B liều 0,5-1mg/kg/ngày. Hiện nay chưa xác định được liều lý tưởng, tổng liều 20-50 mg/kg. Thuốc có nhiều độc tính: tắc tĩnh mạch, thiếu máu, giảm tiểu cầu, hạ calci, nhiễm độc thận, nhiễm toan ống thận. Thời gian điều trị: nhiều tuần.

5 - Fluorocytosin và rifampin có thể dùng kết hợp với amphotericin B.

Điều trị triệu chứng: chống suy tim, chống rối loạn nước điện giải, nâng cao thể trạng,..

## 6.2. Điều trị ngoại khoa: Chỉ định trong các trường hợp sau:

- Suy tim ú huyết dai dẳng. Suy tim kéo dài dù đã được điều trị tích cực chiếm 2/3 đến 3/4 các chỉ định điều trị ngoại khoa kết hợp. Điều trị kết hợp này giảm tỷ lệ tử vong từ 75% (nếu điều trị nội khoa đơn thuần) đến 25%.

- Nhiễm khuẩn không kiểm soát được.

Đối với những trường hợp cấy máu tim được vi khuẩn, sau điều trị kháng sinh thích đáng 5 - 7 ngày, vi khuẩn vẫn còn tồn tại trong máu, là bằng chứng của những ổ áp xe di căn, chỉ định ngoại khoa là cần thiết.

Với những trường hợp không tìm thấy vi khuẩn, sau điều trị kháng sinh từ 7 đến 10 ngày, biểu hiện lâm sàng không cải thiện, sốt, cần làm siêu âm thực quản hoặc cộng hưởng từ để xác định những tổn thương quanh van tim. Trong trường hợp này hầu hết có chỉ định ngoại khoa.

- Nhiều ổ nhồi máu nặng, đặc biệt ở não, hoặc chảy máu não. Chỉ định này có thể sớm hơn khi chưa có biến chứng tắc mạch não, khi đường kính khồi sùi lớn >10mm, di động rất mạnh ở buồng tim trái. Tuy nhiên vấn đề này còn chưa thống nhất.

- VNTM NK do nấm. Rất ít trường hợp có thể điều trị khỏi bằng nội khoa. Tỷ lệ tử vong 90%.

- Hầu hết các van tim nhân tạo, đặc biệt khi áp xe lan ra vòng van, tổ chức xung quanh van.

- Biến chứng làm mủ khu trú: áp xe vòng van, cơ tim kèm theo rối loạn dẫn truyền.

## 7. PHÒNG BỆNH

Phòng bệnh được áp dụng cho mọi đối tượng có nguy cơ mắc VNTMNK

- Phát hiện và điều trị sớm mọi nhiễm khuẩn.
- Điều trị triệt để bằng ngoại khoa sớm các trường hợp tim bẩm sinh.
- Vệ sinh cá nhân, dinh dưỡng tốt.
- Sử dụng thuốc kháng sinh trước thủ thuật gây chảy máu theo khuyến cáo của Hiệp hội Tim mạch Mỹ:

## **7.1. Đối với đối tượng có can thiệp chảy máu ở răng miệng, đường hô hấp trên**

– Thông thường: amoxicillin liều trẻ <15kg: 0,75g, 15-30kg:1,5g, >30kg:3g. Uống 1 lần trước khi làm thủ thuật 1 giờ, sau đó uống nửa liều sau 6 giờ. Nếu bệnh nhi không uống được: ampicillin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch liều 50mg/kg, 30 phút trước và 25 mg/kg 6 giờ sau đó.

– Đối với bệnh nhân có van nhân tạo: ampicillin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch liều 50mg/kg kết hợp gentamycin 2mg/kg, 30 phút trước và amoxicillin 25 mg/kg 6 giờ sau đó. Có thể tiêm tĩnh mạch thêm 1 liều 25mg/kg sau 8 giờ.

– Đối tượng dị ứng penicillin và đang phòng thấp: erythromycin 20mg/kg 2 giờ trước thủ thuật sau đó 10 mg/kg sau 6 giờ, hoặc clindamycin 10mg/kg uống 1 giờ trước thủ thuật và 5mg/kg 6 giờ sau đó.

Hoặc vancomycin 15-20mg/kg tiêm tĩnh mạch 1giờ trước và không cần nhắc lại.

## **7.2. Đối với những can thiệp đường tiêu hóa và sinh dục**

– Thông thường: ampicillin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch liều 50mg/kg kết hợp gentamycin 2mg/kg, 30 phút trước và amoxicillin 25 mg/kg 6 giờ sau đó. Có thể tiêm tĩnh mạch liều thứ 3 sau 8 giờ.

– Đối tượng có nguy cơ thấp, can thiệp nhẹ: amoxicillin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch liều 50mg/kg 30 phút trước và 25 mg/kg 6 giờ sau đó.

– Đối tượng dị ứng penicillin: vancomycin 15-20mg/kg kết hợp gentamycin 2mg/kg tiêm tĩnh mạch 1 giờ trước và có thể nhắc lại sau 8 giờ.

# SUY TIM Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa và các nguyên nhân phổ biến của suy tim ở trẻ em.
2. Nêu được tóm tắt những nét cơ bản về rối loạn sinh lý bệnh học chủ yếu liên quan trực tiếp đến điều trị.
3. Trình bày được các triệu chứng và phân độ suy tim.
4. Trình bày được các nguyên tắc và phác đồ điều trị một trường hợp suy tim cấp ở trẻ em.

## 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ SUY TIM

### 1.1. Định nghĩa

Suy tim là tình trạng cơ tim không còn khả năng đảm bảo cung lượng để đáp ứng được các nhu cầu chuyển hoá thay đổi của cơ thể.

### 1.2. Suy tim ở trẻ em thường có những đặc điểm chung

- Thường gặp suy tim cấp, diễn biến nhanh, dễ nhầm với các bệnh lí hô hấp.
- Chủ yếu là suy tim do sung huyết (ứ đọng), trong khi ở người lớn chủ yếu là suy tim do bệnh lí cơ tim (thiếu máu cục bộ lan rộng do bệnh lí mạch vành, suy tim sau nhồi máu cơ tim).
- Trong trường hợp suy tim từ từ (mạn tính) ở trẻ em chủ yếu là do các bệnh tim bẩm sinh, do thấp tim và các bệnh van tim do thấp.

### 1.3. Bệnh cảnh suy tim: ở trẻ em không hoàn toàn giống người lớn, mà chủ yếu thể hiện bằng các biểu hiện đường tiêu hóa và toàn thân như kém ăn, khó ăn, buồn nôn, nôn nhiều, chậm phát triển thể chất (chậm tăng cân, còi cọc). Một khía cạnh khác của suy tim ở trẻ em là suy tim do suy giảm chức năng thận.

## 2. CÁC NGUYÊN NHÂN CHỦ YẾU Ở TRẺ EM

Có thể chia các nguyên nhân suy tim thành hai nhóm lớn: do hệ tim mạch và ngoài hệ tim mạch (bảng 6.14). Các nguyên nhân có thể gây tăng hậu gánh, tăng tiền gánh hoặc tổn thương ngay tại tim. Trong thực hành, người ta cũng có thể chia nguyên nhân suy tim theo lứa tuổi (bảng 6.15).

**Bảng 6.14. Phân loại các nguyên nhân suy tim trong và ngoài hệ tim -mạch**

**Do hệ tim -mạch**

- Các bệnh tim bẩm sinh gây tăng lưu lượng do có luồng thông: thông liên thất, còn ống động mạch, còn ống nhĩ -thất, thông liên nhĩ lớn, rò động -tĩnh mạch, thân chung động mạch, đồi chõ các mạch máu lớn.
- Các bệnh mắc phải gây tăng lưu lượng tim: hở 2 lá, hở van DMC, vỡ phinh van Valsava do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Các bệnh làm tim phải tăng sức co bóp: hẹp van DMC hoặc eo DMC (coartation) bẩm sinh, hẹp van hoặc thân hay nhánh DMP bẩm sinh, tăng huyết áp.
- Các loại loạn nhịp tim.
- Các bệnh lի cơ tim, nội tâm mạc (xơ chun nội mạc).
- Các bệnh màng ngoài tim: chèn ép tim do tràn dịch hay tràn máu; viêm dày dính màng ngoài tim.
- Bệnh mạch vành gây thiếu máu hay nhồi máu cơ tim: bẩm sinh (lạc chõ) hay mắc phả (do bệnh Kawasaki).

**Các nguyên nhân xuất phát từ ngoài hệ tim -mạch**

- Các bệnh lі do viêm: thấp tim, các bệnh tạo keo hay bệnh hệ thống (collagenoses)
- Các bệnh lý nhiễm khuẩn: virus (ECHO, Coxsakie), các bệnh do Rickettsia, các bệnh do vi khuẩn: bạch hầu, thương hàn, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp (Osler) hay cấp tính (tụ cầu), viêm phổi nặng, mọi tình trạng nhiễm khuẩn nặng (sepsis).
- Các bệnh nội tiết: ngộ độc giáp trạng, suy giáp trạng bẩm sinh.
- Các bệnh chuyển hóa: thiếu vitamin B1 (bệnh bérí-bérí), bệnh thiếu L-carnitine, bệnh ứ đọng glycogen (thể Pompe).
- Thiếu máu nặng.
- Nhồi máu phổi lan rộng hoặc rải rác nhiều nơi.
- Tất cả các tình trạng quá tải khối lượng do các bệnh lý gây ứ nước (suy thận cấp) hay do điều trị không đúng (truyền quá nhiều hoặc quá nhanh).
- Toan hoá nặng, rối loạn điện giải (hạ calci, kali hay magiê máu).
- Do các thuốc điều trị: thuốc chống ung thư (adriamycin, dauracyclin).

**Bảng 6.15. Phân loại nguyên nhân phổ biến gây suy tim ở trẻ em theo lứa tuổi**  
(theo Nelson Textboook Pediatrics, 15<sup>th</sup> edition, p. 1360)

**Th아 nhi**

- Thiếu máu nặng
- Nhịp nhanh trên thất
- Nhịp nhanh thất
- Bloc nhĩ -thất hoàn toàn

**Trẻ sơ sinh**

- Quá tải dịch truyền
- Còn ống động mạch lớn
- Còn ống nhĩ thất chung thể hoàn toàn
- Thông liên thất lớn
- Bệnh lý cơ tim do ngạt
- ĐI dạng động -tĩnh mạch
- Bệnh tim bẩm sinh có tắc luồng ra tim trái (hẹp eo động mạch chủ, thiếu sản tim trái)
- ĐI dạng phổi hợp nặng (tim một bùồng thất, thân chung động mạch)
- **Viêm cơ tim do virus**
- Tâm phế mạn (do loạn sản phế quản -phổi sau thở máy).

**Trẻ nhỏ**

- Bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái phải lớn (đặc biệt là thông liên thất và còn ống động mạch).

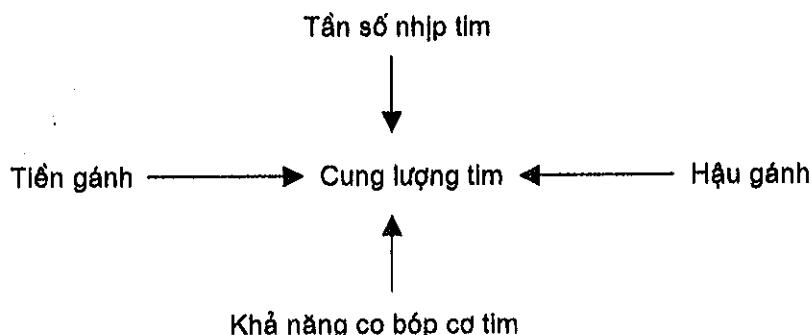
- U mạch khổng lồ (thông động -tĩnh mạch).
- Dị dạng động mạch vành trái.
- **Bệnh cơ tim chuyển hóa.**
- Tăng huyết áp cấp tính (hội chứng urê huyết -huyết tán).
- **Cơn nhịp nhanh trên thất kéo dài.**
- **Bệnh Kawasaki.**

#### Trẻ lớn

- Thấp tim
- Tăng huyết áp cấp tính (viêm cầu thận cấp)
- **Viêm cơ tim do virus**
- Ngộ độc giáp trạng
- **Bệnh cơ tim nhiễm sắt (hemosiderosis do tan máu mạn tính nặng)**
- Tai biến do điều trị ung thư (lia xạ, adriamycin)
- Bệnh thiếu máu hồng cầu liềm
- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn
- Suy tim trong các bệnh nhiễm khuẩn nặng (bạch hầu, thương hàn, Rickettsia)
- Tâm phế mạn (hen nặng lâu ngày, xơ nang tuy tượng)
- **Bệnh lý cơ tim (phì đại, giãn, sau viêm cơ tim do virus).**

### 3. SINH LÝ BỆNH HỌC SUY TIM

- Trong điều kiện bình thường, cung lượng tim được đảm bảo nhờ 4 yếu tố phối hợp sau đây:



- Khi có bất kỳ thay đổi nào, sinh lý hay bệnh lý, cơ thể cũng có các cơ chế thích nghi để duy trì cung lượng tim (CO: cardiac output) đảm bảo cung cấp đủ O<sub>2</sub> cho nhu cầu tổ chức trong một giới hạn ổn định hẹp, bằng hàng loạt cơ chế bù trừ sau:

- + Giãn sợi cơ để đáp ứng với tiền gánh (luật Starling-Frank)
- + Tăng thể tích (phì đại) các tế bào cơ tim
- + Tăng tổng hợp các protein có vai trò co bóp và điều hòa tại tế bào cơ tim
- + Tăng khả năng tách và sử dụng O<sub>2</sub> tại tổ chức
- + Tăng cường các cơ chế thần kinh -thể dịch: là cơ chế quan trọng nhất trong suy tim.

- Trong suy tim, để tồn tại, cơ thể tìm cách lập lại cân bằng, chủ yếu thông qua sự đáp ứng của hệ thần kinh - thể dịch và đáp ứng sinh lý và tế bào.

Trong giai đoạn đầu của suy tim, cơ thể huy động nhiều cơ chế để bù trừ cho chức năng tim đang suy yếu, nên các triệu chứng lâm sàng thường không rõ hoặc chỉ biểu hiện khi gắng sức lâu. Nhưng khi nguyên nhân suy tim tồn tại lâu, các cơ chế trên mất dần tác dụng và các triệu chứng lâm sàng xuất hiện.

Lưu lượng tim là tích số giữa thể tích nhát bóp và tần số tim. Thể tích nhát bóp lại phụ thuộc vào tiền gánh (công thể tích hay thể tích buồng thất cuối tâm trương), hậu gánh (công áp lực hay sức cản ngoại vi), và khả năng co bóp cơ tim. Khi một trong các yếu tố này bất thường sẽ làm thay đổi cung lượng tim. Tần số tim quá nhanh hoặc quá chậm cũng làm ảnh hưởng cung lượng tim.

Khi cung lượng tim giảm, cơ chế bù trừ sớm và quan trọng nhất là tăng trương lực giao cảm (cường giao cảm), làm tăng epinephrin (adrenalin) và norepinephrin (noradrenalin) trong máu để làm tăng cung lượng tim nhờ tăng nhịp và tăng co bóp cơ tim, và làm tái phân bố máu (giảm tuổi máu da, thận và các tạng để tăng cung cấp máu cho tim và não). Nhưng đồng thời cường giao cảm kéo dài cũng gây các tác hại như tăng chuyển hoá, tăng hậu gánh do co mạch, tăng loạn nhịp, tăng tiêu thụ oxy cơ tim, thiếu máu thận, gan, ruột và độc trực tiếp cho cơ tim. Để đảm bảo cung lượng, các sợi cơ tim giãn nhiều hơn và cần một thể tích cuối tâm trương lớn hơn. Ngoài ra, do tim giảm khả năng tổng máu, nên máu trong buồng thất cuối tâm trương nhiều hơn bình thường nên áp lực buồng tim cuối tâm trương cũng cao hơn. Nói cách khác, tim sẽ luôn trong tình trạng tăng tiền gánh thất. Dần dần, cơ các thành thất sẽ dày lên, làm trầm trọng thêm rối loạn chuyển hoá oxy tại tế bào cơ tim. Khả năng bơm máu của cơ tim giảm dần, làm ứ đọng máu ở tiểu tuần hoàn, gây khó thở, ứ đọng máu ngoại vi gây phù, giảm tuổi máu tổ chức, đặc biệt là thận, làm giảm bài tiết ở thận và khởi động hệ renin -angiotensin-aldosteron, càng gây co mạch, ứ muối và nước. Ứ máu ở thành tâm nhĩ gây kích thích tăng tiết yếu tố giữ natri (atrial natrium factor), càng gây tăng thể tích, quá sức làm việc, thiếu oxy cơ tim và suy tim càng nặng lên trong vòng xoắn bệnh lý này.

- Trẻ càng nhỏ càng dễ suy tim, do:
  - + Khả năng chịu đựng tăng tiền gánh của tim trẻ thấp.
  - + Tim có ít sợi cơ để tạo lực và co cơ khi tim bóp.
  - + Tâm thất giãn nở còn kém.
  - + Khả năng đáp ứng với tác động của catecholamin kém hơn ở trẻ lớn và người trưởng thành.

#### 4. CHẨN ĐOÁN SUY TIM

Trên lâm sàng, suy tim có thể diễn biến rất cấp tính hay còn gọi là suy tim cấp (acute heart failure) hoặc xảy ra từ từ và thường gọi là suy tim ứ đọng (congestive heart failure).

#### 4.1. Suy tim cấp

Đây là thể suy tim hay gấp trong nhi khoa. Trẻ càng nhỏ càng dễ bị suy tim cấp do những đặc điểm đã mô tả ở phần 2. Ngược lại, người lớn chỉ suy tim cấp trong một số điều kiện đặc biệt như nhồi máu cơ tim lan rộng, tắc mạch phổi lớn hoặc sau mổ tim.

Một số nguyên nhân đặc biệt có thể gây suy tim rất nhanh ở trẻ em như thiếu vitamin B1, viêm cầu thận cấp thể cao huyết áp, ngộ độc giáp trạng, viêm cơ tim cấp do virus, hẹp eo động mạch chủ nặng hoặc cơn ống động mạch lớn ở trẻ sơ sinh, tràn dịch màng tim nặng gây chèn ép tim cấp (tamponade), loạn nhịp tim kéo dài. Thường là suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ nhanh chóng. Bệnh cảnh lâm sàng chung là một tình trạng giảm năng cung lượng tim đột ngột không bù trừ, giống như sốc tim.

##### Triệu chứng:

Các biểu hiện lâm sàng suy tuần hoàn ngoại vi cấp tính:

- Trẻ tái nhợt, vật vã, đầu chi lạnh, ẩm mồ hôi, nổi vân tím.
- Mạch nhanh nhỏ, khó bắt
- Thời gian lấp đầy lòng mạch (capillary refilling time) hay thời gian hồng da trở lại (temps de recoloration cutanée) kéo dài  $>3$  giây.
- Huyết áp hạ hoặc không đo được.

Các biểu hiện lâm sàng ứ đọng ngoại vi tiêu và đại tuần hoàn:

- Khó thở nhanh, thở rên, co kéo lồng ngực dữ dội hoặc thở ngáp.
- Ran ẩm nhỏ hắt ở hai đáy phổi lan dần lên báo hiệu phù phổi cấp đang đến.
- Gan to và đau, tĩnh mạch cổ nổi rõ.
- Đái ít hoặc vô niệu.
- Phù rõ hoặc kín đáo.
- Điện tim to cả hai phía khi gõ; cả hai tiếng tim mờ; có thể nghe tiếng nhịp ba hoặc tiếng ngựa phi.

Các biểu hiện cận lâm sàng:

- Điện quang: tim to toàn bộ, tỷ lệ tim ngực thường trên 60%; phổi ứ huyết nặng cả hai bên.
- Điện tim: giảm điện thế (ít giá trị), nhưng qua điện tim có thể phát hiện nguyên nhân do loạn nhịp.
  - Siêu âm (chỉ làm tại giường nếu có thể): cho thấy tình trạng giảm nặng khả năng co bóp cơ tim ( $<25\%$ ). Ngoài ra còn cho phép phát hiện các nguyên nhân suy tim.

#### 4.2. Suy tim từ từ

Đặc điểm chung ở trẻ em: bệnh sử và triệu chứng lâm sàng thường không rõ, dễ bị che lấp do các biểu hiện của nguyên nhân. Có thể là suy tim trái, nhưng

thường là suy tim phổi hoặc suy tim toàn bộ nhưng tiến triển từ từ hơn trong suy tim cấp. Cần khai thác tỉ mỉ cả về màu sắc da, những thay đổi trong tính háu ăn, khả năng bú, ngủ, chơi hay hoạt động, ra mồ hôi ở trẻ.

#### 4.2.1. Trẻ lớn

Triệu chứng giống như suy tim ở người lớn:

Cơ năng và toàn thân: uể oải, không chịu chơi, chóng mệt khi hoạt động, chán hoặc bỏ ăn, đau bụng, ho khan, thở nhanh hoặc khó thở khi nằm, co kéo lồng ngực.

Khám thực thể phát hiện: mạch nhanh, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù chỗ thấp, đái ít, nước tiểu sẫm màu, tim đập mạnh, điện tim to, nhịp ngựa phi và các tiếng bệnh lý hay triệu chứng của nguyên nhân gây suy tim.

#### 4.2.2. Trẻ nhỏ < 5 tuổi, đặc biệt ở trẻ <1 tuổi

Triệu chứng lâm sàng suy tim khó phát hiện hơn nhiều. Cần chú ý tìm những biểu hiện chính sau đây:

- Thở nhanh hoặc khó thở co kéo lồng ngực hoặc cánh mũi hay thở rên
- Ăn hay bú khó khăn với số lượng ít hơn bình thường
- Không lên cân hoặc lên cân quá chậm so với bình thường, trừ khi suy tim nặng có phù rõ sẽ tăng cân đột ngột.
- Mồ hôi quá nhiều, kể cả khi nghỉ ngơi
- Kích thích vật vã, tiếng khóc yếu.
- Đôi khi bệnh biểu hiện như viêm tiểu phế quản: thở khò khè, co kéo lồng ngực, xẹp thuỳ giữa và thuỳ đáy phổi phải do tim to chèn ép.
- Khám thường phát hiện gan to rõ. Tĩnh mạch cổ nổi khó phát hiện vì cổ ngắn. Điện tim to, nhịp tim nhanh và có thể có nhịp ngựa phi. Phù thường tương đối rõ ở mi mắt hoặc mắt cá chân đôi khi cả ở bìu. Đái ít.

Các triệu chứng cận lâm sàng:

- Điện quang: thường thấy điện tim to (tỷ lệ tim - ngực  $> 0,5$  ở trẻ lớn và  $> 0,55$  ở trẻ nhỏ), phổi ứ huyết, và đôi khi có các biểu hiện của bệnh chính là nguyên nhân gây suy tim.

- Điện tim: ngoài hình ảnh dày thất phải hoặc trái do các bệnh chính, còn thấy hình ảnh giảm điện thế (QRS thấp), thay đổi đoạn ST-T nhưng nói chung ít đặc hiệu.

- Siêu âm: là phương tiện rất có giá trị để chẩn đoán cả nguyên nhân và xác định biểu hiện suy tim qua việc xác định các thông số sau:

+ Giảm phân số co cơ hay phân số tổng máu EF (ejection fraction)  $< 26\%$  ( $EF = Ded - Des/Ded \Rightarrow 28 - 45\%$ ; trong đó Ded là đường kính buồng thất cuối tâm trương; Des: đường kính buồng thất cuối tâm thu).

- + Giảm tỷ lệ thời gian tiền tổng máu (PEP)/ thời gian tổng máu (EP) <40% (bình thường > 40%).

#### **4.3. Phân độ suy tim**

Trên thực tế, đối với suy tim cấp, ít khi người ta phân độ suy tim như trong suy tim từ từ ở trẻ lớn và người lớn.

Có hai cách phân loại chủ yếu, dựa vào chức năng tim và dựa vào các dấu hiệu lâm sàng:

##### **4.3.1. Phân loại theo chức năng (NYHA: hội tim - mạch New York)**

- Độ 1: rất ít ảnh hưởng đến hoạt động thể lực bệnh nhân.
- Độ 2: ảnh hưởng nhẹ đến hoạt động thể lực.
- Độ 3: ảnh hưởng rõ rệt đến hoạt động thể lực, khi nghỉ không có triệu chứng.
- Độ 4: không thể gắng sức được vì khó thở xuất hiện ngay mỗi khi gắng sức.

Kiểu phân loại này khó áp dụng trong thực hành lâm sàng, nhất là đối với trẻ em.

##### **4.3.2. Phân loại theo các dấu hiệu suy tim trên lâm sàng**

###### **a. Suy tim độ 1**

- Chỉ khó thở khi gắng sức
- Gan dưới bờ sườn phải <2 cm.
- Không phù hoặc phù rất kín đáo
- Lượng nước tiểu gần như bình thường.

###### **b. Suy tim độ 2**

- Khó thở thường xuyên,
- Gan 2-4 cm dưới bờ sườn phải.
- Phù nhẹ hoặc phù vừa
- Lượng nước tiểu giảm nhẹ.

###### **c. Suy tim độ 3**

- Khó thở nặng.
- Gan >4-5 cm dưới bờ sườn phải, nhưng còn thu nhỏ được sau điều trị (gan đòn xép).
- Phù to, phù toàn thân
- Nước tiểu rất ít
- Điều trị tích cực các triệu chứng giảm (suy tim nặng còn hồi phục).

#### *d. Suy tim độ 4*

Triệu chứng giống như độ 3, nhưng điều trị rất ít kết quả, các triệu chứng giảm ít hoặc không giảm (suy tim không hồi phục, xơ gan do tim).

Đây là cách phân loại hay được áp dụng trong thực hành lâm sàng.

### **5. ĐIỀU TRỊ SUY TIM Ở TRẺ EM**

#### **5.1. Các nguyên tắc chung của điều trị suy tim trẻ em**

Dựa vào nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh suy tim ở trẻ em, điều trị bao gồm các nguyên tắc sau:

##### **5.1.1. Loại bỏ nguyên nhân trực tiếp (bệnh chính) gây suy tim**

Điều này cho thấy tầm quan trọng của việc phát hiện sớm và điều trị các nguyên nhân thực thể gây suy tim trong việc điều trị suy tim ở trẻ em.

##### **5.1.2. Chống lại tình trạng suy tim**

###### *a. Giảm tải*

- Giảm tiền gánh bằng lợi niệu, hạn chế muối và nước
- Giảm hậu gánh: bằng các thuốc giãn mạch (đặc biệt chú ý vai trò thuốc ức chế men chuyển), tránh tình trạng tăng tiết catecholamin đột ngột (xúc động quá mức, đau đớn).
- Giảm nhu cầu tiêu thụ oxy cơ thể nói chung và cơ tim nói riêng: nghỉ ngơi, tránh mọi loại gắng sức, hạ sốt, chống rét đột ngột, phòng chống mọi nhiễm khuẩn bội phụ.

###### *b. Tăng sức co bóp cơ tim*

- Cung cấp oxy kịp thời khi có biểu hiện khó thở, đặc biệt là trong suy tim cấp.
- Sử dụng các amines giống giao cảm (dobutamin, dopamin), amrinon, glycosid tim (Digoxin).
- Chống toan máu: toan máu làm giảm khả năng co bóp của cơ tim và làm giảm hoặc mất tác dụng các thuốc chống suy tim, nhất là các catecholamin.

##### **5.1.3. Dinh dưỡng và săn sóc hỗ trợ**

- Nghỉ ngơi yên tĩnh, nằm đầu cao
- Hạn chế dịch, ăn nhạt, thức ăn giàu năng lượng
- Tránh mọi hoạt động gây gắng sức, táo bón, tránh nóng lạnh đột ngột.
- Chăm sóc, an ủi; gia đình ở cạnh, tránh gây sợ hãi, đảm bảo giấc ngủ.

## 5.2. Một số điểm cụ thể trong điều trị suy tim ở trẻ em

### 5.2.1. Trong điều trị suy tim cấp

- Tìm và loại bỏ hoặc điều trị kịp thời các nguyên nhân chính: nhất là các nguyên nhân hay gấp như suy thận cấp, tăng huyết áp, rối loạn điện giải cấp tính nặng, thiếu vitamin B1, cơn cường giáp trạng kích phát.
- Cung cấp oxy qua sonde, qua mặt nạ hoặc nếu cần, qua máy thở.
- Nằm đầu cao, cởi bỏ quần áo chật gây cản trở việc thở.
- Lợi niệu mạnh, đường tĩnh mạch (Lasix).
- Các amin hoạt mạch và tăng co bóp cơ tim

Trong số các amin hoạt mạch, dobutamin và dopamin hay được dùng, nhất là trong suy tim cấp và trong sốc, vì tác dụng nhanh, hết tác dụng ngay khi ngừng truyền, có cả tác dụng giãn mạch ngoại biên và ít gây loạn nhịp.

- Dobutamin: tăng co bóp cơ tim, không có tác dụng alpha gây co mạch như dopamin khi dùng liều cao. Liều thông thường: 5-10 µg/kg/phút truyền TM. Có thể bắt đầu từ 2 µg và tăng dần tới 20 µg/kg/phút.

- Dopamin: truyền TM, liều nhỏ (3-5 µg/kg/phút) có tác dụng dopaminergic gây giãn mạch thận và thận tạng, gây tăng lưu lượng máu qua thận, lợi niệu; liều trung bình (6-15 µg/kg/phút) có tác dụng gây co mạch nên được dùng trong sốc là chủ yếu, không dùng trong suy tim.

#### - Các thuốc ức chế enzym phosphodiesterase

Amrinon (cũng như milrinon, enoximon) là thuốc ức chế men phosphodiesterase không thuộc nhóm glycosid, có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim do tăng AMP vòng và tăng luồng calci vào nội bào, đồng thời làm giãn mạch và giảm hậu gánh. Liều thông thường: tấn công bằng tiêm TM chậm amrinon (Inocor) 0,75 µg/kg/5-10 phút, tiếp theo là truyền TM nhỏ giọt liều: 5-10 µg/kg/phút. Theo dõi huyết áp thường xuyên vì có thể gây hạ huyết áp do giãn mạch mạnh.

+ Thuốc tăng co bóp loại glucosid tim tác dụng nhanh đường TM (Digoxine) (xem điều trị suy tim từ từ).

+ Thuốc giãn mạch đường TM tác dụng nhanh như nitroprussid natri, hydralazin hoặc thuốc ức chế men chuyển tác dụng nhanh và mạnh như enalapril (Renitec).

+ An thần loại ít gây ức chế cơ tim (Atarax, Cloral, Benzodiazepine): chỉ cho khi đã đảm bảo chắc chắn việc thông khí nhân tạo (sau khi đặt nội khí quản, thở máy). Việc chỉ định thuốc an thần trong khi trẻ đang vật vã kích thích hoảng hốt do thiếu oxy não cấp tính là rất nguy hiểm, cần tuyệt đối tránh.

+ Dinh dưỡng đủ năng lượng cần thiết (120-150 Kcal/kg/ngày) nhỏ giọt dạ dày hoặc bơm thật chậm qua sonde dạ dày nhiều lần trong ngày.

Khi tình trạng suy tim khá hơn, chuyển sang điều trị như suy tim từ từ được trình bày dưới đây.

### **5.2.2. Trong điều trị suy tim từ từ ở trẻ em**

Ngoài các biện pháp chung như loại bỏ nguyên nhân gây suy tim, chăm sóc, dinh dưỡng, cần lưu ý đến những biện pháp điều trị chủ yếu sau:

#### *a. Các thuốc lợi niệu*

Furosemid (Lasix) là thuốc lợi niệu mạnh hay được dùng như một liệu pháp chủ chốt bằng tiêm TM trong suy tim cấp. Trong suy tim từ từ hay qua giai đoạn cấp, thường dùng lasix dạng uống phối hợp với các thuốc giữ kali (aldacton, spiro lacton) (xem bảng 6.16).

#### *b. Cách dùng các thuốc tăng co bóp cơ tim*

##### *- Glycosid tim*

Hiện nay digoxin là thuốc vẫn còn được sử dụng rộng rãi nhất ở trẻ em. Có thể dùng tiêm chậm TM trong trường hợp suy tim cấp nặng ( $15\text{--}20 \mu\text{g/kg}$ ), nhưng do tác dụng chậm hơn dobutamin và dopamin và giới hạn an toàn điều trị hẹp, nên hiện nay chủ yếu dùng trong điều trị suy tim từ từ hoặc suy tim cấp đã qua giai đoạn đe doạ tính mạng, và bằng đường uống trong điều trị duy trì. Đối với trẻ sơ sinh, thường chỉ dùng liều không quá  $30 \mu\text{g/kg}/24$  giờ, nhất là trẻ đẻ thiếu tháng vì cơ tim tuổi này rất nhạy cảm với thuốc. Trẻ lớn hơn (1 tháng đến 2 tuổi), thường có khả năng chịu đựng cao hơn với thuốc, nên dùng liều tấn công  $40 \mu\text{g/kg}$  trong 24 giờ đầu,  $1/2$  liều cho lúc đầu,  $1/2$  liều còn lại chia 2 lần cách nhau 8 giờ. Từ ngày sau (12 giờ sau liều thứ 3) cho liều duy trì, khoảng  $1/4$  liều tấn công ( $10 \mu\text{g/kg}/24$  giờ uống 1 lần hoặc chia 2 lần cách nhau 12 giờ) (bảng 6.16). Cần theo dõi triệu chứng ngộ độc digoxin qua các triệu chứng lâm sàng và điện tim. Đặc biệt lưu ý những trường hợp trẻ sơ sinh, trẻ suy tim nặng kéo dài, trẻ có rối loạn điện giải, nên trớ nhiều hay giảm chức năng thận ngay từ đầu vì rất dễ ngộ độc. Tính nhạy cảm đối với digoxin rất thay đổi tùy từng cá thể, liều thông thường có thể gây ngộ độc ở trẻ này nhưng có thể chưa đủ để có tác dụng ở trẻ khác. Vì vậy, trong điều trị cần dò liều thích hợp cho từng bệnh nhân. Liều nêu ra ở đây chỉ có tính chất hướng dẫn ban đầu.

##### *- Các thuốc giãn mạch:*

Ngoài nitroprussid natri và hydralazin hay được dùng trong suy tim cấp, các thuốc ức chế men chuyển angiotensin như enalapril (Renitec) tuy tác dụng chậm nhưng là thuốc giãn mạch hỗn hợp (cả TM và ĐM) có tác dụng rất ổn định và an toàn nên thường được dùng trong điều trị suy tim cấp. Trong suy tim từ từ, có thể dùng enalapril hoặc captopril dạng uống (xem bảng 6.16).

**Bảng 6.16. Liều lượng các thuốc dùng trong điều trị suy tim ở trẻ em**

Thuốc và đường dùng	Liều
Digoxin: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tấn công (liều thấm), uống</li> <li>- Liều tấn công, tiêm TM</li> <li>- Duy trì</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sơ sinh đẻ non: 20-25 µg/kg</li> <li>- Sơ sinh đủ tháng: 30-30 µg/kg</li> <li>- Trẻ em &lt; 2 tuổi: 40 µg/kg</li> <li>- Trẻ em &gt; 2 tuổi: 30 µg/kg</li> <li>- Trẻ dậy thi: 1 mg</li> </ul> Băng 3/4 liều uống Băng 1/4 liều tấn công, chia 2 lần cách nhau 12 giờ.
Furosemid: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiêm TM khi cấp tính</li> <li>- Uống</li> </ul> Spirolacton (Aldactone), uống	1 mg/kg, có thể nhắc lại nhiều lần cách nhau vài giờ. 1-2 mg/kg/24 giờ chia 2-3 lần 2-3 mg/kg/24 giờ, chia 2-3 lần
Kích thích bêta glao cầm <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dobutamin nhỏ giọt TM</li> <li>- Dopamine nhỏ giọt TM</li> </ul>	2-20 µg/kg/phút 2-20 µg/kg/phút
Amrinon <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiêm chậm TM 5 -10 phút</li> <li>- Sau đó truyền nhỏ giọt TM</li> </ul>	0,75 mg/kg, theo dõi huyết áp liên tục 5-10 µg/kg/phút
Thuốc giãn mạch: <ul style="list-style-type: none"> <li>Nitroprussid, nhỏ giọt TM</li> <li>Hydralazin               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiêm chậm TM</li> <li>- Uống</li> </ul> </li> <li>Captopril (uống)</li> <li>Enalapril (Renitec tiêm, uống)</li> </ul>	0,5-8 µg/kg/phút, theo dõi HA liên tục 0,1-0,5 mg/kg, theo dõi HA thường xuyên 0,5-7,5 mg/kg/24 giờ chia 3 lần 0,5-5 mg/kg/24 giờ chia 3-4 lần 0,2-1 mg/kg/24 giờ chia 2 lần

## 6. KẾT LUẬN

Suy tim ở trẻ em, đặc biệt là ở trẻ nhỏ có những đặc điểm khác biệt về nguyên nhân, biểu hiện lâm sàng, diễn biến cũng như đặc tính nhạy cảm thuốc so với trẻ lớn và người lớn. Vì vậy, đòi hỏi người thầy thuốc nhi khoa phải lưu ý đặc biệt trong chẩn đoán và điều trị, tránh bỏ sót hoặc chẩn đoán và điều trị muộn gây hậu quả nghiêm trọng đến tính mạng trẻ.

# VIÊM MỦ MÀNG NGOÀI TIM

## MỤC TIÊU

1. *Chẩn đoán được một trường hợp viêm màng ngoài tim ở trẻ em.*
2. *Chẩn đoán và xử trí được một trường hợp chèn ép tim cấp do mủ màng ngoài tim.*
3. *Biết cách điều trị một trường hợp viêm mủ màng ngoài tim ở trẻ em.*

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Viêm mủ màng ngoài tim (VMMNT) là tình trạng khoang màng ngoài tim bị viêm nhiễm, mất bóng và thường chứa một lượng bất thường dịch dạng mủ, có thể gây cản trở chức năng tống máu của tim ít hay nhiều tùy tốc độ tích lũy và khối lượng dịch.

Đây là một bệnh cảnh phổ biến và nặng nhất của tràn dịch màng ngoài tim mà nguyên nhân là do các vi khuẩn gây mủ, đặc biệt là tụ cầu vàng và phế cầu, xâm nhập khoang màng tim theo đường máu hoặc đường kế cận, gây tổn thương viêm và tích lũy dịch viêm dưới dạng mủ tại khoang màng ngoài tim.

### 1.2. Sinh lý bệnh học

Giữa hai lớp của khoang màng ngoài tim có chứa một lượng 10-15ml dịch trong, không có tế bào, để giúp cho hai mặt trơn bóng của lá thành và lá tạng trượt lên nhau dễ dàng trong mỗi chu chuyển tim.

Khi lượng dịch này tăng lên, sẽ làm áp lực trong khoang màng ngoài tim tăng dần. Đến một điểm nhất định nào đó, áp lực này sẽ tăng lên đột ngột, cản trở sự giãn nở (tâm trương) của tim, làm cản trở khả năng hút máu về tim, hiện tượng chèn ép tim (tamponade) xuất hiện với các triệu chứng ứ trệ ngoại vi (suy tiền gánh) và giảm tưới máu tổ chức (suy hậu gánh). Nếu khoang màng tim chứa một lượng dịch quá lớn, nhiều lần so với bình thường, hoặc tốc độ tích lũy dịch quá nhanh, sẽ có bệnh cảnh chèn ép tim cấp (acute tamponade), dẫn tới suy tuần hoàn trong bệnh cảnh sốc tim (cardiogenic shock) và tử vong nếu không chẩn đoán và điều trị tháo dịch kịp thời.

Khi hai lá của màng ngoài tim không còn trơn bóng (do viêm hay do lắng đọng fibrin, cặn mủ) sẽ gây tiếng cọ màng ngoài tim trong giai đoạn đầu và dần dần lá thành và tạng của màng ngoài tim sẽ dính chặt vào nhau, gây nên bệnh

cảnh viêm màng ngoài tim co thắt (constrictive pericarditis), mà hậu quả cũng tương tự như tràn dịch màng ngoài tim.

### 1.3. Nguyên nhân

Bệnh gặp phổ biến ở các nước nghèo có tình trạng vệ sinh cơ thể, vệ sinh ngoài da kém. Đa số trường hợp xuất hiện trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết tụ cầu, viêm phổi do tụ cầu hoặc phế cầu, viêm da mủ hoặc áp xe cơ do tụ cầu. Tuy nhiên, nhiều trường hợp xuất hiện như một biểu hiện nhiễm khuẩn tiên phát tại khoang màng tim, gây khó khăn trong chẩn đoán.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Biểu hiện toàn thân

Điển hình và nổi bật là tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc phổi hợp với tình trạng khó thở do chèn ép tim. Trong trường hợp bệnh kéo dài, có thể gặp tình trạng gầy mòn, suy dinh dưỡng xảy ra rất sớm. Ngoài ra còn có thể gặp các biểu hiện hoặc những triệu chứng của bệnh nguyên nhân và là đường vào của nhiễm trùng màng tim, đặc biệt là các nhiễm khuẩn da và phần mềm (chốc lở, mụn nhọt, viêm quầng, viêm tổ chức dưới da, viêm cơ), viêm xương, viêm mủ khớp, viêm phổi.

### 2.2. Biểu hiện của tràn dịch màng ngoài tim

#### 2.2.1. Lâm sàng

Trên lâm sàng có thể gặp các biểu hiện tràn dịch màng ngoài tim khác nhau tùy giai đoạn diễn biến bệnh và mức độ nặng của tràn dịch.

##### a. Giai đoạn khởi phát

Chủ yếu là triệu chứng bệnh nguyên (ở bệnh nguyên phát), kèm theo mệt mỏi, đau vùng trước tim và tiếng cọ màng ngoài tim. Giai đoạn này có thể từ vài giờ đến nhiều ngày.

##### b. Giai đoạn toàn phát

Thường có đầy đủ các biểu hiện sau đây do tràn dịch màng tim:

- Đau vùng trước tim: tăng khi nằm ngửa, dịu đi khi ngồi cúi ra trước
- Ho, khó thở, tím tái
- Ứ đọng ngoại vi: phù, gan to đau, TM cổ nổi, đáy ứ
- Mạch nhanh, nhỏ
- Ngực lặng (không nhìn thấy tim đập)
- Diện tim to khi gỗ
- Tiếng cọ màng tim có thể vẫn tồn tại, nhất là vùng đáy tim

- Tiếng tim mờ (xa xăm)

- Mạch đảo (pulsus paradoxus) là dấu hiệu đặc trưng của chèn ép tim cấp. Có thể chỉ biểu hiện kín đáo là mạch yếu đi rõ rệt ở thì thở vào. Nhưng chắc chắn và rõ rệt nhất là sự thay đổi huyết áp (HA). Bình thường, HA tối đa lúc thở vào sâu thấp hơn lúc ngừng thở là không quá 10mmHg, khi thấp hơn từ 10-20 là nghi ngờ, thấp hơn >20 là chắc chắn có tràn dịch màng tim (nếu BN không thở máy, không mắc bệnh hen hay khí phế thũng). Hiện tượng này xảy ra do thất phải nở to trong thì thở vào chèn tâm thất trái đang bị dịch màng ngoài tim hạn chế khả năng giãn nở nên không hút đủ lượng máu thông thường để tống ra ngoại biên. Mạch đảo là dấu hiệu rất quan trọng trong bệnh cảnh tràn dịch màng ngoài tim, chứng tỏ đang có ép tim cấp, nhưng không đặc hiệu cho chèn ép tim cấp, vì còn có thể gặp trong viêm dày dính màng ngoài tim, hen phế quản nặng, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, sốc giảm thể tích.

- Biểu hiện chèn ép tim cấp (acute tamponade): khi lượng dịch trong khoang màng ngoài tim quá nhiều hoặc sinh ra quá nhanh, sẽ xuất hiện hiện tượng ép tim cấp với những biểu hiện suy tuần hoàn ngoại vi cấp tính rất nguy kịch sau đây:

- Hoảng hốt, lo sợ, kích thích
- Ngồi phủ phục, không thể nằm được
- Khó thở, nhịp thở nhanh
- Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt.
- Huyết áp thấp hoặc không đo được.

### 2.2.2. Cận lâm sàng

Gồm hai loại:

a. *Những biểu hiện nhiễm khuẩn toàn thân* do các ổ bệnh tiên phát hoặc do nung mủ màng ngoài tim. Đó là biểu hiện phản ứng viêm cấp tính, bao gồm:

- Số lượng bạch cầu và tỷ lệ bạch cầu da nhân trung tính tăng cao trong máu ngoại vi
- Protein C phản ứng (C reactive protein: CRP) tăng cao
- Tốc độ lắng máu tăng cao
- Cấy máu đồi khi tìm thấy vi khuẩn gây bệnh, đa số là tụ cầu, nhưng có thể gặp liên cầu, phế cầu, *Hemophilus Influenzae* và một số vi khuẩn hiếm gặp khác.
- Cấy mủ tại các ổ tổn thương nguyên phát ở da, cơ, xương hoặc khớp có thể phát hiện được các vi khuẩn gây tràn dịch màng tim.

b. *Những biểu hiện cận lâm sàng do tràn dịch màng ngoài tim cấp tính*

- Điện tim:

- + Giảm điện thế: QRS cao nhất từ V1-V6 <7 mm

QRS cao nhất ở các chuyển đạo ngoại biên <5mm

- + Thay đổi ST-T: ST chênh lên > 1mm ở nhiều chuyển đạo.
- Điện quang: chỉ rõ khi tràn dịch nhiều
  - + Điện tim to, hình nậm rượu khi chụp
  - + Bóng tim đậm yếu, hình ảnh hai bờ khi soi
- Siêu âm: là phương tiện tốt nhất để phát hiện (nhạy khi có ít dịch) và đánh giá được hậu quả ép tim tim của dịch. Có thể xác định được:
  - + Độ dày lớp dịch trong khoang màng ngoài tim
  - + Độ tăng echo bất thường của lớp dịch (máu, mủ, cặn fibrin)
  - + Mức độ chèn ép thành thất phải thì tâm trương và độ dao động vách liên thất giảm là dấu hiệu chèn ép tim nặng.

### **2.3. Đánh giá mức độ nặng**

**2.3.1. Tràn dịch nhẹ:** thường gặp trong giai đoạn đầu của tràn dịch màng tim hoặc trong viêm màng tim do tiếp xúc (trong viêm phổi do tụ cầu và nhất là do phế cầu).

- Cọ màng tim
- Có lớp dịch mỏng mặt trước bên thất trái trên siêu âm.
- Không có dấu hiệu lâm sàng, ngoài đau vùng trước tim

### **2.3.2. Tràn dịch trung bình**

- Có đủ các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng đã trình bày ở trên.
- Có thể có dấu hiệu mạch đảo nhưng không có biểu hiện suy tuần hoàn ngoại vi cấp tính do chèn ép tim cấp.

### **2.3.3. Tràn dịch nặng**

- Có dày đủ các triệu chứng tràn dịch màng ngoài tim, cộng thêm dấu hiệu mạch đảo rõ rệt và chèn ép tim cấp trên lâm sàng (suy tuần hoàn ngoại vi).
- Siêu âm: có dấu hiệu tràn dịch nhiều bao quanh tim và chèn ép thành thất phải trong thì tâm trương, vách liên thất ít di động.

Thường gặp trong viêm mủ màng tim trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết do tụ cầu.

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Chẩn đoán lâm sàng**

Cần nghĩ đến viêm mủ màng tim khi:

- Có biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc
- Có những biểu hiện bệnh ngoài da, phần mềm, xương khớp, viêm phổi
- Đau ngực
- Khó thở không tương xứng với bệnh cảnh tại phổi
- Gan to, đau
- Biểu hiện tim mạch: mạch nhanh nhỏ, mạch đảo, điện tim to, tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim.
- X quang: điện tim to, hình ảnh hai bờ, tim đậm yếu
- Điện tim: điện thế thấp trên tất cả các chuyển đạo

### **3.2. Chẩn đoán xác định**

Trước đây, khi chẩn đoán siêu âm chưa phổ biến, cần dựa vào kết quả chọc dò màng tim, ngày nay có thể dựa vào một trong hai kết quả sau:

- Hình ảnh siêu âm có lượng dịch bất thường trong khoang màng tim
- Chọc dò màng tim, sẽ cho phép:
  - + Chẩn đoán xác định: hút ra dịch mủ. Dịch chọc dò có thể chỉ vàng đặc nhẹ (thanh tơ huyết), nhưng thường dưới dạng màu hồng sẫm do có lẫn máu và mủ hoặc như mủ loãng (vàng đặc như nước dưa), thậm chí mủ đặc quánh hút ra khó khăn.
  - + Chẩn đoán nguyên nhân: qua màu sắc, xét nghiệm sinh hóa, tế bào, nuôi cấy vi khuẩn từ dịch màng ngoài tim và làm kháng sinh đồ.
  - + Điều trị cấp cứu hoặc phòng chèn ép tim cấp khi ở mức độ nặng.

### **3.3. Chẩn đoán phân biệt**

Trên lâm sàng, cần chẩn đoán phân biệt với một số trường hợp sau:

- Tràn dịch màng tim trong bệnh cảnh có sốt:
  - + Thấp tim
  - + Viêm màng ngoài tim trong đợt cấp của các bệnh tạo keo, đặc biệt là đợt cấp của lupus ban đỏ rải rác.
  - Viêm màng ngoài tim co thắt (Hội chứng Pick).
    - + Thường do lao hoặc sau tràn mủ màng tim không điều trị hoặc điều trị quá muộn.
    - + Triệu chứng lâm sàng giống tràn dịch màng tim
    - + Có sự tương phản giữa ứ trệ tuần hoàn ngoại vi nặng (gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù, cổ trương) với sự vắng mặt các biểu hiện viêm nhiễm cấp tính và suy tuần hoàn cấp do chèn ép tim cấp.

- + X quang: có thể thấy đám vôi hoá màng tim
- + Siêu âm: màng ngoài tim tăng sáng, chức năng tổng máu của tim ảnh hưởng vừa phải không suy giảm nặng như trong chèn ép tim cấp.
- Đôi khi cần phân biệt với các bệnh tim to không do màng ngoài tim như bệnh Ebstein, giãn nhĩ phải vô căn.

## 4. XỬ TRÍ

### 4.1. Xử trí cấp cứu

Khi có dấu hiệu nghi ngờ hoặc rõ rệt của chèn ép tim cấp cần tiến hành ngay:

- Thở oxy
- An thần, chống đau
- Chọc tháo dịch màng tim cấp cứu:
  - + Qua đường dưới mũi ức (Dieulafois) bằng kim lớn hoặc kim có catheter cỡ lớn để có thể dẫn lưu dịch màng tim mà không gây tắc. Chú ý đảm bảo vô khuẩn và tháo dịch từ từ tránh sốc.
  - + Đo lượng dịch dẫn lưu và đánh giá màu sắc
  - + Lấy dịch gửi xét nghiệm sinh hoá, vi khuẩn, tế bào.

### 4.2. Điều trị chống nhiễm khuẩn

Ngoài việc điều trị chọc tháo dịch cấp cứu khi có hiện tượng chèn ép tim cấp, việc điều trị bệnh nguyên nhân gây viêm mủ màng ngoài tim là cơ bản.

- Các vi khuẩn có thể gây tràn mủ màng tim thường gặp theo thứ tự phổ biến là: *Hemophilus influenzae* (sau viêm mũi họng cấp, viêm phổi), tụ cầu vàng (trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết tụ cầu), phế cầu (trong viêm phổi), liên cầu, não mô cầu (trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết não mô cầu), các vi khuẩn dạng Coli và *Enterobacter* (thường gặp ở trẻ sơ sinh).
- Liệu pháp kháng sinh ban đầu cần phối hợp các kháng sinh đường tĩnh mạch có phổ rộng, thông thường là 1 cephalosporin thế hệ 3 với 1 aminosid. Tuy nhiên, nếu có nhiều khả năng là do tụ cầu (có mụn nhọt ngoài da, viêm đa cơ, cốt tủy viêm) thì cần khởi đầu bằng các kháng sinh chống tụ cầu mắc phải tại cộng đồng (phối hợp 1 penicillin M như cloxacillin /oxacillin hay bristopen với 1 aminosid). Sau khi có kết quả nuôi cấy quả vi khuẩn, cần điều chỉnh theo kết quả kháng sinh đồ. Trường hợp vi khuẩn âm tính, cần theo dõi lâm sàng và thay thuốc theo bệnh cảnh lâm sàng, diễn biến điều trị và thông tin dịch tễ học vi khuẩn trong vùng. Thời gian điều trị kháng sinh thường là từ 4-6 tuần.
- Một trong những biến chứng phổ biến nhất là viêm dày dính màng ngoài tim, gây khó khăn cho điều trị nội khoa và đòi hỏi can thiệp ngoại khoa bóc tách màng tim. Chỉ định mở bóc tách có thể cần làm sớm, nếu điều trị nội khoa không

thuyên giảm triệu chứng tràn dịch, chủ yếu là khi do tụ cầu vàng và đôi khi do phế cầu, vì gây các ổ mủ giữa các vách ngăn.

#### 4.3. Điều trị hỗ trợ

- Lợi niệu
- Chống đau, an thần
- Dinh dưỡng tốt
- Ăn nhạt tương đối
- Không dùng thuốc tăng co bóp cơ tim

### 5. PHÒNG BỆNH

Chủ yếu là chẩn đoán và điều trị sớm các tình trạng bệnh có thể gây biến chứng viêm mủ màng tim như viêm phổi, viêm da mủ, viêm/ áp xe đa cơ, viêm xương để ngăn chặn tình trạng vi khuẩn mượn đường máu hoặc đường kế cận gây viêm mủ màng tim. Việc chẩn đoán sớm và điều trị tích cực bằng thuốc sẽ cho phép làm giảm tỷ lệ dày dính, nhất là khi viêm mủ màng tim do tụ cầu vàng.

### 6. KẾT LUẬN

Viêm mủ màng ngoài tim ở trẻ em là một bệnh lý tương đối phổ biến và nặng. Biến chứng tức thời là chèn ép tim cấp cần được chẩn đoán và xử trí cấp cứu kịp thời tránh đe doạ tính mạng trẻ. Việc điều trị nguyên nhân cần được tiến hành triệt để, phối hợp chặt chẽ với điều trị toàn thân và kháng sinh thích hợp để tránh dẫn đến viêm dày dính màng ngoài tim co thắt, một biến chứng muộn đòi hỏi xử trí ngoại khoa bóc tách màng ngoài tim.

# ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ Ở TRẺ EM BÌNH THƯỜNG

## MỤC TIÊU

1. Nhận được những khác biệt về điện tâm đồ ở trẻ em so với người lớn
2. Đọc được một số chỉ số cơ bản về điện tâm đồ ở trẻ em bình thường.

## 1. NHỮNG THAY ĐỔI TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ THEO CHIỀU HƯỚNG PHÁT TRIỂN

Những thay đổi này là sinh lý bình thường trong quá trình phát triển của tim. Trong bào thai sức cản của mạch phổi và mạch hệ thống ngang nhau nên khối cơ thất trái và thất phải phát triển như nhau. Sau khi ra đời, sức cản mạch hệ thống tăng do đã loại bỏ tuần hoàn rau thai, sức cản của phổi giảm xuống do phổi nở. Những thay đổi này phản ánh trên điện tâm đồ: thành thất phải trở nên mỏng đi, thất trái dày dần.

Trong những ngày đầu tiên sau đẻ, hầu hết các trường hợp tim có trực phái, sóng R rộng, sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim phái (V3R, V4R, V1). Khi sức cản mạch máu phổi giảm xuống sau vài ngày, sóng T ở chuyển đạo trước tim phái trở nên âm. Sóng T ở V1 không bao giờ dương trước 6 tuổi và có thể âm liên tục đến tuổi trưởng thành. Đây là một trong những khác biệt về điện tâm đồ ở trẻ em và người lớn.

Ở trẻ sơ sinh, trực QRS trung bình thường từ 110 đến 180°. Tại những chuyển đạo trước tim phái, sóng R lớn hơn sóng S, hiện tượng này kéo dài vài tháng đến vài năm vì thành thất phải vẫn dày trong suốt thời kỳ thơ ấu. Tại chuyển đạo trước tim trái cũng phản ánh ưu thế tim phái trong suốt thời kỳ sơ sinh, khi mà tỷ lệ R/S ở thời kì này có thể dưới 1. Trong những ngày sau đó, sóng R trội dần lên phản ánh lực của thất trái dần trở nên rõ ràng.

Dày thất có thể gây tăng điện thế R và S ở chuyển đạo trước tim. Độ cao của những chuyển đạo này phụ thuộc trạng thái của điện cực trên bề mặt trước tim, hoạt động điện của các buồng thất, phì đại của thất. Thành ngực ở trẻ nhỏ, trẻ lớn thậm chí trẻ vị thành niên còn mỏng nên chẩn đoán dày thất không đơn thuần dựa vào những thay đổi điện thế. Ngược lại, ở trẻ nhỏ bản ghi có hình ảnh như điện tâm đồ người lớn sẽ gợi ý hình ảnh dày thất trái.

Điện tâm đồ cần được đánh giá một cách hệ thống, tránh khả năng bỏ qua một biểu hiện nhẹ nhưng thể hiện bất thường nặng. Một trong những tiếp cận ban đầu là đánh giá tần số, nhịp, tiếp theo là đo trực QRS, đo các khoảng, điện thế, và cuối cùng là đánh giá ST và T.

## 2. TÂN SỐ VÀ NHỊP

Bình thường, một sóng P di trước mỗi phức bộ QRS.

Cần đánh giá trực của sóng P, khoảng PQ để kết luận nhịp tim được dẫn truyền từ nút xoang hay không. Đối với trẻ bình thường, sóng P luôn luôn dương ở chuyển đạo I và aVF, âm ở aVR.

Đối với trẻ em, đặc biệt trẻ nhỏ dưới 8 tuổi, có thể có nhịp xoang không đều do hô hấp (nhịp nhanh tim nhanh ở cuối thi hít vào và giảm ở thi thở ra), liên quan tới sự trưởng thành của hệ thần kinh giao cảm. Tỷ lệ nhịp xoang không đều có thể tới 30% các trường hợp.

**3. KHOẢNG PQ:** là khoảng thời gian khử cực của nhĩ và dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất.

Khoảng thời gian PQ lớn nhất thường thấy ở D2. Khoảng PQ bình thường không vượt quá 0,18 giây.

Khoảng PQ tăng dần theo lứa tuổi khá rõ nhưng mối liên quan giữa khoảng PQ và nhịp tim (nhịp tim càng chậm lại khoảng PQ càng dài ra) không rõ như khoảng QT.

## 4. PHỨC BỘ QRS (phức bộ khử cực thất)

### 4.1. Trục QRS

**Bảng 6.17.** Trục QRS (độ) theo các nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Trung bình	Đao động
Sơ sinh	122,7	78 → 163
1 - 6 tháng	71,5 ± 19,4	16 → 107,5
1- 6 tuổi	60,0 → 65,4	14,5 → 108,5
7 - 15 tuổi	62,5 → 67,5	5 → 97

Đối với trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, trục QRS phải hoặc xu hướng phải do thất phải còn dày tương đối so với thất trái, hiện tượng trục phải giảm mạnh khi trẻ lớn lên. Sau 3 tuổi, trục QRS tương đối ổn định, gần như người lớn.

### 4.2. Sóng Q, R, S

**4.2.1. Thời gian phức bộ QRS:** thời gian thất và vách liên thất khử cực. Thời gian được đo khi bắt đầu sóng Q và khi kết thúc sóng S.

Thời gian QRS dao động từ 0,04 - 0,08s.

### 4.2.2. Sóng R và S

Tại các chuyển đổi trước tim phải, biên độ sóng R giảm dần theo lứa tuổi, đặc biệt rõ ở nhóm trước 6 tuổi. Ngược lại, ở chuyển đổi trước tim trái (V5, V6)

biên độ trung bình của sóng R tăng dần theo lứa tuổi, đặc biệt từ nhóm sơ sinh đến 6 tuổi, thể hiện thất trái phát triển mạnh hơn tương đối so với thất phải sau khi trẻ ra đời.

Bảng 6.18. Hình ảnh thất phải trên điện tâm đồ

Nhóm	R (mm)			$S_{V6}$ (mm)	R/S <sub>V1</sub>	R/S <sub>V2</sub>	R <sub>V1</sub> + S <sub>V6</sub> (mm)
	D <sub>3</sub>	aVR	R <sub>V1</sub>				
Sơ sinh	8,2 2,5 → 14	2,7 0,3 → 6,2	9,2 2 → 17	7,4 3,5 → 12,5	2,6 0,4 → KXD	1,4 0,4 → 7,8	18,2 10,2 → 30,2
1 - 6 tháng	8,7 1 → 17,5	2,1 0,3 → 7,2	8,9 1,2 → 19,8	4,8 0,5 → 11	2,4 0,3 → 12	1,7 0,6 → 4	15,6 8,4 → 26,8
1 tuổi	7,7 0,5 → 20,2	2,4 0,4 → 6	8,5 0,3 → 22,8	5 0,5 → 13,6	2,3 0,2 → 14	1,9 0,3 → 7,5	18,5 6,7 → 38,8
2 tuổi	7,5 1 → 18,1	1,9 0,3 → 7	8,8 2,1 → 18,2	3,2 0,2 → 7,2	1,7 0,2 → 6	1,8 0,4 → 11,8	15,2 3,3 → 28
3 tuổi	9,4 1 → 18	1,6 0,5 → 3	9,6 1,8 → 20,2	3,1 0,7 → 15	1 0,2 → 2,9	1,1 0,4 → 5,5	14,9 4 → 34
4 tuổi	7,1 1 → 15,3	2 0,5 → 5	7,4 3 → 16	2,7 0,5 → 10,5	1 0,2 → 2,4	1,2 0,2 → 4,6	11,3 5 → 27,7
5 tuổi	8,0 1,9 → 17	1,6 0,5 → 4,5	7,6 1 → 15,8	3,2 0,5 → 14	0,9 0,1 → 2,2	0,8 0,3 → 1,7	12,4 5 → 22,5
6 tuổi	8,5 1 → 19	1,6 0,3 → 4	7,0 2 → 12,6	2,1 0,3 → 7	0,8 0,2 → 2,4	0,8 0,2 → 6,3	10,3 4,2 → 18
7 → 8 tuổi	8,3 1,0 → 17,5	1,7 0,5 → 3,9	5,7 0,5 → 15,8	2,4 0,2 → 9	0,4 → KXD 0,4 → KXD	1,0 0,8 → 19,0	8,8 1,3 → 19,0
9 → 11 tuổi	8,5 1,0 → 24,0	2,1 0,5 → 5,0	4,6 0,5 → 12,0	2,8 0,5 → 9,5		0,7 0,5 → 7,5	7,9 1,0 → 15,2
12 → 13 tuổi	8,0 1,0 → 25,4	1,5 0,3 → 5,0	3,7 0,5 → 9,4	3,6 0,3 → 12		0,2 → KXD 0,1 → KXD	8,4 2,0 → 22,9
14 → 15 tuổi	7,3 1,0 → 19,0	1,7 0,6 → 3,9	3,3 0,5 → 10,0	2,9 0,2 → 8,5		0,1 → KXD 0,1 → KXD	8,3 2,4 → 23,0

KXD: không xác định

Bảng 6.19. Hình ảnh thất trái trên điện tâm đồ

Nhóm	R (mm)		$S_{V1}$ (mm)	$R/S_{V6}$	$R/S_{V6}$	$R_{V6} + S_{V1}$ (mm)	$R_{V6} + S_{V1}$ (mm)
	$D_1$	V6					
Sơ sinh	2,1	6,4	5,3	1,0	0,9	13,4	11,6
	0,5 → 5,5	0,9 → 14	0,5 → 14	0,3 → 2,4	0,2 → 2,1	4 → 24	2,1 → 24
1 - 6 tháng	6,3	11,1	5,7	2,9	3,3	20,5	16,9
	1,2 → 13,9	4 → 24,8	0,5 → 13,6	1,1 → 11,6	0,7 → KXD	10,3 → 35,7	4,8 → 33,7
1 tuổi	6,9	13,1	6,6	2,9	4,6	23,5	19,6
	1,7 → 13,5	4,5 → 26	1 → 16,5	0,9 → 10,8	0,6 → KXD	10 → 46,3	8 → 37,8
2 tuổi	6,7	12,6	7,8	4,5	7,5	25,7	20,2
	2,9 → 12,5	6,1 → 26,5	1 → 32	1,1 → 20,5	1,3 → KXD	10,4 → 53,6	8 → 45,6
3 tuổi	5,8	15,6	10,7	6,2	7,2	31,5	26,3
	1,5 → 18	4,6 → 26	3 → 22	1 → KXD	1,2 → KXD	15,6 → 43	13,3 → 40,9
4 tuổi	6,3	16,4	8,9	7,9	7,8	30,2	24,3
	2,5 → 11,5	4,5 → 28	2 → 22	1,1 → KXD	1,6 → KXD	15,5 → 46,5	11 → 38,5
5 tuổi	6,3	14,6	10,4	6,3	9,0	30,9	26,2
	2 → 11	4 → 30	2,6 → 25,5	1,3 → KXD	1,3 → KXD	20 → 55	12 → 50
6 tuổi	6,2	16,7	11,6	10,3	10,6	33,8	28,3
	2 → 16	5,8 → 34	2,5 → 28,5	1,7 → KXD	2,8 → KXD	16,3 → 54	11,2 → 47,8
7 → 8 tuổi	5,4	12,3	10,0			17,2	22,1
	1,0 → 11,8	5,0 → 22	1,7 → 21,4	1,2 → KXD	1,1 → KXD	8,0 → 36,2	9,2 → 43,4
9 → 11 tuổi	5,7	12,8	10,0			18,4	22,8
	2,2 → 12,5	6,0 → 25,0	2,0 → 23,0	1,2 → KXD	0,9 → KXD	10,2 → 35,0	11,5 → 38,2
12 → 13 tuổi	5,7	14,7	8,6			17,6	23,2
	2,0 → 11,4	4,8 → 25,6	1,0 → 25,5	0,7 → KXD	1,0 → KXD	7,2 → 36,9	7,8 → 45,5
14 → 15 tuổi	5,1	12,3	7,6			16,8	19,9
	0,7 → 16,0	3,0 → 26,0	2,0 → 18,0	1,0 → KXD	1,2 → KXD	9,3 → 37,0	9,0 → 40,6

KXD: không xác định

## 5. KHOẢNG QT

Khoảng QT biểu hiện thời gian hoạt động hay thời gian tâm thu điện học của thất, được đo ở chuyển đạo nào có QT dài nhất.

Khoảng QT thay đổi theo nhịp tim, do đó khoảng QT tăng dần theo tuổi. Trong thực hành, người ta tính QT<sub>e</sub> (QT đã điều chỉnh theo nhịp tim).

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{\text{Khoảng RR}}}$$

Bảng 6.20. Khoảng QT và QT<sub>c</sub> theo nhóm tuổi (giây)

Nhóm	QT TB ± σ	QT <sub>c</sub>	
		TB ± σ	Đao động
Sơ sinh	0,26 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,35 → 0,49
1- 6 tháng	0,28 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,36 → 0,48
1 – 6 tuổi	0,31 ± 0,01	0,42 ± 0,01	0,37 → 0,45
7 – 15 tuổi	0,34 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,34 → 0,48

## 6. SÓNG T: thể hiện quá trình tái cực của thất.

Sóng T là sóng chậm, mềm mại, dầu tù, có hai sườn không đối xứng, sườn lên thoai thoái, sườn xuống dốc hơn. Sóng T có thể dương, âm, đẳng điện, hai pha. Đối với trẻ em nhỏ dưới 8 tuổi sóng T luôn luôn âm ở các chuyển đạo trước tim phải (trừ sơ sinh trong những ngày đầu). 70% người lớn còn sóng T âm ở các chuyển đạo này. Tỉ lệ sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim trái tăng dần theo tuổi.

Biên độ sóng T ở các chuyển đạo trước tim lớn hơn ở ngoại biên. Biên độ sóng T thường dưới 1/3 biên độ R ở các chuyển đạo trước tim.

## 7. ĐOẠN ST

Trên điện tâm đồ, đoạn ST được tính từ điểm cuối sóng S (điểm J) đến điểm đầu sóng T. Về lý thuyết điểm J và đoạn ST nằm trùng với đường đẳng điện. Nhưng kết quả cho thấy đoạn ST có thể chênh lên, chênh xuống với các mức độ khác nhau so với đường đẳng điện tùy theo từng chuyển đạo.

Ở ngoại biên ST thường chênh lên ở các chuyển đạo D1, D2, aVL, aVF trung bình từ  $0,2 \pm 0,1$ mm đến  $0,6 \pm 0,2$ mm; tối đa không vượt quá 1mm. Ở các chuyển đạo trước tim ST chênh lên thường gấp ở V2, V3, V4, V5, V6 với các mức chênh lên trung bình  $0,3 \pm 0,1$ mm đến  $1,4 \pm 0,6$ mm (tối đa không quá 2mm).

ST chênh xuống ở chuyển đạo trước tim và ngoại biên trong mọi lứa tuổi đều không có sự khác biệt rõ rệt, tối đa không vượt quá 1mm.

## Chương 7

# HUYẾT HỌC

## ĐẶC ĐIỂM SỰ TẠO MÁU VÀ MÁU NGOẠI BIÊN Ở TRẺ EM

### MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm sự tạo máu trong thời kỳ bào thai và sau khi sinh.*
2. *Vận dụng được những đặc điểm máu ngoại biên trẻ em để phân tích xét nghiệm công thức máu ngoại biên.*
3. *Trình bày được sự thay đổi thành phần hemoglobin và tỷ lệ prothrombin ở trẻ sau khi sinh.*

### 1. ĐẶC ĐIỂM SỰ TẠO MÁU Ở TRẺ EM

#### 1.1. Sự tạo máu trong bào thai

Sự tạo máu trong thời kỳ phôi thai có rất sớm, vào tuần lề thứ ba của phôi thai. Những tế bào máu trong phôi thai được sinh ra từ mô giữa (mesenchyma). Những tế bào sản sinh từ túi noãn hoàng (yolk sac) trở thành những hồng cầu đầu tiên. Cùng với sự hình thành và phát triển thai nhi, các bộ phận của hệ thống tạo máu hình thành và biệt hoá dần, từ mô giữa của phôi thai. Sự tạo máu ở phôi thai nhi được thực hiện ở nhiều bộ phận.

Vào tuần lề thứ 5 thời kỳ phôi thai, một phần bọc tá tràng biệt hoá thành gan và bắt đầu có sự tạo máu ở gan. Gan là nơi tạo máu chủ yếu ở thời kỳ giữa của thai nhi, sau đó yếu dần, rồi ngừng hẳn ở cuối thời kỳ thai, lúc đẻ. Lúc này gan sản sinh đủ loại tế bào máu song chủ yếu là hồng cầu, còn ít bạch cầu và tiểu cầu.

Tuỷ xương tuy được hình thành vào tuần lề thứ sáu của thời kỳ phôi thai, nhưng phải sau tháng thứ 4-5 của thời kỳ bào thai, khi sự tạo máu ở gan yếu đi, sự tạo máu ở tuỷ xương mới mạnh dần, cho tới cuối thời kỳ thai, lúc đẻ, sự tạo máu được thực hiện chủ yếu ở tuỷ xương.

Vào tháng thứ ba, thứ tư của thời kỳ bào thai, có sự tham gia tạo máu ở lách. Lách sản sinh chủ yếu là tế bào lympho và một phần hồng cầu.

Mãi sau, vào tháng thứ 5, thứ 6, hạch lympho và một phần tuyến ức cũng tham gia tạo máu.

## 1.2. Sự tạo máu sau khi sinh

### 1.2.1. Nơi tạo máu

Sau khi sinh, ở trẻ đẻ đủ tháng, tuỷ xương là cơ quan chủ yếu sản sinh các tế bào máu chính.

Sự tạo máu ở trẻ em rất mạnh để đáp ứng sự phát triển nhanh của cơ thể trẻ. Ở trẻ nhỏ, tất cả tuỷ xương đều hoạt động sinh tế bào máu, tổ chức sinh máu (tuỷ đỏ) ở đây các khoang tuỷ xương. Khi trẻ 4 tuổi, tuỷ đỏ ở các thân xương dài dần dần bị nhiễm mỡ biến thành tuỷ vàng. Hoạt động tạo máu ở trẻ lớn và người trưởng thành thực hiện tập trung ở xương cột sống, các xương dẹt như xương sườn, xương chậu, xương ức, xương sọ, xương bả vai, xương đòn và một phần ở đầu xương dài.

Sự tạo máu ở trẻ em tuy mạnh, song không ổn định. Nhiều nguyên nhân gây bệnh dễ ảnh hưởng đến sự tạo máu, trẻ dễ bị thiếu máu, nhưng đồng thời cũng có khả năng hồi phục. Hệ thống bạch huyết ở trẻ em cũng dễ phản ứng với các nguyên nhân gây bệnh.

Ngoài ra ở cơ quan tạo máu cũng dễ bị loạn sản khi bị một bệnh máu và cơ quan tạo máu; lúc đó gan, lách, hạch to lên, các bộ phận của hệ tạo máu sản sinh các tế bào máu loạn sản, giống như thời kỳ bào thai.

### 1.2.2. Hình ảnh máu tuỷ xương

Chọc hút tuỷ xương, nghiên cứu tế bào ở máu tuỷ giúp ích cho việc đánh giá sự tạo máu trong tuỷ xương. Giới hạn của từng loại tế bào máu trong tuỷ (tuỷ đỏ) thay đổi trong phạm vi khá rộng; tuỳ theo từng lứa tuổi trẻ. Số lượng tế bào tuỷ từ  $30 \times 10^9/l$  đến  $100 \times 10^9/l$ .

Tỉ lệ các loại tế bào tuỷ ở trẻ bình thường được trình bày trong bảng sau (bảng 7.1).

Bảng 7.1. Tỷ lệ tế bào máu tuỷ xương ở trẻ nhỏ và trẻ lớn

Tế bào tuỷ	Mới sinh	7 ngày	6 tháng - 12 tuổi	12 tuổi	15 tuổi	Người lớn
Nguyên tuỷ bào (%)	1	1	0,5	1	1	1
Tiền tuỷ bào (%)	2	2	0,5	2	2	2
Tuỷ bào và hậu tuỷ bào (%)	5	10	8	15	20	21
Bạch cầu đúc và bạch cầu đa nhân (%)	40	40	30	35	40	44
Bạch cầu ưa eosin (%)	1	1	1	1	1	2
Bạch cầu lympho (%)	10	20	40	25	15	10
Hồng cầu có nhân (%)	40	25	20	20	20	20
Tỉ lệ tuỷ bào/hồng cầu	1,2 : 1	2,1 : 1	2,0 : 1	2,7 : 1	3,2 : 1	3,5 : 1

(Theo Nelson Textbook of Pediatrics, 1992, 1229).

## 2. ĐẶC ĐIỂM MÁU NGOẠI BIÊN TRẺ EM

### 2.1. Hồng cầu, hemoglobin, các chỉ số hồng cầu

- Số lượng hồng cầu thay đổi tùy theo tuổi. Trẻ sơ sinh đủ tháng lúc mới sinh, số lượng hồng cầu rất cao, từ  $4,5 - 6,0 \times 10^{12}/l$ . Nhưng sau đó, số lượng hồng cầu bắt đầu giảm rất nhanh, vào ngày thứ 2-3 sau sinh bắt đầu có hiện tượng vàng da sinh lý, là lúc bị vỡ một số hồng cầu, số lượng hồng cầu giảm dần, đến hết thời kỳ sơ sinh, hồng cầu còn khoảng  $4,0 - 4,5 \times 10^{12}/l$ .

Ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, số lượng hồng cầu còn giảm, nhất là lúc 6-12 tháng, số lượng hồng cầu khoảng  $3,2 - 3,5 \times 10^{12}$ . Nguyên do là ở thời kỳ này, trẻ lớn nhanh, sự tạo máu tuy mạnh nhưng chưa đáp ứng được, trong khi đó, hệ tiêu hoá còn kém, có thể gây thiếu một số yếu tố tạo máu. Vì thế, thiếu máu nhẹ lúc 6-12 tháng còn gọi là thiếu máu sinh lý.

Từ trên 1 tuổi, số lượng hồng cầu ổn định dần, trên 2 tuổi số lượng hồng cầu trên  $4,0 \times 10^{12}/l$ .

Số lượng hemoglobin cũng thay đổi nhiều ở trẻ nhỏ. Lúc mới sinh, lượng hemoglobin (Hb) có thể từ 170-190 g/l, sau đó giảm dần. Ở trẻ dưới một tuổi, lượng hemoglobin tiếp tục giảm, nhất là lúc 6-12 tháng tuổi, lượng Hb có thể chỉ còn 100-120 g/l. Lúc này, trẻ có hiện tượng thiếu sắt do dự trữ sắt có được trong thời kỳ thai đã sử dụng hết và khả năng hấp thu sắt của trẻ lúc này còn yếu, trong khi cơ thể đang lớn nhanh. Ở trẻ trên 1 tuổi, lượng Hb lại tăng dần, trên 3-6 tuổi lượng Hb ổn định từ 120-140 g/l.

Thể tích trung bình hồng cầu (MCV) ở trẻ sơ sinh tương đối lớn, trên 100 fl. Hình thái hồng cầu máu ngoại biên không đồng đều, hồng cầu to nhỏ khác nhau, nhiều hồng cầu to, nhất là ở thời kỳ sơ sinh. Đường kính trung bình hồng cầu lúc sơ sinh khá lớn, khoảng 8,6 μm, lúc 10 ngày là 8,3 μm, 1 tháng là 8,1 μm, 3 tháng là 7,2 μm.

- Lượng hemoglobin trung bình hồng cầu (MCH) ở trẻ sơ sinh tương đối cao (36 pg), lúc 6-12 tháng thì thấp hơn (28 pg), hồng cầu lúc này hơi nhược sắc, từ trên 1 tuổi thì ổn định (khoảng 30 pg).

- Nồng độ hemoglobin trung bình hồng cầu (MCHC) thay đổi ít hơn, từ 300-330 g/l.

- Hồng cầu lười ở trẻ sơ sinh khá cao. Bình thường ở trẻ ngoài tuổi sơ sinh, hồng cầu lười ở máu ngoại biên từ 0,5 - 1%.

Ở trẻ sơ sinh 1-3 ngày, hồng cầu lười có thể 8-10%.

Ở trẻ sơ sinh 4 ngày, hồng cầu lười có thể 0,5-2%.

(Theo hàng số sinh học người Việt Nam 1975).

- Nguyên hồng cầu có thể thấy ở máu sơ sinh, nhất là ở trẻ sơ sinh non tháng, từ 3-6%. Hiện tượng tăng hồng cầu lười và nguyên hồng cầu ở máu ngoại biên trẻ sơ sinh chứng tỏ sự tạo máu ở trẻ lúc này rất mạnh.

**Bảng 7.2.** Các chỉ số hồng cầu theo tuổi (theo bảng số sinh học người Việt Nam, 1975 và \* các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90 - thế kỷ XX)

Lứa tuổi	Hồng cầu ( $10^{12}/l$ )	Hemoglobin (g/l)	MCH (pg)	MCHC (g/l)	MCV (fl)
Sơ sinh 1-3 ngày	5,1±0,36				
Sơ sinh 4-6 ngày	4,9±0,38	108±18	36,9		
Sơ sinh > 7 ngày	4,7±0,49	170±14	36,1		
Sơ sinh (*)	4,24±0,46	149±59	36±1	336±21	
3-6 tháng	4,2±0,65	118±5,6	28,1	328±30	
6-12 tháng	3,9±0,66	111,8±11	28,4	296±40	
12-18 tháng	3,87±0,12	115,3±9,7	30,3	326±29	
18-24 tháng	3,9±0,41	120,3±11,6	30,8	338±45	
24-30 tháng	4,04±0,38	124,5±10	31,1	342±20	
30-36 tháng	4,03±0,51	120,8±10	30,2	336±23	
2-6 tuổi (*)					
Nam	4,88±0,38	126±10	25±2	332±18	79±5
Nữ	4,85±0,44	127±10	26±2	333±36	80±5
7-17 tuổi (*)					
Nam	4,78±0,44	128±10	26±2	332±5	81±6
Nữ	4,80±0,49	128±9	26±3	329±5	81±6

\* Các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90 - thế kỷ XX.

#### Thành phần huyết cầu tố:

Sau khi sinh khác hẳn trong thời kỳ bào thai. Lúc mới sinh lượng HbF rất cao, tới 60-80% Hb toàn phần, sau đó giảm nhanh, đến lúc 1 tuổi lượng HbF còn khoảng dưới 1% Hb toàn phần. Ngược lại Hb trưởng thành (HbA1) lúc mới sinh chỉ có khoảng 20-40% Hb toàn phần, sau đó tăng nhanh, thay thế HbF giảm nhanh, đến lúc 1 tuổi HbA1 khoảng 97-98% Hb toàn phần. Còn HbA2 bắt đầu được tổng hợp ở cuối thời kỳ thai, lúc sinh chỉ có 0,03 - 0,6% Hb toàn phần, sau sinh tăng dần, cho đến 1 tuổi trở đi chỉ có một lượng nhỏ, từ 2-3% Hb toàn phần. Từ trên 1 tuổi thành phần Hb ổn định giống người lớn.

**Bảng 7.3.** Thành phần huyết cầu tố ở trẻ em bình thường

Tuổi	HbA1 (%)	HbA2(%)	HbF(%)
Sơ sinh	20-40	0,03-0,6	60-80
2 tháng	40-70	0,9-1,6	30-60
4 tháng	80-90	1,8-2,9	10-20
6 tháng	93-97	2,0-3,0	1,0-5,0
12 tháng	97	2,0-3,0	0,4-2,0
5 tuổi và người lớn	97	2,0-3,0	0,4-2,0

(Begemann 1975, Klehaner 1978)

## 2.2. Bạch cầu

- Số lượng bạch cầu thay đổi nhiều theo tuổi. Nhìn chung số lượng bạch cầu máu ngoại biên ở trẻ nhỏ cao hơn ở trẻ lớn.

Ở trẻ sơ sinh lúc mới sinh số lượng bạch cầu rất cao và thay đổi từ  $10 \times 10^9/l$  đến  $100 \times 10^9/l$ . 24 giờ sau khi sinh, số lượng bạch cầu bắt đầu giảm, 7-15 ngày sau khi sinh, số lượng bạch cầu giảm xuống còn  $10-12 \times 10^9/l$ , giống số lượng bạch cầu ở thời kỳ bú mẹ. Ở trẻ trên 1 tuổi, số lượng bạch cầu mới ổn định, trung bình từ  $6-8 \times 10^9/l$ .

- Công thức bạch cầu cũng thay đổi nhiều theo tuổi.

Bạch cầu trung tính ở trẻ sơ sinh trong những giờ đầu sau sinh (6-8 giờ) giống như ở người lớn, chiếm tỷ lệ 60-65% số lượng bạch cầu. Sau đó bạch cầu trung tính bắt đầu giảm, vào ngày thứ 7 sau sinh khoảng 45% bạch cầu. Trong năm đầu và năm thứ hai, bạch cầu trung tính tiếp tục giảm, lúc 9-10 tháng giảm nhiều nhất, còn khoảng 30% bạch cầu. Lúc trên 1-2 tuổi, bạch cầu trung tính tăng dần, vào lúc 5-7 tuổi khoảng 45%, sau đó tiếp tục tăng, để lúc trên 14 tuổi giống như người lớn (60-65%).

Ngược lại, bạch cầu lympho khi mới sinh chỉ chiếm khoảng 20-30% số bạch cầu. Cùng thời gian bạch cầu trung tính giảm và tăng, tỷ lệ bạch cầu lympho ngược lại tăng và giảm, lúc 5-7 ngày, bạch cầu lympho tăng lên 45%, lúc 9-10 tháng tăng tới 60%, sau đó giảm dần, lúc 5-7 tuổi khoảng 45%, và 14 tuổi giảm còn 30% và ổn định.

Các loại bạch cầu khác ít thay đổi, bạch cầu ưa eosin 1-2%, bạch cầu ưa base 0,1-1%; bạch cầu đơn nhân to từ  $0,5 - 1,0 \times 10^9/l$ , thay đổi từ 4-8% bạch cầu.

**Bảng 7.4. Số lượng và công thức bạch cầu (theo bảng số sinh học người Việt Nam 1975 và (\*) các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90-thế kỷ XX)**

Tuổi	Bạch cầu ( $10^9/l$ )	BC trung tính (%)	BC lympho (%)	BC ưa eosin (%)	BC ưa base (%)	BC đơn nhân to (%)
1-3 ngày	$15,4 \pm 9,5$	$63 \pm 10$	$29 \pm 4$	$2 \pm 2$	$1,2 \pm 0,5$	$5 \pm 4,7$
4-6 ngày	$11,2 \pm 2,5$	$48 \pm 15$	$38 \pm 14$	$3,2 \pm 2$	$1,1 \pm 0,5$	$5 \pm 4,2$
> 7 ngày	$11,0 \pm 1,9$	$43 \pm 13$	$47 \pm 12$	$3,0 \pm 2$	$1,1 \pm 0,5$	$6 \pm 4,2$
Sơ sinh (*)	$14,9(8,2-27,5)$	49	40			11
2-6 tuổi (*)						
Nam	$10,4 \pm 3,0$	$45 \pm 11$	$44,6 \pm 9,5$	$7,5 \pm 5$		12,9
Nữ	$10,1 \pm 4,5$	$42,7 \pm 10$	$46,6 \pm 9,0$	$8,7 \pm 5$		12,5
7-17 tuổi (*)						
Nam	$9,7 \pm 2,4$	$45,9 \pm 8,9$	$43,8 \pm 7,9$	$9,2 \pm 5,7$		12,3
Nữ	$9,2 \pm 2,1$	$47,1 \pm 9,4$	$45,9 \pm 8,0$	$8,3 \pm 5,4$		11,3

### **2.3. Tiếu cầu**

Trẻ sơ sinh, số lượng tiếu cầu từ  $100 - 400 \times 10^9/l$ .

Ngoài tuổi sinh, số lượng tiếu cầu từ  $150 - 300 \times 10^9/l$ .

### **2.4. Khối lượng máu**

Khối lượng máu toàn hoàn cũng thay đổi theo tuổi. So với cân nặng, khối lượng máu/kg cân nặng ở trẻ em nhiều hơn người lớn.

Khối lượng máu toàn hoàn:

Trẻ sơ sinh khoảng 14% trọng lượng cơ thể.

Trẻ dưới 1 tuổi khoảng 11% trọng lượng cơ thể.

Trẻ lớn khoảng 7-8% trọng lượng cơ thể.

Ở trẻ mới sinh, khối lượng máu toàn hoàn còn phụ thuộc vào thời gian cặt cuống rốn, cặt cuống rốn chậm và đúng lúc có thể nhận thêm 100ml máu so với trẻ cặt và cắt cuống rốn quá sớm.

### **2.5. Các yếu tố đông máu**

Lúc mới sinh, các yếu tố II, VII, X, IX, XI, XII đều thấp hơn bình thường, tỷ lệ prothrombin chỉ bằng  $65 \pm 20,4\%$ , thấp nhất vào ngày thứ 3-4 sau sinh, đạt mức bình thường sau 1 tuần (80-100%).

# HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

## MỤC TIÊU

1. *Trình bày được phân loại thiếu máu theo nguyên nhân.*
2. *Trình bày được phân loại thiếu máu theo huyết học.*
3. *Ứng dụng được cách tiếp cận chẩn đoán thiếu máu trong thực hành lâm sàng.*

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng hemoglobin (Hb) hay khối lượng hồng cầu dưới giới hạn bình thường của người cùng lứa tuổi. Theo Tổ chức y tế thế giới, thiếu máu khi lượng hemoglobin dưới giới hạn sau:

Trẻ 6 tháng – 6 tuổi: Hb dưới 110g/l

Trẻ 6 tuổi – 14 tuổi: Hb dưới 120g/l

Người trưởng thành:

Nam: Hb dưới 130g/l

Nữ: Hb dưới 120g/l

Nữ có thai: Hb dưới 110g/l

## 2. TÍNH PHỔ BIẾN

Thiếu máu rất phổ biến ở trẻ em, có khoảng 222 triệu trẻ em dưới 5 tuổi trên thế giới bị thiếu máu. Tỉ lệ thiếu máu ở trẻ dưới 5 tuổi ở các nước đang phát triển khoảng 51%, ở các nước phát triển là 12% (UNICEF 1986).

Ở Việt Nam, tỉ lệ thiếu máu ở trẻ em dưới 5 tuổi vùng đồng bằng miền Bắc là 48,5%; ở trẻ em tuổi học đường vùng đồng bằng miền Bắc là 17,7%, vùng núi miền Bắc là 32,7% (Nguyễn Công Khanh và cộng sự, 1989, 1995).

## 3. PHÂN LOẠI THIẾU MÁU

Có nhiều cách phân loại thiếu máu, song phân loại theo nguyên nhân gây thiếu máu và phân loại theo huyết học là thích hợp, và được sử dụng phổ biến.

### 3.1. Phân loại thiếu máu theo nguyên nhân

#### 3.1.1. Thiếu máu do giảm sinh

##### a. Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu

- Thiếu máu do thiếu sắt (phổ biến nhất)

- Thiếu máu do thiếu acid folic
- Thiếu máu do thiếu vitamin B12
- Thiếu máu do thiếu protein

*b. Thiếu máu do giảm sản và bất sản tuỷ (suy tuỷ xương)*

- Giảm sinh nguyên hồng cầu đơn thuần (Diamond – Blackfan)
- Suy tuỷ mạc phải, bẩm sinh (Fanconi)
- Thâm nhiễm tuỷ (do các bệnh ác tính).
- Nguyên nhân khác: nhiễm khuẩn, suy thận mạn tính, thiếu năng giáp, bệnh tổ chức liên kết, sử dụng sắt kém.

**3.1.2. Thiếu máu do tan máu**

*a. Tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu, di truyền*

- Bệnh ở màng hồng cầu: bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu, bệnh hồng cầu hình thoi...
- Bệnh về hemoglobin: alpha - thalassemia, beta - thalassemia, bệnh HbD, HbE, HbC, HbS...
- Bệnh thiếu hụt enzym hồng cầu: thiếu gluco - 6 - phosphat dehydrogenase (G6PD), pyruvate kinase, glutathione reductase...

*b. Tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu, mạc phải*

- Tan máu miễn dịch: bất đồng nhóm máu mẹ - con ABO, Rh, tự miễn.
- Nhiễm khuẩn: sốt rét, nhiễm khuẩn huyết.
- Nhiễm độc: phenylhydrazin, thuốc sốt rét, nitrit, hoá chất, nọc rắn, nấm độc.
- Cường lách.

**3.1.3. Thiếu máu do chảy máu**

- Chảy máu cấp: chấn thương, vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết nội sọ do vỡ phình mạch, chảy máu do rối loạn quá trình cầm máu - đông máu.
- Chảy máu từ từ mạn tính: giun móc, loét dạ dày – tá tràng, trĩ, sa trực tràng.

**3.2. Phân loại thiếu máu theo huyết học**

Phân loại thiếu máu theo huyết học chủ yếu dựa vào thể tích trung bình hồng cầu (MCV), nồng độ hemoglobin trung bình hồng cầu (MCHC), chia ra 3 loại thiếu máu:

**3.2.1. Thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc (MCV < 80fl, MCHC < 300g/l)**

- Thiếu sắt.
- Chảy máu mạn tính.
- Viêm nhiễm mạn tính.

- Thalassemia.
- Thiếu máu hồng cầu non sắt (sideroblastic).
- Ngộ độc chì.

### **3.2.2. Thiếu máu hồng cầu kích thước bình thường, dẳng sắc (MCV: 80-100fl, MCHC ≥ 300g/l)**

- Thiếu máu giảm sinh và bất sản tuỷ.
- Thiếu máu do tuỷ bị thâm nhiễm (loxêmi, di căn ung thư).
- Chảy máu cấp tính.
- Một số tan máu: thiếu hụt enzym hồng cầu, miến dịch.
- Cường lách.

### **3.2.3. Thiếu máu hồng cầu to (MCV > 100fl, MCHC ≥ 300g/l)**

- Thiếu acid folic, vitamin B12
- Thiếu năng giáp.
- Bệnh gan.
- Acid orotic niệu di truyền.
- Thiếu máu giảm sản, hội chứng Diamond – Blackfan
- Thiếu máu loạn sinh hồng cầu.

Một phân loại mới về bản chất thiếu máu được trình bày dưới đây dựa vào MCV và RDW (Red cell Distribution Width: dải phân bố kích thước hồng cầu). Bình thường RDW là 11,5-14,5%.

**Bảng 7.5. Phân loại thiếu máu dựa vào MCV và RDW**

RDW	MCV		
	Nhỏ	Bình thường	Lớn
Bình thường	Thalassemia dị hợp tử	Bệnh mạn tính Bệnh gan Hoá trị liệu Loxêmi kinh thể tuỷ Xuất huyết Bệnh hồng cầu hình cầu di truyền	Suy tuỷ Tiền loxêmi
Tăng	Thiếu sắt Bệnh HbH β - thalassemia/S	Thiếu sắt hay folat glai đoạn sớm Thiếu phổi hợp nhiều yếu tố tạo máu Bệnh HbSS, SC Xơ hoá tuỷ Thiếu máu nguyên bào sắt	Thiếu folat Thiếu vitamin B12 Tan máu mêt dịch Ngưng kết tố lạnh

## 4. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

### 4.1. Chẩn đoán xác định thiếu máu

Chẩn đoán có thiếu máu hay không, không khó, chỉ cần dựa vào hai biểu hiện:

- Lâm sàng: da xanh xao, niêm mạc nhợt.
- Xét nghiệm: Hb giảm thấp hơn giới hạn bình thường.

### 4.2. Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu

Chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu không dễ, song có thể tiếp cận chẩn đoán theo các bước sau:

1. Khai thác bệnh sử và khám thực thể chi tiết để biết tính chất thiếu máu và các triệu chứng kèm theo thiếu máu.

Bảng 7.6. Tiếp cận chẩn đoán thiếu máu dựa vào lâm sàng

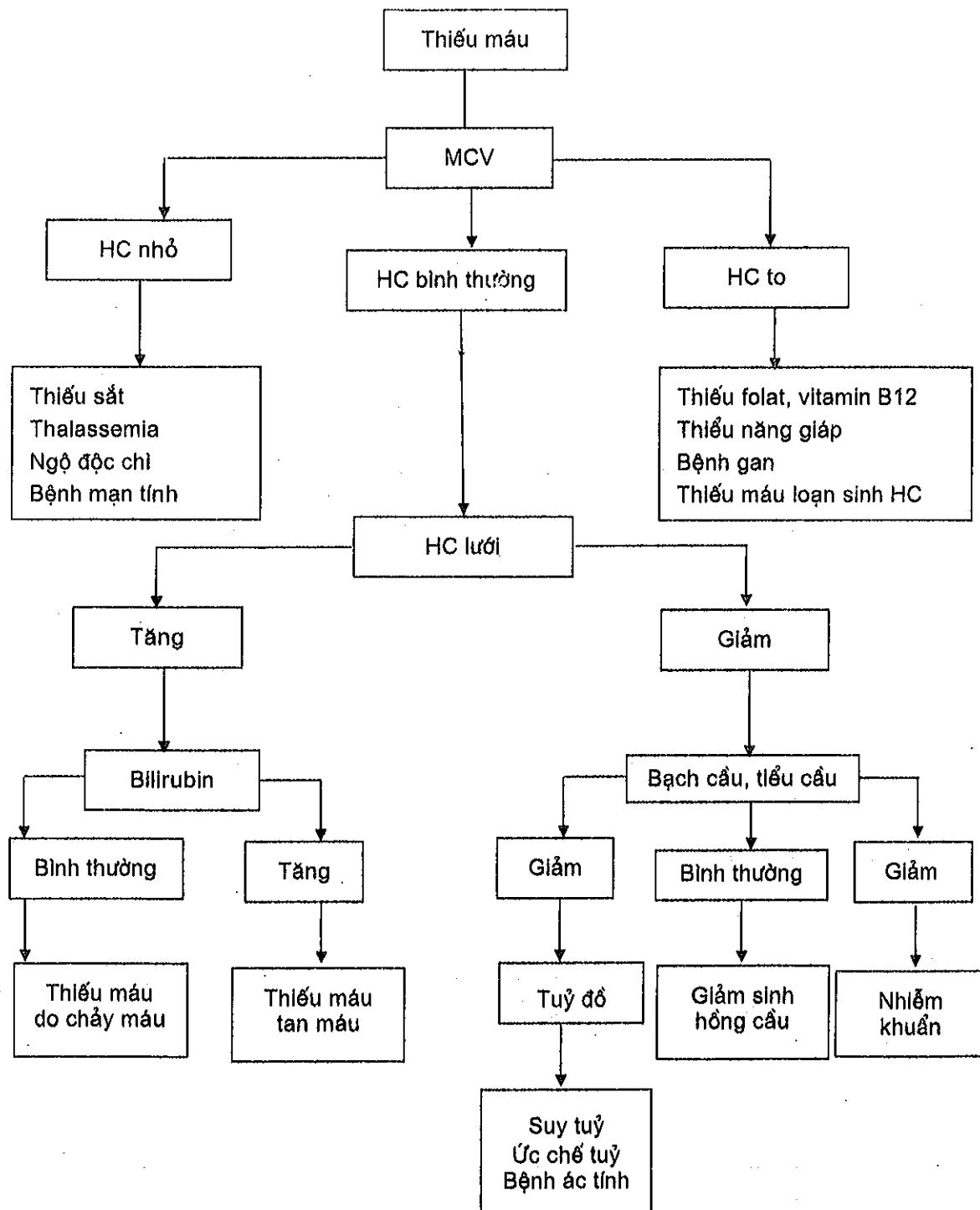
Biểu hiện lâm sàng	Hướng chẩn đoán
<ul style="list-style-type: none"><li>- Thiếu máu xảy ra nhanh, cấp tính</li><li>- Thiếu máu ở trẻ sơ sinh, kèm theo:<ul style="list-style-type: none"><li>+ Chảy máu rốn kèo dài, phân đen, có biểu hiện triệu chứng thần kinh.</li><li>+ Vàng da sẫm màu, lิ bì, co cứng</li><li>- Thiếu máu ở trẻ nhỏ, thiếu sữa mẹ, sinh non, thấp còi lúc sinh, thiếu dinh dưỡng</li><li>- Thiếu máu từ từ, đau bụng, phân đen</li><li>- Thiếu máu, vàng da, lách to, nước tiểu sẫm màu</li><li>- Thiếu máu nặng, khó hồi phục, xuất huyết</li><li>- Thiếu máu nặng, xuất huyết, đau xương, sốt</li><li>- Thiếu máu, tình trạng nhỉm khuẩn, sốt kéo dài</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Chảy máu cấp</li><li>- Tan máu cấp</li><li>- Thiếu máu do chảy máu, giảm prothrombin</li><li>- Tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ - con</li><li>- Thiếu máu thiếu sắt, thiếu yếu tố tạo máu</li><li>- Xuất huyết tiêu hoá, gluon móc.</li><li>- Thiếu máu do tan máu</li><li>- Thiếu máu suy tuỷ</li><li>- Loxêmi cấp</li><li>- Nhỉm khuẩn mạn tính</li></ul>

2. Xét nghiệm máu ngoại biên để đánh giá:

- Mức độ thiếu máu: dựa vào lượng Hb.
- Giảm hồng cầu đơn thuần, hay có kèm giảm cả bạch cầu, tiểu cầu, phổi hợp. Nếu có bất thường ở hai đến ba loại tế bào máu, chứng tỏ bệnh ở tuỷ xương, nguyên nhân miễn dịch, hay bệnh ở lách.
  - Xem hình thái hồng cầu, lưu ý MCV, MCHC, RDW để biết bản chất thiếu máu.
  - Tỉ lệ hồng cầu lưỡi: tăng khi có tan máu hay xuất huyết, giảm trong giảm sinh hồng cầu ở tuỷ.

3. Xét nghiệm tuỷ xương (tuỷ đỗ) nếu cần, như khi có bất thường ở bạch cầu, tiểu cầu, hồng cầu lưỡi kèm theo, để chẩn đoán thiếu máu suy tuỷ, loxêmi, bệnh có thâm nhiễm tuỷ; cũng như thiếu máu nguyên hồng cầu không lỗ do thiếu acid folic hay vitamin B12.

4. Xét nghiệm bổ sung khác tuỳ theo hướng chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu.



**Sơ đồ 7.1. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán thiếu máu**

# THIẾU MÁU THIẾU SẮT

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được đầy đủ nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt.
2. Trình bày đầy đủ các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm sinh học của thiếu máu thiếu sắt.
3. Chẩn đoán xác định và phân biệt một trường hợp thiếu máu thiếu sắt.
4. Điều trị và tư vấn đúng một trường hợp thiếu máu thiếu sắt.

## 1. DỊCH TỄ HỌC

Thiếu máu thiếu sắt là loại thiếu máu dinh dưỡng phổ biến ở trẻ em.

Theo Tổ chức Y tế thế giới, tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt ở trẻ em là rất cao, nhất là các nước đang phát triển: Nepal 68,8%, Pakistan 65%, Ấn Độ 53%, Sri Lanka 52,3%, Kazakhstan 50,1%, Indonesia 45%, Trung Quốc 37,9%, Maroccs 35%, Philipin 31,8%, Hoa Kỳ 3-20%, Hàn Quốc 15%.

## 2. NHẮC LẠI CHUYỂN HOÁ SẮT

Mặc dù số lượng ít nhưng sắt là thành phần rất quan trọng, cần thiết cho sự sống. Sắt có mặt ở tất cả các tế bào với nhiều chức năng trong đó quan trọng nhất là tham gia vào thành phần của hemoglobin, myoglobin, hệ thống cytochrom và các enzym.

Lượng sắt dự trữ trong cơ thể rất ít (bằng 0,005% trọng lượng cơ thể). Ở trẻ sơ sinh có 250 mg sắt, ở trẻ 1 tuổi khoảng 420 mg, và ở người lớn trưởng thành có khoảng 3,5 - 4,0 g.

Sắt phân bố trong cơ thể dưới hai dạng là sắt hem và sắt không hem. Sắt hem gồm hemoglobin (65-75%), myoglobin (4%), và một số enzym (0,3%). Sắt không hem gồm sắt vận chuyển, transferin chiếm khoảng 0,1% và sắt dự trữ (hemosiderin và ferritin) chiếm 25-30%.

Thức ăn là nguồn cung cấp sắt chủ yếu cho cơ thể. Sắt được hấp thu trên toàn bộ đường dạ dày ruột, nhất là ở tá tràng và đoạn đầu của ruột non.

Nhu cầu hấp thu sắt thay đổi theo sự phát triển của cơ thể và tùy thuộc vào lượng sắt mất đi, cũng như tình trạng dự trữ sắt trong cơ thể. Ví dụ: trẻ 3-12 tháng nhu cầu hấp thu là 0,7 mg sắt/ngày, trẻ 1-2 tuổi nhu cầu hấp thu 1 mg sắt /ngày, ở trẻ lớn hơn và dậy thì nhu cầu hấp thu là 1,8 - 2,4 mg sắt /ngày. Khi trẻ thiếu máu nhu cầu hấp thu sắt tăng lên.

Sắt thải trừ ít qua phân, nước tiểu, mồ hôi, bong tế bào ở da -niêm mạc, móng, hành kinh.

### 3. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Nguyên nhân thiếu sắt thường liên quan đến chuyển hóa sắt. Có thể phân thành 4 loại nguyên nhân chính.

- Cung cấp sắt thiếu: chế độ ăn thiếu sắt như thiếu sữa mẹ, ăn bột nhiều và quá sớm, thiếu thức ăn nguồn gốc động vật. Đẻ non, thiếu cân, sinh đôi, mẹ chảy máu trước đẻ cũng làm cho lượng sắt được cung cấp qua tuần hoàn rau thai ít.

Do hấp thu kém như giảm độ toan dạ dày, tiêu chảy kéo dài, hội chứng kém hấp thu, dị dạng dạ dày ruột.

- Mất sắt quá nhiều do chảy máu từ từ qua đường tiêu hóa như loét dạ dày - tá tràng, giun móc, polyp ruột, viêm túi thừa Meckel, chảy máu đường sinh dục hay chảy máu mũi mạn tính.

- Nhu cầu sắt cao ở các giai đoạn trẻ lớn nhanh như dậy thì, đẻ non, tuổi hành kinh mà cung cấp không tăng.

### 4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Tuổi thường từ 6 tháng. Nếu trẻ đẻ non có thể xảy ra sớm hơn từ 2-3 tháng.
- Da xanh, niêm mạc nhợt từ từ.
- Kèm theo thiếu máu trẻ mệt mỏi, chán ăn, ít hoạt động, ngừng tăng cân, hay rối loạn tiêu hoá, dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn. Ở lứa tuổi đi học trẻ thường học kém do kém tập trung.
- Các triệu chứng hay gặp ở người lớn như teo niêm mạc, mất gai lưỡi và móng bẹt dễ gãy ít gặp ở trẻ em.

### 5. TRIỆU CHỨNG SINH HỌC

- Đặc trưng của thiếu máu thiếu sắt là thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ:
  - + Hemoglobin, thể tích huyết cầu giảm nhiều hơn số lượng hồng cầu.
  - + MCV < 80 fl
  - + MCH < 28 pg
- Các xét nghiệm chứng tỏ thiếu sắt:
  - + Fe huyết thanh < 10 µmol/l
  - + Bão hòa transferin < 15%
  - + Ferritin < 12 µg/l
  - + Protoporphyrin tự do hồng cầu > 70 µg/l

## 6. CHẨN ĐOÁN

### 6.1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: dựa vào thiếu máu xảy ra ở một trẻ trên 6 tháng, có tiền sử nuôi dưỡng không đúng phương pháp, đẻ non, thiếu tháng, đẻ thấp cân hay có tiền sử mẹ bị rong kinh trước đẻ, hay trẻ có tiền sử tiêu chảy kéo dài, hội chứng kém hấp thu.

- Xét nghiệm huyết học thấy đây là một trường hợp thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ: Hb <110 g/l, MCV < 80 fl, MCH < 28 pg.

- Xét nghiệm thăm dò chuyển hóa sắt cho thấy thiếu sắt: sắt huyết thanh < 10 µmol/l, ferritin < 12 µg/l, bão hòa transferin < 15%, protoporphyrin hồng cầu >70 µg/l.

### 6.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt thiếu máu thiếu sắt với:

- Bệnh hemoglobin (Thalassemia dị hợp tử, HbE): đây cũng là thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ, nhưng sắt huyết thanh, ferritin và bão hòa transferin không giảm. Phân biệt dựa vào điện di huyết sắc tố có HbA<sub>2</sub> tăng trong beta-thalassemia, có HbE trong bệnh HbE. Tuy nhiên trong trường hợp alpha-thalassemia dị hợp tử, điện di huyết sắc tố không có thay đổi.

- Thiếu máu nhược sắc do không sử dụng được sắt như ngộ độc chì, viêm mạn tính kéo dài, cũng là thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ nhưng sắt huyết thanh tăng.

## 7. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THIẾU SẮT

### 7.1. Bổ sung sắt

Uống chế phẩm sắt với liều 4-6 mg Fe nguyên tố/kg/24 giờ chia làm 2-3 lần. Uống giữa hai bữa ăn. Nếu đúng là thiếu máu thiếu sắt sau 5-10 ngày tỷ lệ hồng cầu lưỡi sẽ tăng, lượng hemoglobin tăng 2,5 - 4,0g/l/ngày và sau 10 ngày hemoglobin tăng 1,0 - 1,5g/l/ngày.

- Trong trường hợp không uống được hay không hấp thu được sắt thì dùng đường tiêm. Lượng sắt tiêm tính theo công thức:

$$\text{Lượng Fe (mg) tiêm} = \frac{\text{Hb (bt)} - \text{Hb (bn)}}{100} \times V (\text{ml}) \times 3,4 \times 1,5$$

Hb (bt): hemoglobin bình thường (12g/dl)

Hb (bn): hemoglobin bệnh nhân

V (ml): 80 ml /kg

3,4: 1 g Hb cần 3,4 mg Fe

1,5: thêm 50% cho sắt dự trữ

- Thêm vitamin C 50-100 mg/ ngày để tăng hấp thu sắt.

## 7.2. Truyền máu

Chỉ định khi: Hb < 5,0 g/ dl

Cần nâng nhanh lượng hemoglobin lên

Suy tim do thiếu máu nặng

## 7.3. Điều trị các bệnh gây thiếu sắt

- Điều chỉnh chế độ dinh dưỡng hợp lý.
- Điều trị các bệnh mạn tính đường ruột gây kém hấp thu sắt.
- Điều trị các nguyên nhân gây mất máu mạn tính.

## 8. TƯ VẤN DINH DƯỠNG, ĐỰ PHÒNG THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Cần để phòng thiếu máu thiếu sắt sớm ngay từ thời kỳ bào thai. Thời gian có thai nhu cầu sắt cần cho thai nghén từ 500 - 600 mg. Nhu cầu sắt khi có thai từ tháng thứ hai là 3 mg/ngày, do vậy bà mẹ cần được ăn thức ăn giàu sắt. Các bà mẹ thiếu máu thiếu sắt cần được điều trị bằng các chế phẩm sắt.

Cáо dực cho bà mẹ nuôi con là đảm bảo cho trẻ được bú mẹ hoàn toàn 6 tháng đầu sau sinh. Trong trường hợp trẻ không có sữa mẹ cần cho trẻ ăn sữa có bổ sung sắt.

Thức ăn bổ sung cho trẻ phải là loại có nhiều sắt và vitamin C.

Cần bổ sung sắt cho trẻ thấp cân. Lượng sắt bổ sung được Tổ chức Y tế thế giới khuyến cáo theo cân nặng lúc đẻ như:

Cân nặng lúc đẻ:

2,0-2,5kg: 1mg/kg/ 24 giờ

1,5-2,0 kg: 2mg/kg/ 24 giờ

1,0-1,5 kg: 3mg/kg/ 24 giờ

< 1,0 kg: 4mg/kg/ 24 giờ

# THIẾU MÁU TAN MÁU

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại nguyên nhân tan máu.
2. Vận dụng được các biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm sinh học để chẩn đoán xác định thiếu máu tan máu.
3. Trình bày được các nguyên tắc điều trị thiếu máu tan máu khi chưa rõ nguyên nhân và khi chẩn đoán được một số nguyên nhân chính.

Thiếu máu tan máu là loại thiếu máu do hồng cầu bị vỡ nhanh và quá nhiều hơn mức vỡ hồng cầu sinh lý. Một đặc điểm chung là đời sống hồng cầu bị rút ngắn lại.

## 1. PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN TAN MÁU

Có nhiều nguyên nhân gây tan máu, phân loại nguyên nhân thiếu máu tan máu theo cơ chế gây vỡ hồng cầu là thích hợp nhất.

### 1.1. Thiếu máu tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu

Thiếu máu tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu hầu hết là bệnh tan máu di truyền.

- Bệnh ở màng hồng cầu.
  - + Bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu di truyền
  - + Bệnh hồng cầu hình bầu dục di truyền
  - + Bệnh hồng cầu hình miệng di truyền (Stomatocytosis)
- Bệnh về hemoglobin
  - + Bệnh thalassemia: alpha - thalassemia, beta - thalassemia
  - + Hemoglobin bất thường (HbE, HbS, HbC, HbD...)
  - + Hemoglobin không bền vững
- Bệnh thiếu enzym
  - + Thiếu enzym khử: thiếu gluco - 6 phosphat - dehydrogenase, glutathion synthetase, glutathion reductase...

- + Thiếu enzym sinh năng lượng: thiếu pyruvat - kinase, gluco phosphat isomerase...

## 1.2. Thiếu máu tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu

Thiếu máu tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu hầu hết là bệnh tan máu mắc phải.

- Nguyên nhân miễn dịch:

+ Do đồng kháng thể: bệnh tan máu sơ sinh, do bất đồng nhóm máu mẹ và con hệ ABO, Rh; do truyền máu bất đồng nhóm máu.

- + Thiếu máu tan máu tự miễn (kháng thể IgG hay IgM).
- + Liên quan với thuốc (penicillin, methyl dopa)
- Nhiễm khuẩn: sốt rét, virus
- Độc tố (vi khuẩn, nọc rắn, b้อง)
- Thuốc: hoá chất: phenylhydrazin, toluen, vitamin K, phenacetin
- Cường lách.
- Hội chứng tan máu urê máu cao.

## 2. TRIỆU CHỨNG CHUNG CỦA THIẾU MÁU TAN MÁU

### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

Thiếu máu tan máu có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi. Nghĩ tới thiếu máu tan máu khi thiếu máu có kèm theo các biểu hiện của vỡ hồng cầu nhiều như vàng da, đái ra hemoglobin...

#### 2.1.1. Thiếu máu tan máu cấp

- Thiếu máu xảy ra nhanh.
- Vàng da rõ
- Nước tiểu màu sẫm, đỏ - nâu đen do đái hemoglobin, có thể đái ít hoặc vô niệu.
- Lách không to hoặc to ít.
- Bệnh nhi thường sốt, đau đầu, đau bụng, đau lưng và nôn.

#### 2.1.2. Thiếu máu tan máu mạn tính

- Thiếu máu từ từ, từng đợt tăng dần
- Vàng da nhẹ hoặc không rõ
- Lách to nhiều
- Nước tiểu sẫm màu có chứa urobilinogen và hemosiderin.

– Biến dạng xương sọ nếu bệnh diễn biến nhiều năm, đặc biệt trong bệnh thalassemia, làm bộ mặt thay đổi, đầu to, trán dô, bướu đỉnh, sống mũi tẹt, chụp X quang thấy xương sọ dày, có hình “chân tóc”, các xương dài có hiện tượng loãng xương.

## 2.2. Triệu chứng sinh học

– Những xét nghiệm chứng tỏ hồng cầu vỡ nhanh, có tăng giáng hoá hemoglobin:

- + Hồng cầu, hemoglobin giảm.
- + Bilirubin tự do máu tăng trên 0,6 mg/dl.
- + Nước tiểu có urobilinogen nhiều. Nếu tan máu trong mạch sẽ có hemoglobin và hemosiderin ở nước tiểu.
- + Sắt huyết thanh bình thường hoặc tăng trong tan máu mạn tính.
- + Đo đời sống hồng cầu bằng kỹ thuật phóng xạ thấy thời gian bán hủy hồng cầu ngắn chỉ 7-15 ngày.
- Xét nghiệm biểu hiện có tăng phản ứng tạo hồng cầu
- + Máu ngoại biên: hồng cầu lưới tăng, có nhiều hồng cầu non đa sắc và ưa acid.
- + Máu tủy: dòng hồng cầu tủy tăng, tỉ lệ hồng cầu lưới tủy cũng tăng.

## 3. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU TAN MÁU

### 3.1. Xử trí ban đầu khi chưa rõ nguyên nhân tan máu

- Loại bỏ ngay nguyên nhân gây tan máu như ngừng thuốc, loại trừ độc tố, điều trị sốt rét...
- Truyền máu khi thiếu máu nặng, nhanh. Tốt nhất là chỉ truyền khói hồng cầu.
- Nếu có biểu hiện đái ít hoặc vô niệu, cần cho thuốc lợi niệu, truyền dung dịch glucose 10%.

### 3.2. Điều trị theo nguyên nhân

Sau khi biết được nguyên nhân gây tan máu, phải điều trị theo nguyên nhân. Rất nhiều nguyên nhân gây tan máu, trong bài này chỉ trình bày một số nguyên tắc điều trị cho một số bệnh tan máu thường gặp.

#### 3.2.1. Thiếu máu tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ - con

Cần điều trị sớm để hạ nhanh bilirubin tự do, tránh bị vàng da nhàn.

- Ánh sáng trị liệu khi bilirubin còn dưới 20mg/100ml máu có tác dụng chuyển bilirubin tự do thành dạng dễ tan trong nước, dễ thải ra ngoài. Đặt trẻ ở

lồng ấp, bỏ hết quần áo, tã lót, che mắt, dùng đèn ống xanh 240-320 watt, bước sóng 4000 Angstron, đặt cách 1m, chiếu liên tục để giảm bilirubin tự do dưới 1 mg/ 100ml máu.

- Truyền glucose 10% x 50 - 100 ml/kg/24 giờ.
- Truyền plasma tươi, alversin 20 ml/kg/24 giờ hay human albumin để gan kết hợp albumin - bilirubin không ngấm vào não.
- Gardenal 5-10 mg/kg/24 giờ.
- Truyền thay máu: khi bilirubin máu từ trên 20mg/100 ml máu: nếu bất đồng ABO mẹ - con, nên chọn hồng cầu O giống hồng cầu mẹ, pha với huyết thanh nhóm A hoặc B giống nhóm máu con, nếu bất đồng Rh mẹ - con, chọn máu cùng Rh (-) giống mẹ và cùng nhóm ABO giống con, số lượng 200 ml/kg.

### **3.2.2. Thiếu máu tan máu tự miễn**

- Corticoid: dùng methylprednisolon liều ban đầu, trong khi có cơn tan máu cấp có thể 5-10 mg/kg/ngày, khi có đáp ứng cho prednison uống liều 2 mg/kg/24 giờ trong 2 tuần lễ. Theo dõi nếu Hb tăng dần, hồng cầu lưới giảm, nghiệm pháp Coombs âm tính, giảm liều prednison 1 mg/kg/ngày rồi dần dần ngừng thuốc. Nếu bệnh còn tái phát, nghiệm pháp Coombs còn dương tính, cần điều trị prednisolon duy trì.

- Truyền máu: nên hạn chế vì có nguy cơ tan máu nặng hơn. Nếu thiếu máu nặng phải truyền khôi hồng cầu hoặc hồng cầu rửa và theo dõi chặt chẽ.
- Cắt lách, chỉ định cắt lách, nếu cơn tan máu tái phát mạnh nhiều lần, biện pháp corticoid trong 6 tháng không có kết quả.

Các thuốc úc chế miễn dịch khác như imuran, purinethol, chloraminophen khi tan máu mạn tính mà các biện pháp trên không kết quả.

### **3.2.3. Thiếu máu tan máu do thalassemia**

Thalassemia là một bệnh di truyền, hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu. Đối với thể nhẹ không phải điều trị, song đối với thể nặng, thể có tan máu mạn tính:

- Chống thiếu máu: truyền khôi hồng cầu 10-20 ml/kg duy trì lượng Hb của trẻ ở giới hạn 8-11 g/dl. Do nhu cầu phải truyền máu nhiều nên làm tăng nguy cơ nhiễm sắt.
  - Thải sắt: desferal (Deferioxamin) 500 mg truyền nhỏ giọt dưới da trong 8 giờ/ngày, theo dõi ferritin máu để điều chỉnh điều trị.
  - Acid folic 5 mg/ngày để điều trị các đợt tăng nguyên hồng cầu khổng lồ trong cơn tan máu.
  - Cắt lách: chỉ định cắt lách khi có cường lách thứ phát, tăng nhu cầu truyền máu, có "hội chứng dạ dày nhỏ" do lách quá to. Sau cắt lách dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng, nên cần có biện pháp phòng ngừa.

### **3.2.4. Thiếu máu tan máu do bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu, di truyền**

- Truyền máu khi có đợt tan máu mạnh.
- Cắt lách: là biện pháp có hiệu quả đối với thể nặng và kéo dài. Sau cắt lách cơn tan máu giảm rõ rệt, nhưng những bất thường về hồng cầu vẫn còn.

### **3.2.5. Thiếu máu tan máu do thiếu enzym hồng cầu**

Thiếu máu tan máu thường xảy ra nhanh, thường xảy ra sau khi dùng thuốc, hoặc sau nhiễm virus cúm.

- Loại bỏ ngay thuốc hay tác nhân gây tan máu.
- Truyền máu cấp cứu khi thiếu máu nặng. Trường hợp tan máu nặng, kéo dài, do nồng độ thuốc trong máu nhiều, thiếu enzym nặng nề có thể phải chỉ định truyền thay máu.

# HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại xuất huyết theo cơ chế bệnh sinh, nguyên nhân và lứa tuổi.
2. Trình bày được đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm theo nhóm nguyên nhân.
3. Trình bày được nguyên nhân, lâm sàng, xét nghiệm, tiêu chuẩn chẩn đoán, tiến triển, tiên lượng và phác đồ điều trị ba bệnh xuất huyết hay gặp ở trẻ em: Schönlein-Henoch, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (ITP) và hemophilia.
4. Trình bày được hậu quả của thiếu vitamin K và rối loạn đông máu do suy gan, cách dự phòng xuất huyết do thiếu vitamin K.

## 1. CƠ CHẾ ĐÔNG CẦM MÁU

Quá trình đông cầm máu trong cơ thể diễn ra rất phức tạp, nhưng có thể tạm thời chia ra các giai đoạn sau:

### 1.1. Giai đoạn thành mạch

Khi có vết thương cơ thể phản ứng co mạch để cầm máu tạm thời. Muốn co mạch được tốt cấu trúc của thành mạch phải tốt, thần kinh vận mạch tốt, tiểu cầu đủ về mặt số lượng và chất lượng tiểu cầu phải bình thường. Tiểu cầu giải phóng serotonin và catecholamin để làm co mạch.

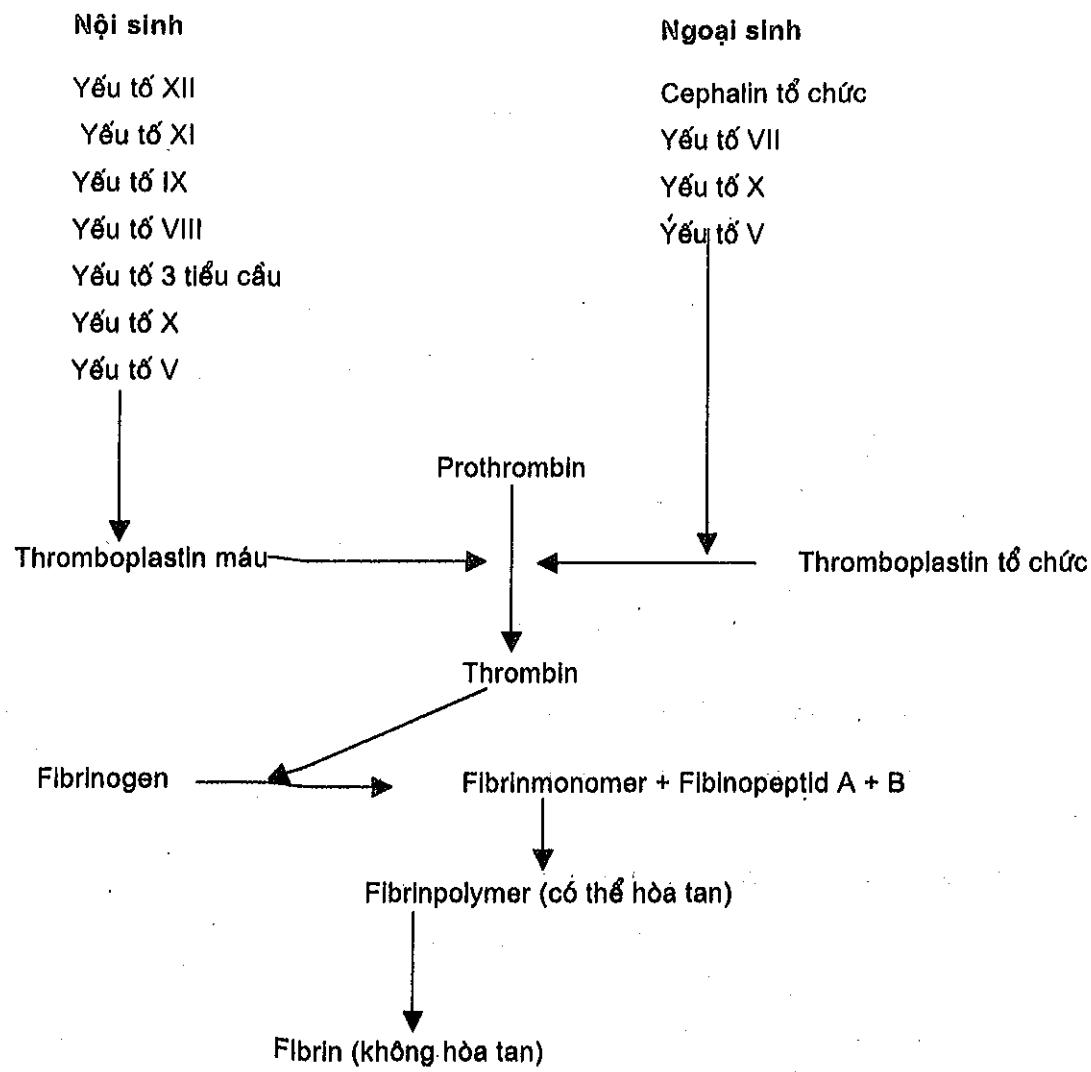
### 1.2. Giai đoạn tiểu cầu thực sự

Sau khi mạch máu co lại, tiểu cầu tập trung dính lại thành đinh tiểu cầu vít chặt vết thương để cầm máu. Để tiểu cầu tập trung và dính tốt cần sự có mặt của collagen, thrombin, và tiểu cầu cần đủ năng lượng ADP và ATP.

### 1.3. Giai đoạn đông máu thật sự (xem sơ đồ 7.2)

Sau khi tiểu cầu tập trung, tiểu cầu biến hóa nhày, giải phóng ra 13 yếu tố đông máu, tiểu cầu tham gia cùng 13 yếu tố đông máu huyết tương tạo ra cục máu đông theo 3 giai đoạn chính sau:

- Giai đoạn sinh thromboplastin
- Giai đoạn sinh thrombin
- Giai đoạn sinh fibrin



Sơ đồ 7.2. Cơ chế đông máu

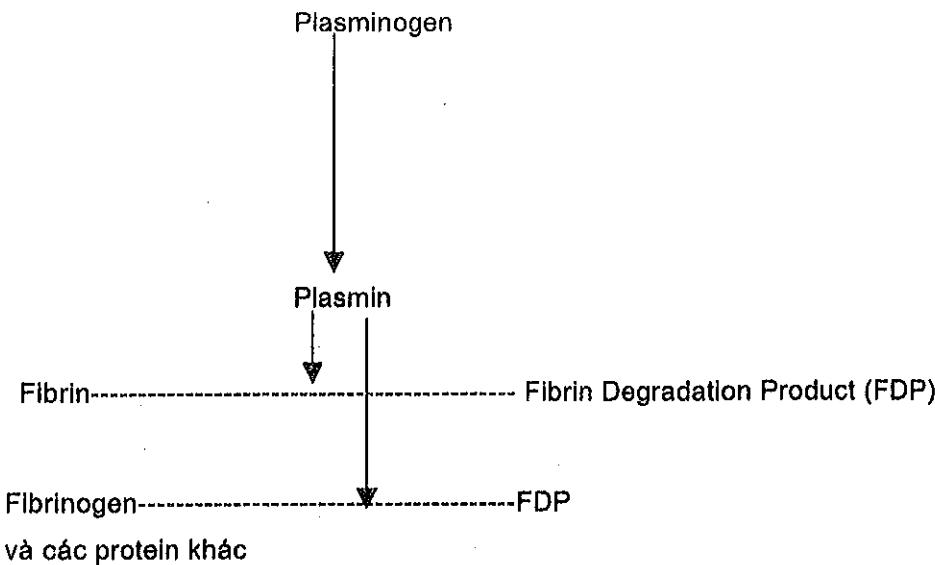
#### 1.4. Giai đoạn sau đông máu

##### 1.4.1. Co cục máu

Sau khi đông máu 2-4 giờ có hiện tượng co cục máu hoàn toàn. Có hai yếu tố tham gia co cục máu là **tiêu cầu (thrombostenin)** và **fibrinogen**.

##### 1.4.2. Tiêu cục máu

Để phục hồi thành mạch, sau 24 giờ bắt đầu có hiện tượng tiêu cục máu. Trong máu có yếu tố tiêu sợi huyết plasminogen khi được hoạt hóa thành plasmin (xem sơ đồ 7.3).



**Sơ đồ 7.3. Các giai đoạn sau đông máu**

## 2. NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT

Có thể sắp xếp nguyên nhân xuất huyết theo cơ chế bệnh sinh thành 4 loại như sau:

### 2.1. Xuất huyết do tổn thương thành mạch

- Do tăng tính thấm thành mạch: thiếu vitamin C.
- Giảm sức bền thành mạch:
  - + Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do nǎo mô cầu, tụ cầu, Dengue xuất huyết, sốt rét, Toxoplasma, Rickettsia.
  - + Nhiễm độc: thuốc như aspirin, hóa chất, urê huyết cao, nọc rắn.
  - + Huyết áp cao.
  - + Đái tháo đường.
- Ban dị ứng Schönlein-Henoch.
- Dị dạng thành mạch: bệnh Rendu-Osler.

### 2.2. Xuất huyết do nguyên nhân tiêu cầu

#### 2.2.1. Do rối loạn về số lượng

##### a. Giảm số lượng tiểu cầu

Khi tiểu cầu giảm dưới  $100.000/mm^3$  gây ra xuất huyết.

Giảm tiểu cầu có thể do ngoại biên, tại tuỷ hay di truyền.

\* *Nguyên nhân ngoại biên:*

- Nhiễm khuẩn:
  - + Vì khuẩn: nhiễm khuẩn huyết Gram (-), não mô cầu, viêm nội tâm mạc
  - + Virus: sốt xuất huyết, sởi, rubeola, herpes, hạt bám cự bào.
- Miễn dịch:
  - + Giảm tiểu cầu đồng miễn dịch ở trẻ sơ sinh, sau truyền máu.
  - + Giảm tiểu cầu tự miễn (ITP).
  - + Các bệnh tự miễn.
- Cường lách.
- Do tiêu thụ nhiều: đông máu nội quản rải rác (DIC).
- Bệnh u mạch máu lớn.

\* *Nguyên nhân tại tủy:*

- Suy tủy: bẩm sinh, mắc phải.
- Thâm nhiễm tủy: bạch cầu cấp, các ung thư di căn vào tủy.
- Xâm lấn tủy: xơ tủy, xương hóa đá.

\* *Di truyền:*

- Không có mẫu tiểu cầu bẩm sinh.
- Rối loạn sinh mẫu tiểu cầu: Wiskott-Aldrich, Chediak.

b. *Tăng số lượng tiểu cầu*

Khi tiểu cầu trên  $800.000/mm^3$  cũng gây xuất huyết. Tăng tiểu cầu có thể do:

- Tiên phát
- Thứ phát: hội chứng tăng sinh tủy, bạch cầu kinh, sau cắt lách.

**2.2.2. Do rối loạn về chất lượng**

a. *Di truyền*

- Suy nhược tiểu cầu (Glanzmann),
- Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean-Bernard-Soulier)
- Bệnh vô hạt tiểu cầu.
- Thiếu yếu tố 3 tiểu cầu

b. *Mắc phải*

- Thuốc: một số thuốc chống viêm, kháng sinh...
- Urê huyết cao
- Bệnh hạch tạo máu: u tủy lan tỏa.

### **2.3. Xuất huyết do nguyên nhân huyết tương**

#### **2.3.1. Rối loạn sinh thromboplastin nội sinh**

Hemophilia A (thiếu yếu tố VIII)

Hemophilia B (thiếu yếu tố IX)

Thiếu yếu tố XII

Có chất chống đông trong máu

#### **2.3.2. Rối loạn sinh thrombin**

Thiếu yếu tố II (Prothrombin)

Thiếu yếu tố V (Owren)

Thiếu yếu tố VII (Alexander)

Thiếu yếu tố X (Stuart).

Thiếu các yếu tố đông máu trên có thể bẩm sinh hay mắc phải.

Bệnh bẩm sinh: thiếu yếu tố II, V, VII, X

Bệnh mắc phải: thiếu vitamin K, suy gan.

#### **2.3.3. Rối loạn sinh fibrin**

- Bất thường tổng hợp: bẩm sinh hay mắc phải.

- Tiêu hủy quá mức:

+ Tiêu thụ nhiều: đông máu rải rác trong mạch.

+ Tiêu fibrin: hội chứng tiêu fibrin cấp.

### **2.4. Xuất huyết do nguyên nhân phối hợp**

Bệnh von -Willebrand

Bệnh máu ác tính

Bệnh gan, thận, ung thư toàn thể.

Rối loạn globulin máu gây xuất huyết.

## **3. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH HƯỚNG NHÓM NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT**

Mỗi một nhóm nguyên nhân có đặc điểm xuất huyết riêng do vậy có thể dựa vào cách xuất huyết, hình thái xuất huyết, vị trí xuất huyết và một số xét nghiệm đơn giản như máu chảy, máu đông, tiểu cầu và nghiệm pháp dây thắt để định hướng nhóm nguyên nhân xuất huyết theo bảng phân loại dưới đây (bảng 7.7).

Bảng 7.7. Nhóm nguyên nhân xuất huyết

Triệu chứng	Nguyên nhân xuất huyết		
	Thành mạch	Tiểu cầu	Rối loạn các yếu tố đông máu
Cách xuất huyết	Tự nhiên	Tự nhiên	Gây ra
Hình thái xuất huyết	Chấm, nốt	Chấm, nốt, bầm máu	Bầm máu, tụ máu
Vị trí	Da	Da, niêm mạc	Da, cơ, khớp
Máu chảy	Bình thường	Dài	Bình thường
Máu đông	Bình thường	Bình thường	Dài
Tiểu cầu	Bình thường	Giảm, rối loạn	Bình thường
Dây thắt	±	±	-

## 4. BẢN XUẤT HUYẾT DỊ ỨNG SCHÖNLEIN-HENOCH

### 4.1. Định nghĩa

Schönlein - Henoch là bệnh chảy máu do tăng tính thấm thành mạch, không có rối loạn đông cầm máu. Đây là một hội chứng không đặc hiệu do phản ứng quá mẫn của thành mạch với nhiều yếu tố gây bệnh gây thoát quản và xuất huyết.

### 4.2. Dịch tễ và nguyên nhân

Tỷ lệ lưu hành Schönlein-Henoch ở Mỹ là 14-15/100.000 dân, ở Anh là 20,4/100.000 dân. Ở Việt Nam, Schönlein-Henoch chiếm 4,63% các bệnh máu và cơ quan tạo máu nhập khoa huyết học lâm sàng Viện Nhi.

Rất khó xác định nguyên nhân gây bệnh, nhưng bệnh có liên quan với:

- Thời tiết: trong năm bệnh thường gặp thời kỳ đông xuân (từ tháng 9 đến tháng 4).
- Nhiễm ký sinh trùng: giun đũa
- Nhiễm khuẩn: dị ứng với tuberculin, lao, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên.
- Vaccin: bạch hầu, uốn ván.
- Dị ứng thức ăn, bụi nhà.

### 4.3. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh thường xảy ra ở trẻ lớn, trung bình là 8,6 tuổi, với bốn loại triệu chứng.

#### 4.3.1. Xuất huyết

Đây là triệu chứng thường gặp nhất, 100% các trường hợp, với tính chất:

- Xuất huyết tự nhiên
- Xuất huyết thành từng đợt

– Hình thái xuất huyết là dạng chấm, nốt. Các chấm nốt này sần nổi gồ lên. Có khi hơi ngứa. Xuất huyết ở chi dưới thành hình bốt. Vì xuất huyết từng đợt nên lứa tuổi ban xuất huyết đều nhau.

– Vị trí xuất huyết thường **đối xứng ở chi**. Vị trí thường gặp nhất là hai chi dưới rồi đến hai chi trên, rất hiếm khi gặp xuất huyết toàn thân (mặt, vành tai, ngực, bụng...).

– Nghiệm pháp **dây thắt** dương tính.

#### 4.3.2. Triệu chứng tiêu hóa

– Đau bụng: đau bụng gặp ở **80%** các trường hợp. Có thể đau lâm râm hoặc đau thành từng cơn. Trong những trường hợp không có xuất huyết rất dễ nhầm với đau bụng ngoại khoa.

– Nôn: có thể nôn ra dịch lắn thức ăn hoặc nôn ra máu.

– Ả máu: có thể ả phân đen hoặc máu tươi. Nôn máu và ả phân đen có thể gặp trong 50% các trường hợp.

#### 4.3.3. Biểu hiện ở khớp

Thường thấy sưng đau khớp gối, cổ chân, khuỷu thành từng đợt khởi nhanh, **không dễ lại di chứng** teo cơ hay cứng khớp.

#### 4.3.4. Viêm thận

Viêm thận gặp từ 25-30% các trường hợp. Bệnh nhân thường phù nhẹ, tái tím, tái protein, cao huyết áp. Viêm thận thường nhẹ, ít khi có biến chứng.

Ngoài bốn nhóm triệu chứng trên, bệnh nhân có thể **sốt nhẹ** trong 50% các trường hợp.

#### 4.4. Triệu chứng xét nghiệm

– Các xét nghiệm đông cầm máu: thời gian máu chảy, thời gian máu đông, tiểu cầu, co cục máu, APTT, PT, fibrinogen đều bình thường.

– Công thức máu: số lượng BC tăng, tỷ lệ BC đa nhân trung tính tăng, tỷ lệ BC ưa acid tăng. Hb giảm nếu nôn máu, ả máu nhiều.

– Máu lắng tăng.

– Xét nghiệm nước tiểu: có thể có HC niệu, protein niệu trong trường hợp có viêm thận.

#### 4.5. Chẩn đoán

##### 4.5.1. Chẩn đoán xác định ban xuất huyết Schönlein-Henoch

– Lâm sàng: xuất huyết dạng chấm, nốt, từng đợt chủ yếu ở chi và đối xứng hai bên. Kèm theo xuất huyết thì trẻ thường có biểu hiện rối loạn tiêu hóa, khớp hay viêm thận.

- Các xét nghiệm đông cầm máu hoàn toàn bình thường.
- Nghiệm pháp dây thắt thường dương tính.

#### **4.5.2. Chẩn đoán phân biệt**

Cần phân biệt Schönlein - Henoch với bụng ngoại khoa, thấp khớp cấp và các xuất huyết do các nguyên nhân khác.

#### **4.6. Tiến triển và tiên lượng**

- Mặc dù biểu hiện rầm rộ bệnh thường khởi không gây tử vong.
- Bệnh hay tái phát thành nhiều đợt.
- Có một tỷ lệ nhỏ khoảng 1% có biến chứng viêm cầu thận mạn, có thể tiến tới suy thận.

#### **4.7. Điều trị**

Bệnh nhân cần nghỉ ngơi tại giường.

Không ăn các chất gây dị ứng.

Chống nhiễm trùng bằng kháng sinh.

Chống viêm bằng prednisolon 1-2mg/kg/ngày phối hợp với kháng histamin tổng hợp.

Giảm đau khi có đau nhiều.

Truyền dịch khi bệnh nhân nôn nhiều, không ăn uống được.

Điều trị các biến chứng viêm thận.

### **5. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH (ITP)**

#### **5.1. Dịch tễ học và nguyên nhân**

- ITP là bệnh hay gặp nhất trong số các bệnh rối loạn đông cầm máu nhập viện.
- Tỷ lệ lưu hành ở Mỹ là 3-8/100.000 trẻ/năm. Tỷ lệ nam /nữ tương đương nhau. Bệnh thường xuất hiện vào thời điểm từ cuối đông đến mùa xuân.
- Theo Nguyễn Công Khanh, xuất huyết giảm tiểu cầu chiếm tỷ lệ 39,9% các bệnh rối loạn đông cầm máu nhập Viện Nhi từ 1981-1990.
- Khoảng 60% các trường hợp thường xảy ra sau nhiễm virus.
- Bệnh xảy ra là do có kháng thể kháng tiểu cầu trong máu bệnh nhân ITP.

#### **5.2. Triệu chứng lâm sàng**

- Xuất huyết với đặc điểm:

- + Xuất huyết tự nhiên
- + Xuất huyết dưới da đa hình thái: chấm, nốt và mảng bầm máu.
- + Vị trí xuất huyết: da, niêm mạc, và có thể cả nội tạng.
- + Trẻ gái ở tuổi dậy thì có thể có đa kinh, rong kinh.
- Thiếu máu: thiếu máu là hậu quả của xuất huyết nên mức độ thiếu máu tương xứng với mức độ chảy máu.

### **5.3. Xét nghiệm huyết học**

- Các xét nghiệm đông máu:
- + Thời gian chảy máu tăng
- + Tiểu cầu giảm dưới  $100.000/mm^3$ , độ tập trung tiểu cầu giảm.
- + Thời gian co cục máu kéo dài, sau 4 giờ không co.
- + Còn các xét nghiệm thăm dò các yếu tố đông máu huyết tương đều bình thường (thời gian đông máu, APTT, tỷ lệ prothrombin và fibrinogen đều bình thường).
- Công thức máu:
- + Ngoài tiểu cầu giảm, số lượng bạch cầu, công thức bạch cầu bình thường.
- + Hb có thể giảm trong trường hợp chảy máu nhiều gây thiếu máu.
- Tủy đobble:

Mẫu tiểu cầu nhiều nhưng chủ yếu là mẫu tiểu cầu chưa sinh tiểu cầu và mẫu tiểu cầu ưa kiềm còn mẫu tiểu cầu có hạt đang sinh tiểu cầu giảm.

### **5.4. Chẩn đoán**

#### **5.4.1. Chẩn đoán xác định**

Có thể chẩn đoán xác định xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch dựa vào đặc điểm xuất huyết trên lâm sàng và xét nghiệm:

\* *Lâm sàng: xuất huyết đa hình thái ở da.*

Vị trí xuất huyết ở da, niêm mạc, nội tạng.

Mức độ thiếu máu tương xứng với mức độ xuất huyết.

Không có gan, lách, hạch to, đau xương khớp.

\* *Xét nghiệm:*

Thời gian chảy máu kéo dài, co cục máu kéo dài, tiểu cầu giảm

Thời gian đông máu bình thường.

Công thức bạch cầu bình thường.

Tủy đobble: mẫu tiểu cầu tăng.

#### **5.4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Suy tủy hay bạch cầu cấp thể giảm bạch cầu:
- + Trên lâm sàng thấy mức độ thiếu máu nặng hơn mức độ xuất huyết.
- + Trên công thức máu thấy ngoài tiểu cầu giảm còn có tỷ lệ bạch cầu da nhân trung tính giảm, có thể có bạch cầu non ở máu ngoại vi.
  - + Làm tuỷ đồ giúp phân biệt được xuất huyết giảm tiểu cầu với hai bệnh trên: máu tiểu cầu giảm sinh nặng trong suy tủy và bạch cầu cấp.
- Lupus ban đỏ hệ thống:
- + Giai đoạn đầu chỉ có giảm tiểu cầu thường rất khó phân biệt.
- + Phân biệt dựa vào lupus thường dần xuất hiện tổn thương ở nhiều cơ quan, kháng thể kháng nhân dương tính.

#### **5.5. Triển triển và tiên lượng**

Khoảng 90% trường hợp sẽ lui bệnh hoàn toàn trong vòng 6 tháng. Tuy nhiên, trong giai đoạn cấp nếu có xuất huyết não -màng não bệnh nhân có thể tử vong.

Chỉ có khoảng 10% còn lại trở thành mạn tính.

Những yếu tố nguy cơ ITP trở thành mạn tính là nữ, lúc bắt đầu bị bệnh trên 10 tuổi, sự khởi bệnh từ từ và có mặt của các tự kháng thể khác.

#### **5.6. Điều trị**

- Khi tiểu cầu > 50.000/ $\mu$ l
  - + Lúc này chưa cần điều trị đặc hiệu và cũng chưa cần cho bệnh nhân nhập viện, quan trọng là cần theo dõi diễn biến số lượng tiểu cầu và các biểu hiện xuất huyết ở niêm mạc và nội tạng để có thái độ xử lý thích hợp.
  - + Tránh dùng các thuốc có ảnh hưởng đến chức năng của tiểu cầu
- Khi tiểu cầu 20.000- 50.000/ $\mu$ l và không có xuất huyết niêm mạc:  
Các nhà huyết học trên thế giới chủ trương chưa dùng thuốc như ở trên.
  - Khi tiểu cầu 20.000- 50.000/ $\mu$ l có xuất huyết niêm mạc:  
Điều trị như khi tiểu cầu dưới 20.000/ $\mu$ l
  - Khi tiểu cầu dưới 20.000/ $\mu$ l: điều trị như sau:

##### **5.6.1. Điều trị đặc hiệu**

Cần cho bệnh nhi nhập viện nhưng cũng chỉ cần nằm điều trị ở tuyến cơ sở và có thể chọn một trong hai biện pháp sau đây:

- Corticoid: methyl prednisolon 5-10 mg/kg/ngày x 5 ngày sau đó prednisolon 2mg/kg/24 giờ x 5 ngày, sau đó giảm liều 1mg/kg/ngày x 5 ngày rồi giảm liều tiếp 0,5 mg/ kg/ngày x 5 ngày, cuối cùng còn 0,1 mg/kg/ ngày x 5 ngày

rồi ngừng hẳn bất luận số lượng tiểu cầu bao nhiêu. Đây là biện pháp rẻ tiền và phù hợp với hoàn cảnh Việt Nam.

– Globulin miễn dịch đường truyền tĩnh mạch: liều 1g/kg/24 giờ trong 2 ngày. Phương pháp này đắt tiền.

Cả hai biện pháp dùng corticoid và globulin đường tĩnh mạch chỉ có tác dụng nâng tiểu cầu lên nhanh trong giai đoạn cấp ở những bệnh nhi có tiểu cầu giảm nặng, phòng xuất huyết nguy hiểm đến tính mạng như xuất huyết não chũ không làm thay đổi được diễn biến của bệnh thành mạn tính.

#### **5.6.2. Điều trị hỗ trợ**

- Cầm máu tại chỗ.
- Truyền khôi tiểu cầu 1dv/5kg/lần nếu tiểu cầu quá thấp ở bệnh nhi đang chảy máu nặng đe dọa tính mạng.
- Truyền máu: 10-20 ml/kg/lần trong trường hợp xuất huyết gây thiếu máu nhiều.
- Tránh dùng các thuốc gây giảm chức năng tiểu cầu.

#### **5.6.3. Điều trị ITP mạn tính**

- Cắt lách đối với các trường hợp đã điều trị trên 1 năm, tuổi trên 5 tuổi, và xuất huyết tái phát nặng đe dọa tính mạng bệnh nhi.
- Úc chế miễn dịch bằng các thuốc: vinblastin, vincristin, cyclophosphamid, 6MP, cyclosporin A trong các trường hợp cắt lách không có kết quả.

### **6. BỆNH HEMOPHILIA**

**6.1. Định nghĩa:** Hemophilia là một bệnh chảy máu do thiếu các yếu tố kháng hemophilia, gây rối loạn sinh thromboplastin làm máu chậm đông. Bệnh có tính chất bẩm sinh, di truyền lặn liên kết với nhiễm sắc thể giới tính X.

#### **6.2. Nguyên nhân**

Thiếu các yếu tố kháng hemophilia bẩm sinh:

- Thiếu yếu tố VIII: hemophilia A
- Thiếu yếu tố IX: hemophilia B

Bệnh hemophilia A hay gặp hơn là hemophilia B.

Hemophilia là bệnh di truyền lặn, gen bệnh nằm trên NST giới tính X nên chỉ trai mắc bệnh, còn trai mang bệnh và truyền bệnh.

#### **6.3. Triệu chứng lâm sàng**

- Triệu chứng chủ yếu là xuất huyết với đặc điểm:

- + Thường xảy ra sớm, trước 1 tuổi.
- + Xuất huyết thường sau va chạm hay chấn thương.
- + Hình thái xuất huyết thường thấy là mảng bầm tím dưới da, tụ máu ở cơ, chảy máu ở các khớp lớn, chảy máu không cầm ở nơi chấn thương.
- + Chảy máu khớp tái phát nên trẻ thường cứng khớp, teo cơ.
- Ngoài triệu chứng xuất huyết có thể thấy thiếu máu do hậu quả chảy máu nhiều.
- Hồi tiễn sử họ ngoại có thể thấy anh em trai, các bác, các cậu có bệnh giống bệnh nhi.

#### **6.4. Xét nghiệm**

- Thời gian đông máu kéo dài.
- Các xét nghiệm chứng tỏ rối loạn sinh thromboplastin:
  - + APTT kéo dài hoặc
  - + Thời gian Cephalin-Kaolin kéo dài.
- Các xét nghiệm chứng tỏ thiếu thromboplastin:
  - Nghiệm pháp tiêu thụ prothrombin kém.
- Định lượng các yếu tố VIII hay IX thấy thiếu hụt:
  - + Nhẹ: còn 5-30% mức bình thường.
  - + Vừa: còn 1-5% mức bình thường.
  - + Nặng: còn < 1% mức bình thường.
- Các xét nghiệm chứng tỏ các giai đoạn tiểu cầu, sinh thrombin và fibrin bình thường:
  - + Thời gian chảy máu bình thường.
  - + Tỷ lệ prothrombin bình thường.
  - + Nồng độ fibrinogen bình thường.

#### **6.5. Chẩn đoán xác định: dựa vào:**

- Bệnh xảy ra ở con trai.
- Xuất huyết thường sau chấn thương hay va chạm, khó cầm.
- Hình thái xuất huyết là bầm máu dưới da, tụ máu trong cơ, tụ máu khớp tái phát nhiều lần.
- Tiền sử họ ngoại có người bị bệnh giống như thế.
- Xét nghiệm thấy: máu đông kéo dài, APTT kéo dài và định lượng thấy yếu tố VIII hay IX thiếu hụt ở các mức độ khác nhau.

## 6.6. Điều trị

### 6.6.1. Điều trị thay thế

Truyền yếu tố VIII cho hemophilia A và yếu tố IX cho hemophilia B. Khi đang có xuất huyết phải nâng yếu tố VIII lên 35-45%, yếu tố IX lên 25-30%. Trường hợp chảy máu đe dọa tính mạng hay cần phẫu thuật phải nâng yếu tố VIII hay IX lên 100%. Nói chung 1 đơn vị yếu tố VIII đưa vào có thể nâng nồng độ yếu tố VIII lên 2%, còn 1 đơn vị yếu tố IX đưa vào có thể nâng nồng độ yếu tố IX lên 1,6%.

- Trường hợp chảy máu khớp, da, cơ, mũi, miệng:
  - + Yếu tố VIII: **20-25 đơn vị/kg/12 giờ** cho đến khi ngừng xuất huyết.
  - + Yếu tố IX: **30 đơn vị/kg/24 giờ** đến khi cầm chảy máu.
- Trường hợp xuất huyết tiêu hoá, nội soi, tiểu máu hay cần phẫu thuật:
  - + Yếu tố VIII: **50 đơn vị/kg/12 giờ x 3 ngày**, sau đó 24 giờ / lần trong 7 ngày.
  - + Yếu tố IX: **75 đơn vị/kg/12 giờ x 3 ngày**, sau đó 24 giờ / lần trong 7 ngày.
- Các chế phẩm có thể sử dụng trên lâm sàng:
  - + Có thể sử dụng yếu tố VIII/IX cô đặc hay tủa lạnh VIII.
  - + Trường hợp không có các chế phẩm này dùng huyết tương tươi **20 ml/kg/lần**, nhắc lại ngày hôm sau cho đến khi ngừng xuất huyết.

### 6.6.2. Điều trị hỗ trợ

- Khi chảy máu nhiều gây thiếu máu, truyền máu tươi **10-20 ml/kg/lần**.
- Prednisolon **2 mg/kg/ngày x 3-5 ngày** khi có chảy máu khớp.
- **EACA** ( $\epsilon$ -aminocaproic acid) **50mg/kg/6 giờ x 7 ngày** cho trẻ có chảy máu mũi - miệng.
- **DDAVP** (1-Deamino-D-Arginin-Vasopressin): điều trị thay thế cho hemophilia **thể nhẹ** với liều **0,3-0,4 µg/kg** trong **30-50 ml Nacl 0,9%** truyền tĩnh mạch trong **15-20 phút**, dùng cách ngày. **kích thích yếu tố VIII?**

### 6.6.3. Chăm sóc, phòng chảy máu tái phát

- Truyền các chế phẩm yếu tố VIII/IX định kỳ để phòng chảy máu tái phát.
- Quản lý chăm sóc bệnh nhân tránh mọi chấn thương, hạn chế mọi hoàn cảnh gây chảy máu.
- Tránh dùng các thuốc làm ảm hưởng đến chức năng tiểu cầu.
- Giữ khớp ở tư thế cơ năng, phối hợp điều trị phục hồi chức năng vận động.
- Theo dõi và dự phòng các bệnh lây truyền theo đường máu, như viêm

gan B, C, HIV. Nên cho trẻ tiêm phòng viêm gan.

## 7. MỘT SỐ RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU MẮC PHẢI

Trong phạm vi bài này chúng tôi chỉ trình bày hai bệnh thường gặp là thiếu vitamin K và suy gan.

### 7.1. Thiếu vitamin K

#### 7.1.1. *Dịch tễ học*

– Thiếu vitamin K là bệnh khá phổ biến ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ gây bệnh chảy máu ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ do thiếu các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K (II, VII, IX và X).

– Theo Zhou F và các cộng sự cho thấy tỷ lệ chảy máu do thiếu vitamin K ở trẻ dưới 6 tháng tuổi là 3,27/1000 trẻ sinh. Hầu hết trẻ thiếu vitamin K là trẻ bú mẹ (95,7%). Tỷ lệ chảy máu do thiếu vitamin K ở trẻ đẻ non (22,52/1000) cao hơn trẻ đẻ tháng (2,96/1000).

– Theo Nguyễn Công Khanh, Nguyễn Văn Thắng và cộng sự, tỷ lệ chảy máu trong sọ ở nhóm trẻ không được tiêm vitamin K tại Hà Tây là 3,30%, trẻ sinh thấp cân có tỷ lệ chảy máu trong sọ cao gấp 3 lần (6,02%) so với trẻ sinh đủ cân (1,86%). Chảy máu trong sọ do thiếu vitamin K chủ yếu gặp ở trẻ bú mẹ (84,9%).

#### 7.1.2. *Nguyên nhân thiếu vitamin K*

– Do nguồn cung cấp từ chế độ ăn thiếu. Sau khi sinh, lượng dự trữ vitamin K hầu như không có, lượng vitamin K trong sữa mẹ rất thấp, chỉ trong khoảng 2-15 $\mu$ g/L.

– Sử dụng nhiều kháng sinh phô rộng làm giảm tổng hợp vitamin K từ đường ruột.

– Trẻ bị các bệnh kém hấp thu vitamin K như hội chứng kém hấp thu, tắc mật, xơ nang tụy.

– Mẹ dùng một số thuốc có tác dụng kháng đông và chống co giật.

#### 7.1.3. *Lâm sàng*

Chảy máu do thiếu vitamin K được chia ra 3 thể lâm sàng sau:

##### a. *Chảy máu do thiếu vitamin K sớm ở trẻ sơ sinh*

Bệnh thường xảy ra trong 24 giờ đầu sau sinh với các biểu hiện tụ máu đầu, chảy máu trong sọ hoặc chảy máu tiêu hóa. Đa số chảy máu thường liên quan đến người mẹ có dùng thuốc cản trở chuyển hóa vitamin K như thuốc chống co giật, kháng đông, chống lao.

##### b. *Chảy máu do thiếu vitamin K kinh điển*

Bệnh thường xảy ra từ ngày 1-7.

Biểu hiện là xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết dưới da, chảy máu niêm mạc. Bệnh thường xảy ra tự phát, ít khi liên quan đến mẹ dùng thuốc.

#### c. Chảy máu do thiếu vitamin K muộn

Bệnh thường xảy ra từ ngày thứ 8 đến 3 tháng. Hiếm khi ngoài 3 tháng tuổi.

Biểu hiện là xuất huyết nội sọ, da, và tiêu hóa. Bệnh thường gặp ở trẻ không được tiêm phòng vitamin K hoặc thú phát sau tiêu chảy mạn tính, hội chứng kém hấp thu, vàng da tắc mật hay dùng kháng sinh kéo dài.

#### 7.1.4. Xét nghiệm

- PT và PTT đều kéo dài. Có thể điều chỉnh PT và PTT bằng trộn với huyết tương bình thường; tiêm vitamin K, PT và PTT trở về bình thường.

- Định lượng các yếu tố II, VII, IX, X đều thấy giảm.

#### 7.1.5. Điều trị

- Tiêm vitamin K 2-5 mg / ngày x 3 ngày.

- Tùy theo mức độ chảy máu, có thể cho thêm plasma tươi đông lạnh (FFP) trong trường hợp chảy máu nặng.

#### 7.1.6. Phòng bệnh

Tất cả các nước đều khuyến cáo tiêm cho trẻ mới sinh 1mg vitamin K1 để phòng xuất huyết ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.

### 7.2. Rối loạn đông máu do bệnh gan

Gan là nơi tổng hợp chủ yếu các yếu tố prothrombin; fibrinogen; và các yếu tố HMWK, V, VII, IX, X, XI, XII và XIII. Gan cũng là nơi tổng hợp plasminogen và 3 yếu tố kháng đông sinh lý là antithrombin III, protein C và protein S. Alpha-2-antiplasmin có tác dụng điều hòa tiêu fibrin cũng được tổng hợp tại gan. Suy gan toàn thể gây hậu quả giảm các yếu tố đông máu ở huyết tương. Khi cả yếu tố tiền đông máu và yếu tố kháng đông cùng giảm, gây rối loạn điều hòa cầm máu, có khuynh hướng vừa xuất huyết vừa huyết khối.

#### 7.2.1. Lâm sàng

- Tùy theo mức độ tổn thương tế bào gan, triệu chứng thay đổi. Khoảng 85% bệnh gan nặng có rối loạn đông máu nhưng chỉ khoảng 15% có xuất huyết trên lâm sàng.

- Biểu hiện bầm máu ở da, và chấn xuất huyết là phổ biến nhất. Khi giảm các yếu tố đông máu tổng hợp ở gan kết hợp với giãn tĩnh mạch thực quản và cường lách thú phát trong bệnh gan gây xuất huyết tiêu hóa nghiêm trọng.

### **7.2.2. Xét nghiệm**

- PT và PTT thường kéo dài, tỷ lệ prothrombin giảm.
- Khi có cường lách đi kèm có thể có giảm tiểu cầu.
- Trường hợp suy gan có kèm theo các biểu hiện khác của suy gan như tăng amoniac, tỷ lệ A/G < 1.

### **7.2.3. Điều trị**

- Huyết tương tươi đông lạnh (FFP), 10-15ml/kg.
- Có thể dùng tủa lạnh khi fibrinogen máu giảm nhiều.
- Vitamin K 1mg/ 24 giờ đối với trẻ nhỏ, 2-3mg đối với trẻ lớn, 5-10 mg đối với trẻ dậy thì.
- Desmopressin acetat (DDAVP): 0,3 µg/kg/tĩnh mạch trong trường hợp có thời gian chảy máu kéo dài.

# BẠCH CẦU CẤP Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. *Trình bày được dịch tễ học và nguyên nhân bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em.*
2. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, huyết học và tiêu chuẩn chẩn đoán bạch cầu cấp (BCC) ở trẻ em.*
3. *Nêu được phân loại BCC theo phân loại FAB, các yếu tố tiên lượng và cách phân nhóm nguy cơ theo nhóm chống ung thư trẻ em (CCG).*
4. *Trình bày được nguyên tắc và các giai đoạn của hóa trị liệu BCC ở trẻ em.*
5. *Trình bày được phác đồ chi tiết điều trị BCC nhóm nguy cơ không cao theo nhóm chống ung thư trẻ em (CCG).*

## 1. DỊCH TỄ HỌC VÀ NGUYÊN NHÂN

– Bạch cầu cấp là bệnh ung thư hay gặp nhất ở trẻ em. Theo Edythe A. Albano và cộng sự, tỷ lệ mắc mới BCC trên thế giới là 1/ 25.000 trẻ em / năm, tuổi hay gặp cao nhất là 4 tuổi, lứa tuổi 2-10 tuổi chiếm tỷ lệ 85%.

– Ở Việt Nam chưa có tỷ lệ mắc mới hàng năm trong cộng đồng nhưng theo Nguyễn Công Khanh và cộng sự, BCC là bệnh phổ biến nhất trong các bệnh ung thư trẻ em, chiếm 45,2% các bệnh ung thư trẻ em vào Viện Nhi năm 1991-1995. Một nghiên cứu khác từ 2002 - 2004, tác giả thấy lứa tuổi phổ biến là dưới 5 tuổi (52,8%), nhiều nhất ở trẻ 3-4 tuổi. Tỷ lệ nam / nữ là 1,68.

– Nguyên nhân chưa rõ, song có một số yếu tố nguy cơ:

+ Ngoại sinh: virus gây bệnh (HTLV-1 và Epstein-Barr), tia xạ, hóa chất, một số thuốc kháng u.

+ Nội sinh: một số bệnh có biến đổi nhiễm sắc thể (NST), hội chứng suy giảm miễn dịch nguy cơ bị BCC tăng lên.

## 2. PHÂN LOẠI BẠCH CẦU CẤP

### 2.1. Phân loại theo nguồn gốc tế bào

BCC dòng lympho	(ALL)
BCC dòng tủy	(AML)

BCC không biệt hóa	(AUL)
BCC phổi hợp hai dòng	(AMLL)

## 2.2. Phân loại theo FAB (French-American-British Classification)

- BCC dòng lympho được chia ra:

Thể L1

Thể L2

Thể L3

- BCC dòng tủy được chia ra:

Thể Mo: không biệt hóa

Thể M1: ít biệt hóa

Thể M2: biệt hóa

Thể M3: thể tiền tủy bào

Thể M4: thể tủy bào - đơn nhân to

Thể M5: thể nguyên bào đơn nhân

Thể M6: thể nguyên hồng - bạch cầu

Thể M7: thể nguyên mao tiêu cầu.

## 2.3. Phân loại theo miễn dịch

- BCC dòng lympho với CD<sub>33</sub> (-), CD<sub>10</sub>, CD<sub>7</sub>, CD<sub>3</sub>, CD<sub>19</sub> (+)/(-) và được chia ra:

BCC dòng lympho: Tế bào B

Tế bào T

Tế bào null

- BCC dòng tủy với CD<sub>33</sub>, CD<sub>34</sub>, CD<sub>13</sub> (+).

Khi nghiên cứu 142 bệnh nhi bị BCC ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi trung ương (2002-2004), Nguyễn Công Khanh và cộng sự thấy BCC dòng lympho chiếm tỷ lệ 62%, BCC dòng tủy chiếm tỷ lệ 31% còn lại là thể phổi hợp hai dòng chiếm tỷ lệ 7%.

Với BCC dòng lympho, thể L<sub>1</sub> phổ biến nhất (72,9%), thể L<sub>2</sub> ít hơn (27,1%), thể L<sub>3</sub> hiếm gặp; phổ biến là BCC tế bào B (68,2%), sau đó đến tế bào T (15,9%), tế bào tiền T (10,8%), tế bào null (5,7%).

Với BCC dòng tủy, phổ biến là thể M<sub>2</sub> (30,4%) và M<sub>5</sub> (30,4%), sau đó là thể Mo (19,6%), thể M<sub>4</sub> (13,1%), thể M<sub>1</sub> (6,5%), các thể M<sub>3</sub>, M<sub>6</sub>, M<sub>7</sub> hiếm gặp.

### **3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG**

#### **3.1. Thời kỳ khởi phát**

Đa số các trường hợp khởi phát với các triệu chứng không đặc hiệu như mệt mỏi, kém ăn, kém chơi, sốt thất thường, da xanh dần.

Có khoảng 1/3 các trường hợp bệnh bắt đầu với đầy đủ các triệu chứng như thời kỳ toàn phát.

#### **3.2. Thời kỳ toàn phát**

Gồm hai nhóm triệu chứng:

##### **3.2.1. Các triệu chứng do hậu quả lán át tủy**

- Thiếu máu tăng dần, phải truyền máu.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.
- Sốt, nhiễm khuẩn, viêm loét hoại tử họng.

##### **3.2.2. Triệu chứng do tăng sinh ác tính, thâm nhiễm ngoài tủy**

- Hạch to nhiều ở cổ, nách, bẹn, trung thất, ổ bụng.
- Lách to.
- Gan to.
- Tổn thương xương khớp: đau xương dài, đau sưng khớp, có thể có u xương, lồi mắt.
- Thâm nhiễm thần kinh trung ương: đau đầu, nôn, liệt thần kinh sọ, liệt chi.
- Thâm nhiễm tinh hoàn.
- Thâm nhiễm da, niêm mạc tạo nên các mảng thâm nhiễm ở da, quá sản lợi, loét hoại tử amidan.
- Biểu hiện khác: tràn dịch màng phổi, chèn ép trung thất, thâm nhiễm thận...

### **4. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG**

#### **4.1. Xét nghiệm huyết học**

##### **4.1.1. Huyết đồ**

- Hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, tỷ lệ hồng cầu lưỡi giảm.
- Bạch cầu: số lượng thường tăng nhiều, nhưng cũng có thể bình thường hoặc giảm; tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính giảm; có nhiều bạch cầu non ra máu ngoại vi.

- Tiểu cầu giảm, độ tập trung giảm.

#### **4.1.2. Tủy đồ:** có giá trị chẩn đoán xác định.

- Số lượng tế bào tủy thường tăng.
- Tăng sinh bạch cầu non > 25% trong tủy.
- Lấn át các dòng tủy bình thường: dòng hồng cầu, bạch cầu hạt và mao tiêu cầu giảm nặng.

#### **4.2. Các xét nghiệm khác**

- Miễn dịch tế bào để xác định các quần thể tế bào non là dòng tuỷ, B lympho hay T lympho thông qua các dấu ấn miễn dịch đặc hiệu (CD).
- Di truyền tế bào: để xác định số lượng NST và các chuyển đoạn NST, mất đoạn NST, Ph<sub>1</sub>.
- Các xét nghiệm về cầm máu, đông máu để xác định nguyên nhân chảy máu.
- Dịch não tủy để phát hiện thâm nhiễm thần kinh trung ương.
- Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan, tim, thận trong quá trình điều trị.

### **5. CHẨN ĐOÁN**

#### **5.1. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán xác định BCC dựa vào lâm sàng và xét nghiệm:

##### **5.1.1. Lâm sàng:** dựa vào hai nhóm triệu chứng:

- Thiếu hụt tế bào máu: thiếu máu nặng khó hồi phục bằng truyền máu, xuất huyết giảm tiểu cầu và nhiễm trùng
- Thâm nhiễm: gan, lách, hạch to, đau xương khớp, thâm nhiễm thần kinh trung ương, tinh hoàn.

##### **5.1.2. Xét nghiệm huyết học**

- Huyết đồ:

Huyết sắc tố giảm, tỷ lệ hồng cầu lưới giảm.

Số lượng bạch cầu tăng hoặc bình thường, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính giảm, có thể có bạch cầu non ra máu ngoại vi.

Số lượng và độ tập trung tiểu cầu giảm.

- Tuỷ đồ:

Số lượng tế bào tuỷ tăng

Tăng sinh bạch cầu non trong tuỷ > 25%.

Chèn ép các dòng tế bào tuỷ khác.

## 5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy tuỷ: các trường hợp bạch cầu cấp thấp giảm bạch cầu và không có bạch cầu non ra máu ngoại vi rất khó phân biệt với suy tuỷ. Tuỷ đồ của bệnh nhân suy tuỷ cho thấy tuỷ nghèo tế bào, tỷ lệ các dòng tế bào tuỷ giảm sinh nặng, tỷ lệ bạch cầu lympho tăng, các tế bào tuỷ chủ yếu là lứa tuổi trung gian và trưởng thành, các tế bào đầu dòng không thấy.
- U nguyên bào thần kinh: trên lâm sàng u nguyên bào thần kinh thường có u tiên phát, tuỷ đồ thấy các nguyên bào thần kinh tập trung thành hình hoa hồng, định lượng VMA thấy nồng độ trong nước tiểu tăng.
- Letterer-Siwe: trên lâm sàng thấy các nốt xuất huyết dạng sần, tuỷ đồ cho thấy tăng sinh tế bào võng và huyết tổ chức bào.

## 6. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG

### 6.1. Bạch cầu cấp dòng lympho

#### 6.1.1. Các yếu tố nguy cơ: có nhiều yếu tố tham gia vào tiên lượng BCC dòng lympho.

- Tuổi: 1-9 tuổi tiên lượng tốt hơn <1 tuổi và ≥ 10 tuổi.
- Giới: nữ tốt hơn nam.
- Số lượng bạch cầu lúc chẩn đoán: >50.000/mm<sup>3</sup> xấu hơn <50.000/mm<sup>3</sup>.
- Phân loại FAB: L1>L2>L3.
- Miễn dịch: B lympho tốt hơn T lympho. Trong B lympho: tiền lympho non > tiền lympho B > B lympho; có kháng nguyên CALLA tốt hơn là không có.
- Di truyền tế bào; đa bội tốt hơn giảm bội và giả lưỡng bội; có các chuyển đoạn t (8;14), t (9;22), t (4;11) và t (1;19) tiên lượng xấu.
- Lâm sàng: có u trung thất, có gan lách, hạch to xấu hơn nhóm không có.
- Đáp ứng với điều trị: giảm tế bào leukemia nhanh tốt hơn giảm chậm.
- Các yếu tố khác: lượng Hb, số lượng tiểu cầu, globulin huyết thanh, tình trạng dinh dưỡng...cũng tham gia vào tiên lượng.

#### 6.1.2. Phân nhóm nguy cơ thường mắc

- Nhóm nguy cơ thường mắc: tuổi 1-9 tuổi và số lượng bạch cầu lúc chẩn đoán <50.000/mm<sup>3</sup>, không có các chuyển đoạn t (8;14)(p24;q32), t(8;22)(q24;q11), t(2;8)(p11;q24), u lympho Burkitt.
- Nhóm nguy cơ cao: khi không đảm bảo một trong hai điều kiện về tuổi và số lượng bạch cầu ở trên.

### 6.2. Bạch cầu cấp thể túy

Bạch cầu cấp thể túy tiên lượng luôn nặng hơn thể lympho, tỷ lệ đạt lui

bệnh ít hơn, điều trị khó khăn hơn, thời gian sống ngắn hơn.

## 7. ĐIỀU TRỊ BẠCH CẦU CẤP

**7.1. Nguyên tắc:** đạt được lui bệnh hoàn toàn, nghĩa là hết biểu hiện lâm sàng, máu ngoại biên trở về bình thường, tỷ lệ tế bào blast trong tuỷ dưới 5% và ổn định lâu dài.

### 7.2. Điều trị đặc hiệu

Tùy theo thể bệnh và nhóm nguy cơ điều trị có khác nhau. Gồm các biện pháp sau:

**7.2.1. Hóa trị liệu:** thường áp dụng cho BCC dòng lympho và BCC dòng tủy không có người cho tủy.

#### a. Nguyên tắc hóa trị liệu

- Phối hợp nhiều thuốc vào nhiều giai đoạn phân chia tế bào để đạt được lui bệnh và ổn định bệnh lâu dài.
- Quá trình điều trị gồm nhiều giai đoạn: tấn công, củng cố, duy trì và phòng thâm nhiễm màng não trong tất cả các giai đoạn trên. Giai đoạn điều trị tấn công hay cảm ứng nhằm đạt được lui bệnh hoàn toàn, giai đoạn điều trị củng cố nhằm giữ lui bệnh vững chắc, giai đoạn duy trì nhằm phòng tái phát bệnh.

#### b. Mỗi thể có một phác đồ riêng biệt, tùy theo kinh nghiệm các trung tâm

- Các thuốc thường dùng để điều trị tấn công (4 tuần) gồm:
  - + Vincristin 1,5mg/m<sup>2</sup>.
  - + Dexamethason uống 6mg/m<sup>2</sup>.
  - + PEG-Asparaginase 2500 đv/m<sup>2</sup>.
- Với thể tủy (AML) thêm:
  - + Doxorubicin 25 mg/m<sup>2</sup>
  - + Aracytin 75 mg/m<sup>2</sup>
- Các thuốc thường sử dụng để điều trị củng cố (4 tuần) gồm:
  - + Vincristin 1,5mg/m<sup>2</sup>
  - + PEG-Asparaginase 2500 đv/m<sup>2</sup>
  - + Doxorubicin 25 mg/m<sup>2</sup>
  - + Aracytin 75 mg/m<sup>2</sup>
  - + Cyclophosphamid 1000 mg/m<sup>2</sup>
  - + Methotrexat
- Các thuốc thường dùng điều trị duy trì:

- + Methotrexat 20 mg/m<sup>2</sup>/tuần uống vào một ngày nhất định trong tuần.
- + 6MP 75 mg/ m<sup>2</sup> uống hàng ngày

Thời gian duy trì là 2 năm với trẻ gái và 3 năm với trẻ trai.

- Thuốc điều trị phòng thâm nhiễm thận kinh trung ương:

Methotrexat tiêm tủy sống với liều theo tuổi: 8mg < 2tuổi, 10 mg < 3tuổi, 12mg >3 tuổi.

**7.2.2. Ghép tủy:** đối với BCC dòng tủy và BCC dòng lympho điều trị hóa chất thất bại.

### 7.3. Điều trị hỗ trợ

- Thiếu máu: truyền khối hồng cầu.
- Xuất huyết: truyền khối tiểu cầu.
- Nhiễm trùng: cho kháng sinh phổi rộng liều cao. Phòng nhiễm Pneumocystis carinii bằng TMP/SXM liên tục trong suốt quá trình điều trị hóa chất.
- Chú ý nâng cao tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhi.
- Giám sát và theo dõi chặt chẽ các tác dụng phụ của hoá chất lên chức năng các cơ quan gan, thận, tim mạch, thận kinh, tạo máu.

# PHẢN ỨNG BẤT LỢI VÀ BIẾN CHỨNG DO TRUYỀN MÁU

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được các phản ứng bất lợi do truyền máu xảy ra sớm và muộn.
2. Trình bày được các biến chứng chính do truyền máu.
3. Phát hiện và thực hành điều trị được các phản ứng bất lợi và biến chứng do truyền máu.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Truyền máu và chế phẩm máu mang lại nhiều hiệu quả, cứu sống nhiều người bệnh. Song, một số trường hợp truyền máu và chế phẩm máu có thể có một số phản ứng bất lợi hay biến chứng.

Phản ứng bất lợi do truyền máu có thể xảy ra sớm hay muộn. Biến chứng do truyền máu chính là do truyền khối lượng lớn và nhiễm khuẩn.

## 2. PHẢN ỨNG BẤT LỢI DO TRUYỀN MÁU

### 2.1. Phản ứng sớm trong truyền máu

Phản ứng sớm trong truyền máu là các phản ứng xảy ra ngay sau khi vừa mới truyền máu.

#### 2.1.1. Phản ứng tan máu cấp do truyền máu

- Nguyên nhân:
  - + Truyền máu bất đồng nhóm ABO
  - + Truyền máu nhóm O nguy hiểm (có hiệu giá anti - A, anti - B > 1/50)
  - + Do các kháng thể của hệ thống nhóm máu hiếm như Kidd, Lewis
  - + Truyền máu đã hỏng, do dự trữ quá lâu
- Triệu chứng:

Phản ứng tan máu cấp xảy ra rất nhanh, nguy kịch

- + Triệu chứng báo trước: sau khi truyền được 10-20ml, bệnh nhân khó chịu, đau vùng thắt lưng, đau ngực, mặt đỏ bừng, sau tái nhợt, sốt.

- + Tim đập nhanh, mạch yếu, huyết áp hạ, có biểu hiện sốc, nguy cơ dễ tử vong.
- + Sau vài giờ có hiện tượng tan máu rõ, nước tiểu sẫm màu, đái ra hemoglobin, sau đó vô niệu, suy thận cấp.
- + Sau đó có biểu hiện vàng da.
- + Đôi khi có biểu hiện xuất huyết do hậu quả đông máu rải rác trong mạch.
- Xử trí:
  - + Ngừng truyền máu, giữ nguyên hiện trạng để kiểm tra.
  - + Đánh giá nhanh chức năng sống: đường thở, thở, tuần hoàn, thần kinh để xử trí kịp thời.
  - + Chống sốc:
    - Truyền ngay ringer lactat 100ml/kg nhanh qua đường truyền máu.
    - Solumedrol 5-10mg/kg, tĩnh mạch chậm
    - Thở oxy.
    - Dopamin nếu cần
  - + Lợi tiểu: lasix 2mg/kg/tĩnh mạch.
  - + Thẩm phân phúc mạc nếu suy thận tiến triển
  - + Kiểm tra xét nghiệm nhóm máu người nhận, chai máu, nghiệm pháp Coombs để phát hiện kháng thể bất thường.

### **2.1.2. Phản ứng sốt, rét run trong truyền máu**

- Nguyên nhân:
  - + Có chất gây sốt trong dụng cụ, dây truyền máu
  - + Do miễn dịch hồng cầu, các nhóm phụ
  - + Có kháng thể kháng bạch cầu, kháng tiểu cầu ở máu người nhận.
  - + Do nhiễm bẩn ở chai hay túi máu truyền.
- Triệu chứng:

Sau khi truyền máu được 30 phút, bệnh nhân ớn lạnh, mặt đỏ, sốt cao đột ngột  $38-40^{\circ}\text{C}$ , rét run, nhức đầu. Phản ứng này thường nhẹ, kéo dài 30-60 phút, điều trị giảm nhanh.

- Xử trí:
  - + Tạm ngừng truyền máu, điều trị giảm sốt rồi truyền lại.
  - + Cho hạ nhiệt, paracetamol 15mg/kg uống, sau 4 giờ có thể uống lại.
  - + Ủ ấm nếu có rét run.
- Dự phòng: loại bỏ bạch cầu, tiểu cầu trong đơn vị máu truyền. Có thể sử dụng bộ lọc bạch cầu.

### **2.1.3. Phản ứng dị ứng mẩn ngứa, nổi mề đay**

Phản ứng dị ứng do truyền máu có thể từ nhẹ như mẩn ngứa, nổi mề đay, đến mức độ nặng như sốc phản vệ.

- Nguyên nhân:
  - + Do có kháng nguyên ở chế phẩm máu truyền, mà người nhận đã mẫn cảm
  - + Do bệnh nhân có kháng nguyên tương ứng với kháng thể có ở đơn vị máu truyền vào.
  - + Do xuất hiện kháng thể bất thường ở người được truyền máu nhiều lần.
- Triệu chứng:

Sau truyền máu 15-30 phút, bệnh nhân xuất hiện mẩn dị ứng thành mảng, mẩn mề đay cục bộ, phù nề ngoài da, ngứa, diễn biến nhẹ, khởi nhanh.

  - Xử trí:
    - + Ngừng truyền máu tạm thời, khi triệu chứng giảm bớt, lại cho truyền tiếp
    - + Diphenhydramin 25 - 50mg, uống hoặc tiêm dưới da.

### **2.1.4. Phản ứng phản vệ**

Phản ứng phản vệ là phản ứng loại dị ứng nặng, ít xảy ra.

- Nguyên nhân:
  - + Có nguyên nhân giống như phản ứng mẩn ngứa, nổi mề đay như ở trên, ngoài ra còn do:
    - + Các cytokin sản sinh từ đại thực bào, bạch cầu lympho ở đơn vị máu truyền vào.
    - + Do xuất hiện kháng thể IgA.
- Triệu chứng:

Phản ứng phản vệ thường xảy ra ở bệnh nhân thiếu hụt IgA, đã mẫn cảm với IgA, xảy ra rất nhanh.

  - + Sau khi mới truyền một số ml máu hay huyết tương, bệnh nhân ho, co thắt phế quản, khó thở.
  - + Có biểu hiện sốc, hạ huyết áp, rối loạn ý thức.
- Xử trí:
  - + Ngừng truyền máu hoặc chế phẩm máu
  - + Truyền dịch, chống sốc
  - + Làm thông đường thở, thở oxy, có thể phải đặt nội khí quản nếu co thắt đường thở trên.
  - + Epinephrin, aminophylin khi có biểu hiện như hen phế quản.

- + Lợi tiểu: lasix 2mg/kg, tĩnh mạch.

## 2.2. Phản ứng muộn do truyền máu

Phản ứng muộn do truyền máu gồm các phản ứng bất lợi xảy ra chậm sau truyền máu nhiều ngày.

### 2.2.1. Phản ứng tan máu muộn sau truyền máu

- Nguyên nhân:

Phản ứng tan máu muộn sau truyền máu là phản ứng đồng miễn dịch chống hồng cầu, xảy ra sau truyền máu 10-15 ngày.

+ Do kháng nguyên đặc hiệu của hồng cầu truyền vào không có ở người nhận, gây đáp ứng miễn dịch, tạo ra đồng kháng thể kháng với kháng nguyên hồng cầu truyền vào.

+ Do người bệnh đã mẫn cảm trước với kháng nguyên hồng cầu truyền vào ở các lần trước, tạo ra kháng thể gây tan máu ở lần truyền máu sau.

- Triệu chứng:

+ Biểu hiện tan máu xảy ra muộn sau truyền máu thường nhẹ, vàng da nhẹ, không rõ.

+ Nồng độ hemoglobin sau truyền máu không tăng (hemoglobin không tăng được 1g/dl hay hematocrit không tăng được thêm 3% sau khi truyền đơn vị hồng cầu), hay bị giảm sau truyền máu mà không giải thích được.

- Xử trí:

+ Phản ứng tan máu muộn sau truyền máu thường nhẹ, ít đòi hỏi phải xử trí cấp cứu, song vì hemoglobin giảm nên cần truyền máu tiếp.

+ Lần truyền máu sau cần chỉ định chặt chẽ, phải xét nghiệm phản ứng chéo hay nghiệm pháp Coombs cẩn thận để tìm đơn vị máu thích hợp, truyền khởi hồng cầu hay hồng cầu rửa.

### 2.2.2. Xuất huyết giảm tiểu cầu sau truyền máu

- Nguyên nhân:

+ Thường xảy ra ở người được truyền máu nhiều lần do máu từ nhiều người cho khác nhau.

+ Do có sự khác nhau về kháng nguyên HLA, hay kháng nguyên đặc hiệu của tiểu cầu PIA, giữa máu người cho và người nhận.

- Triệu chứng:

Sau truyền máu 7-10 ngày, bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết da, niêm mạc, tiểu cầu giảm dưới 100g/l.

- Xử trí:

- + Prednison 1-2mg/kg/ngày, trong 5-7 ngày.
- + Truyền tiểu cầu tương đồng 1 đơn vị / 5-10 kg cân nặng, khi có xuất huyết đe dọa tính mạng, tiểu cầu dưới 20g/l.

### 3. CÁC BIẾN CHỨNG DO TRUYỀN MÁU

Các biến chứng chủ yếu do truyền máu là do truyền máu khói lượng lớn và nhiễm khuẩn qua đường truyền máu.

#### 3.1. Biến chứng do truyền máu khói lượng lớn

Truyền máu khói lượng lớn là trường hợp truyền thay một khói lượng máu lớn bằng chế phẩm máu trong 24 giờ, như các trường hợp thay máu, chấn thương, phẫu thuật mạch máu, ghép gan...

##### 3.1.1. Quá tải tuần hoàn

- Quá tải tuần hoàn thường xảy ra trong truyền máu khói lượng lớn quá nhanh. Tình trạng này dễ xảy ra ở trẻ sơ sinh, trẻ có bệnh tim, cao huyết áp, bệnh phổi, suy hô hấp, suy thận.

- Hậu quả quá tải tuần hoàn gây tim bị ứ trệ, suy tim, phù phổi cấp, khó thở, tim đập nhanh.

- Xử trí:

+ Truyền tốc độ chậm lại, với bệnh nhân có bệnh tim, suy hô hấp không quá 3 giọt/kg/phút. Ngừng truyền khi có biểu hiện phù phổi, ứ trệ tuần hoàn nặng.

+ Cho thuốc trợ tim, lợi tiểu.

##### 3.1.2. Rối loạn thăng bằng toan kiềm

- Truyền máu khói lượng lớn có thể gây nhiễm toan chuyển hoá vì:

+ Một đơn vị máu 250ml có 50ml dung dịch ACD với pH 4,5-5,5 có 6-8mEq nồng độ acid.

+ Do thiếu máu tổ chức, sản sinh nhiều acid lactic, tăng liên kết Hb-O<sub>2</sub>.

- Xử trí:

+ Theo dõi pH, điều chỉnh thăng bằng toan-kiềm, có thể điều chỉnh nhiễm toan bằng bicarbonat hay lactat ringer.

+ Phục hồi tuần hoàn, tăng tưới máu cho tổ chức.

##### 3.1.3. Nhiễm độc citrat, hạ calci máu

Trong dung dịch bảo quản máu có ACD (acid trisodic, citric acid, dextrose) chứa nhiều citrat để chống đông. Truyền máu khói lượng lớn, Na trong citrat được thay thế bằng Ca (trao đổi Na<sup>+</sup> và Ca<sup>++</sup> trong hồng cầu), làm giảm calci, gây co giật, rối loạn nhịp tim và máu chậm đông, vết thương phẫu thuật dễ chảy máu.

Xử trí: gluconat calci hay chlorua calci 10%: 2ml tiêm tĩnh mạch chậm.

#### **3.1.4. Tăng kali máu**

Tăng kali máu xảy ra khi sử dụng máu dự trữ lâu. Máu dự trữ trên 10 ngày có hiện tượng trao đổi  $\text{Na}^+$  và  $\text{K}^+$  qua màng hồng cầu, làm  $\text{K}^+$  huyết tương tăng. Máu dự trữ 21 ngày, có 30% hồng cầu bị vỡ, giải phóng nhiều  $\text{K}^+$ .

Kali máu tăng gây rối loạn nhịp tim, rung thất và ngừng tim.

Do đó, truyền máu khôi lượng lớn nên sử dụng máu mới lấy.

#### **3.1.5. Tăng amoniac ( $\text{NH}_4$ )**

Tăng amoniac xảy ra khi sử dụng máu dự trữ lâu. Máu dự trữ lâu amoniac tăng. Truyền máu khôi lượng lớn dễ làm tăng  $\text{NH}_4$ , gan đào thải kém gây nhiễm độc  $\text{NH}_4$ , gây hôn mê gan.

Do đó truyền máu khôi lượng lớn cho bệnh nhân có bệnh gan, nên truyền máu mới lấy.

#### **3.1.6. Hạ thân nhiệt**

Máu được dự trữ ở nhiệt độ 2-6°C. Truyền máu khôi lượng lớn dễ gây hạ thân nhiệt. Hạ thân nhiệt làm rối loạn nhịp tim, giảm trao đổi oxy tổ chức, hạ calci, đe dọa tính mạng.

Truyền máu khôi lượng lớn nên truyền qua hệ thống có nhiệt độ ấm 37°C.

#### **3.1.7. Nhiễm hemosiderin**

- Nhiễm hemosiderin hay nhiễm sắt là biến chứng gặp ở bệnh nhân phải truyền máu nhiều lần như bệnh nhân bị thalassemia, suy tuỷ.

- Biểu hiện lâm sàng của nhiễm sắt là da sạm, gan to, lách to, tim to, chậm phát triển cơ thể. Xét nghiệm thấy sắt huyết thanh tăng cao, ferritin huyết thanh trên 1.000ng/ml.

- Xử trí:

+ Thải sắt bằng deferioxamin (Desferal) 500mg/ngày, truyền dưới da trong 8 giờ, hoặc uống Kelfer 75 mg/kg/ngày.

+ Uống phối hợp vitamin C 500mg/ngày.

### **3.2. Biến chứng nhiễm khuẩn qua đường truyền máu**

#### **3.2.1. Các virus viêm gan**

Viêm gan do truyền máu được đặc biệt quan tâm để sàng lọc, lựa chọn người cho máu, song biến chứng viêm gan do truyền máu vẫn còn là nguy cơ. Viêm gan sau truyền máu là viêm gan B, C, D.

– Viêm gan B (HBV) sau truyền máu vẫn còn một tỷ lệ nhỏ do lấy máu ở giai đoạn cửa sổ. Thời gian ủ bệnh tương đối dài, 6-11 tuần lễ sau truyền máu. Biểu hiện lâm sàng ít. Để theo dõi viêm gan B sau truyền máu cần xét nghiệm HBsAg, HBeAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HBe.

– Viêm gan C (HCV) sau truyền máu đã giảm nhiều, song vẫn còn tới 90% viêm gan sau truyền máu là do HCV. Thời gian ủ bệnh dài, từ 2 tuần đến 6 tháng. Biểu hiện lâm sàng kín đáo, 25% có biểu hiện vàng da nhẹ. Khi nghi ngờ cần xét nghiệm men gan, ALT (alanine amino transferase), anti-HCV để xác định.

– Viêm gan D (HDV) sau truyền máu thường kèm theo với viêm gan B, do đó biểu hiện lâm sàng nặng. Khi nghi ngờ, nên xét nghiệm anti - HDV.IgM.

### **3.2.2. Nhiễm HIV 1,2 qua truyền máu**

Nhiễm HIV 1,2 qua truyền máu là nguy cơ đáng ngại. Mặc dù đã sàng lọc người cho máu bằng xét nghiệm kháng thể HIV, song vẫn còn nguy cơ lấy máu ở người cho nhiễm HIV ở giai đoạn cửa sổ.

### **3.2.3. Nhiễm cytomegalovirus (CMV)**

CMV ngoài lây truyền theo đường tiếp xúc với chất tiết cơ thể, còn qua đường máu và ghép cơ quan. Tần suất có kháng thể CMV ở người khoẻ mạnh Việt Nam rất cao, vì vậy việc sàng lọc CMV ở người cho máu chưa cần thiết. Song đối với bệnh nhân ghép tạng thì sàng lọc CMV là rất cần thiết, nhất là máu có kháng thể CMV. IgM.

## **3.3. Nhiễm vi khuẩn qua đường truyền máu**

### **3.3.1. Lây nhiễm xoắn khuẩn giang mai**

Lây nhiễm xoắn khuẩn giang mai Treponema pallidum qua đường truyền máu do truyền máu lấy từ người cho bị giang mai không sàng lọc được. Hiện nay, lây nhiễm giang mai do truyền máu rất hiếm vì kỹ thuật sàng lọc tốt, mặt khác xoắn khuẩn giang mai không sống được ở máu dự trữ ở nhiệt độ 1-6°C trên 72 giờ.

### **3.3.2. Nhiễm vi khuẩn do máu bị ô nhiễm**

– Máu người cho bị ô nhiễm do lấy máu ở người cho lúc có vi khuẩn máu thoáng qua, không có triệu chứng; hoặc do thao tác không vô khuẩn trong quá trình lấy máu, bảo quản và truyền máu. Vi khuẩn bị nhiễm có thể là Yersina enterocolitica, Staphylococcus epidermidis, Bacillus cereus, tụ cầu, liên cầu, nấm.

– Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc số lượng vi sinh vật truyền vào. Trong vòng 30 phút truyền máu, bệnh nhân đau đầu, sốt, rét run, tiêu chảy. Trường hợp nặng, có biểu hiện sốc, suy tim, đông máu rải rác trong mạch, dễ tử vong.

– Xử trí:

- + Ngừng truyền máu, điều trị dự phòng sốc.
- + Cấy máu bệnh nhân và túi máu.
- + Cho kháng sinh phổ rộng, khi có kháng sinh đồ lựa chọn kháng sinh thích hợp.

### **3.4. Nhiễm ký sinh trùng qua đường truyền máu**

#### **3.4.1. Sốt rét do truyền máu**

Sốt rét qua đường truyền máu có thể xảy ra khi truyền máu lấy từ người cho có nhiễm ký sinh trùng sốt rét.

Về lâm sàng, thời gian ủ bệnh từ 7-15 ngày, đôi khi sau 2 tháng truyền máu, mới có biểu hiện sốt, rét run, vã mồ hôi. Khi nghỉ ngơi, lấy máu lúc sốt để tìm ký sinh trùng sốt rét.

Điều trị như điều trị sốt rét do muỗi đốt. Sốt rét qua truyền máu không có chu kỳ ký sinh trùng phát triển trong gan, nên điều trị thuận lợi hơn.

#### **3.4.2. Nhiễm giun chỉ do truyền máu**

Giun chỉ ký sinh ở máu, lấy máu ở người cho mắc giun chỉ có thể truyền bệnh cho người nhận. Có 5 loại giun chỉ, loại Wuchereria bancrofti thấy ở miền bắc Việt Nam.

Nhiễm giun chỉ có thể không có triệu chứng, hoặc có biểu hiện sốt, đau đầu, nổi ban, hạch to, thể nặng có dấu hiệu phù chân voi.

# ĐÔNG MÁU RẢI RÁC TRONG MẠCH

## MỤC TIÊU

1. Chẩn đoán được tình trạng bệnh đông máu rải rác trong mạch
2. Xử trí trước một trường hợp đông máu rải rác trong mạch
3. Điều trị được đông máu rải rác trong mạch

Đông máu rải rác trong mạch (DMRRTM) là một tình trạng bệnh đông máu mắc phải do nhiều nguyên nhân, với đặc điểm hình thành nhiều cục máu đông ở vi tuần hoàn, tiêu thụ nhiều yếu tố đông máu (I, II, V, VIII) và tiểu cầu, cuối cùng là chảy máu. Hậu quả DMRRTM khá nặng nề:

- Tổn thương cơ quan do hậu quả của chảy máu và nhồi máu, thường gặp xuất huyết tiêu hoà, tiểu máu, xuất huyết ở hệ thần kinh trung ương, gây rối loạn ý thức, ngừng thở, co giật và hôn mê, xuất huyết phổi.
- Ban xuất huyết bạo phát, ban xuất huyết hoại tử ở da và niêm mạc.
- Rối loạn tuần hoàn, sốc.
- Tử vong do xuất huyết và sốc.

## 1. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ BAN ĐẦU

### 1.1. Chẩn đoán ban đầu

Đông máu rải rác trong mạch xảy ra thứ phát trong nhiều bệnh dễ gây hoạt hoá quá trình đông máu. Triệu chứng lâm sàng để hướng tới chẩn đoán DMRRTM là một số triệu chứng đặc hiệu của rối loạn đông máu xảy ra đồng thời, cộng thêm với các triệu chứng của bệnh chính.

#### \* Một số biểu hiện lâm sàng của DMRRTM:

- Các triệu chứng xuất huyết và huyết khối xảy ra đồng thời như có các chấm xuất huyết, ban xuất huyết hoại tử ở da và tổ chức dưới da, tím ngoại biên, có thể có biểu hiện hoại tử đầu chỉ, hoại tử do thiếu máu cục bộ ở da, tiểu máu, phân có máu, co giật, hôn mê do nhồi huyết não.
- Chỗ tiêm chích, làm thủ thuật hay ở các vị trí chấn thương bị bầm máu, chảy máu kéo dài.

#### \* Các triệu chứng của bệnh chính gây DMRRTM:

Triệu chứng thay đổi tùy theo bệnh chính gây DMRRTM. Các bệnh dễ gây DMRRTM trong nhi khoa như sau:

- Bệnh nhiễm khuẩn, nhất là nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn toàn thể:
  - + Do vi khuẩn:

Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn Gram âm;

Nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu;

Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn Gram dương, như phế cầu, tụ cầu vàng.

  - + Do virus: herpes simplex, sởi, cytomegalovirus, influenzae.
- Sốc.
- Hội chứng suy hô hấp, ngạt sơ sinh.
- Viêm ruột hoại tử.
- Chấn thương:
  - + Đa chấn thương;
  - + Bóng;
  - + Rắn cắn;
  - + Chấn thương do nhiệt.
- Bệnh ác tính, lơxêmi cấp thể tiềm tuỷ bào.
- U mạch lớn.
- Tan máu trong mạch: Truyền máu không cùng nhóm máu;  
Tan máu tự miễn.

## **1.2. Xử trí ban đầu**

Trước hết phải điều trị ổn định bệnh nhân, ổn định các chức năng sống và điều trị các bệnh chính gây DMRRTM. Chú trọng điều trị sốc, tình trạng thiếu oxy, suy hô hấp, điều trị nhiễm khuẩn. Điều trị tốt các bệnh chính, tình trạng DMRRTM cũng ngừng và thuyên giảm.

## **2. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TIẾP THEO**

Tiếp tục điều trị các bệnh chính, tiến hành xét nghiệm để chẩn đoán xác định DMRRTM và điều trị tình trạng DMRRTM. Chuyển bệnh nhân tới khoa hồi sức cấp cứu, phối hợp với các nhà huyết học cùng điều trị.

### **2.1. Xét nghiệm chẩn đoán DMRRTM**

#### **2.1.1. Máu ngoại biên**

- Hồng cầu, hemoglobin có thể giảm do chảy máu hay tan máu. Có nhiều hồng cầu mảnh (fragmented red cells) do hậu quả tan máu từ vi mạch (microangiopathy).
- Tiểu cầu giảm, có thể  $< 50.000 / \mu\text{l}$ .

#### **2.2.2. Xét nghiệm đông máu**

- PTT (thời gian sinh thromboplastin riêng phần) kéo dài, do tiêu thụ nhiều yếu tố đông máu (fibrinogen, II, V, VIII);

- PT (thời gian prothrombin) kéo dài (giảm II, VII, IX, X);
- Fibrinogen giảm <1,5g/l;
- Có nhiều sản phẩm giáng hoá fibrin (FDP), thường > 40μg/ml;
- D-Dimer (+);
- AT III (Antithrombin III) giảm.
- Khi tình trạng ĐMRRTM ngừng thì các yếu tố đông máu trở về bình thường (fibrinogen, yếu tố VIII) trở về bình thường trong 24-48 giờ, tiểu cầu trở về bình thường sau 7-14 ngày).

## 2.2. Điều trị ĐMRRTM

\* *Truyền máu tươi toàn phần hay khôi hồi hồng cầu* nếu có chảy máu nhiều, máu tươi toàn phần 20-30 ml/kg, khôi hồi hồng cầu 10ml/kg.

\* *Điều trị thay thế các yếu tố đông máu:*

- Huyết tương tươi đông lạnh (FFP: Fresh Frozen Plasma) để bổ sung fibrinogen, yếu tố II, V, VIII: 10-15 ml/kg, có thể truyền nhắc lại tùy theo tình trạng đông máu.
- Túi lạnh để bổ sung fibrinogen, yếu tố VIII, chỉ định khi điều trị FFP không đáp ứng: 1 đơn vị /3 kg trẻ nhỏ, 1 đơn vị/5 kg trẻ lớn, có thể nâng nồng độ fibrinogen trên 100 mg/100ml, đủ để cải thiện đông máu.
- Khối tiểu cầu: 1 đơn vị khối tiểu cầu/5 kg cơ thể, có thể nâng tiểu cầu lên 50.000 /mm<sup>3</sup> đến 100.000 /mm<sup>3</sup>.

\* *Điều trị heparin:*

- Chỉ định khi có biểu hiện huyết khối lan toả rộng hay chảy máu cấp mà không kiểm soát được bằng biện pháp điều trị thay thế và điều trị tích cực bệnh chính, biểu hiện lâm sàng có:
  - + Ban xuất huyết bạo phát (purpura fulminans);
  - + Có mảng thiếu máu hoại tử da;
  - + Rối loạn chức năng não, thận, tim, phổi do huyết khối bít tắc;
  - + Loxemi cấp thể tiền tuỷ bào.
- Nên sử dụng heparin bằng truyền tĩnh mạch liên tục:
  - + Tiêm tĩnh mạch liều đầu 50 đơn vị/kg;
  - + Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục tiếp theo 10 - 15 đơn vị/kg/giờ, với trường hợp có ban xuất huyết bạo phát 20 - 25 đơn vị/kg/giờ;
  - + Nếu tiêm trực tiếp tĩnh mạch, 50 đơn vị/kg, cứ 4 giờ một lần.

Theo dõi hiệu quả điều trị heparin bằng cách định lượng fibrinogen và số lượng tiểu cầu thấy tăng dần và biểu hiện lâm sàng cải thiện tốt lên.

- Với trẻ sơ sinh: nếu không đáp ứng với các biện pháp trên, có thể chỉ định thay máu.

## Chương 8

### TIẾT NIỆU

## ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ BỘ PHẬN TIẾT NIỆU TRẺ EM

### MỤC TIÊU

1. Mô tả được đặc điểm giải phẫu của thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo.
2. Kể ra được 5 chức năng sinh lý chính của thận.
3. Trình bày được sự phát triển chức năng thận theo lứa tuổi ở trẻ em.
4. Mô tả được đặc điểm sinh lý nước tiểu ở trẻ em.

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Đặc điểm bệnh lý thận - tiết niệu ở trẻ em có liên quan mật thiết đến đặc điểm giải phẫu và sinh lý hệ tiết niệu ở trẻ em, đặc biệt thời kỳ cấu tạo giải phẫu và chức năng sinh lý hệ thận tiết niệu trẻ em chưa trưởng thành.

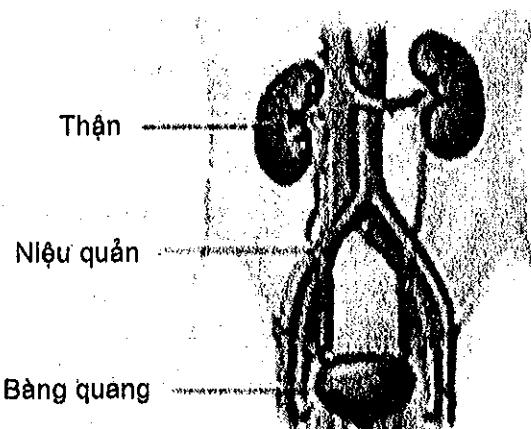
Bộ phận tiết niệu gồm có thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

### 2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU

#### 2.1. Thận

Thận của trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ còn giữ cấu tạo thuỷ từ thời kỳ bào thai nên nhìn ngoài thấy có nhiều múi. Thận trẻ em dễ di động vì tổ chức mỡ quanh thận chưa phát triển.

Kích thước và trọng lượng của thận thay đổi theo các lứa tuổi trẻ em.



Hình 8.1. Giải phẫu hệ thận tiết niệu  
(Theo Emil A., Tanagho M.D)

Bảng 8.1. Kích thước và trọng lượng thận theo tuổi (Theo Trarenko, 1983)

Tuổi	Cân nặng cơ thể (kg)	Kích thước của thận			Trọng lượng (g)
Sơ sinh	3,0	4,2	2,2	1,8	11-12
1 tuổi	9,8	7,0	3,7	2,6	36-37
5 tuổi	15	7,9	4,26	2,76	55-56
15 tuổi	37,5	10,7	5,3	3,5	115-120

Hai thận cân nặng chưa tới 1% trọng lượng cơ thể.

Trên thực tế lâm sàng, chiều dài của thận thường được vận dụng nhiều hơn (theo Bisset R.A.L và A.N.KHAN, 1986) (bảng 8.2)

Bảng 8.2. Kích thước bình thường của thận theo tỷ lệ bách phân vị

Tuổi	Bách phân vị (Percentil)		
	5%	50%	95%
Sơ sinh	4 (cm)	5 (cm)	6 (cm)
1 tuổi	5 (cm)	6,5 (cm)	8 (cm)
5 tuổi		8 (cm)	
10 tuổi	7 (cm)	9 (cm)	10,5 (cm)
Người lớn	9,5 (cm)	11 (cm)	12,5 (cm)

Có thể sử dụng công thức sau để tính chiều dài thận (theo Bisset R.A.L và A.N.KHAN):

Trẻ em dưới 1 tuổi:

$$\text{Chiều dài thận (cm)} = 4,98 + 0,155 \times \text{tuổi (tháng)}$$

Trẻ em trên 1 tuổi:

$$\text{Chiều dài thận (cm)} = 6,97 + 0,22 \times \text{tuổi (năm)}$$

Thận trái thường lớn và nằm cao hơn thận phải. Theo H. Seipelt, chiều dài của thận tương đương với độ dài 4 đốt sống thắt lưng đầu tiên cho bất kỳ lứa tuổi nào và không khác biệt giữa con trai và con gái (tỷ lệ giữa chiều dài của thận và 4 cột sống thắt lưng ở bên trái là  $0,99 \pm 0,09$ , bên phải là  $0,95 \pm 0,07$ ).

Ở trẻ sơ sinh phần vỏ mỏng hơn trẻ lớn. Tỷ lệ giữa phần vỏ và phần tuỷ ở trẻ sơ sinh là 1:4, ở trẻ bú mẹ là 1:2,5 và ở người lớn là 1:2.

Đơn vị cấu tạo và chức năng của thận là nephron. Số lượng nephron của thai nhi 25 tuần vào khoảng 2 triệu (khoảng 1 triệu nephron cho mỗi quả thận) và không tăng lên nữa theo tuổi. Sự lớn lên của thận là do sự tăng sinh và phì đại của các tế bào của nephron.

Các mao mạch của tiểu cầu thận được bao bọc bởi màng Bowman dẫn đến các ống lượn gần. Máu ở các mao mạch được cách biệt với khoảng trung của màng Bowman bởi màng ngăn lọc của tiểu cầu, màng này gồm các thành phần sau:

- Lớp đơn tế bào nội mô các mao mạch
- Màng đáy (một màng rất mỏng).
- Lớp đơn tế bào của màng Bowman, cấu trúc này đảm bảo sự lọc của tiểu cầu thận.

Trong nephron, phần ống thận tương đối kém phát triển hơn phần cầu thận. Diện tích lọc của thận tỷ lệ thuận với diện tích da nghĩa là  $1,6\text{m}^2/1,73\text{m}^2$  diện tích cơ thể.

Hệ thống tuần hoàn trong thận có một số đặc điểm:

- + Bình thường nhận khoảng 20% cung lượng tim.
- + Đường kính của tiểu động mạch đến lớn gấp 2 lần tiểu động mạch đi.
- + Hệ thống mao mạch hẹp ở phần vỏ.
- + Hệ thống mạch thẳng gồm các mạch máu theo dọc quai Henlé của các nephron nằm ở gần phần tuỷ thận.
- + Sự phân bố máu ở thận không đồng đều: phần vỏ được cung cấp nhiều máu nhất, chiếm 90%, phần tuỷ ngoài chỉ chiếm 6-8% và phần tuỷ trong chỉ chiếm 1-2%. Hai hệ thống tuần hoàn ở phần vỏ và phần tuỷ tương đối độc lập nhau, tuy nhiên do có những cầu nối động tĩnh mạch Truettta cho nên trong những điều kiện nhất định, lượng máu không đi vào phần vỏ mà lại vào tuỷ thận, gây nên tình trạng thiếu máu cục bộ ở vỏ thận và đưa đến hoại tử vỏ thận gây thận cấp.
- + Tuần hoàn thận có khả năng tự điều chỉnh để bảo đảm sự tuần hoàn thường xuyên trong thận, mặc dù huyết áp ngoại biên rất dao động (70-220 mmHg). Khi huyết áp ngoại biên thay đổi sẽ gây ra sự thay đổi trương lực của các mạch máu thận nhờ có sự co thắt cơ chun của tiểu động mạch đến với sự tham gia của bộ phận cản cầu thận.

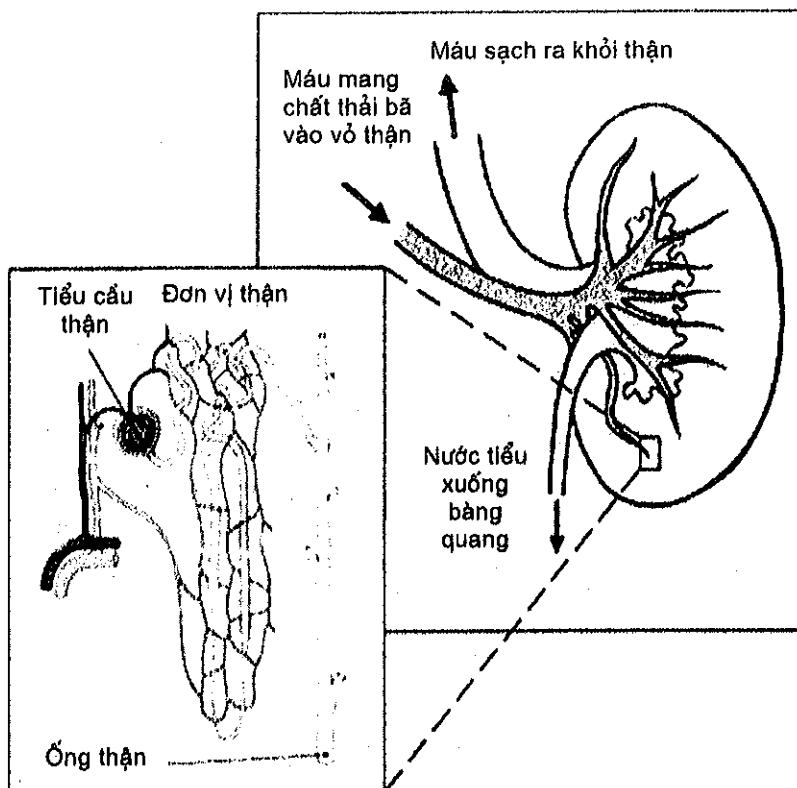
## 2.2. Đài bể thận

Mỗi thận có từ 10-12 đài thận và xếp thành 3 nhóm: trên, giữa, dưới.

Hình dáng của hệ thống đài, bể thận nhờ có nhu động co bóp để tiết nước tiểu xuống phía dưới và thay đổi theo từng lứa tuổi nên rất khác nhau.

## 2.3. Niệu quản

Niệu quản ở trẻ sơ sinh đi ra từ bể thận là một góc vuông, còn ở trẻ em lớn niệu quản đi ra từ bể thận là một góc tù. Đường kính niệu quản của trẻ em tương đối lớn, niệu quản tương đối dài nên dễ bị gấp hoặc xoắn.



**Hình 8.2. Sự cấp máu ở vỏ và tuỷ thận và cấu tạo đài, bể thận (theo Pius R.F)**

#### 2.4. Bàng quang

Bàng quang ở trẻ nhỏ nằm cao hơn trẻ lớn và người lớn, phần lớn ở ngoài hố chậu nhỏ, vì vậy dễ sờ, gõ thấy cầu bàng quang.

Dung tích cầu bàng quang lớn dần theo tuổi:

Trẻ sơ sinh:	30-60 ml
Trẻ bú mẹ:	60-100 ml
6 tuổi:	100-250 ml
10 tuổi:	150-350 ml
15 tuổi:	200-400 ml

#### 2.5. Niệu đạo

Chiều dài niệu đạo từ sơ sinh đến dậy thì ở trẻ gái tăng khoảng 2-4 cm, trẻ trai tăng từ 6 cm đến 15 cm; ở trẻ nhỏ do bàng quang nằm cao do đó niệu đạo ở lứa tuổi này tương đối dài.

Do niệu đạo của trẻ gái ngắn và hướng thẳng hơn trẻ trai nên dễ bị nhiễm khuẩn ngược dòng hơn.

### **3. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ**

Thận có các chức năng sinh lý chính như sau:

- Bài tiết nước tiểu
- Bài tiết chất độc
- Thăng bằng nội môi
- Tham gia tạo hồng cầu và điều hoà huyết áp
- Chức năng nội tiết

#### **3.1. Sự phát triển chức năng sinh lý thận trong thời kỳ bào thai**

Vào khoảng tháng thứ 7-8 của thai kỳ, thận đã hoạt động và bài tiết nước tiểu cùng các chất bất thường đối với cơ thể và người ta tìm thấy các chất này trong nước ối, ví dụ khi tiêm chất màu phenol, hoặc inulin hoặc xanh methylen... cho mẹ thì trong nước ối cũng có những chất này.

Thận đã hoạt động trong thời kỳ bào thai nhưng chưa thực sự cần thiết cho đời sống của bào thai.

#### **3.2. Sự phát triển chức năng sinh lý thận trong thời kỳ sơ sinh**

Chức năng thận được phát triển mạnh ngay từ sau khi đẻ để có thể đảm bảo cho sự hàng định nội môi trong cơ thể.

Chức năng lọc của cầu thận trong thời kỳ sơ sinh còn thấp, mới chỉ đạt được khoảng 1/4 trị số trung bình của trẻ lớn.

Khả năng cô đặc nước tiểu kém, tỷ trọng nước tiểu trẻ sơ sinh rất thấp, khả năng cô đặc chỉ đạt tối đa là 400 - 450 mOsm/l, trong khi đó ở trẻ lớn là 800-1200mOsm/l, điều đó là do sự cân bằng giữa cầu thận và ống thận (trung bình: 0,22) nghiêng về phía cầu thận làm hệ số cân bằng giữa cầu thận và ống thận tăng lên (từ 0,3-0,4).

#### **3.3. Sự trưởng thành của chức năng thận**

Do thiếu một tiêu chuẩn tuyệt đối hoặc một cơ sở sinh lý riêng và thích hợp nào đó để so sánh việc biểu thị chức năng thận ở các lứa tuổi khác nhau, nên các thông số chức năng thận thường được quy về đơn vị là  $1,73 \text{ m}^2$  diện tích da trên một cơ thể nặng 70 kg. Việc chọn đơn vị chuẩn như vậy cho phép so sánh trực tiếp các thông số chức năng thận ở các lứa tuổi khác nhau và các thông số tương đối này sẽ thay đổi tùy theo đơn vị lựa chọn để so sánh, có thể là diện tích cơ thể, trọng lượng cơ thể, trọng lượng của thận hoặc các đơn vị khác.

Ở trẻ còn bú, mức lọc cầu thận tính theo diện tích cơ thể thường thấp, khi đến tuổi đi học thì đạt bằng số bình thường của người trưởng thành là  $120\text{ml/phút}/1,73\text{m}^2$  diện tích cơ thể  $\pm 20$ .

Khi mới sinh, độ thanh thải inulin có chỉnh lý thay đổi trong khoảng 10-50% so với số bình thường của trẻ lớn. Những trẻ sơ sinh nhẹ cân khi sinh ra cũng có mức lọc tương đương với trẻ đủ cân. Sự khác biệt cá thể rất lớn, có thể tới 50% mức lọc đã làm cho các trị số ở trẻ em bình thường có một giải chênh lệch rất rộng, sự thay đổi đó không phải do kích thước cơ thể hay do tuổi, nó sẽ giảm đi khi đứa trẻ trưởng thành. Qua nhiều công trình nghiên cứu cho chúng ta thấy mức lọc inulin tăng dần từ khi đứa trẻ lọt lòng cho đến 18 tháng. Độ tăng mức lọc diễn ra lớn nhất trong tháng đầu sau khi sinh (thông thường tăng từ 100% đến 200%).

Độ thanh thải PAH (Para-Amino Hippurat) ở trẻ bú mẹ tính theo diện tích cơ thể còn thấp, đến năm 2 tuổi đạt tới hằng số của người lớn và người trưởng thành, điều đó chứng tỏ tuần hoàn máu hiệu dụng ở thận trẻ còn bú tương đối thấp.

Phân số lọc  $C_{inulin}/C_{PAH}$  ở vài tháng đầu sau đẻ có tỷ lệ tương đương với các trẻ lớn hơn khi cả hai độ thanh thải đều tính theo diện tích cơ thể.

Khi bị mất nước, cơ thể trẻ bú mẹ không thể cô đặc nước tiểu như những trẻ lớn. Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ thẩm thấu tối đa của nước tiểu. Edelman và cộng sự đã chứng minh rằng trẻ bú mẹ bài xuất urê thấp hơn. Trẻ bú mẹ có khả năng cô đặc nước tiểu gấp khoảng 2,5 lần nồng độ thẩm thấu của huyết tương, tức là 750 mOsm/l, sau khi nhịn khát và đói 24 giờ. Vào tháng thứ 6 thì trẻ đã có khả năng cô đặc nước tiểu như người trưởng thành.

Sự đáp ứng với nội tiết chống bài niệu ở trẻ nhỏ có vẻ giống như sự đáp ứng ở người trưởng thành.

Trong tuần đầu sau khi sinh trẻ đào thải ít acid hơn trẻ lớn và người trưởng thành. Sự khác nhau chỉ là do sự chuyển hóa nitơ khác nhau và việc cung cấp protein cho cơ thể trước đó.

Edelman và cộng sự đã nêu nồng độ huyết tương với ngưỡng bicarbonat thận ở trẻ em (21-23 mEq/l) là thấp hơn ở người lớn (26-28 mEq/l). Điều đó có thể có nghĩa tại sao nồng độ bicarbonat huyết tương bình thường ở trẻ nhỏ lại thấp hơn đáng kể so với trẻ lớn.

### 3.4. Đặc điểm sinh lý nước tiểu trẻ em

#### 3.4.1. Số lần đái của trẻ em

Theo Laugier và F. Gold: tới 92% các trẻ sơ sinh bình thường đi tiểu lần đầu tiên trong 24 giờ đầu, 7% trong ngày thứ hai, chỉ có 1% vào ngày thứ ba. Dung tích bàng quang trẻ sơ sinh đủ tháng bình là 6 ml (có thể tới 44 ml).

Trong những ngày đầu tiên sau khi đẻ, trẻ đái rất ít, thậm chí vô niệu do mất nước sinh lý (kể cả việc cho bú muộn). Sau đó số lần đái tăng lên, đặc biệt trong những tháng đầu, có thể từ 20-28 lần trong 1 ngày do khả năng cô đặc nước tiểu còn kém, do dung tích bàng quang nhỏ, khả năng điều khiển của hệ thần kinh trung ương đối với sự bài tiết nước tiểu còn kém. Sau năm đầu số lần đái giảm xuống nhiều và có thể tập cho trẻ đái chủ động theo bối và không đái ban đêm.

Ba loại bất thường chính có thể gặp: bí đái, hoàn toàn không có bài niệu (vô niệu nguyên phát), xuất hiện thiểu niệu hay vô niệu thứ phát.

### 3.4.2. Số lượng nước tiểu

Số lượng nước tiểu được quyết định bởi chế độ ăn uống, tình trạng chức năng thận và nhiều bệnh lý ngoài thận khác có liên quan đến lưu lượng tuân hoán chung của đứa trẻ. Chính vì vậy chỉ số của lượng nước tiểu khá dao động (bảng 8.3).

**Bảng 8.3. Sự bài tiết nước tiểu của trẻ em (theo Mc.Crory W.W)**

Tuổi	Số lượng nước tiểu		Số lần tiểu tiện trong ngày
	ml/24 giờ	ml/phút	
Ngày đầu và ngày thứ 2	30-60	0,02	2-6
Ngày thứ 3 đến ngày thứ 10	100-300	0,15	20-25
Ngày thứ 10 đến 2 tháng	250-450	0,25	18-20
2 tháng đến 1 tuổi	400-500	0,34	15-20
1 tuổi đến 3 tuổi	500-600	0,50	10-14
3 tuổi đến 5 tuổi	600-700	0,65	8-10
5 tuổi đến 8 tuổi	650-1000	0,80	7-8
8 tuổi đến 14 tuổi	800-1400	0,8-1,0	5-6

Để tính số lượng nước tiểu trung bình của trẻ em trên một tuổi, chúng ta có thể theo công thức sau:

$$X \text{ (ml) nước tiểu/24 giờ} = 600 + 100(n-1)$$

n: là số tuổi của trẻ tính theo năm.

Ta có thể tính số lượng nước tiểu trẻ em theo cân nặng hoặc diện tích da của cơ thể, chúng ta thấy rõ trẻ em bài niệu nhiều hơn người trưởng thành. Ví dụ ở trẻ bú mẹ, số lượng nước tiểu trung bình là 90-120 ml/kg cân nặng cơ thể/ 24 giờ trong khi người trưởng thành là 18-20 ml. Còn nếu tính theo diện tích cơ thể, số lượng nước tiểu ở trẻ em bài tiết được vào khoảng 800-1000 ml/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể/24 giờ, trong khi người trưởng thành là 450-500 ml/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể/24 giờ.

Trẻ đẻ non và ăn nhân tạo, nước tiểu được bài tiết nhiều hơn trẻ được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ.

### 3.4.3. Thành phần nước tiểu của trẻ em

Bảng 8.4. Nồng độ thành phần các chất trong nước tiểu trẻ em (theo Mc. Crozy W.W)

Chất	Đơn vị đo	Trẻ bú mẹ	Trẻ lớn
Na <sup>+</sup>	mmol/l	0,48	2,5
K <sup>+</sup>	mmol/l	2,3	1,8
Cl <sup>-</sup>	mmol/l	1,2-2,4	2,8-3,2
Ca <sup>++</sup>	mmol/l	2,0-2,25	1,6-1,8
Phosphat	mmol/l	18-20	14
Phospho	g/24 giờ	0,08-0,12	0,8-2,0
Sulfat	mmol/l	5-6	16-18
Chì	Micg/l	0	0-55
Urê	mmol/l	200-250	300-320
Creatinin	g/24 giờ	0,35-0,6	0,6-2,4
N-Amino	g/24 giờ	1,4-2,0	0,4-1
N-Amoniacid	mg/24 giờ	60-90	270-430
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l	1,9	1,4
Protein	mg/24 giờ	10-15	50-100
Mucoprotein	mg/24 giờ	5,0-17	2,5-11
pH		5,0-6,5	4,5-5,5
Nồng độ thẩm thấu	mOsm/l	400	800-1200
Nước tiểu	l/24 giờ	0,4-0,55	1,4-1,6
Tỷ trọng		1,002-1,006	1,012-1,030

Qua bảng 8.4 ta thấy:

- Nước tiểu trẻ em đã được toan hoá và đạt những chỉ số gần tương tự người lớn.
- Tỷ trọng nước tiểu của trẻ nhỏ rất thấp
- Sự bài tiết kali của trẻ nhỏ nhiều hơn trẻ lớn, còn natri thì ngược lại, trẻ lớn bài tiết nhiều hơn.
- Sự bài tiết urê và creatinin ở trẻ bú mẹ kém hơn, trong khi sự bài tiết amoniac và acid amin lại nhiều hơn trẻ lớn.

Những nhận xét trên phản ánh tình trạng chức năng thận của trẻ em trong những năm đầu còn chưa trưởng thành cũng như đặc điểm về chế độ ăn của lứa tuổi bú mẹ chủ yếu là sữa.

Năm vững được những đặc điểm giải phẫu và sinh lý của hệ tiết niệu trẻ em là rất cần thiết khi nghiên cứu các tình trạng bệnh lý của thận - tiết niệu đặc biệt là các tình trạng rối loạn nước - điện giải và thăng bằng toan - kiềm cũng như khi sử dụng thuốc cho trẻ em cần hết sức cẩn nhắc, thận trọng.

# BỆNH VIÊM CẦU THẬN CẤP Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được bệnh nguyên và bệnh sinh của bệnh viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.
2. Trình bày được quá trình sinh lý bệnh trong bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát.
3. Hãy kể các tổn thương giải phẫu bệnh có thể gặp trong viêm cầu thận cấp.
4. Chẩn đoán được viêm cầu thận cấp tiên phát ở trẻ em.
5. Nêu được các biến triển có thể gặp trong viêm cầu thận cấp tiên phát ở trẻ em.
6. Xử trí được bệnh nhi bị viêm cầu thận cấp tiên phát.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Theo các nhà thận học viêm cầu thận cấp có thể chia làm hai loại:

- Viêm cầu thận cấp tiên phát
- Viêm cầu thận cấp thứ phát.

Viêm cầu thận cấp bao gồm hai hình thái có tổn thương giải phẫu bệnh khác nhau khá rõ rệt là viêm cầu thận cấp thông thường và viêm cầu thận cấp bán cấp (còn gọi là viêm cầu thận cấp ác tính).

\* **Viêm cầu thận cấp thông thường:** hầu hết xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn với các triệu chứng như phù, đái ít, đái máu, cao huyết áp, nước tiểu có protein, có thể có biến chứng suy tim, phù não, suy thận có tổn thương giải phẫu bệnh học là tăng sinh tế bào trong mao quản cầu thận, bệnh có thể khỏi hoàn toàn.

\* **Viêm cầu thận ác tính:** xuất hiện với các triệu chứng như phù, thiếu niệu, vô niệu kéo dài, suy thận tiến triển nhanh, tử vong sớm nên còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh. Đặc điểm giải phẫu bệnh học là tăng sinh tế bào màng Bowman và tổ chức xơ thành hình liềm nên còn được gọi là viêm cầu thận hình liềm.

Hiện nay nhờ sinh thiết thận và nhờ những tiến bộ kỹ thuật: kính hiển vi điện tử, kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang kết hợp những hiểu biết sâu hơn về lâm sàng, các nhà thận học đã thống nhất:

- Viêm cầu thận không chỉ là một bệnh đơn thuần mà là một hội chứng gọi là hội chứng viêm cầu thận cấp, lý do là bệnh cảnh lâm sàng thường tương tự

như nhau nhưng tổn thương bệnh giải phẫu bệnh học lại khá đa dạng. Bệnh không chỉ do sau nhiễm liên cầu khuẩn mà còn có thể sau nhiễm tụ cầu, phế cầu, virus... Hội chứng viêm cầu thận cấp còn biểu hiện thứ phát ở các bệnh: lupus ban đỏ hệ thống, ban dạng thấp, viêm quanh động mạch nút, viêm mao mạch dị ứng, Schönlein – Hénoch, sốt rét, dài tháo đường, hội chứng huyết tán-urê máu cao...

– Viêm cầu thận ác tính thường được gọi là viêm cầu thận bán cấp, đặc trưng cho quá trình tiến triển của bệnh là nhanh, tử vong sớm do suy thận tiến triển, khó qua khỏi 5-6 tháng ở trẻ em.

Ở đây chúng ta chỉ nói đến chủ yếu là viêm cầu thận cấp tiên phát ở trẻ em và định nghĩa bệnh này như sau:

\* *Viêm cầu thận cấp tiên phát*: là một bệnh viêm cầu thận không làm mủ toàn bộ cầu thận cả hai bên thận, thường xuất hiện sau một nhiễm khuẩn chủ yếu là do liên cầu, theo một cơ chế phức tạp.

\* *Viêm cầu thận cấp*: là một bệnh gặp nhiều ở lứa tuổi thiếu niên và là thể viêm thận thông thường nhất ở trẻ em. Tỷ lệ mắc bệnh không được xác định thật chính xác, vì có nhiều trường hợp nhẹ không được phát hiện theo Nelson E.W. Viêm cầu thận cấp chiếm khoảng 0,5% số bệnh nhân nhập viện. Dưới 3 tuổi thường hiếm, nhưng cũng đã gặp ở thời kỳ sơ sinh và coi là một tổn thương bẩm sinh. Bệnh thường gặp ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái. Theo một số liệu của khoa nhi Bệnh viện Saint Paul Hà Nội (1966 - 1977): bệnh viêm cầu thận cấp chiếm 1,17% số bệnh nhân nhập viện, tuổi trung bình  $5,8 \pm 2,5$  năm (nhỏ nhất là 18 tháng và lớn nhất là 13 tuổi, tuổi dưới 7 tuổi chiếm 75,1%, cho thấy trẻ em bị viêm cầu thận sớm hơn các nước Âu-Mỹ, ở đó tuổi bị viêm cầu thận cấp chủ yếu là ở tuổi đi học. Một nghiên cứu khác ở Viện Nhi Hà Nội trong khoảng từ 1974 - 1988 (15 năm) viêm cầu thận cấp chiếm 1,07% số bệnh nhân nhập viện, lứa tuổi mắc bệnh dưới 7 tuổi cũng chiếm trên 70% tổng số bệnh nhân viêm cầu thận cấp.

## 2. BỆNH NGUYÊN - BỆNH SINH

### 2.1. Bệnh nguyên

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu thường xuất hiện sau một đợt viêm họng, hoặc bệnh ngoài da. Vi khuẩn gây bệnh là liên cầu tan huyết beta nhóm A, chủng 12. Các chủng khác (1, 2, 4, 18, 25, 49, 55, 57, 60) cũng có thể gây bệnh nhưng hiếm hơn. Thường chủng 1, 2, 4, 24 nếu là nhiễm khuẩn ở họng, chủng 14, 19, 50, 57 nếu là nhiễm khuẩn da (khác với thấp khớp cấp, chủng liên cầu nào cũng có thể gây bệnh). Kháng nguyên là protein M của màng tế bào liên cầu. Để lý giải sự khác này nhiều tác giả cho rằng chỉ có một số chủng liên cầu là kháng nguyên có tính “ái thận” hoặc do người bệnh có sự nhạy cảm đặc biệt.

Bảng 8.5. Nguyên nhân gây bệnh theo thời gian và địa dư

Tác giả Nguyên nhân	Bratanov Và OS 1951-1965 n=600	Lieberman (Mỹ) 1937-1960 n=484	Cheddadi (Maroc) 1966-1970 n=174	Ng.Thu Nhận 1961-1965 n=537	Lê Nam Trà 1965-1972 n=384	T.Đ. Long 1966-1977 n=486
Tai mũi họng	71%	71,8%	48%	37%	38%	28,6%
Da	5,5%	2,3%	27%	52,4%	61,2%	56,64%
Bệnh tinh hồng nhiệt Scarlatin	3,7%	2,0%	0,0%	-	-	-
Nhiễm khuẩn khác	4,1%	-	8,7%	5,7%	-	-
Không rõ nguyên nhân	13,3%	15,9%		25%	11%	14,76%

Y văn nước ngoài thường nhấn mạnh đến yếu tố khí hậu lạnh đối với bệnh viêm cầu thận cấp, kinh nghiệm ở Việt Nam bệnh thường xảy ra rải rác quanh năm nhưng nhiều hơn vào khoảng các tháng 6 đến tháng 11 và khoảng thời gian chuyển mùa.

## 2.2. Bệnh sinh

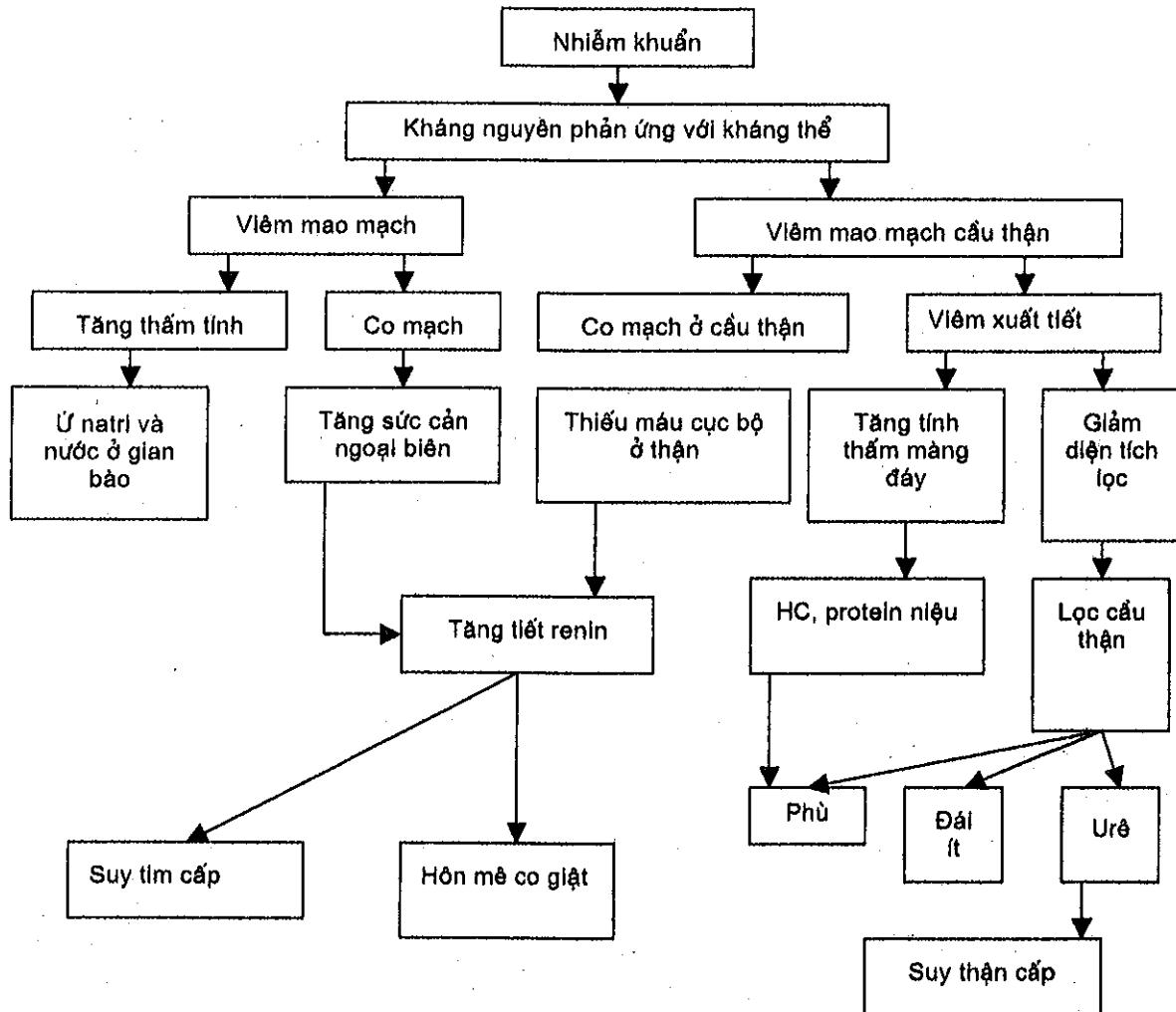
Bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh có cơ chế miễn dịch phức tạp là một phản ứng kháng nguyên - kháng thể xảy ra sau nhiễm khuẩn ở một nơi khác trong cơ thể. Hiện tượng giảm bổ thể điển hình trong huyết thanh và lắng đọng globulin kháng thể cùng các thành phần của bô thể trên màng đáy cầu thận đã chứng minh giả thuyết này. Giống như trong thấp tim, nhiễm khuẩn đầu tiên thường ở đường hô hấp trên, và thường do liên cầu β tan huyết nhóm A gây nên. Nhiễm liên cầu khuẩn ngoài da cũng là nguyên nhân hay gặp. Có thể nuôi cấy được liên cầu tan huyết β từ mũi họng hoặc da ở hầu hết các bệnh nhân bị viêm cầu thận cấp chưa được điều trị bằng thuốc kháng sinh có hiệu lực chống vi khuẩn đó. Hiện tượng tăng hiệu giá kháng thể ASLO, có khi không quá 100 đơn vị, gấp 80% trường hợp. Khi xét nghiệm kháng thể kháng liên cầu hai lần hoặc nhiều hơn thì tỷ lệ những trường hợp có biểu hiện nhiễm liên cầu khuẩn gần đây lên tới gần 95%. Ví dụ kháng thể streptokinase có thể tăng mà không tăng kháng thể ALSO. Tăng hiệu giá ALSO có thể tồn tại nhiều tháng. Điều trị sớm bằng penicillin sẽ ức chế sự phát triển của kháng thể ALSO và của kháng thể đặc hiệu typ. Sự ức chế phát triển đối với loại này, về lý thuyết, có thể làm tăng nguy cơ tái nhiễm với cùng một chủng sinh bệnh thận. Có thể là loại kháng thể do đã định đoạt được mức độ hiếm xảy ra các đợt tái phát của viêm cầu thận cấp.

Nồng độ bô thể trong huyết thanh hầu như luôn thấp trong viêm cầu thận cấp và hình như gắn với phức hợp kháng nguyên kháng thể. Nồng độ bô thể thường trở về bình thường vào cuối tuần thứ 3. Giảm bô thể kéo dài thường thấy kết hợp với bệnh thận tiếp diễn.

Trong bệnh viêm cầu thận cấp các nhà nghiên cứu miễn dịch học còn thấy thay đổi HLA ( kháng thể kháng lympho: tăng kháng nguyên HLA B12, HLA

B13, số lượng lympho T giảm trong máu ở phần lớn các trường hợp bệnh viêm cầu thận cấp (bình thường 844-865 lympho/mm<sup>3</sup> máu).

### 3. QUÁ TRÌNH SINH LÝ BỆNH TRONG BỆNH VIÊM CẦU THẬN CẤP TIỀN PHÁT



**Sơ đồ 8.1. Sinh lý bệnh trong viêm cầu thận cấp**

Triệu chứng thường gặp và chủ yếu của viêm cầu thận cấp là: phù, đái ít, hồng cầu niệu, protein niệu, cao huyết áp tuy vậy có thể có những biến chứng ở nhiều mức độ khác nhau: tăng cao urê huyết, vô niệu, suy tim cấp, phù não ...

Theo quan điểm hiện tại, bệnh viêm cầu thận không chỉ gây nên viêm các mao mạch ở cầu thận mà còn có hiện tượng viêm mao mạch toàn thể và tổn thương mao mạch ở cầu thận là chủ yếu và nặng nề hơn cả, sự viêm mao mạch ở các cầu thận dẫn đến các triệu chứng nêu trên, sơ đồ 8.1 đã tóm tắt quá trình sinh lý bệnh trong bệnh viêm cầu thận cấp.

## 4. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH

### 4.1. Đại thể

Thận hơi to lên, nhợt và lấm tấm những điểm xuất huyết nhỏ trên vỏ thận và trên mặt cắt, vỏ dễ bóc, mặt nhẵn.

### 4.2. Vi thể

Những biến đổi về mô học khác nhau rất nhiều về mức độ và có thể không đáng kể, các trường hợp điển hình là:

- Cầu thận to hơn bình thường do tăng sinh tế bào và lắng đọng các thành phần miễn dịch.

- Lòng mao mạch cầu thận bị tắc, hẹp do tăng sinh tế bào tổ chức gian mạch (Mesangium) cảng phù tế bào nội mao quản và xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính.

- Qua kính hiển vi điện tử sẽ thấy rõ các cục lắng đọng đậm đặc hình gò dưới lớp biểu mô, dỉnh tròn lấn ra mặt ngoài màng dây mao quản. Lắng đọng hình gò là đặc trưng của viêm cầu thận cấp. Các lắng đọng này bao gồm IgG, bổ thể C3, C4, "roperidine" có thể cả fibrinogen và thường biến mất sau 3-6 tháng.

Có thể phát hiện được kháng nguyên liên cầu nếu sinh thiết trong vòng 1-2 tuần đầu.

## 5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Triệu chứng khởi đầu của viêm cầu thận cấp thường xuất hiện sau 1-3 tuần kể từ ngày bị bệnh, nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc ngoài da, bệnh cảm lâm sàng rất khác nhau.

Khởi phát có thể nhẹ đến mức không thể phát hiện được, hoặc phát hiện được nhờ phân tích nước tiểu. Ngược lại khởi phát có thể rất đột ngột và nặng gồm một số hoặc tất cả những triệu chứng sau đây: sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi, đái máu đại thể, thiểu niệu hoặc vô niệu, tăng huyết áp kèm theo biểu hiện bệnh lý ở não, ở hệ tuần hoàn. Có thể tử vong trong đợt cấp đó. Bệnh cảnh các trường hợp trung bình thường có các triệu chứng đặc trưng để mô tả chẩn đoán đó là tam chứng cổ điển của viêm cầu thận cấp: phù, cao huyết áp, đái máu.

### 5.1. Phù

- Thoát dầu thường xuất hiện ở mặt như nặng mí mắt, có thể qua khỏi nhanh nhưng cũng có thể lan xuống chỉ rồi toàn thân kèm cổ trương gấp khoảng 12%.

- Phù có đặc điểm: phù trắng, mềm, ấn lõm để lại vết ngón tay, bắt đầu từ mặt đến chân, ăn nhạt sẽ giảm phù.

## 5.2. Cao huyết áp

Hầu hết các bệnh nhân viêm cầu thận cấp ở trẻ em đều có cao huyết áp ở mức độ tăng nhẹ (10-20 mmHg) cả huyết áp tâm thu và tâm trương và thường xuất hiện trong tuần lễ đầu. Trong một số trường hợp do không được phát hiện hoặc điều trị không kịp thời, trẻ vẫn ăn mặn, trẻ bị nhiễm lạnh, huyết áp có thể tăng cao đột ngột và gây các biến chứng có thể rất nặng nề.

- Tim mạch
  - + Nhẹ: mạch chậm, tim có thể hơi to.
  - + Nặng: khó thở, ho, tức ngực, tim có tiếng thổi tâm thu hoặc ngựa phi, mạch nhanh, gan to, tím tái.
  - + Rất nặng với bệnh cảnh của cơn hen tim cấp rồi phù phổi cấp do suy tim trái nặng.
  - Thần kinh: nhức đầu, tình trạng tinh thần kích thích, chóng mặt, hoa mắt, nôn, thất điệu, co giật và hôn mê mà y văn gọi là bệnh não cao huyết áp hoặc viêm cầu thận cấp thể não hoặc động kinh giả urê huyết cao.

## 5.3. Đái máu

- Thường xuất hiện với phù.
- Đái máu đại thể có ở phần lớn các trường hợp trong các ngày đầu phát bệnh, nước tiểu đỏ hoặc sẫm màu như nước rửa thịt.
- Đái máu đại thể thường xuyên giảm sớm nhưng đái máu vi thể thường xuyên kéo dài từ 3-6 tháng mới hết do đó phải theo dõi nhiều ngày sau khi ra viện.

# 6. BIỂU HIỆN XÉT NGHIỆM

## 6.1. Xét nghiệm nước tiểu

- Màu sắc: nước tiểu đỏ hoặc sẫm màu như màu nước rửa thịt trong các ngày đầu.
- Số lượng: thường giảm đi rõ rệt thậm chí có thể vô niệu.
- Xét nghiệm:
  - + Cận nước tiểu thấy hồng cầu dày đặc hoặc rải rác, dưới kính hiển vi có bộ phận chiết quang hoặc chỉ cần kính hiển vi quang học (vật kính dầu) thấy hình dáng hồng cầu méo mó, vỡ thành mảnh, nhược sắc. Trụ hồng cầu là một dấu hiệu đặc trưng chứng tỏ hồng cầu từ thận xuống, cùng với hồng cầu, bạch cầu niệu cũng tăng và đôi khi có thể có trụ hạt.
  - + Tỉ trọng nước tiểu thường cao hơn bình thường do nước tiểu bị cô đặc.
  - Protein niệu: bao giờ cũng có, trong giai đoạn thiểu niệu nồng độ protein niệu có thể rất cao, nhưng sau đó giảm nhanh, thường khoảng 2 g trong 24 giờ.

## **6.2. Xét nghiệm máu**

**6.2.1. Bổ thể máu:** giảm ở 90% bệnh nhân viêm cầu thận cấp, giảm thành phần C3 là chủ yếu, tuần thứ 5 vẫn thấp, sang tuần thứ 6 mới trở về bình thường.

### **6.2.2. Kháng thể kháng liên cầu tăng**

Đáp ứng miễn dịch trong viêm cầu thận cấp biểu hiện rõ rệt với sự hiện diện của một hoặc nhiều coenzym liên cầu. Do đó có thể tăng các kháng thể:

Kháng Streptolizin O (ASLO).

Kháng Streptokinase (ASK).

Kháng Desoxyribonuclease (ADONA)

Kháng Hyaluronidase (AH)

Tăng ASLO rất đặc hiệu cho nhiễm liên cầu khuẩn ở họng nhưng ở nhiễm khuẩn ngoài da thì ít đặc hiệu hơn. ASLO thường tăng trước các men khác. Cho nên cần xác định men và lặp lại nhiều lần mới đủ khẳng định.

### **6.2.3. Tăng nitơ phi protein máu**

– Urê máu hoặc nitơ phi protein có thể tăng lên trong giai đoạn thiếu niệu nhưng thường không vượt quá 50 mg%. Tốc độ máu lắng tăng.

– Urê, creatinin máu tăng là biểu hiện của sự suy thận cấp có thiếu hoặc vô niệu. Có thể tử vong.

– Thường chỉ là tạm thời, chóng trở về bình thường.

– Nếu kéo dài và tăng dần kèm theo thiếu niệu cũng kéo dài thì phải theo dõi chặt chẽ. Bệnh có thể tiến triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh (viêm cầu thận ác tính) và dẫn đến tử vong sớm.

– Cần phân biệt với đợt cấp của viêm cầu thận mạn.

### **6.2.4. Sản phẩm giáng hoá của fibrin tăng**

– Có xuất hiện trong nước tiểu và tăng trong huyết tương là một trong dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Cần xét nghiệm sớm và nhiều lần.

– Là một biểu hiện của quá trình tăng đông máu trong mạch ở cầu thận. Đây là một chỉ tiêu để chỉ định điều trị bằng heparin.

– Khi sản phẩm giáng hoá của fibrin giảm là quá trình viêm ở cầu thận đã được phục hồi.

## 7. THỂ LÂM SÀNG CỦA VIÊM CẦU THẬN CẤP

### 7.1. Thể nhẹ hoặc tiềm tàng.

Chiếm 72,98%. Bệnh nhân không có các triệu chứng phù hoặc cao huyết áp rõ rệt. Thường chỉ chẩn đoán được khi có xét nghiệm nước tiểu một cách hệ thống.

### 7.2. Thể tăng huyết áp

Chiếm 7,2%. Tăng huyết áp là một triệu chứng đương nhiên của bệnh viêm cầu thận cấp. Vì vậy thể cao huyết áp được dùng trong các trường hợp mà triệu chứng tăng huyết áp chỉ phôi toàn bộ cảnh lâm sàng với các biến chứng về tim mạch hoặc thần kinh, khi có các triệu chứng này thì theo Baldwin huyết áp tối thiểu của đứa trẻ cũng đã  $\geq 90$  mmHg. Nhiều trường hợp các triệu chứng lâm sàng hoặc xét nghiệm khác của viêm cầu thận cấp không điển hình, có trường hợp chỉ chẩn đoán được chắc chắn sau khi làm sinh thiết thận.

### 7.3. Thể đái máu

Chiếm 10,4%. Thể này hay gặp ở trẻ em, vì vậy các tác giả cổ điển còn gọi bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh viêm thận xuất huyết. Trong thể này nổi bật lên hàng đầu là đái máu đai thể kéo dài 5-7 ngày trở lên, không có cục máu đông, các triệu chứng khác như phù, tăng huyết áp lại rất nhẹ thậm chí không thấy.

### 7.4. Thể vô niệu (Thể tăng urê huyết, suy thận cấp)

Thể này chiếm khoảng 11,27%, thể này không đề cập đến các trường hợp vô niệu với thời gian ngắn một, hai ngày, rồi sau đó tự động khỏi mà không cần sự điều trị đặc biệt (còn gọi là vô niệu lành tính).

Thể này đề cập đến các tình trạng vô niệu kéo dài và đưa đến suy thận cấp.

## 8. TIỀN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG

### 8.1. Tiền triển

Viêm cầu thận tiên phát thường gặp ở trẻ em và tiên lượng tốt hơn. Ở người lớn ít gặp nhưng tiên lượng lại nặng hơn.

Viêm cầu thận cấp tiên phát có thể tiền triển theo ba cách dưới đây.

#### 8.1.1. Khỏi

Tuyệt đại đa số các trường hợp (80-90%) bệnh thoái triển dần trong vòng 10 ngày đến 2 tuần lễ. Trẻ đái nhiều lần, phù rút dần, huyết áp trở lại bình thường, nhưng protein niệu và hồng cầu niệu mất hẳn muộn hơn trung bình 3-4 tháng.

Tỉ lệ khỏi ở người lớn khoảng 60%.

### **8.1.2. Tử vong trong giai đoạn cấp tính**

Nguyên nhân chủ yếu là biến chứng suy tim cấp do huyết áp. Hiện nay với việc điều trị kịp thời bằng các thuốc hạ huyết áp hiệu quả mạnh và lợi niệu mạnh, các thầy thuốc hoàn toàn có thể khống chế nguy cơ này. Tuy nhiên rất khó điều trị khỏi hoàn toàn cho tất cả các trường hợp viêm cầu thận cấp thế vô niệu.

Tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp có thể từ 0-5% (do suy thận hoặc suy tim cấp) theo một báo cáo tại khoa Nhi Bệnh viện Saint Paul thời gian từ 1966-1977, tỷ lệ này là 1,02% và nghiên cứu ở Viện Nhi Hà Nội (1974-1988), tỉ lệ này là 0,25%.

### **8.1.3. Tiến triển thành mạn tính**

#### *a. Tiến triển nhanh*

Thể này còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh (viêm cầu thận ác tính, viêm cầu thận bán cấp). Các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm không thuyên giảm, dần dần xuất hiện các dấu hiệu: hội chứng thận hư, cao huyết áp kéo dài và kết thúc là suy thận cấp không hồi phục trong vòng 4-6 tháng ít trường hợp lâu hơn.

Thể này hay gặp trong viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch hoặc tăng sinh nội ngoại mạch hoặc tăng sinh màng. Ở trẻ em thể này gặp khoảng gần 5%.

#### *b. Tiến triển từ từ*

Trong giai đoạn đầu các triệu chứng lâm sàng khởi nhanh, nhưng các biến đổi thành phần nước tiểu lại kéo dài. Bệnh diễn biến hoàn toàn tiềm tàng, trong một thời gian dài hoàn toàn không phát hiện thấy triệu chứng lâm sàng rồi sau đó có một hội chứng thận hư hoặc tăng huyết áp. Theo Baldwin thể này ở trẻ em gặp khoảng 5-10%.

## **8.2. Tiên lượng**

Tiên lượng của viêm cầu thận cấp ở trẻ em nói chung là lành tính hơn ở người lớn, nghĩa là ở trẻ em viêm cầu thận cấp khởi hoàn toàn có thể đạt được tới 90% hay hơn nữa. Tuy vậy, người ta thấy các di chứng về mặt tổ chức học sau 5 - 10 năm có thể còn tới 18-20%. Theo dõi 56 trẻ em bị viêm cầu thận cấp trong thời gian trung bình là 8 năm chúng tôi thấy còn có 7 trường hợp còn có hồng cầu nhẹ hoặc protein niệu nhẹ, hoặc cả hai. Tuy nhiên trong đó chỉ có một trường hợp qua làm sinh thiết thận đã khẳng định được chắc chắn bệnh thận chưa khỏi.

Tiên lượng phụ thuộc vào tổn thương tổ chức học cầu thận. Thể viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch hoặc tăng sinh nội ngoại mạch nói chung tiên lượng xấu. Trong thực tế tiến hành sinh thiết thận trong viêm cầu thận cấp rất ít, trừ trường hợp bệnh kéo dài vì vậy tiên lượng bệnh thường dựa vào theo dõi đều đặn sau khi trẻ về nhà phải trên 1 năm đến 2 năm nếu các xét nghiệm sinh học và chức năng thận phải bình thường mới thật yên tâm.

## **9. CHẨN ĐOÁN**

### **9.1. Chẩn đoán xác định**

Tiền sử có nhiễm khuẩn ở họng, ngoài da ... rồi xuất hiện:

- Phù, đái ít, đái máu, cao huyết áp.
- Protein niệu, hồng cầu niệu.
- Bổ thể máu giảm, globulin miễn dịch IgG giảm, ASLO tăng.
- Tăng sinh tế bào trong mạch lan toả.

### **9.2. Chẩn đoán phân biệt**

Cần chẩn đoán phân biệt với:

- Đợt cấp viêm cầu thận mạn: dựa vào tiền sử, bệnh sử, siêu âm thận, chụp UVI, nếu hai thận đã nhỏ hơn bình thường, sự bài tiết thuốc cản quang kém hơn là viêm cầu thận mạn tính.
- Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu với viêm cầu thận cấp không do liên cầu, dựa vào bệnh sử, lấy vi khuẩn dịch mũi họng ASLO và các kháng thể kháng liên cầu khác.

### **9.3. Chẩn đoán dịch tễ học**

Có thể có một số thành viên trong gia đình hoặc nhiều trẻ em trong cộng đồng cùng bị bệnh.

### **9.4. Chẩn đoán phân biệt khi không có đầy đủ các triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng phù thì cần phân biệt với:**

- Bệnh viêm thận - bể thận cấp đặc biệt thể viêm đài thận - nhú thận, bệnh nhân có đái máu đại thể, nhưng có kèm rất nhiều bạch cầu niệu, cầu nước tiểu có vi khuẩn gây bệnh.
- Trong các thể viêm cầu thận cao huyết áp: có biến chứng suy tim cấp phải phân biệt với các nguyên nhân khác hoặc với một bệnh viêm phổi. Ở đây đo huyết áp và xét nghiệm nước tiểu sẽ giúp chúng ta chẩn đoán xác định. Trong bệnh viêm cầu thận cấp thể não phải phân biệt với động kinh hoặc các nguyên nhân co giật khác.
- Vô niệu: phải phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn. Việc khám xét toàn diện, tình trạng chậm lớn và thiếu máu kéo dài sẽ giúp chúng ta phân biệt dễ dàng.

### **9.5. Trường hợp chỉ có phù nhiều**

Cần phân biệt với bệnh thận nhiễm mõi, thực ra nhiều khi rất khó xác định, vì trong bệnh viêm cầu thận cấp có thể kết hợp thận hư. Việc theo dõi diễn biến,

tính chất chọn lọc của protein niệu và sau cùng là sinh thiết thận sẽ giúp ta chẩn đoán xác định.

## 10. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh viêm cầu thận cấp phải tuỳ thuộc vào thể lâm sàng, tuy vậy hàng đầu cho tất cả các thể là bệnh nhân phải được nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, chế độ ăn nhạt, chống nhiễm khuẩn và nhiễm lạnh.

### 10.1. Nghỉ ngơi

Nằm nghỉ: áp dụng trong giai đoạn cấp tính đặc biệt khi có cao huyết áp, đái máu đại thể nhiều, thời gian kéo dài 2-3 tuần.

- Đi học: trẻ có thể đi học trở lại sau khi bệnh ổn định hàng tháng.
- Thể dục, lao động: ít nhất 6 tháng sau khi bệnh ổn định.
- Tiêm chủng: phải sau 1-2 năm sau khi bệnh ổn định.

### 10.2. Chế độ ăn uống

- Hạn chế nước và ăn nhạt tuyệt đối khi còn phù, không cần hạn chế protid trừ thể vô niệu.
- Nước: giai đoạn còn phù (giai đoạn cấp tính) nước cho bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước cộng 200-300 ml nước uống. Nếu trẻ còn sốt cần cho thêm nước, trung bình sốt cao hơn thân nhiệt trung bình 1°C thì tăng thêm 10% nhu cầu nước hàng ngày.

### 10.3. Kháng sinh

Chỉ nên cho penicillin nếu có phản ứng với penicillin thì thay bằng erythromycin, hàn hữu lấm mới chọn một kháng sinh thích hợp nhưng phải chống độc với thận.

Penicillin 1 triệu đơn vị x 10 ngày tiêm bắp, hoặc viên uống chia làm 2 lần, penicillin giúp chống nhiễm liên cầu và tránh tái nhiễm, có quan điểm còn cho penicillin có thể hạn chế quá trình kết hợp kháng nguyên- kháng thể, tuy vậy chưa có tư liệu nào khẳng định rằng kháng sinh có thể ngăn ngừa được bệnh nặng của viêm cầu thận cấp do liên cầu.

Sau đó:

Penicillin: viên 400.000 đơn vị /ngày hoặc benzathin penicillin 1,2 triệu đơn vị/3 tuần tiêm 1 lần cho đến khi máu lắng hoàn toàn trở về bình thường, hồng cầu hết hắc trong nước tiểu, protein niệu hết hắc: thời gian kéo dài 4-6 tháng.

#### **10.4. Thuốc lợi tiểu**

Chỉ dùng trong các trường hợp có phù to và các thể có biến chứng. Furosemid 1 - 2mg/kg/24 giờ.

#### **10.5. Điều trị các biến chứng**

##### **10.5.1. Thể não do cao huyết áp**

- Ăn nhạt tuyệt đối, theo dõi nghiêm ngặt cân bằng nước - điện giải. Nước giới hạn 15-20 ml/kg/24 giờ, nên dùng dưới dạng dung dịch glucose 10% tiêm nhỏ giọt TM (có thể cho tiêm vào dung dịch truyền 1 đơn vị insulin cho 6-8 g glucose).
- Thuốc lợi niệu: furosemid 1-2 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 2 lần.
- Thuốc hạ áp.

Aldomet (Alphamethyldopa) viên 250 mg, 8-10 mg/kg/24 giờ chia 2 lần hoặc adalat (Niphetidipin, loại chẹn calci): 0,3-0,4 mg/kg/24 giờ chia 2 lần ngậm dưới lưỡi để tránh huyết áp tụt đột ngột.

- Chống phù não: dùng dung dịch glucose ưu trương nhỏ giọt tĩnh mạch, tốt hơn cả là dùng magnesi sulphat dung dịch 20% cho 0,2 mg/kg/24 giờ chia 2 lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm.
- Chống co giật: diazepam (Seduxen, valium) 0,5 mg/kg/24 giờ chia 2 lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm.

Ở thể kèm kích động nên dùng aminazin 1-2 mg/kg/24 giờ chia 2-3 lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm.

##### **10.5.2. Thể suy tim cấp**

Chế độ ăn, hạ huyết áp, lợi tiểu an thần như trên. Ngoài ra phải chỉ định thêm:

- Thở oxy.
- Thuốc trợ tim: digoxin hoặc coragoxin 0,04-0,06mg/kg/24 giờ. Tĩnh mạch nửa liều tĩnh được, cứ 8 giờ sau tiêm 1/4 tổng liều còn lại.

Chỉ cho một ngày duy nhất, cần theo dõi các dấu hiệu sớm của ngộ độc digoxin để kịp thời xử lý hoặc bỏ liều còn lại trong ngày.

Từ ngày thứ hai có thể duy trì bằng cách dùng 1/7-1/8 liều tấn công của ngày thứ nhất trong 5-7 ngày.

- Khi có nguy cơ phù phổi cấp: phải thở oxy được xục qua dung dịch cồn với nồng độ 10-20%, trẻ lớn hơn 5 tuổi có thể cho morphin với liều lượng 0,25-0,5 mg/tuổi tiêm dưới da, 1 lần, chích máu 100-200 ml/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể. Trong trường hợp trẻ quá yếu hoặc thiếu máu có thể dùng phương pháp ga rô gốc chi; lần lượt 3 gốc chi ga rô để tự do mót, làm sao mót chi không được đặt ga rô quá 15 phút kèm đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ (tốt nhất là thở máy).

## 11. PHÒNG BỆNH

Bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát là một bệnh có thể phòng ngừa được, vì ta biết rằng nguyên nhân gây bệnh viêm cầu thận cấp là do một số loài vi khuẩn đặc biệt do nhiễm liên cầu. Hiện nay bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát ở trẻ em các nước phát triển chỉ còn gặp rất hiếm. Biện pháp phòng bệnh tích cực nhất là giữ vệ sinh sạch sẽ cho trẻ, môi trường được bảo vệ để trẻ không bị các nhiễm trùng ngoài da hoặc viêm họng. Ở những trẻ hay bị mắc các bệnh nhiễm khuẩn liên cầu cần điều trị dự phòng bằng penicillin như phòng thấp tiên phát cùng với việc loại trừ các ổ nhiễm khuẩn xuất hiện cấp hoặc mạn ở mũi, họng, răng, xoang.

Đối với trẻ bị viêm cầu thận cấp, phải đề phòng tái phát hoặc trở thành viêm cầu thận mạn bằng cách tích cực điều trị kịp thời các ổ nhiễm khuẩn đặc biệt do liên cầu, giữ cho trẻ tránh bị lạnh đột ngột. Việc tiêm vaccine phải được cân nhắc thận trọng kể cả trẻ sau khi bị viêm cầu thận cấp đã hoàn toàn ổn định.

# HỘI CHỨNG THẬN HƯ

## MỤC TIÊU

1. Trình bày định nghĩa hội chứng thận hư và các cách phân loại hội chứng thận hư (HCTH).
2. Mô tả đặc điểm dịch tê, dấu hiệu lâm sàng của hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em (HCTHTP).
3. Trình bày các biến đổi sinh học và miễn dịch của HCTHTP.
4. Trình bày diễn biến, tiên lượng và biến chứng của HCTHTP.
5. Trình bày phác đồ điều trị HCTHTP cảm thụ với steroid.
6. Nhận thức được HCTHTP là một bệnh mạn tính có thể điều trị được nhưng phải theo dõi và điều trị lâu dài.

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là hội chứng sinh hoá lâm sàng gồm:

- Phù
- Protein niệu nhiều ( $\geq 3\text{g}/24\text{ giờ}$  ở người trưởng thành, đối với trẻ em là  $\geq 50\text{ mg/kg}/24\text{ giờ}$  hoặc  $40\text{ mg/m}^2/\text{giờ}$ ).
- Protid máu giảm, nhất là albumin  $\leq 25\text{ g/l}$ .
- Tăng lipid và cholesterol máu.

Trong các dấu hiệu trên, hai dấu hiệu bắt buộc là protein niệu nhiều và albumin máu giảm.

## 2. PHÂN LOẠI

HCTH do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra với các tổn thương mô bệnh học ở cầu thận khác nhau, có diễn biến và tiên lượng khác nhau: vì vậy khi nói đến HCTH cần phải phân loại. Có thể phân loại HCTH theo:

- Nguyên nhân.
- Tổn thương mô bệnh học phù thận.
- Theo đáp ứng với liệu pháp steroid.

## 2.1. Phân loại HCTH theo nguyên nhân

**2.1.1. HCTH bẩm sinh:** là HCTH xuất hiện ngay sau khi sinh hoặc trong 3 tháng đầu.

**2.1.2. HCTH tiên phát:** là HCTH xuất hiện trong các tình trạng bệnh lý khác nhau đã được biết như:

- Trong các bệnh hệ thống: lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng Schönlein-Hénoch.
- Bệnh chuyển hoá: bệnh tiểu đường, nhiễm dạng tinh bột.
- Trong một số bệnh nhiễm trùng: giang mai, sốt rét.
- Bệnh u lympho: Hodgkin và u lympho không Hodgkin.
- Một số ngộ độc: vàng, penicillamin, ong đốt.
- Do rối loạn tuần hoàn thận: nghẽn mạch thận, hội chứng huyết tán - urê huyết.
- Sau ghép thận.

Theo số liệu của nhiều tác giả trên thế giới, sự phân bố tần suất các loại HCTH ở trẻ em như sau:

- + HCTH bẩm sinh và có tính chất gia đình chiếm 3,4%
- + HCTH tiên phát: 90% các trường hợp HCTH
- + HCTH thứ phát: 6%

Trong khi đó ở người trưởng thành phần lớn là HCTH thứ phát sau viêm cầu thận hoặc các bệnh hệ thống.

## 2.2. Phân loại theo tổn thương mô bệnh học

- Tổn thương tối thiểu
- Xơ cứng hoặc thoái hoá hyalin từng phần hoặc cục bộ cầu thận.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng (membranous glomerulonephritis)
- Viêm cầu thận màng-tăng sinh (membrano-proliferative glomerulonephritis)

## HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT

Hội chứng thận hư tiên phát (HCTHTP) là bệnh cầu thận mạn tính thường gặp nhất ở trẻ em, đặc trưng bởi:

- Về lâm sàng chủ yếu là HCTH đơn thuần, không có nguyên nhân rõ ràng.
- Về điều trị: thường rất cảm thụ với liệu pháp steroid.
- Về mô bệnh học: chủ yếu là tổn thương cầu thận tối thiểu.
- Tuổi phát bệnh sớm nhất trên 3 tháng tuổi.

### 1. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC

#### 1.1. Tần suất mắc bệnh

Ở nước ta chưa có số liệu về tỷ lệ mắc mới hàng năm (incidence). Tỷ lệ này thay đổi theo tuổi, chủng tộc và địa dư.

Ở Mỹ tỷ lệ này ước tính từ 2.0-2.7/100.000, tỷ lệ hiện mắc (prevalence) là 16/100.000 dân. Tỷ lệ mới mắc ở Anh thì trẻ em gốc Á (Đông Nam Á, Nhật, Ấn Độ) cao gấp 6 lần trẻ em châu Âu. Trẻ em châu Phi ít bị HCTH tiên phát, mà phần lớn bị HCTH có liên quan đến bệnh huyết sắc tố hình liềm, sốt rét và ít đáp ứng với liệu pháp steroid.

Ở nước ta, tại các khoa Nhi bệnh viện đa khoa tỉnh, số trẻ em bị HCTH chiếm khoảng 0,5-1% tổng số bệnh nhi nội trú, và chiếm 10-30% tổng số bệnh nhi bị các bệnh thận. Tại Bệnh viện Nhi trung ương ở Hà Nội, số bệnh nhân bị thận hư chiếm gần 2% tổng số bệnh nhân và chiếm 40% tổng số bệnh nhân của khoa thận.

**1.2. Về giới:** HCTH tiên phát thường gặp ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái, tỷ số trai/gái từ 2-3/1.

**1.3. Tuổi mắc bệnh:** thường gặp ở tuổi từ 5-10 tuổi.

Ở các nước châu Âu, tuổi thường gặp từ 1-6 tuổi.

#### 1.4. Yếu tố di truyền và gia đình

Một điều tra ở châu Âu cho thấy 3,3% trong số 1877 bệnh nhân HCTH tiên phát có yếu tố gia đình, đặc biệt hay gặp ở các cặp đẻ sinh đôi.

Ngoài ra, ở một số nhóm HLA nhất định cũng hay bị HCTH tiên phát chẳng hạn trẻ có HLA-DR7 bị bệnh thận hư gấp 3-4 lần trẻ khác; HLA-B12 có nguy cơ mắc bệnh gấp 12 lần.

Gần đây người ta đã phát hiện được một số đột biến gen ở trẻ bị HCTH bẩm sinh (nephrin - NPHS1, nằm trên NST 19q13) hay podocin (PHS2, NST 1q25) ở HCTH tiên phát ở trẻ em.

### 1.5. Các bệnh thường gặp phối hợp với HCTH tiên phát

Như trên đã nói HCTH tiên phát thường chưa tìm được nguyên nhân. Tuy nhiên thường thấy HCTH tiên phát xuất hiện sau một số tình trạng bệnh lý sau:

- Các biểu hiện dị ứng, chiếm tới 30% trường hợp: hen phế quản, dị ứng thức ăn, ong đốt.
- Các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp, phần lớn do virus.
- Các bệnh u ác tính: Hodgkin, lymphoma không Hodgkin, carcinoma đại tràng, phế quản.
- Sau khi dùng một số thuốc: thuốc kháng viêm phisteroid, ampicillin, muối kim loại nặng.

Vấn đề đặt ra là các bệnh lý này có phải là nguyên nhân gây ra HCTH hay không chỉ là một sự kiện ngẫu nhiên xảy ra đồng thời hoặc là yếu tố tiền bẩm, còn chưa được biết rõ.

## 2. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Tổn thương cầu thận trong HCTH tiên phát ở trẻ em thường gặp 3 nhóm tổn thương dưới đây:

### 2.1. Tổn thương tối thiểu (minimal changes)

Hay gặp nhất, khoảng 70% các trường hợp, đặc trưng bởi:

- Dưới kính hiển vi quang học các cầu thận hầu như bình thường hoặc có một số biến đổi nhẹ như tăng sinh tế bào gian mạch (mesan gial cells), có một số trụ trong, biểu mô ống thận có nhiều hốc chứa lipid, vì thế mà có thuật ngữ thận hư nhiễm mỡ (lipoid nephrosis).

- Dưới kính hiển vi điện tử: chân các tế bào biểu mô (podocytes) bị xoá đi, màng đáy bình thường.

### 2.2. Tăng sinh lan toả tế bào gian mạch

Chiếm khoảng 5% các trường hợp HCTH tiên phát ở trẻ em. Các tế bào và chất gian mạch tăng sinh, thường có lắng đọng IgM và/hoặc bổ thể C3. Vì vậy còn gọi là bệnh thận có lắng đọng IgM (IgM nephropathy).

### 2.3. Xơ cứng hoặc thoái hóa kính một phần hoặc toàn bộ cầu thận (Focal/segmentar glomerulosclerosis/hyalinosis). Gặp trong khoảng 15% số trường hợp và thường kém đáp ứng với liệu pháp steroid;

Tổn thương mô bệnh học thường gặp ở các cầu thận nằm ở ranh giới phần vỏ và tuỷ thận, với đặc điểm là:

– Một phần hoặc toàn bộ một cầu thận bị xẹp, tăng sinh chất gian mạch, đôi khi dính với vỏ Bowman. Ở các cuộn mạch bị xẹp, lòng mao mạch tắc nghẽn và lắng đọng một chất vô hình bắt màu đỏ khi nhuộm PAS, gọi là thoái hoá kính (hyalinesis).

– Miễn dịch huỳnh quang có thể thấy các đám đọng C3 và IgM trong các cầu thận bị tổn thương.

– Các cầu thận còn lại đều bình thường

Các thể tổn thương này có thể biến đổi lẫn nhau trong quá trình tiến triển của bệnh.

### 3. LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

Có hai thể lâm sàng thường gặp: thể đơn thuần và không đơn thuần hay thể kết hợp.

#### 3.1. Hội chứng thận hư tiên phát đơn thuần, hay còn gọi là thận hư nhiễm mờ

Là bệnh cảnh chủ yếu của HCTH tiên phát với tổn thương tối thiểu, thường đáp ứng với liệu pháp cocticoid.

Ngày nay người ta ít chỉ định sinh thiết thận trong HCTH tiên phát nên Niaudet (2005) gọi là HCTH tiên phát nhạy cảm với steroid (steroid sensitive idiopathic nephrotic syndrome - SSINS).

**3.1.1. Phù:** là dấu hiệu chủ yếu, gặp trong hầu hết đợt phát bệnh đầu tiên, với các đặc điểm:

- Thường xuất hiện tự nhiên hay sau một bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp trên.
- Triển triển nhanh, thường bắt đầu từ mặt đến chân.
- Phù toàn thân, thường kèm theo cổ trương tự do. Đôi khi có cả dịch ở màng phổi, hạch nang. Cân nặng tăng nhanh, có thể tăng lên 10-30% cân nặng ban đầu.
- Phù trắng, mềm, ấn lõm.
- Phù hay tái phát.
- Thường mất đi khi được điều trị bằng glucocorticoid. Kèm theo phù, số lượng nước tiểu giảm, nhưng ít khi vô niệu hoàn toàn.

**3.1.2. Không có dấu hiệu của hội chứng viêm thận như tăng huyết áp, dài máu đại thể**

#### 3.1.3. Các dấu hiệu toàn thân khác

Trong giai đoạn phù nhiều, da trẻ xanh xao, kém ăn, đôi khi đau bụng. Có thể sờ thấy gan to.

### **3.1.4. Xét nghiệm nước tiểu**

- Protein niệu nhiều, đa số  $\geq 100 \text{ mg/kg}/24 \text{ giờ}$ .
- Protein niệu có tính chọn lọc: tuyệt đại đa số là albumin ( $>80\%$  lượng protein niệu), tỷ số độ thanh thải IgG và transferin  $\leq 0,1$ .
- Có thể lưỡng chiết (double refraction bodies, corps biréfrigeru) là dạng trụ lipid.
- Không có hồng cầu niệu, hoặc hồng cầu niệu vi thể, nhất thời.

### **3.1.5. Xét nghiệm máu**

- Protid toàn phần giảm, thường  $<40 \text{ g/l}$ . Albumin giảm  $< 25 \text{ g/l}$ .
- Điện di protid máu: albumin giảm,  $\alpha_2$  globulin tăng,  $\gamma$  globulin thường giảm, nhất là giá trị tuyệt đối.
- Lipid và cholesterol tăng. Trong thành phần cholesterol thì LDL - C và VLDL - C tăng nhiều nhất, còn HDL-C ít thay đổi hoặc giảm.
- Điện giải đồ: natri thường giảm do pha loãng và tăng lipid máu, hoặc do ăn nhạt và dùng thuốc lợi niệu kéo dài, kali cũng thường giảm nhưng có thể tăng khi có suy thận.
- Các yếu tố V, VII, VIII và X tăng, trong khi antithrombin III, heparin cofactor, yếu tố XI và XII giảm. Sự thay đổi các yếu tố này góp phần vào tình trạng tăng đông ở bệnh nhân thận hư.
- Các globulin miễn dịch: IgM tăng cao, IgG giảm, IgA giảm nhẹ.
- Tốc độ lắng máu tăng cao.
- Công thức máu ngoại biên: thường thấy huyết sắc tố giảm nhẹ, bạch cầu tăng, tiểu cầu tăng.
- Chức năng thận: urê, creatinin trong giới hạn bình thường, nhưng có thể tăng khi bị suy thận cơ năng.

## **3.2. Hội chứng thận hư tiên phát thể kết hợp, hay thể không đơn thuần**

Về lâm sàng và xét nghiệm về cơ bản giống như HCTH tiên phát đơn thuần, nhưng có một số khác biệt sau:

- Thường kèm theo các dấu hiệu của hội chứng viêm cầu thận như tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể.
- Về xét nghiệm nước tiểu: protein niệu thường không chọn lọc.
- Xét nghiệm máu: gammaglobulin không giảm, mà thường tăng.
- Về điều trị: thường kém đáp ứng hoặc kháng steroid.
- Về mô bệnh học: hay gặp hình ảnh tăng sinh gian mạch lan toả hoặc xoá cứng cục bộ hoặc một phần cầu thận.

## 4. SINH LÝ BỆNH CỦA HCTH TIỀN PHÁT

Mặc dù bệnh thận hư đã được nghiên cứu hơn 100 năm nay, nhưng cơ chế bệnh sinh cũng chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Trong vài thập niên gần đây người ta đã chú ý nhiều đến rối loạn miễn dịch tế bào, nhất là vai trò của lympho T trong cơ chế sinh bệnh của HCTH tiên phát.

Bài này không đi sâu vào cơ chế sinh bệnh, mà chủ yếu trình bày một cách tóm tắt sinh lý bệnh của các dấu hiệu chính của HCTH mà thôi.

### 4.1. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu trong HCTH

Protein niệu nhiều (massive proteinuria) là dấu hiệu quan trọng nhất, được xem là yếu tố đầu tiên dẫn đến các rối loạn sinh học khác.

Bình thường màng lọc cầu thận ngăn cản không cho các đại phân tử (protein) đi qua nhờ hai cơ chế:

- Cấu trúc màng đáy gồm nhiều lớp, có cấu trúc dạng tổ ong chỉ cho phép những phân tử nhỏ có đường kính  $<60$  nanometre lọt qua. Trong HCTH các lỗ lọc bị biến đổi nên albumin có thể qua.

- Do diện tích âm (negative/anionic charges), ở mặt ngoài của màng lọc cầu thận bị mất đi (hoặc bị trung hoà bởi protein mang điện tích dương (catiomic/positive charges)), nên dễ cho albumin, là một protein có trọng lượng phân tử nhỏ 60.000 kd và mang điện tích âm dễ dàng đi qua. Điều này giải thích đặc điểm của protein niệu có tính chọn lọc trong HCTH tiên phát.

Tuy nhiên cơ chế nào gây ra những biến đổi tính thấm của màng lọc cầu thận đến nay cũng chưa rõ ràng.

### 4.2. Giảm protid, nhất là albumin máu

Cơ chế chủ yếu làm giảm protid và albumin máu là do protein bị mất qua nước tiểu. Ngoài ra còn có một số yếu tố khác cùng tham gia như: giảm tổng hợp và tăng hoá dạng protid, tăng mất protein qua đường dạ dày - ruột.

Mặc dù có nhiều nghiên cứu cho thấy sự tổng hợp protein của gan ở bệnh nhân thận hư không giảm, thậm chí có thể tăng, nhưng không bù được lượng protein mất qua nước tiểu.

### 4.3. Tăng lipid và cholesterol máu

Gần đây rối loạn chuyển hóa lipid trong bệnh thận hư được chú ý nhiều hơn, vì nó góp phần vào tiến triển tổn thương cầu thận và có nguy cơ gây xơ vữa động mạch sau này.

Cơ chế gây tăng lipid và cholesterol trong máu là do:

- Tăng tổng hợp lipoprotein ở gan do giảm albumin máu.
- Do tăng apolipprotein B100, làm tăng protein vận chuyển cholesterol.

- Giảm hoá dáng lipid do giảm hoạt tính của enzym lipoprotein lipase và lecithin-cholesterol acyltransferase vì mất các enzym này bị mất qua nước tiểu.

#### **4.4. Cơ chế phù trong HCTH**

Cơ chế chính xác gây phù trong HCTH đến nay vẫn còn chưa rõ ràng. Hiện nay người ta cho rằng phù trong HCTH là do sự phối hợp của nhiều yếu tố sinh lý, bao gồm:

- Giảm áp lực keo do giảm albumin máu.
- Tăng hoạt tính của các hormon/relin, vasopressin, aldosteron.
- Giảm hormon bài niệu tâm nhĩ (atrial natriuretic hormone).
- Hoạt hoá của nhiều cytokin khác
- Gần đây được đề cập đến vai trò giữ muối trong thận do tăng hoạt tính của bơm Na-K-ATPase trong ống góp ở vỏ thận. Tất cả các yếu tố trên đưa đến tình trạng ú muối và nước gây nên phù.

**4.5. Ngoài 4 dấu hiệu lâm sàng và sinh học trên, trong HCTH tiên phát còn gây ra các rối loạn khác như tăng đong, mất các yếu tố vi lượng, Ca và một số hormon**

### **5. BIẾN CHỨNG**

**5.1. Nhiễm khuẩn:** những trẻ mắc bệnh thận hư thường dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn (vi khuẩn hoặc virus) do giảm gammaglobulin, giảm yếu tố B, chức năng tế bào lympho bị tổn hại, do tình trạng phù và mệt khác do phải điều trị bằng các thuốc giảm miễn dịch (glucocorticoid, cyclophosphamid). Các bệnh nhiễm khuẩn thường gặp là:

- Viêm mô tế bào, thường do liên cầu, tụ cầu khuẩn, Hemophilus influenza.
- Viêm phúc mạc tiên phát thường do phế cầu và vi khuẩn đường ruột
- Bệnh zona do virus herpes

**5.2. Suy thận cấp:** thường là suy thận cơ năng do giảm nhiều albumin máu gây giảm thể tích tuần hoàn hiệu lực tuy nhiên còn nhiều cơ chế khác chưa được rõ ràng.

**5.3. Tắc mạch:** có thể gây tắc các mạch máu phổi, thận, não cũng như các mạch máu ngoại biên. Cơ chế chủ yếu do tình trạng tăng đong máu.

**5.4. Rối loạn nước điện giải:** giảm Na, K máu, giảm thể tích tuần hoàn hiệu lực do bản thân bệnh hay do biến chứng của liệu pháp corticoid.

**5.5. Giảm Ca máu gây tê tê**

**5.6. Thận lớn và thiếu dinh dưỡng**

## 6. TIẾN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG

### 6.1. Diễn biến

Dưới tác dụng của liệu pháp corticoid, HCTH tiên phát có thể:

**6.1.1. Khỏi hoàn toàn:** theo Scharen và Minges (1973) có tới 22% trường hợp thận hư chỉ có một đợt phát bệnh, rồi khỏi hẳn.

**6.1.2. Tái phát sau khi ngừng điều trị:** có tới 60-80% trường hợp, tuỳ thuộc vào tổn thương cầu thận và thời gian điều trị. Gần đây các tác giả nhiều nước cho thấy, nếu đợt điều trị tấn công kéo dài 6-8 tuần, thì tỷ lệ tái phát giảm đi rõ rệt. Tuỳ theo thời gian tái phát dài hay ngắn sau khi ngừng điều trị corticoid, mà phân loại:

- Nhóm ít tái phát: thời gian tái phát  $\geq 6$  tháng sau khi ngừng thuốc.
- Nhóm hay tái phát: thời gian tái phát  $\leq 3$  tháng, sau khi ngừng điều trị.
- Nhóm phụ thuộc corticoid: tái phát thường xuất hiện sớm  $< 2$  tuần ngừng điều trị hoặc trong giai đoạn điều trị duy trì.

### 6.1.3. Không đáp ứng hay kháng steroid

Có thể ngay từ đợt điều trị đầu tiên hoặc xuất hiện trong các đợt tái phát.

Được xem là thể kháng steroid, là khi đã điều trị bằng prednison/ prednisolon liều tấn công (2mg/kg/ngày) trong 4 tuần liên và tiếp theo 3 liều bolus (30mg/kg) trong 1 tuần mà bệnh không thuyên giảm (protein niệu  $\geq 50$ mg/kg/24 giờ).

### 6.2. Tiên lượng

- Phụ thuộc vào đáp ứng với liệu pháp corticoid

Thể cảm thụ tiên lượng tốt hơn thể kháng, đặc biệt thể ít tái phát.

- Phụ thuộc vào tổn thương cầu thận: thể tổn thương tối thiểu có tiên lượng tốt, có thể khỏi tới 15% trường hợp (P.Tarshish và cs, 1997). Thể xơ cứng cầu thận có tiên lượng xấu, khả năng khỏi khoảng 50% trường hợp.

Nói chung tiên lượng HCTH tiên phát ở trẻ em tốt hơn ở người lớn. Qua theo dõi lâu dài các bệnh nhân thận hư được điều trị tại Bệnh viện Nhi trung ương, tỷ lệ khỏi hoặc thuyên giảm  $> 5$  năm, có thể đạt tới 70% số trường hợp.

## 7. ĐIỀU TRỊ VÀ THEO DÕI

Thận hư là một bệnh mạn tính, diễn biến kéo dài với các đợt tái phát và thuyên giảm dưới tác dụng điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch. Vì vậy cần phải theo dõi lâu dài (tối thiểu là 5 năm) và thay đổi phác bệnh nhanh và gia định tin tưởng và tuân thủ thực hiện chế độ điều trị.

## 7.1. Chế độ ăn uống

- Trong giai đoạn bột phát:
  - + Hạn chế nước và muối khi bị phù.
  - + Chế độ ăn đầy đủ vitamin và dinh dưỡng, không nên cho ăn nhiều protid, mặc dù protid máu giảm.
- Trong giai đoạn thuyên giảm thì cho ăn uống bình thường.

## 7.2. Săn sóc

- Khi trẻ bị phù nhiều cần nghỉ ngơi tại giường.
- Giữ gìn vệ sinh thân thể, răng miệng, phòng lây nhiễm
- Giữ ấm.

## 7.3. Liệu pháp corticoid

Thường dùng prednisolon hoặc prednison

### 7.3.1. Đợt phát bệnh đầu tiên

Prednisolon  $60 \text{ mg/m}^2/24 \text{ giờ}$  hoặc  $2\text{mg/kg}/24 \text{ giờ}$ , nhưng không quá  $80\text{mg/ngày}$ . Có thể cho uống 1 lần vào buổi sáng hoặc chia làm 2-3 lần, tùy theo khả năng chịu đựng của người bệnh.

Thời gian điều trị: 6-8 tuần liên.

Sau đợt tấn công nếu bệnh thuyên giảm hoàn toàn (hết phù, protein niệu  $<4 \text{ mg/kg/giờ}$ ) thì chuyển sang đợt điều trị duy trì, với liều  $40\text{mg/m}^2/24 \text{ giờ}$  hoặc  $1 \text{ mg/kg}/24 \text{ giờ}$ , trong 6 tuần, hoặc  $2\text{mg/kg}$  cách nhau.

Nếu sau 4 tuần dùng liều tấn công mà bệnh không thuyên giảm thì hoặc là tiếp tục liều đó trong 4 tuần nữa hoặc truyền tĩnh mạch methylprednisolon (Solumedron)  $1000\text{mg}/1,73\text{m}^2$  hoặc  $30\text{mg/kg}$  trong vòng 30 phút. Dùng 2-3 lần/1 tuần. Nếu bệnh không thuyên giảm thì xem như không đáp ứng. Việc điều trị tiếp theo tùy theo mức độ tổn thương cầu thận (cần chỉ định sinh thiết thận để chẩn đoán).

Nếu là tổn thương xơ cứng cầu thận cục bộ thì có thể tiếp tục liều cao theo phác đồ của Mendoza và cộng sự, 1990. (Pediatr Nephrol, 4:303-307).

Sau đợt điều trị duy trì, sẽ giảm dần liều prednisolon xuống còn  $0,5 - 0,15 \text{ mg/kg/ngày}$ , dùng 4 ngày/1 tuần trong vài 3 tháng, rồi ngừng.

### 7.3.2. Đợt tái phát

- Thể ít tái phát: điều trị giống như đợt đầu, nhưng thời gian có thể giảm đi.
- Thể hay tái phát hoặc thể phụ thuộc:

Liều tấn công như đợt đầu cho đến khi hết protein niệu, sau đó dùng liều duy trì kéo dài và giảm dần thời gian điều trị có thể kéo dài đến 1 năm..

Nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm độc corticoid thì có thay bằng:

- Cyclophosphamid (Endoxan) 2,5 mg/kg/ngày, tổng liều không quá 150mg/kg, uống hàng ngày.
- Cholorambucil 0,2mg/kg/ngày, uống, tổng liều không quá 8mg/kg.
- Levamisol 2,5 mg/kg, uống, mỗi tuần 2-3 lần, kéo dài 6-9 tháng.

Trong thời gian điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch phải theo dõi công thức máu ngoại biên. Nếu bạch cầu giảm  $<3000/\text{mm}^2$  thì phải ngừng thuốc.

- Gần đây một số tác giả dùng cyclosporin A để điều trị và thấy có hiệu quả.

#### **7.4. Điều trị triệu chứng**

Thuốc lợi niệu nhóm furosemid (Lasix) hoặc hypothiazid, dùng khi trẻ bị phù. Trường hợp phù không đáp ứng với thuốc, có thể phối hợp furosemid và nhóm kháng aldosteron (Spironolacton, aldacton).

- Human albumin: chỉ định cho các trường hợp albumin máu giảm nặng ( $<10 \text{ g/l}$ ) hoặc có tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hiệu lực; hoặc phối hợp với thuốc lợi niệu để điều trị các trường hợp phù kéo dài.
- Kháng sinh: dùng khi bệnh nhân có kèm theo các bệnh nhiễm khuẩn.
- Các thuốc nhằm hạn chế tác dụng phụ của corticoid.
  - + Bổ sung calci: 1g/ngày.
  - + Kalichlorua: 0,5-1g/ngày.
  - + Vitamin D, A và một số yếu tố vi lượng.
  - + Thuốc hạ huyết áp khi bệnh nhân có tăng HA, hay dùng nhóm ức chế men chuyền (captopril, renitec...) vì vừa có tác dụng hạ huyết áp, vừa giảm protein niệu và bảo vệ thận.
  - Thuốc làm giảm lipid, cholesterol máu: được dùng cho bệnh nhân người lớn, ở trẻ em còn chưa được dùng một cách hệ thống.

#### **7.5. Theo dõi**

Sau khi bệnh thuyên giảm, cần định kỳ kiểm tra HA, protein niệu hàng tháng, và theo dõi ft nhất trong 5 năm.

### **8. KẾT LUẬN**

Hội chứng thận hư tiên phát là bệnh cầu thận mạn tính thường gặp ở trẻ em. Bệnh diễn biến từng đợt và kéo dài trong nhiều năm, nhưng phần lớn có thể điều trị khỏi. Vì vậy trong điều trị, các thầy thuốc cần phải theo dõi bệnh nhân trong nhiều năm và phải thuyết phục người bệnh tuân thủ chế độ điều trị.

# NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIỂU

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của nhiễm khuẩn đường tiêu
2. Phân loại được nhiễm khuẩn đường tiêu
3. Chẩn đoán được nhiễm khuẩn đường tiêu
4. Điều trị được nhiễm khuẩn đường tiêu

## 1. ĐỊNH NGHĨA VÀ THUẬT NGỮ

Nhiễm khuẩn đường tiêu (NKĐT) là thuật ngữ để chỉ các tình trạng viêm nhiễm ở hệ thống tiết niệu, đặc trưng bởi tăng số lượng vi khuẩn và bạch cầu niệu một cách bất thường.

Thuật ngữ này không bao gồm các bệnh viêm đường tiết niệu do các bệnh lây qua đường tình dục như lậu, giang mai.

Tùy theo vị trí tổn thương mà có các thuật ngữ tương ứng như viêm bàng quang (hay nhiễm khuẩn đường tiểu dưới), viêm thận bể thận (hay nhiễm khuẩn đường tiểu trên).

Về lâm sàng người ta còn chia ra nhiễm khuẩn đường tiêu có triệu chứng hay vi khuẩn niệu không có triệu chứng.

## 2. DỊCH TỄ HỌC

### 2.1. Tỉ lệ mắc bệnh

NKĐT là một trong những bệnh nhiễm khuẩn thường gặp ở trẻ em nhất là trẻ nhỏ. Ở các nước phát triển NKĐT đứng hàng thứ ba sau các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp và tiêu hoá.

Ở nước ta chưa có số liệu điều tra về tỉ lệ mắc bệnh NKĐT. Theo nghiên cứu thống kê y tế năm 1995, nhóm bệnh tiết niệu sinh dục đứng hàng thứ sáu, trong số bệnh nhân nội trú của các bệnh viện, bệnh NKĐT đứng hàng thứ hai sau các bệnh cầu thận theo số liệu khoa Thận Bệnh viện Nhi trung ương trong thời gian từ 1981 - 1990. Tỉ lệ mắc bệnh còn liên quan với tuổi và giới (bảng 8.6).

Tỉ lệ lưu hành vi khuẩn niệu không triệu chứng liên quan đến tuổi và giới (theo K.Verrier Jones 1992).

**Bảng 8.6. Tỉ lệ NKĐT liên quan đến tuổi và giới**

Tuổi	Nam (%)	Nữ (%)
Sơ sinh thiếu tháng	5-10	5-10
Sơ sinh đủ tháng	1-2,7	0-1
Trước tuổi đi học	0,2	0,8
Tuổi đi học	0,02	1,3-2,4
Người trưởng thành	0,5	3,5-5

## 2.2. Tác nhân gây bệnh

Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là các vi khuẩn đường ruột, đứng đầu là E. coli và Proteus. Ngoài ra còn có các loại khác như tụ cầu, Mycoplasma, virus, nấm... Tần suất vi khuẩn gây NKĐT ở trẻ em cũng có liên quan giới tính, như bảng 8.7 (Theo K.Verrier Jones 1992).

**Bảng 8.7. Tần suất vi khuẩn gây NKĐT trẻ em liên quan đến giới tính**  
(Theo K. Verrier Jones 1992)

Vi khuẩn	Nam (%)	Nữ (%)
E.coli	40	88
Proteus spp	52	5
Tụ cầu	4	6
Strep. Faecalis	4	1

Theo số liệu của khoa Vi sinh - Bệnh viện Nhi trung ương trong thời gian 7 năm (1990-1997) có 840 mẫu cấy nước tiểu dương tính với  $10^6$ /ml, tần suất vi khuẩn:

E.coli chiếm: 51,7%      Pseudomonas: 8,1%

Klebsiella: 20,7%      Enterococcus: 2,5%

Proteus: 10,5%      Staphylococcus: 2,5%

## 2.3. Các yếu tố nguy cơ gây bệnh NKĐT

Bình thường nước tiểu lấy ở bàng quang là vô khuẩn, nhờ các cơ chế đề kháng của cơ thể, sẽ được đề cập ở phần cơ chế bệnh sinh. Các yếu tố nguy cơ về phía vật chủ làm tăng khả năng bị NKĐT gồm:

- Tuổi: hầu như tất cả các tác giả đều thống nhất NKĐT thường xảy ra ở trẻ dưới 2 tuổi do cơ chế đề kháng miễn dịch chưa đầy đủ, ngược lại ở người lớn cũng có tỉ lệ mắc bệnh cao có liên quan đến hoạt động tình dục.

- Giới: trừ giai đoạn sơ sinh, nói chung trẻ gái có tỉ lệ mắc bệnh cao hơn trẻ trai do đặc điểm giải phẫu đường tiểu.

Trẻ bị suy dinh dưỡng nặng, hoặc bị bệnh tiểu đường, bị các thủ thuật can thiệp vào đường tiểu như đặt ống thông bàng quang dễ mắc bệnh hơn.

Yếu tố quan trọng nhất là ứ đọng nước tiểu do dị dạng đường tiểu, luồng trào ngược bàng quang niệu quản, sỏi niệu, hẹp bao quy đầu, khối u chèn ép, liệt bàng quang, nước tiểu dư lại sau khi đái.

### 3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

#### 3.1. Cơ chế để kháng tự nhiên của cơ thể

Mặc dù nước tiểu là một môi trường thuận lợi cho sự sinh trưởng của vi khuẩn, và về mặt giải phẫu, hệ thống tiết niệu ở cận kề ruột và hậu môn, nhưng ở người bình thường, nước tiểu là vô khuẩn. Đó là nhờ các cơ chế để kháng của cơ thể.

- Về giải phẫu: đường tiểu bình thường cho phép sự dẫn lưu nước tiểu một cách dễ dàng và triệt để.

Chiều dài của niệu đạo cũng cản trở sự xâm nhập của vi khuẩn vào bàng quang; đoạn nối niệu quản - bàng quang chống lại luồng trào ngược.

- Vệ sinh lý: nhờ có các nhu động mà nước tiểu được bài xuất liên tục từ bể thận tới bàng quang, và khi bàng quang đầy, nước tiểu được tháo ra ngoài hoàn toàn qua động tác đái.

- Các yếu tố miễn dịch: bao gồm các đáp ứng miễn dịch tại chỗ (các IgA bài tiết, các đáp ứng viêm tại chỗ, bong các tế bào biểu mô đã bị vi khuẩn dính vào) và các đáp ứng miễn dịch hệ thống (các globulin miễn dịch, bô thể).

- Thành phần nước tiểu: tuy nước tiểu là một môi trường thuận lợi cho sự sinh sản của vi khuẩn, nhưng trong thành phần nước tiểu cũng có một số yếu tố ngăn cản sự phát triển của vi khuẩn như nồng độ pH và nồng độ thẩm thấu quá thay đổi, thiếu glucose và sắt làm hạn chế sự sinh trưởng của vi khuẩn, có các kháng thể IgA bài tiết, protein Tamm - Horsfall và glycoprotein niệu bảo vệ vi khuẩn đường tiêu.

#### 3.2. Đường xâm nhập của vi khuẩn vào hệ thống tiết niệu

- Đường xâm nhập chủ yếu là đường lên (đường ngược dòng) vi khuẩn từ đường ruột qua hậu môn rồi lên định cư ở vùng quanh niệu đạo đi vào bàng quang và đài bể thận trong những điều kiện thuận lợi.

- Vi khuẩn ở ruột cũng có thể theo đường máu hoặc bạch huyết, gây nhiễm khuẩn máu và gây tổn thương ở nhu mô thận. Loại này thường xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.

#### 3.3. Mối tương tác của vi khuẩn và vật chủ

Như đã nói ở trên, bình thường nước tiểu là vô khuẩn. Vậy tại sao và trong điều kiện nào vi khuẩn có thể gây ra NKDT ở người, câu hỏi này đã được nhiều tác giả nghiên cứu và gần đây đã được làm sáng tỏ, đặc biệt các yếu tố độc lực của vi khuẩn gây bệnh.

Để có thể gây bệnh NKĐT cần có những yếu tố về phía người bệnh và vi khuẩn gây bệnh.

– Về phía người bệnh: như đã nêu trong phần các yếu tố nguy cơ có một số người dễ bị bệnh là do tổn thương sự toàn vẹn về mặt giải phẫu và sinh lý của hệ thống tiết niệu, trước hết là sự ứ đọng nước tiểu, tạo điều kiện cho vi khuẩn sinh sản và bám dính vào niêm mạc đường tiểu. Trên thực nghiệm đã cho thấy rằng 99,9% số lượng vi khuẩn được đưa vào bằng quang bị rửa sạch sau khi đái. Ngoài ra ở một số người có kháng nguyên có nhóm máu P1 có thụ thể với P-fimbria của vi khuẩn, hoặc kháng nguyên nhóm máu Lewis (a<sup>+</sup>b<sup>-</sup>) thường dễ bị NKĐT.

– Vi khuẩn: không phải tất cả E.coli và trực khuẩn đường ruột khác đều có khả năng gây bệnh, mà chỉ những chủng có các yếu tố độc lực cao mới gây bệnh mà E.coli là vi khuẩn gây bệnh chủ yếu, vì nó có những nhung mao gọi là pili hay fimbriae, có khả năng gắn vào các thụ thể của tế bào biểu mô đường tiểu.

Các yếu tố độc lực của E.coli gồm có:

- + Các kháng nguyên thân (O), kháng nguyên vỏ (K), kháng nguyên lông (H) và nội độc tố.
- + Nhụng mao (Fimbriae hay pili), đặc biệt là P-Fimbriae.
- + Khả năng dễ kháng với yếu tố diệt khuẩn của huyết thanh.
- + Hoạt tính dung huyết
- + Khả năng giữ sắt.

Các typ huyết thanh của E.coli gây NKĐT ở trẻ em thường gặp là O1, O2, O4, O6, O7, O18, O25, O58 và O78 (K.Verrier Jones). Nhờ các yếu tố độc lực trên mà vi khuẩn có thể bám dính vào niêm mạc hệ thống tiết niệu và chống lại các cơ chế để kháng của cơ thể để gây bệnh.

#### 4. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh lâm sàng của NKĐT rất khác nhau, có thể từ những biểu hiện nguy kịch của tình trạng nhiễm khuẩn huyết cho đến hoàn toàn không có biểu hiện lâm sàng.

Nói chung dấu hiệu lâm sàng không đặc hiệu và thay đổi theo vị trí tổn thương và tuổi mắc bệnh của bệnh nhân.

Về lâm sàng có thể chia NKĐT thành hai nhóm lớn

##### 4.1. Nhiễm khuẩn đường tiểu có triệu chứng

Trong nhóm này có thể chia ra nhóm nhỏ:

– Viêm bằng quang hay nhiễm khuẩn đường tiểu dưới: với dấu hiệu nhiễm khuẩn nhẹ (có thể sốt vừa hoặc không sốt) và các dấu hiệu viêm bằng quang như đái khó, đái rắt, đái buốt ở trẻ nhỏ, những dấu hiệu này không rõ, có thể có biểu hiện khóc khi đái.

- Viêm thận bể thận cấp hay NKDT trên:
  - + Dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân rõ rệt: sốt cao, rét run, bộ mặt nhiễm khuẩn. Ở trẻ sơ sinh đến 2 tháng tuổi, có thể gặp bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết như sốt cao, vẻ mặt nhiễm khuẩn, nhiễm độc, vàng da hoặc bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn.
  - + Dấu hiệu tại chỗ: sưng đau vùng thận, đau bụng hoặc đau vùng thắt lưng, có dấu hiệu Paternaski.
  - + Các dấu hiệu không đặc hiệu: thường gặp ở trẻ nhỏ như rối loạn tiêu hoá cấp (nôn, tiêu chảy mất nước), đôi khi làm lạc hướng chẩn đoán.

**4.2. Nhiễm khuẩn đường tiểu không đặc hiệu:** khoảng 10-20% trường hợp NKDT không thể xếp loại là viêm bàng quang hay viêm thận vì không đủ dữ kiện lâm sàng và xét nghiệm thường quy để chẩn đoán. Thể lâm sàng này thường gặp ở trẻ nhỏ.

Nhiễm khuẩn đường tiểu tiềm tàng hay vi khuẩn niệu không triệu chứng là các trường hợp được phát hiện khi xét nghiệm nước tiểu hàng loạt, thường gặp ở trẻ gái nhiều hơn.

Về nguyên nhân, người ta thường phân biệt:

- NKDT kết hợp với một bệnh tiết niệu hay còn gọi là NKDT thứ phát.

Trong các bệnh tiết niệu gây NKDT thường gặp nhất ở trẻ em là luồng trào ngược bàng quang niệu quản, được gọi là bệnh thận có luồng trào ngược. Đặc điểm của bệnh này là gây ra viêm thận bể thận mạn tính, tạo nên các sẹo ở nhu mô thận.

Các dạng tiết niệu gây tắc ít gặp hơn, gây ứ nước ở bể thận như hẹp chỗ nối bể thận - niệu quản, các dạng thận - niệu quản đôi cũng thường gây ra NKDT.

- NKDT tiên phát là các NKDT không kèm theo bệnh tiết niệu

Là thể bệnh thường gặp ở trẻ gái với biểu hiện lâm sàng của viêm bàng quang hoặc vi khuẩn niệu không triệu chứng. Thể bệnh này trong một số trường hợp là một bệnh kèm theo của một bệnh chính khác, mà bệnh cảnh lâm sàng bị che lấp bởi dấu hiệu lâm sàng của bệnh chính (ở trẻ bị suy dinh dưỡng nặng, hội chứng thận hư tiên phát).

## 5. CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Chẩn đoán xác định

Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng chỉ có giá trị gợi ý, muốn xác định chẩn đoán NKDT phải xét nghiệm nước tiểu về mặt tế bào và vi sinh học, trong đó lấy và định lượng vi khuẩn trong nước tiểu là quan trọng nhất và phải làm ít nhất 2 lần. Khi nhận định xét nghiệm nước tiểu, cần biết cách lấy bệnh phẩm và kỹ thuật xét nghiệm. Mẫu xét nghiệm cần được đưa ngay đến phòng xét nghiệm vi sinh, nếu không phải để vào tủ mát nhiệt độ 4°C, nhưng không quá 4 giờ.

Bảng 8.8. Cách đánh giá vi khuẩn niệu theo cách lấy nước tiểu

Cách lấy nước tiểu	Số lượng khuẩn lạc /1ml nước tiểu		
Chọc dò bằng quang trên xương mu	Không NK <10	Nghi ngờ $10^3 - 10^4$	Nhiễm khuẩn $>10^4$
Đặt ống thông bằng quang	$<10^3$	$10^3 - 10^4$	$>10^4$
Nước tiểu giữa dòng	$<10^4$	$10^4 - 10^5$	$>10^6$
Túi nước tiểu	$<10^4$	$10^4 - 10^6$	$>10^6$

Trường hợp nghi ngờ cần cho xét nghiệm lại với cách lấy bệnh phẩm chính xác hơn, ví dụ nếu lần đầu lấy nước tiểu giữa dòng, thì lần sau nên đặt ống thông bằng quang.

Bảng 8.9. Bạch cầu niệu

Phương pháp xét nghiệm	Số lượng bạch cầu
Xét nghiệm cặn thông thường	$\geq 10$ BC/vi trường (độ phóng đại 400)
Cặn Addis	$\geq 10000$ BC/1 phút
Soi tươi như phương pháp Webb-Stansfeld	$\geq 30$ BC/mm <sup>3</sup> nước tiểu tươi, không II tâm

Thông thường số lượng bạch cầu niệu tăng cùng với số lượng vi khuẩn niệu. Nhưng cũng có trường hợp 2 xét nghiệm này không song hành. Có khi nhiều bạch cầu niệu, nhưng lấy nước tiểu lại không có vi khuẩn (cần xem trước đó bệnh nhân đã được điều trị kháng sinh chưa, hoặc dung dịch sát khuẩn dùng khi lấy nước tiểu), trong trường hợp này nếu có các dấu hiệu lâm sàng gợi ý (dấu hiệu nhiễm khuẩn, rối loạn tiểu tiện) hoặc có các yếu tố nguy cơ (dị dạng, sỏi tiết niệu, liệt bàng quang) thì vẫn có thể cần và xử trí như NKDT.

Trường hợp chỉ có vi khuẩn niệu ( $\geq 10^5/ml$ ) đơn thuần, không có nhiều bạch cầu niệu, không có dấu hiệu lâm sàng, thì đòi hỏi phải cho lấy lại ít nhất 2 lần, nếu cho cùng kết quả thì mới chẩn đoán xác định là vi khuẩn niệu không triệu chứng.

Vị trí tổn thương: rất khó khăn, chưa có một phương pháp nào được chấp nhận rộng rãi vì chưa có một tiêu chuẩn nào để xác định NKDT.

Để phân định NKDT trên và dưới cần dựa vào dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm như tìm trụ bạch cầu, khả năng cô đặc nước tiểu giảm, tốc độ máu lắng cao, tăng số lượng bạch cầu hạt trong máu ngoại biên, CRP tăng các kháng thể chống Tamm - Horsfall protein, kháng thể chống kháng nguyên vi khuẩn tăng, sự bài tiết beta 2 micro - globulin tăng, tìm thấy sẹo ở nhu mô thận nhờ kỹ thuật Te99 - DMSA hoặc chụp cắt lớp điện toán, sinh thiết thận.

## 5.2. Chẩn đoán hình ảnh trong chẩn đoán NKDT

\* Chỉ định:

Viêm thận bể thận cấp

Vi khuẩn niệu của trẻ dưới 1 tuổi

Tăng huyết áp

Khối u ở bụng

Giảm khả năng cô đặc nước tiểu

Nhiễm khuẩn đường tiểu tái phát

\* *Lựa chọn kỹ thuật*

Trước hết nên làm siêu âm bộ phận tiết niệu. Nếu có bất thường sẽ cho chụp bằng quang lúc dài để phát hiện luồng trào ngược và sau đó cho chụp dài bể thận với thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch hoặc nhấp nháy thận. Một số trường hợp cần thiết thì nên cho chụp cắt lớp photon đơn phát xạ (SPECT).

Chẩn đoán hình ảnh rất có ích để phát hiện các bệnh tiết niệu kèm theo.

## 6. XỬ TRÍ VÀ ĐIỀU TRỊ

Khi nghi ngờ NKDT, cần cho xét nghiệm nước tiểu (cấy, cặn nước tiểu) để xác định chẩn đoán. Chú ý khâu lấy mẫu nước tiểu cho chính xác: ở trẻ <2 tuổi nên chọc bằng quang trên xương mu (trẻ trai) hoặc đặt ống thông bằng quang (trẻ gái). Ở trẻ lớn, hướng dẫn lấy nước tiểu giữa dòng. Nếu kết quả cấy nước tiểu dương tính: trẻ không sốt, hoặc sốt nhẹ, toàn trạng tốt, hoặc có dấu hiệu bệnh lý về tiểu tiện (đái buốt, đái rắt) phải nghĩ tới NKDT dưới (viêm bàng quang).

- Có thể điều trị ngoại trú tại nhà.
- Cho trẻ uống nhiều nước
- Kháng sinh:

+ Cotrimoxazol (Bactrim, Biseptol, Trimason) 36-48mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống.

+ Hoặc amoxicillin: 30-50mg/kg/ngày, chia 3 lần, uống.

Thời gian điều trị: 7 - 10 ngày.

Sau đó ngừng uống kháng sinh trong 3 ngày và cho xét nghiệm lại nước tiểu. Nếu bệnh nhân có đáp ứng tốt, nước tiểu vô khuẩn thì ngừng điều trị.

Nếu không đáp ứng với điều trị hoặc xét nghiệm còn vi khuẩn niệu, cần điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ, chỉ định chẩn đoán hình ảnh để phát hiện bệnh tiết niệu kèm theo.

Nếu xét nghiệm vi khuẩn niệu dương tính, trẻ sốt cao và có dấu hiệu viêm thận, bể thận cấp, phải điều trị tại bệnh viện.

- Bù dịch bằng đường uống hoặc tiêm truyền, thường tăng gấp 1,5 lần nhu cầu sinh lý theo lứa tuổi.

- Kháng sinh đường toàn thân:

+ Dùng một loại kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ ba, ceftriaxon 75mg/kg/ngày, tiêm TM hoặc TB, 1 - 2 lần /ngày hoặc

Cefotaxim 150m/kg/ngày, TM, TB 3 - 4 lần / ngày hoặc

Ceftazidim 100mg/kg/ngày, TM/TB 3 - 4 lần /ngày, nếu nghi ngờ do Pseudomonas aeruginosa.

+ Có thể phối hợp hai loại kháng sinh nhóm penicillin và aminosid.

Ampicilin, amoxicilin với gentamycin hoặc netilmycin với liều lượng:

Ampicilin: 50 - 100 mg /kg/ngày, chia 3 lần, TB/TM

Amoxicilin: 30 - 50 mg /kg/ngày, chia 3 lần, TM/TB

Gentamycin: 5 - 7mg/kg/ngày, TM/TB, 1 - 2 lần/ngày.

Netilmycin: 5 - 6 mg /kg/ngày, TM/TB, 2 lần /ngày.

Thời gian điều trị kháng sinh trung bình: 10 - 14 ngày đối với thể không biến chứng và 4 - 6 tuần với thể có biến chứng.

- Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định đối với thể viêm thận - bể thận kèm theo bệnh tiết niệu (sỏi, dạng đường tiểu, luồng trào ngược bằng quang - niệu quản). Thường chỉ định sau khi điều trị nội khoa bằng kháng sinh làm hết vi khuẩn niệu, trừ trường hợp gây tắc đường tiểu cấp tính.

Trường hợp vi khuẩn niệu không có triệu chứng: cần làm xét nghiệm nước tiểu nhiều lần và phát hiện các bệnh tiết niệu kèm theo.

Trước năm 1970, người ta chủ chương điều trị kháng sinh ngắn ngày cho những trường hợp vi khuẩn niệu không triệu chứng. Nhưng sau năm 1980, nhiều tác giả đã theo dõi diễn biến tự nhiên những trường hợp này và so sánh nhóm được điều trị và không được điều trị kháng sinh, thì thấy kết quả ngược lại; nhóm được điều trị có nguy cơ tăng hơn. Lý do của hiện tượng này, các tác giả cho rằng kháng sinh có thể đã diệt được nhóm vi khuẩn ít độc lực hoặc làm biến đổi vi khuẩn chí bình thường ở phần dưới đường tiểu, tạo cơ hội cho các chủng vi khuẩn độc lực cao phát triển và gây ra viêm thận - bể thận.

Tuy không điều trị kháng sinh, nhưng những trẻ có vi khuẩn niệu có ý nghĩa ( $\geq 10/ml$ ) phải được theo dõi định kỳ 2 - 3 tháng / 1 lần cho đến khi hết vi khuẩn niệu.

## 7. THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG

Một số trường hợp NKDT sau đợt điều trị đầu tiên, sẽ tái phát vì vậy người ta khuyến cáo dùng kháng sinh liều thấp, dài ngày để dự phòng NKDT tái phát cho các trường hợp có nguy cơ.

Dự phòng NKDT bằng kháng sinh liều thấp (theo U.Jodal, 1994):

Nitrofurantoin 1 mg/kg/ngày (cho trẻ trên 3 tháng tuổi)

Trimethoprim sulfonamid: 2,5 mg/kg/ngày

Pivmecillinam: 3 - 5 mg/kg/ngày

Pivmecillinam - pivampicilin: 3 - 5 mg/kg/ngày ;

Thời gian từ 7-10 ngày/tháng hoặc hơn tùy theo trường hợp, sau đợt điều trị dự phòng hàng tháng, cần xét nghiệm lại nước tiểu định kỳ.

# HỘI CHỨNG ĐÁI MÁU Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Nhận biết được đái máu đại thể và đái máu vi thể
2. Trình bày được nguyên nhân đái máu
3. Phân biệt được đái máu với đái đỗ không phải đái máu.
4. Xử trí được trước một trường hợp đái máu.

Bình thường nước tiểu không có hồng cầu hoặc có không đáng kể.

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Đái máu là sự xuất hiện hồng cầu trong nước tiểu và được gọi là có hồng cầu niệu.

#### 1.1. Đái máu đại thể

Là khi hồng cầu niệu nhiều, nước tiểu có màu đỏ tươi hoặc đỏ sẫm, để lâu có lắng cặn hồng cầu hoặc trong nước tiểu có máu cục.

Bảng 8.10. Phân bố đái máu đại thể theo lứa tuổi và giới (theo Trần Định Long và cs)

Nhóm tuổi	Nguyên nhân do bệnh thận -tiết niệu		Nguyên nhân ngoài bệnh thận - tiết niệu		Tổng
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	
0-1 tuổi	4	6	3	1	14
>1-5 tuổi	163	113	16	6	298
6-10 tuổi	146	140	16	10	310
11-15 tuổi	89	90	7	5	191
Tổng	402	349	42	22	815

#### 1.2. Đái máu vi thể

Là khi số hồng cầu trong nước tiểu có đáng kể nhưng chưa đủ làm thay đổi màu sắc nước tiểu, phải ly tâm nước tiểu 10-15 phút mới thấy được lắng cặn hồng cầu hoặc phải soi qua kính hiển vi mới thấy và đếm được hồng cầu thì gọi là đái máu vi thể.

Thận bình thường bài tiết không quá 1000 hồng cầu /phút hoặc không quá 1000 hồng cầu /ml (nước tiểu được bài tiết trung bình 1 ml/phút). Nếu xem qua kính hiển vi với hệ phóng đại 400 thì chỉ thấy khoảng 0-1 hồng cầu trong 1 vi trường.

Khi hồng cầu từ 2000/phút hoặc 2000/ml trở lên hoặc gấp 1-2 hồng cầu trở lên trong 1 vi trường (400X) thì chắc chắn có đái máu vi thể. Trong thực hành nếu chỉ quan sát qua vi trường thì có thể ký hiệu 1+, 2+, 3+, hồng cầu dày đặc tùy theo số lượng nhiều hay ít. Khi nước tiểu đã có màu hồng tức là đái máu đại thể vì số lượng hồng cầu có thể trên 300.000/ml.

Đái máu vi thể, hồng cầu biến dạng, méo mó, rắn rúm thì nhiều khả năng có tổn thương cầu thận, ngược lại đái máu vi thể, hồng cầu không biến dạng thì là tổn thương ngoài cầu thận (ví dụ do tổn thương vách biếu mô đường dẫn niệu...).

Đái máu vi thể có thể kèm trụ hồng cầu thì chắc chắn có nguồn gốc tổn thương là ở cầu thận.

Đái máu vi thể có kèm protein niệu từ 1-2 g/24 giờ trở lên có nhiều khả năng bệnh lý ở cầu thận.

Đái máu đầu bã là biểu hiện của tổn thương niệu đạo, tuyến tiền liệt. Đái máu cuối bã thường là tổn thương ở cổ bàng quang do sỏi.

## 2. NGUYÊN NHÂN ĐÁI MÁU

### 2.1. Quá trình ở cầu thận

Viêm cầu thận cấp

Viêm cầu thận mạn.

Ban nội tạng (Erythemaux visceralis).

Bệnh đái máu gia đình: hội chứng Alport.

Hội chứng Goodpasture

### 2.2. Các quá trình nhiễm khuẩn

Viêm thận - bể thận, đặc biệt là viêm nhú đài thận (Calicopapillite).

Hoại tử nhú thận, đặc biệt trong bệnh đái tháo đường.

Lao thận

Viêm cầu thận trong các bệnh nhiễm khuẩn huyết.

Viêm bàng quang xuất huyết do virus.

Bệnh sán máng ở bàng quang: là nguyên nhân thường gặp gây viêm bàng quang (Balliarziose-Schistosoma heamatibicum) và huyết niệu ở vùng sông Nil (Ai Cập) từ đó dễ gây ra ung thư bàng quang.

### 2.3. Do sang chấn

Do giật thận

Tổn thương ở nhu mô hoặc đường dẫn niệu

Sau khi sinh thiết thận

Sỏi thận

Dị vật trong đường tiết niệu.

#### **2.4. Do dị dạng**

Thận đa nang

Hẹp niệu quản

Phản hồi bàng quang - niệu quản

Hẹp niệu đạo.

Thận niệu quản đôi

Thận lạc chỗ

Niệu quản dài xoắn.

Van niệu đạo sau.

#### **2.5. Các bệnh mạch máu thận**

Nghẽn tĩnh mạch thận

Hẹp động mạch thận

#### **2.6. Khối u**

U nguyên bào thận

U nhú

U sarcom tuyến (Adenosarcom).

U gan thận

U mạch máu thận

U hạch bạch huyết thận

U mạch lympho thận

Thận đa nang.

#### **2.7. Thể tạng xuất huyết**

Thiếu vitamin C

Giảm tiểu cầu

Bệnh tiểu cầu

Bệnh huyết sắc tố.

#### **2.8. Bệnh toàn thể**

Ban xuất huyết

Các thể bệnh tạo keo

Thấp tim.

**2.9. Đái máu vô căn:** có thể phân nguyên nhân đái máu theo lứa tuổi:

### **2.9.1. Trẻ sơ sinh**

#### *a. Dị dạng thận-tiết niệu*

\* **Thận đa nang:** bệnh di truyền, đặc trưng bởi sự phát triển nhiều nang thận dẫn tới suy thận mạn.

Thể bệnh ở trẻ em: suy thận có thể gặp ngay sau khi đẻ, ở lứa tuổi sơ sinh, từ nhỏ hay ở thanh thiếu niên.

Thường đái ra máu hay bị nhiễm khuẩn bội phụ, đôi khi sờ nắn thấy cả hai thận to.

Tiền lượng càng xấu khi suy thận xảy ra càng sớm.

\* **Phản hồi bằng quang - niệu quản:** là hiện tượng trào ngược nước tiểu từ bằng quang vào niệu quản hoặc vào hệ thống dài bể thận trong khi đi tiểu hoặc trong giai đoạn bằng quang chứa đầy nước tiểu.

Căn nguyên: trào ngược bằng quang - niệu quản nguyên phát là do dị dạng bẩm sinh ở niệu quản phần cuối và chỗ cắm niệu quản vào bằng quang, niệu quản phân đôi, dị tật ở vùng tam giác bằng quang.

Trào ngược bằng quang-niệu quản thứ phát do tắc nghẽn ở đường tiết niệu cuối, bằng quang chịu ảnh hưởng thần kinh, nhiễm khuẩn niệu.

\* **Thận niệu quản đôi:** là một dị dạng bẩm sinh một hoặc cả hai bên có hai đơn vị thận, từ đó đi ra hai niệu quản, hai niệu quản có thể chảy xuống cắm vào bằng quang bởi hai lỗ hoặc chập vào làm một niệu quản trước khi cắm vào bằng quang, thường kèm theo phản hồi bằng quang niệu quản và thường có các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu có đái máu và bạch cầu đa nhân thoái hoá.

\* **Thận lạc chổ:** thận không ở vị trí thông thường mà có thể ở trong ổ bụng, ở bất cứ vị trí nào trong vùng hố chậu, niệu quản ngắn lại và có nhiễm khuẩn niệu thường gặp kèm đái máu, đôi khi là một khối duy nhất, gồm hai thận chập với nhau, với hai niệu quản. Thận có thể bình thường trong ổ thận, nhưng lại chịu một sự quay trên trực thăng đứng của nó, từ đó có thể gây thận ú nước.

#### *b. Rối loạn tuần hoàn ở thận và ngoài thận*

Nghẽn tĩnh mạch thận hai bên hay gặp trong tình trạng mất nước hoặc mệt bị đái tháo đường. Hoại tử vỏ thận hai bên là hậu quả của tình trạng thiếu máu cục bộ ở thận do thiếu oxy hoặc trụy mạch nặng.

#### *c. Nhiễm khuẩn tiết niệu*

Thường xảy ra trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết hoặc thứ phát do các loại dị dạng thận tiết niệu: trẻ bị suy sụp nhanh, sút cân, da xanh tái hoặc có khi vàng da, sốt cao, dao động, gan lách có thể to. Diễn biến rất nặng, có thể gây tử vong.

### **2.9.2. Trẻ bú mẹ**

#### **a. Khối u**

##### **\* U nguyên bào thận (Nephroblastome, Wilms's tumor)**

Thường phát hiện được sớm do thăm khám thường kỳ cho trẻ, sờ nắn thấy khối u vùng thận kèm thiếu máu, tái ra hồng cầu vi thể, chụp UIV cho thấy những biến đổi ở đường viền thận và sự hỗn loạn ở hệ thống dài-bể thận.

##### **\* U mạch máu thận (Hemangiome)**

Triệu chứng có thể kín đáo tuy vậy nếu tái máu đai thể sớm, bằng các biện pháp thăm khám bằng hình ảnh, có thể phát hiện sớm và xử lý tốt.

#### **b. Một số bệnh huyết sắc tố: có thể có tái máu sớm.**

**c. Bệnh tiểu cầu:** trẻ tái máu nằm trong triệu chứng xuất huyết đa dạng, đa cơ quan của bệnh.

**d. Bệnh nhiễm khuẩn tiết niệu:** tiên phát hoặc thứ phát, mắc đi mắc lại phần lớn là do hậu quả của các loại dị dạng thận-tiết niệu.

Bệnh cảnh chung thường gặp là bệnh bắt đầu đột ngột 39 - 40°C, vẻ mặt nhiễm khuẩn, sợ hãi; da xanh tái, môi khô se. Trẻ chán ăn, khát nước, sút cân, rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy mất nước) và làm cho người thây thuốc không nghĩ đến bệnh ở bộ phận thận-tiết niệu, nếu không chú ý đến nước tiểu (tái đục ít hoặc đục như mủ và thường kèm tái máu vi thể). Các dấu hiệu tại chỗ như đau vùng thắt lưng, tái buốt, tái rất khó xác định vì trẻ còn nhỏ.

#### **e. Hoại tử vỏ thận**

Gặp trong trạng thái sốc có giảm thể tích máu lưu chuyển hoặc nhiễm khuẩn huyết, đông máu nội quản rải rác thường có suy thận cấp, kỹ thuật làm siêu âm hoặc nháy nháy thận đồ nhiều lần giúp phát hiện bong thận nhỏ dần. Tiêu lượng xấu.

### **2.9.3. Trẻ lớn**

#### **a. Các bệnh cầu thận**

Các bệnh cầu thận là những tổn thương ở cầu thận vì các mao mạch ở đó, do những nguyên nhân còn chưa thật rõ, có một hoặc nhiều triệu chứng sau đây: protein niệu, hồng cầu niệu, giảm lọc cầu thận ở các mức độ khác nhau; tăng huyết áp động mạch. Tổn thương cầu thận có thể riêng lẻ hoặc là một phần của một bệnh toàn thân, người ta đã phân loại:

- Viêm cầu thận cấp (thể điển hình sau nhiễm liên cầu khuẩn)
- Viêm cầu thận慢.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh
- Hội chứng thận hư
- Viêm cầu thận thứ phát sau các bệnh toàn thân

- Bệnh đái máu gia đình (hội chứng Alport): bệnh thận phổi hợp với chứng diếc là một bệnh hồng cầu niệu lành tính mang tính chất di truyền, truyền theo cơ chế nhiễm sắc thể thường trội hoặc liên quan đến giới tính.
- Bệnh Berger (hồng cầu niệu tự phát lành tính): là bệnh viêm tiểu cầu thận tăng sinh kèm lắng đọng IgA ở trung mô. Sự hình thành những "lưỡi liềm" rất hiếm có.
- Hội chứng Goodpasture: là một bệnh cầu thận cấp đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể chống màng đáy và bệnh viêm cầu thận cục bộ tăng sinh. Cấu trúc kháng nguyên ở màng đáy các tiểu cầu thận và màng các phế nang gần giống nhau, nên hội chứng Goodpasture cũng có thể như một bệnh phổi cấp.

*b. Ngộ độc*

- Các muối kim loại nặng như thuỷ ngân, thạch tín, phospho.
- Ngộ độc nấm, thịt cốc, mực cá trắm...
- Ngộ độc do dùng các thuốc kháng sinh đặc biệt các thuốc thuộc nhóm aminosid, polypeptid, sulfamid, quinolon.
- Do thuốc cản quang.
- Ngộ độc các loại thuốc an thần, thuốc gây mê, sát trùng.

*c. Sỏi thận-tiết niệu*

*d. Sau sinh thiết thận*

*e. Chấn thương thận-tiết niệu*

- f. Viêm bàng quang xuất huyết:* do virus, thường xảy ra nhanh, sốt cao, đái rắt, đái buốt, đái ra máu đại thể, máu tươi, có nhiều cặn máu đông to nhỏ khác nhau.

Bảng 8.11. Phân bố nguyên nhân đái máu đại thể

STT	Nhóm bệnh	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
1	Viêm cầu thận cấp sau nhiễm trùng	649	79,63
2	Viêm cầu thận thứ phát (sau Schölein-H, SLE)	35	4,29
3	Viêm cầu thận bán cấp	3	0,37
4	Nhiễm khuẩn tiết niệu	7	0,86
5	Dị dạng thận-tiết niệu	3	0,37
6	Sỏi tiết niệu	13	1,60
7	U thận-tiết niệu	33	4,05
8	Lao thận	3	0,37
9	Chấn thương thận	5	0,61
10	Bạch cầu cấp	15	1,84
11	Suy tuỷ	10	1,23
12	Xuất huyết giảm tiểu cầu	19	2,33
13	Rối loạn đông máu	20	2,45
Tổng		815	100

Qua bảng 8.11 thấy đại đa số的大 daí máu đại thể do nguyên nhân của bệnh thận-tiết niệu.

### 3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

#### 3.1. Đái hemoglobin

Nước tiểu có màu đỏ hoặc sẫm đen nhưng không có hồng cầu, để lâu hoặc ly tâm không thấy cặn hồng cầu. Không bao giờ có cục máu đông. Xét nghiệm có hemoglobin niệu và soi tươi nước tiểu không thấy hồng cầu.

Đái hemoglobin thường gặp trong sốt rét nặng do *P.falciparum* (sốt rét ác tính) trong tan máu cấp do nhiều nguyên nhân khác như truyền nhầm nhóm máu, truyền nhầm dịch nhược trương, nhiễm vi khuẩn *Perfringen* Welch, ngộ độc asen, đồng...

Đái hemoglobin kịch phát ban đêm: nước tiểu ban ngày trong, lấy ban đêm thì đỏ hoặc đỏ sẫm, xét nghiệm có Hb, đó là biểu hiện của hội chứng Marchiafava-Michelis.

Đái hemoglobin do vận động: vận động quá sức chưa được luyện tập

#### 3.2. Đái myoglobin

Nước tiểu cũng màu đỏ nhưng không có hồng cầu và cũng không có hemoglobin.

#### 3.3. Nước tiểu đỏ có hồng cầu: do lỗn máu hành kinh của phụ nữ.

#### 3.4. Do thuốc và hoá chất

Antipyrin, pyramidon, acid rubazoic có màu đỏ vàng.

Santonin, sulfonal, aminophenazon, anthrachinon khi uống cũng có thể có màu đỏ vàng.

Chloramin cao trong nước chạy thận nhân tạo, amphotericin do gắn lipid màng hồng cầu gây tan máu, nọc độc của các loài rắn độc...

#### 3.5. Đái ra porphyrin

### 4. XÉT NGHIỆM CẦN THIẾT ĐỂ CHẨN ĐOÁN ĐÁI MÁU VÀ NGUYÊN NHÂN ĐÁI MÁU

- Nghiệm pháp 3 cốc
- Soi nước tiểu tươi tìm hồng cầu
- Soi bằng quang
- Chụp bụng không chuẩn bị
- Chụp UIV

- Chụp động mạch thận
- Xét nghiệm đông máu
- Làm máu chảy, máu đông
- Sinh thiết thận
- Cấy nước tiểu
- Chụp cắt lớp vi tính
- Chẩn đoán bằng đầu dò từ.

## 5. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ ĐÁI MÁU Ở TRẺ EM

Trước hết phải thăm khám lâm sàng kỹ càng, chỉ định các xét nghiệm cần thiết để có hướng chẩn đoán nguyên nhân.

Đầu tiên phải xác định đái máu hay không đái máu (dựa vào khám nước tiểu trên lâm sàng và soi tươi nước tiểu)?

Nếu đúng đái máu (đại thể hoặc vi thể), khám lâm sàng để tìm xem có phù không? Có cao huyết áp không? Nếu có thì nghi ngờ bệnh do nguyên nhân tại cầu thận. Xem bệnh nhi có tình trạng nhiễm trùng không? Nếu có thì nghi ngờ nhiễm trùng tiết niệu (ở trẻ nhỏ cần phải tìm dị dạng tiết niệu).

Phải khám trên lâm sàng tìm xem có xuất huyết trên da? Có u cục gì không? Khám hố thận xem có dấu hiệu chạm thận không? Bệnh nhi có bị sang chấn gì trước đó không?

Sau đây là hướng dẫn xử trí trước từng loại nguyên nhân:

### 5.1. Các bệnh ở cầu thận

Phải nắm được phác đồ điều trị của từng bệnh tương ứng, lưu ý đến phòng tái phát ở các bệnh có thể phòng (ví dụ bệnh viêm cầu thận cấp sau nhiễm trùng...).

### 5.2. Các bệnh do quá trình nhiễm khuẩn

Phải dùng các loại kháng sinh riêng biệt nhưng tốt nhất có sự phối hợp với kháng sinh đồ...

Nguyên tắc sử dụng kháng sinh:

- Dùng các loại thuốc không độc hoặc ít độc với thận.
- Dùng thuốc ưu tiên đào thải qua đường thận
- Dùng liều cao đủ bảo đảm nồng độ kháng sinh cần thiết, dùng kéo dài đủ thời gian cần thiết.
- Khi chức năng thận bị ảnh hưởng phải biết cho liều lượng thuốc theo chỉ số lọc cầu thận (đánh giá theo công thức của Schwartz).

### **5.3. Do sang chấn**

Phải sớm kết hợp với chuyên khoa ngoại tiết niệu để quyết định điều trị bảo tồn hay can thiệp phẫu thuật.

### **5.4. Do nguyên nhân dị dạng thận tiết niệu**

Cần được chẩn đoán và phẫu thuật chính hình càng sớm càng tốt, vì để càng chậm nguy cơ nhiễm khuẩn tái đi tái lại sẽ ảnh hưởng đến chức năng thận do viêm nhiễm mạn tính.

### **5.5. Khối u thận**

Đối với u nguyên bào thận cần phẫu thuật sớm, tốt nhất trước 1 tuổi, phối hợp với liệu pháp tia X tại chỗ, kết hợp với đa hoá trị liệu (vincristin, doxorubicin, actomomixin D) tỷ lệ sống thêm tối vài chục năm là 75%.

### **5.6. Các bệnh mạch máu thận**

Hẹp động mạch trước phẫu thuật sớm, kết quả rất khả quan.

Bệnh nghẽn tĩnh mạch thận: điều trị tốt nguyên nhân dẫn đến nghẽn tĩnh mạch thận cũng thu được kết quả tốt (ví dụ do hội chứng thận hư, do chèn ép các tĩnh mạch thận, do u, xơ hoá sau màng bụng...).

# SUY THẬN CẤP

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân gây suy thận cấp
2. Kể được các tổn thương giải phẫu bệnh lý của suy thận cấp
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp
4. Trình bày được bốn giai đoạn của suy thận cấp
5. Chẩn đoán được suy thận cấp
6. Xử trí được suy thận cấp

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là tình trạng suy giảm chức năng thận một cách nhanh chóng và nhất thời, làm mất khả năng điều hòa số lượng và thành phần, điều hòa số lượng và thành phần nước tiểu để duy trì tình trạng ổn định nội môi của cơ thể. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất của suy thận cấp là thiểu niệu  $< 300\text{ml}/\text{m}^2/24\text{giờ}$  hoặc vô niệu và ứ đọng nitơ máu (tăng urê và creatinin máu). Tuy nhiên, cũng có khi suy thận cấp mà không có thiểu niệu.

Tùy theo nguyên nhân, tình trạng suy thận cấp có thể được điều trị khỏi hoàn toàn hoặc chuyển sang suy thận mãn tính, nhưng có thể gây tử vong do các biến chứng trong giai đoạn thiểu niệu - vô niệu.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân đưa đến suy thận cấp rất khác nhau và thường được xếp làm 3 nhóm dưới đây:

### Suy thận cấp trước thận

- Do giảm thể tích tuần hoàn cơ thể:

- + Tình trạng mất nước điện giải nặng: do tiêu chảy cấp, nôn nhiều, do mất nước vô hình (trẻ bị sốt cao, thở nhanh do viêm phổi), do đái tháo nhạt, dùng quá nhiều thuốc lợi tiểu (mannitol, furosemid).

- + Sốc mất máu hoặc thoát huyết tương (do bóng rộng).

- Do giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch.

- + Do mất máu thực sự sau sang chấn, sau phẫu thuật.

+ Mất máu vào khoang thứ ba: hội chứng thận hư, sốc nhiễm khuẩn, sốc do xuất huyết, tắc ruột.

- Thể tích tuần hoàn hiệu lực giảm: sốc tim, bệnh cơ tim, sốc do nhiễm khuẩn, dùng thuốc giãn mạch.

- Do co thắt mạch máu thận: dùng các thuốc ức chế tổng hợp prostaglandin, cyclosporin, hội chứng gan thận.

## 2.2. Suy thận cấp tại thận

- Các bệnh nhu mô thận: viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận bán cấp, viêm thận kẽ cấp, viêm thận bể thận nặng, viêm thận do lupus ban đỏ hệ thống, bệnh thận do di truyền.

- Do đông máu nội mạch cục bộ: hội chứng huyết tán ure huyết, tắc nghẽn tĩnh mạch thận, hoại tử vỏ thận (chủ yếu ở trẻ sơ sinh).

- Hoại tử ống thận cấp: do ngộ độc cấp các muối kim loại nặng (Hg, Arsenic), thuốc (kháng sinh nhóm aminosid), amphotericin B, thuốc cản quang, thuốc hóa chất (cisplatin). Tan máu cấp trong lòng mạch (tai biến do truyền máu, sốt rét ác tính, hội chứng vùi lấp (do myoglobin)).

- Do bất thường phát triển thận: bất thiếu sản thận, thận đa nang.

- Do khối u thận (u Wilms) hoặc di căn ở thận.

## 2.3. Suy thận cấp sau thận: do các bệnh gây tắc đường tiểu

- Di tật bẩm sinh đường tiểu: hẹp đoạn nối bể thận niệu quản, túi thừa niệu quản, van niệu đạo sau.

- Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản.

- Do sỏi niệu quản hai bên.

- Khối u chèn ép đường dẫn nước tiểu (u quái).

- Bàng quang thần kinh.

Tần suất xuất hiện các nguyên nhân kẽ trên thay đổi theo lứa tuổi. Theo số liệu của khoa Thận Viện Nhi, trong 10 năm (1981- 1990) có 108 bệnh nhi suy thận cấp nặng thì các nguyên nhân trước thận chiếm khoảng 33%, trong đó đứng đầu là hội chứng thận hư tiên phát; các nguyên nhân tại thận chiếm 50%, chủ yếu là do các bệnh viêm cầu thận tiên phát (chiếm khoảng 70%); nguyên nhân sau thận chiếm 18%, trong đó dị dạng đường tiểu là chủ yếu.

# 3. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

## 3.1. Về đại thể

Thận thường sưng to, nhạt màu, vỏ dễ bóc tách, mặt cắt ướt và ranh giới giữa phần vỏ và tủy thường thận không rõ ràng.

### **3.2. Về vi thể**

Tổn thương chủ yếu ở ống thận và mô kẽ, vì thế suy thận cấp còn được gọi là bệnh viêm ống thận kẽ.

#### **3.2.1 Tổn thương ống thận**

Đặc trưng của suy thận cấp do thiếu máu cục bộ ở thận là hoại tử liên bào ống thận cục bộ và tắc lồng ống thận do trụ các tế bào biểu mô bị thoái hóa hoặc nguyên vẹn, do mucoprotein Tamm - Horsfall, huyết sắc tố, myoglobin. Có chỗ liên bào ống thận bong ra để lộ màng đáy nguyên vẹn, nhưng có chỗ màng đáy bị phá hủy. Tuy bất kì đoạn nào của nephron cũng có thể bị tổn thương, nhưng đoạn thẳng của ống lượn gần và đoạn lên của quai Henlé thường bị hoại tử nặng nhất.

Trong suy thận cấp do nhiễm độc thì toàn bộ ống lượn gần bị tổn thương và không bị hoại tử nặng. Ngoài ra có chỗ ống thận bị giãn do tăng áp suất trong ống thận do tắc.

#### **3.2.2. Mô kẽ**

Khi suy thận cấp kéo dài trên ba ngày có thể thấy hình ảnh thâm nhiễm tế bào viêm và phù nề ở mô kẽ.

#### **3.2.3. Cầu thận**

Không kể các trường hợp suy thận cấp do các bệnh ở nhu mô thận, có những tổn thương cầu thận đặc hiệu và rõ ràng; còn trong suy thận cấp do thiếu máu cục bộ ở thận, các cầu thận gần như nguyên vẹn dưới kính hiển vi và quang học. Nhưng với kính hiển vi điện tử cho thấy các tế bào biểu mô của tất cả nephron sưng to, trong đó có cả cầu thận. Người ta cho rằng chính tình trạng sưng to các tế bào biểu mô nội mô ở cầu thận làm giảm mức lọc cầu thận.

### **4. CƠ CHẾ BỆNH SINH**

Trong vài thập kỷ gần đây đã có nhiều nghiên cứu thực nghiệm và lâm sàng nhằm xác định cơ chế bệnh sinh và điều trị suy thận cấp, đặc biệt suy thận cấp do rối loạn huyết động tại thận và nhiễm độc ống thận. Trong những năm gần đây đã có những hiểu biết mới về các biến đổi ở mức độ tế bào và phân tử trong việc duy trì và phục hồi tình trạng suy thận cấp. Tuy nhiên cho đến nay cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp cũng chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Có 4 yếu tố chính gây suy thận cấp là:

- Thiếu máu cục bộ vỏ thượng thận.
- Yếu tố nephron.
- Giảm hệ số lọc cầu thận.
- Các biến đổi chuyển hóa và tế bào.

#### 4.1. Thiếu máu cục bộ vỏ thận

Rối loạn huyết động ở thận là yếu tố đầu tiên được nhiều tác giả nghiên cứu trong suy thận cấp được thực nghiệm và ở người. Khi giảm khối lượng tuần hoàn toàn bộ hoặc thể tích tuần hoàn hiệu lực sẽ gây giảm tưới máu ở thận. Trong suy thận cấp, lưu lượng máu qua thận không chỉ giảm từ 50-75% trị số bình thường, mà chủ yếu giảm tưới máu ở phần vỏ thận, nơi có cầu thận và ống thận gần tham gia chính vào cơ chế bài tiết nước tiểu.

Cơ chế gây thiếu máu cục bộ ở thận là thông qua cơ chế thần kinh - thể dịch, bao gồm:

- Kích thích hệ thần kinh giao cảm làm tăng tiết catecholamin.
- Kích thích hệ thống renin - angiotensin - aldosteron.
- Tăng tiết adenosin và endothelin.
- Đồng thời ức chế sự tổng hợp prostaglandin (chất giãn mạch mạnh).

Kết quả làm co thắt mạch máu ở thận và các tế bào gian mạch gây tổn thương liên bào ống thận.

#### 4.2. Yếu tố nephron

Chức năng vận chuyển của ống thận chủ yếu phụ thuộc vào năng lượng của quá trình phosphoryl oxy hóa, đặc biệt ở đoạn thẳng của ống lượn gần và nhánh lên của quai Henlé. Quá trình này rất nhạy cảm với tình trạng thiếu máu cục bộ và thiếu oxy của mô (hypoxia) cho nên khi bị thiếu máu cục bộ, chỉ cần kéo dài < 10 phút, riêng bàn chải và tế bào biểu mô ống thận sẽ bị phá hủy và bong ra, gây:

- Tắc lòng ống thận.
- Tái khuyếch tán hoặc rò rỉ (backleak) dịch lọc cầu thận vào mô kẽ quanh ống thận làm hẹp lòng ống thận.

Hậu quả của tắc ống thận và rò rỉ dịch lọc là tăng áp suất thủy tĩnh trong ống thận, đưa đến giảm áp lực lọc hiệu lực gây giảm lọc cầu thận.

Ngoài ra khi ống thận bị tổn thương làm giảm tái hấp thu Na ở ống thận, nồng độ Na trong ống lượn xa tác động lên macula densa ở bộ phận cầu thận thông qua cơ chế phản hồi cầu - ống thận (tubuloglomerular feedback) gây ra co thắt giường mạch thận và tế bào gian mạch, từ đó lại giảm quá trình lọc ở cầu thận và tái hấp thu ở ống thận.

#### 4.3. Giảm hệ số lọc cầu thận (KF)

Những nghiên cứu gần đây đã nhấn mạnh đến vai trò của sự suy giảm tính thẩm cầu thận trong cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp. Đồng thời với sự giảm hệ số lọc, diện tích lọc cầu thận cũng bị giảm. Không kể những biến đổi về cấu trúc của cầu thận trong các bệnh cầu thận, cơ chế của giảm hệ số lọc trong suy thận cấp do rối loạn huyết động và ngộ độc ống thận còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Người ta đã nêu lên vai trò của bradykinin và AMP vòng trong cơ chế này.

#### **4.4. Những biến đổi chuyển hóa và tế bào**

Gần đây người ta đã nghiên cứu các biến đổi chuyển hóa và tế bào trong cơ chế phát sinh và duy trì tình trạng suy thận cấp do thiếu máu cục bộ ở thận. Khi bị thiếu máu cục bộ ở thận, hàm lượng ATP ở nhu mô thận sẽ bị giảm sút một cách nhanh chóng (90% lượng ATP đã bị tiêu thụ khi thiếu máu cục bộ ở thận xảy ra trong 5 - 10 phút). Đồng thời với việc giảm ATP sẽ gây ra ứ đọng  $\text{Ca}^{++}$  trong tế bào, phá huỷ phospho lipid ở màng tế bào, gây phá huỷ tế bào ống thận.

Tóm lại: cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp rất phức tạp và trong mỗi tình trạng suy thận cấp đều có sự phối hợp nhiều cơ chế bệnh sinh đã nêu trên, nhưng vai trò của từng cơ chế sẽ rất khác nhau tùy theo nguyên nhân gây ra suy thận cấp.

### **5. LÂM SÀNG** theo dõi diễn biến của lâm sàng suy thận cấp, có thể chia làm 4 giai đoạn

- Giai đoạn tổn thương.
- Giai đoạn thiếu - vô niệu.
- Giai đoạn đa niệu.
- Giai đoạn phục hồi.

#### **5.1. Giai đoạn tổn thương**

Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi tuỳ theo nguyên nhân đưa đến suy thận cấp: Đối với suy thận cấp trước thận có thể là các hội chứng mất nước điện giải nặng hoặc tình trạng sốc giảm thể tích tuần hoàn, hoặc sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

Đối với suy thận cấp tại thận thì có hội chứng viêm thận cấp (phù, tăng huyết áp, đái máu) hoặc các triệu chứng của các bệnh hệ thống (lupus ban đỏ hệ thống, ban xuất huyết Schölein - Hénoch).

Đối với suy thận cấp sau thận thường có dấu hiệu ứ đọng nước tiểu ở bàng quang (cầu bàng quang) hoặc bể thận (thận ứ nước) hoặc sờ thấy khối u.

Điễn biến từ khi có tổn thương cho đến khi có biểu hiện suy thận thực sự rất khác nhau tuỳ theo nguyên nhân, có thể sau vài giờ (tai biến truyền máu) hoặc vài ngày (viêm cầu thận cấp) hoặc vài tuần.

#### **5.2. Giai đoạn thiếu vô niệu**

Thiếu hoặc vô niệu là dấu hiệu sớm và thường gặp nhất của suy thận cấp, nó có thể xảy ra một cách từ từ hoặc đột ngột tuỳ theo nguyên nhân.

Thiếu niệu khi lưu lượng nước tiểu  $< 1\text{ml/kg/giờ}$  đối với trẻ nhỏ và  $< 0,5\text{ ml/kg/giờ}$  đối với trẻ lớn. Trong giai đoạn đầu chưa có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt của suy thận, trừ xét nghiệm máu thấy tăng urê và creatinin, vì vậy nếu không theo dõi lượng nước tiểu hàng ngày thì dễ bỏ qua.

Tiếp theo giai đoạn thiếu - vô niệu là các triệu chứng và dấu hiệu của tình trạng tăng urê máu: mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn và nôn, thở nhanh, thiếu máu và cuối cùng là tình trạng li bì, hôn mê. Tình trạng thiếu máu có thể nặng khi suy thận kéo dài. Ngoài ra có thể có các biến chứng:

- Tăng kali máu: giảm trương lực cơ và phản xạ gân xương, rối loạn nhịp tim, biến đổi điện tim: sóng T nhọn và gầy, ST chênh, QRS kéo dài, ngoại tâm thu thất.
- Ngộ độc nước: do dùng nhiều dung dịch nhược trương. Trẻ có biểu hiện phù, buồn nôn, hôn mê, co giật, xét nghiệm máu thấy Na giảm.
- Suy tim: có thể do tăng huyết áp và rối loạn nước điện giải.
- Nhiễm khuẩn máu: trẻ bị suy thận, sức chống đỡ của cơ thể giảm.
- Nhiễm toan chuyển hoá: thở nhanh, sâu hay gấp hơn là kiểu thở Kussmaul.
- Thời gian thiếu - vô niệu có thể kéo dài vài ngày đến vài tuần. Khi vô niệu kéo dài trên 3 tuần thì ít khi có khả năng hồi phục.

### 5.3. Giai đoạn đa niệu

Có thể xảy ra từ từ hay đột ngột. Trong giai đoạn đầu tuy số lượng nước tiểu tăng lên, nhưng tỉ trọng vẫn thấp, nồng độ urê máu vẫn còn cao. Vì vậy cần theo dõi thường xuyên nồng độ urê và creatinin trong máu cũng như các diễn biến lâm sàng.

Nếu tình trạng suy thận thuyên giảm, thì cùng với đa niệu các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm được cải thiện.

Trong giai đoạn đa niệu có thể có các biến chứng mất nước và điện giải và nếu không được điều chỉnh kịp thời, suy thận có thể xấu đi.

Giai đoạn đa niệu có thể kéo dài từ vài tuần đến vài tháng.

### 5.4. Giai đoạn hồi phục

Sau giai đoạn đa niệu, số lượng nước tiểu dần dần trở về bình thường, tình trạng lâm sàng được cải thiện: trẻ đỡ mệt mỏi, thèm ăn, đỡ thiếu máu. Xét nghiệm máu thấy urê và creatinin, điện giải đỡ trở về bình thường. Tuỳ theo nguyên nhân mà bệnh có thể khỏi hoàn toàn hoặc trở thành mạn tính.

## 6. CHẨN ĐOÁN

Trước một bệnh cảnh suy thận (tăng nitơ máu) cần:

- Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp hay đợt cấp hoặc giai đoạn cuối của suy thận mạn.

- Chẩn đoán nguyên nhân gây suy thận cấp.

Muốn thế cần phải khai thác tỉ mỉ bệnh sử và tiền sử, khám xét lâm sàng và làm các xét nghiệm cần thiết.

## **6.1. BỆNH SỮ**

Có thể gợi ý cho việc chẩn đoán nguyên nhân.

Tiền sử: chú ý hỏi các bệnh thận đã mắc.

Các biểu hiện mất nước, điện giải (nôn, ỉa chảy, đái nhiều,...) biểu hiện nhiễm khuẩn nhiễm độc, các thuốc đã dùng.

Các triệu chứng của bệnh thận (phù, đái máu, huyết áp cao,...).

Bí đái, đau bụng.

## **6.2. Khám thực thể**

– Tìm các dấu hiệu sốc giảm thể tích: dấu hiệu mất nước, huyết áp giảm, thay đổi huyết áp theo tư thế, mạnh nhanh.

– Tìm dấu hiệu tăng khối lượng dịch ngoài tế bào: phù, huyết áp tăng, suy tim.

– Tìm các dấu hiệu tắc đường tiêu: cầu bàng quang, thận to (chạm thận, bập bệnh thận), điểm đau niệu quản, các dị tật ở bộ phận tiết niệu và các bộ phận khác.

– Tìm các dấu hiệu của suy thận khác: rối loạn điện giải (tăng kali máu, giảm calci), nhiễm toan chuyển hoá (thở nhanh, thở sâu, thở Kussmaul), thiếu máu, xuất huyết,...

## **6.3. Các xét nghiệm cần thiết**

– Nước tiểu

- + Đo lượng nước tiểu trong 24 giờ
- + Đo tỉ trọng hoặc nồng độ thẩm thấu
- + Định lượng protein, urê, natri, creatinin
- + Xét nghiệm cặn: hồng cầu, bạch cầu, trù

– Máu

- + Định lượng urê, creatinin, điện giải đồ, calci, phospho.

Tình trạng toan kiềm: pH, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

- + Công thức máu ngoại biên, tiểu cầu

– Siêu âm: siêu âm thận và hệ thống tiết niệu.

– Xquang:

- + Chụp bụng không chuẩn bị để phát hiện sỏi đường tiết niệu và bóng thận.
  - + Chụp bàng quang có thuốc cản quang để phát hiện luồng trào ngược.
  - + Không nên chụp bể thận qua tiêm thuốc cản quang vào đường tĩnh mạch.
- SPECT: vừa giúp cho chẩn đoán hình ảnh, vừa đánh giá được chức năng腎功能 từng thận.

#### 6.4. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp và suy thận mạn

**Bảng 8.13.** Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp và đợt cấp của suy thận mạn tính

Các dấu hiệu	Suy thận cấp	Đợt cấp của suy thận mạn
Tiền sử bệnh	Chưa bị bệnh thận bao giờ	Đã bị một bệnh thận
Sự phát triển cơ thể	Bình thường	Chậm
Dấu hiệu thiếu máu	Mới có	Có từ trước
Siêu âm / Xquang thận	Bình thường	Nhỏ
Mức độ tăng urê và creatinin máu	Urê máu tăng nhiều hơn creatinin	Urê và creatinin tăng song song

### 7. XỬ TRÍ VÀ ĐIỀU TRỊ

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là suy thận cấp phải được điều trị tại bệnh viện, tốt nhất là ở các cơ sở có phương tiện lọc máu.

Phải phân biệt cho được 3 loại suy thận cấp để có thái độ điều trị thích hợp. Có thể sử dụng phác đồ xử lí ban đầu như sau:

Nguyên tắc chung điều trị suy thận cấp trong giai đoạn thiếu niệu hoặc vô niệu:

#### 7.1. Theo dõi bệnh nhân

Lập bảng theo dõi số lượng dịch đưa vào và bài tiết ra hàng ngày của bệnh nhân.

Theo dõi trọng lượng bệnh nhân hàng ngày. Khi phải hạn chế nước thì trọng lượng cơ thể giảm 0,5%/ngày đối với bệnh nhân không phù.

#### 7.2. Chế độ ăn

– Phải đảm bảo số lượng calo cần thiết, tối thiểu phải đạt được 50Kcalo/kg/ngày.

- Lượng protein cần thiết 0,5 - 1g/kg/ngày.
- Hạn chế muối (natri 1 mmol/kg/ngày) và kali (nếu kali máu tăng).
- Lượng nước đưa vào phải đảm bảo lượng nước mất vô hình (qua da và phổi) và lượng nước tiểu.

#### 7.3. Điều trị tăng kali máu

Nếu kali máu tăng > 5,5 - 7 mEq/l: cho uống nhựa trao đổi ion (Kayexalate trong sorbitol 1g/kg/lần) theo dõi từng giờ cho đến khi kali máu giảm. Chú ý cứ 1mEq Na<sup>+</sup> vào cơ thể thì rút ra được 1mEq kali, nên phải đề phòng tình trạng tăng natri máu.

Nếu kali máu > 7 mEq/l hoặc gây loạn nhịp tim hoặc biến đổi trên điện tâm đồ thì cho:

- Bicarbonat natri 2,5 mEq/kg tiêm tĩnh mạch từ 10 - 15 phút

- Calci gluconat 10% 0,5ml/kg tiêm mạch trong 5 - 10 phút và theo dõi liên tim
- Dung dịch glucose 50% 1ml/kg sau đó dung dịch glucose 30%
- Nếu natri máu còn cao thì tiếp tục cho dung dịch glucose 20% phôi hợp với insulin 0,5 đơn vị/kg, tiêm tĩnh mạch; nếu quá cao thì phải lọc máu.

#### **.4. Điều trị tình trạng nhiễm toan máu**

Tình trạng nhiễm toan nhẹ ít khi phải điều trị. Nếu nhiễm toan nặng pH máu < 7,2 hoặc  $\text{HCO}_3^- < 8\text{mEq/l}$  có nguy cơ ức chế hô hấp và tăng kích thích cơ tim, phải điều trị ngay bằng dung dịch bicarbonat natri với số lượng theo công thức:

$$\text{mEq NaHCO}_3 = 0,3 \text{ trọng lượng (kg)} \times \text{BE} (\text{mEq/l}) \text{ trong máu bệnh nhân}$$

Đây chỉ là lượng bicarbonat natri tiêm tĩnh mạch cần thiết để điều chỉnh một phần tình trạng toan máu mà không gây nguy cơ làm kiềm hoá máu đột ngột. Hầu hết sẽ được tiếp tục điều chỉnh bằng đường uống (viên bicarbonat natri hoặc dung dịch natri citrat). Chú ý khi tiêm truyền  $\text{NaHCO}_3$  tĩnh mạch có thể gây ra calci máu và gây co giật, do đó phải tiêm chậm, đặc biệt khi dùng dung dịch bicarbonat ưu trương.

#### **.5. Điều trị hạ calci máu và tăng phospho máu**

Chỉ dùng calci tiêm tĩnh mạch khi có nguy cơ gây co giật do giảm calci máu. Cần làm giảm phospho máu bằng cách cho uống amphogen (Aluminum hydroxid) đều ban đầu sẽ tăng dần cho đến khi nồng độ phospho máu giảm xuống bình thường.

#### **.6. Điều chỉnh hạ natri máu**

Tình trạng hạ natri máu thường xảy ra khi dùng quá nhiều dung dịch nhuận ruột (dung dịch glucose) và thuốc lợi tiểu. Khi nồng độ natri máu của bệnh nhân dưới 120 mEq/l thì cần nâng lên đến 130 mEq/l để phòng nguy cơ phù não và xuất huyết não. Có thể điều chỉnh bằng dung dịch clorua natri 3% tiêm tĩnh mạch với số lượng theo công thức:

$$\text{mEq clorua natri cần thiết} = 0,5 \text{ trọng lượng (kg)} [130 \times \text{nồng độ natri máu} (\text{mEq/l})]$$

Nguy cơ khi tiêm dung dịch clorua natri ưu trương là tăng khối lượng tuần hoàn, tăng huyết áp và suy tim. Nếu xảy ra phải tiến hành lọc máu.

#### **.7. Điều trị tăng huyết áp**

Huyết áp cao có thể do bản thân bệnh thận của bệnh nhân hoặc do tăng khối lượng tuần hoàn hoặc do cả hai. Ở bệnh nhân suy thận cấp bị huyết áp cao, phải hạn chế nghiêm ngặt muối và nước. Nếu huyết áp quá cao, phải điều trị bằng thuốc êm tĩnh mạch và loại thuốc được thải trừ nhanh. Chỉ định khi huyết áp tâm ương ≥ 100 mmHg hoặc lớn hơn 3 độ lệch chuẩn. Thuốc được lựa chọn là iazoxid 5 mg/kg, tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 30 - 60 phút. Lasix 1 mg/kg êm tĩnh mạch.

### 7.8. Điều trị suy tim

- Có thể phòng ngừa bằng việc hạn chế nước
- Thuốc lợi tiểu ở đây ít tác dụng
- Digitalis phải dùng một cách thận trọng vì thận bị suy, phải dùng liều thấp và đưa vào từ từ.

### 7.9. Vấn đề truyền máu và sử dụng kháng sinh

Trong suy thận cấp, thường có thiếu máu ở mức độ trung bình, huyết sắc tố từ 7 - 9 g/dl và không phải truyền máu. Nếu suy thận cấp kéo dài, có thể gây thiếu máu nặng và phải truyền máu khi huyết sắc tố ≤ 6g/dl, tốt nhất là truyền máu tươi hoặc khối hồng cầu.

Về chỉ định kháng sinh: ở những bệnh nhân bị suy thận, sức đề kháng với các bệnh nhiễm khuẩn bị giảm. Tuy nhiên, việc dùng kháng sinh phải thận trọng vì có thể gây nhiễm độc đối với thận. Nói chung không nên dùng các nhóm aminosid (gentamycin, kanamycin) và các nhóm beta lactamin bán tổng hợp, nhóm polypeptid. Khi cần thiết (ví dụ bị nhiễm khuẩn huyết, viêm thận bể thận), phải giảm liều và tăng khoảng cách giữa các lần dùng.

Các nhóm kháng sinh chloramphenicol, macrolid, penicillin tự nhiên có thể dùng với liều bình thường.

### 7.10. Chỉ định lọc máu (thẩm phân phúc mạc hoặc thận nhân tạo)

- Có các biểu hiện lâm sàng nặng: ngộ độc nước, nhiễm toan nặng, tăng huyết áp và có nguy cơ dẫn đến suy tim, điều trị bằng thuốc không có kết quả. Các biến đổi sinh học nặng: urê máu > 220mg%, đặc biệt mức độ tăng nhanh (> 0,5g/l/ngày), kali máu > 7,5mEq/l và có rối loạn điện tim, nhiễm toan nặng (pH < 7,2,  $\text{HCO}_3^- < 8\text{mEq/l}$ ).

- Với phương pháp điều trị nội khoa không đạt kết quả.

Chú ý: trong việc chỉ định lọc máu không thể dựa vào bất cứ một rối loạn nào phải kết hợp nhiều dấu hiệu lâm sàng và biến đổi sinh học.

## 8. PHÒNG BỆNH

Tuy việc điều trị suy thận cấp đã đạt được nhiều tiến bộ, nhưng tiên lượng nói chung còn xấu (tỷ lệ tử vong do suy thận có thể đến 50%, tuỳ thuộc vào nguyên nhân); việc điều trị khó khăn và tốn kém. Vì vậy việc phát hiện và điều trị kịp thời các tình trạng bệnh lý có khả năng đưa đến suy thận cấp là rất quan trọng.

Dưới đây là một số biện pháp chủ yếu:

- Phải theo dõi số lượng nước tiểu hàng ngày cho các bệnh nhân bị các bệnh nặng, các tình trạng sốc, mất nước điện giải, sau phẫu thuật lớn, đặc biệt phẫu thuật tim mạch.
- Điều chỉnh kịp thời các rối loạn nước điện giải bằng biện pháp truyền dịch.
- Cho thuốc lợi niệu nhóm furosemid, hoặc manitol khi trẻ bị thiếu niệu.
- Hạn chế việc dùng kháng sinh nhóm aminosid dài ngày.

# HỘI CHỨNG PHÙ

## MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các cơ chế của phù*
2. *Đánh giá được các trường hợp phù*
3. *Trình bày được nguyên nhân gây phù*

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Phù là hiện tượng tăng dịch ngoài tế bào dẫn đến tăng thể tích của gian ngoại mạch.

Về phương diện lâm sàng, phù biểu hiện như sự ngấm nước ở các mô và đặc biệt là mô liên kết dưới da.

Phù toàn thân tiếng Latin là Anassarea và thường kèm có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, đôi khi có cả tràn dịch màng tim.

## 2. SINH LÝ BỆNH

Ta biết dịch ngoại bao gồm hai khu vực: dịch huyết tương chiếm 1/4 và dịch kẽ chiếm 3/4 phân cách nhau bằng một màng bán thấm. Ở mỗi phía của màng này có hai lực đối kháng nhau. Áp lực thuỷ tĩnh tác dụng trong lòng hệ thống mạch và áp lực thẩm thấu keo của dịch sẽ có chiều hướng cho nước ở gian nội mạch đi vào gian kẽ (khu vực kẽ). Ngược lại áp lực thuỷ tĩnh do độ căng ở các mô và áp lực thẩm thấu keo ở trong mạch máu lại có chiều hướng làm cho nước đi từ khu vực kẽ vào khu vực trong mạch.

Ngoài ra dịch kẽ còn có thể trở lại khu vực trong mạch thông qua dãy lúu bạch mạch.

Tất cả những yếu tố đó đều ở trong một trạng thái cân bằng động lực hằng định. Khi một trong hai lực đó bị rối loạn, sẽ có phù.

**2.1. Áp lực thẩm thấu keo do albumin quyết định:** albumin có phân tử lượng nhỏ hơn globulin nhưng 1g albumin lại tương ứng về phương diện thẩm thấu với 4g globulin, không những thế, nồng độ huyết tương của albumin cao gấp 2-3 lần so với globulin.

Nếu lượng globulin huyết tương giảm, sẽ mất cân bằng thẩm thấu và do đó nước sẽ thoát qua các mao mạch vào tổ chức.

Những nguyên nhân chính của giảm protid máu là:

#### **2.1.1. Mất quá nhiều protein**

- Albumin mất nhiều:
  - Hội chứng thận hư.
  - Bệnh lý rỉ dịch.
- Giảm tổng hợp – protein: các bệnh gan, nhất là xơ gan.
- Giảm cung cấp: thiếu ăn, rối loạn hấp thu.

#### **2.1.2. Tăng áp lực tĩnh mạch**

Sẽ gây ra tăng áp lực trong lưới mao mạch dẫn đến nước thoát ra các tổ chức.

- Tăng áp lực tĩnh mạch toàn bộ.  
Suy tim, viêm màng ngoài tim do co thắt (Pick), rỉ nước và natri.
- Tăng áp lực tĩnh mạch khu trú: viêm tắc tĩnh mạch, chèn ép tĩnh mạch.

U nước và natri: dẫn tới tăng lượng dịch ngoài tế bào, làm tăng áp lực tĩnh mạch và do đó làm thoát nước thoát qua mao mạch và các tổ chức.

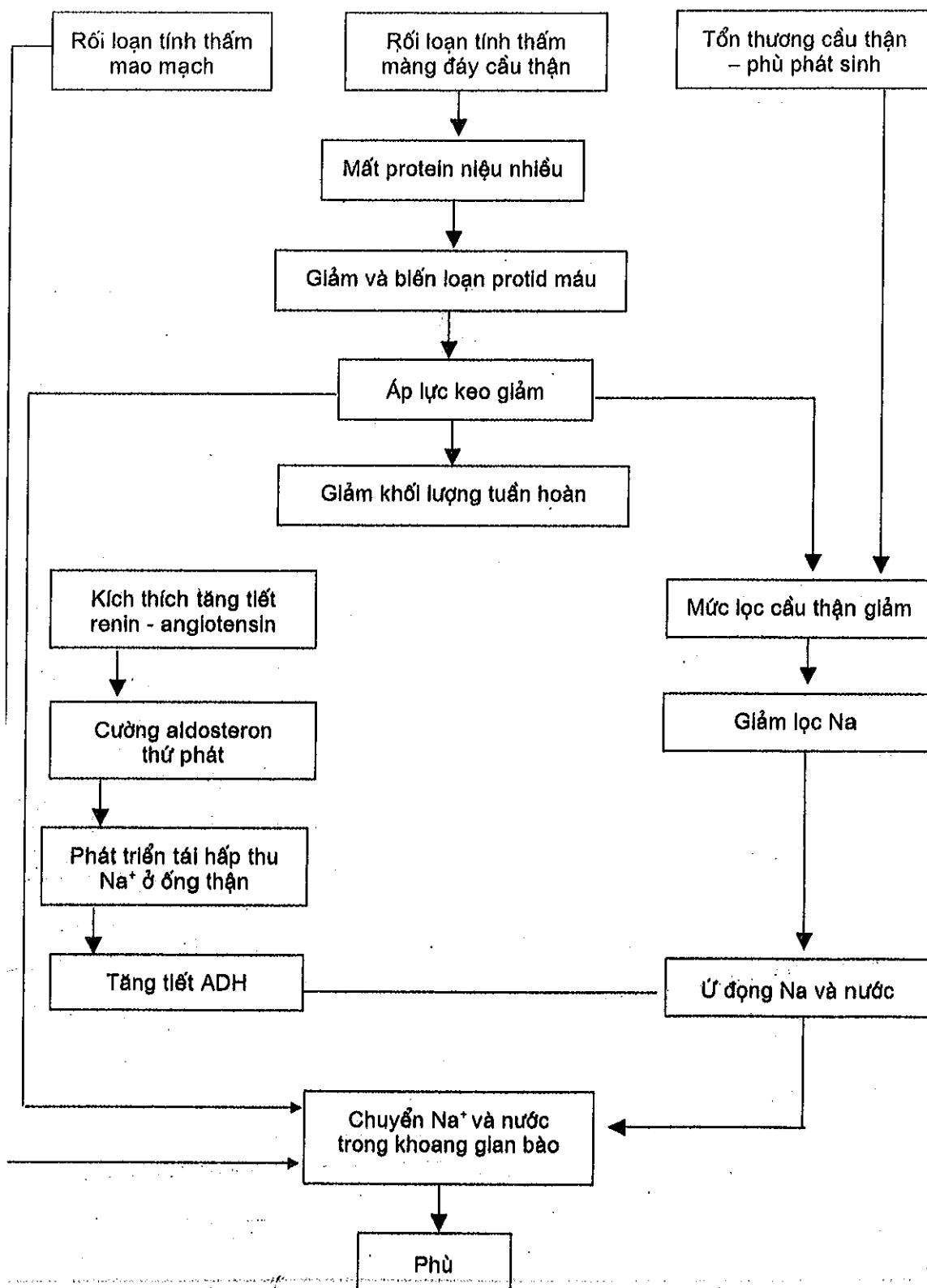
#### **2.1.3. Tăng tĩnh thẩm mao mạch**

Yếu tố này khó đánh giá nhưng có thể là cơ chế theo các trường hợp dị dạng và viêm.

#### **2.1.4. Giảm áp lực thuỷ tĩnh trong tổ chức**

Yếu tố này chỉ phối sự phân bố phù hợp, tập trung chủ yếu vào các tổ chức lỏng lẻo (ví dụ: mi mắt). Cũng có thể gặp cơ chế này ở người lớn suy kiệt, người già.

### **2.2. Sơ đồ sinh lý bệnh của phù trong hội chứng thận hư**



**Sơ đồ 8.2. Sinh lý bệnh của phù trong hội chứng thận hư**

### 3. PHÁT HIỆN CHỨNG PHÙ

#### 3.1. Các trường hợp dễ phát hiện

Do út nước trong tổ chức dưới da làm cho bệnh nhân có cảm giác nặng nề nơi đó, hoặc những vùng phù sưng to, căng mọng, che lấp các chỗ bình thường vẫn lồi hoặc lõm (mắt cá chân, đầu xương, nếp nhăn ở da) màu da ở đó nhợt nhạt.

#### 3.2. Các trường hợp phát hiện khó hơn

Do rỉ nước ít, chưa có biểu hiện về hình thái rõ nét lúc đó nên theo dõi cân nặng liên tục vài ngày (cân vào giờ nhất định sau đại tiện, trước khi ăn sáng, ở phòng ấm, không đi giầy dép, quần áo mỏng như nhau, cùng một cân...) có thể nghĩ đến phù khi có các nguyên nhân gây nên nó.

#### 3.3. Đánh giá phù

##### 3.3.1. Quan sát tính chất của phù

a. *Đánh giá mức độ phù:* phù nhiều hay ít, tiến triển nhanh hay chậm, đẻ lượng hoá, tốt nhất phải theo dõi cân nặng.

##### b. *Xác định vị trí của phù*

Phù toàn thân hay phù chỉ khu trú ở một vùng, cũng như khi xem phù bắt đầu từ đâu trước.

c. *Tại vùng bị phù:* ấn xem có lõm không kèm theo đánh giá mức độ lõm (nhiều, ít).

##### d. *Xác định phù có liên quan tới thời gian, không gian?*

Có loại phù vào buổi sáng khi mới ngủ dậy không thấy rõ, nhưng buổi chiều thì rõ; đó là phù do suy tim kỳ đầu.

Có loại phù liên quan tới tư thế, như chỉ xuất hiện khi đứng lâu. Suy tim thời kỳ đầu, suy tĩnh mạch chi dưới.

Tác dụng của ăn nhạt đối với phù có không? Tác động này khá rõ trong phù do suy tim, viêm cầu thận và suy thận.

##### 3.3.2. Tìm các dấu hiệu kèm theo phù

###### a. Dấu hiệu đánh giá mức độ phù

Phù to toàn thân có thể gặp tràn dịch ở màng phổi, màng bụng, màng ngoài tim, màng tinh hoàn.

Dịch có thể trong hoặc hơi vàng chanh, chỉ có ít protein, Rivalta (-) đó là dịch thâm (Exsudase).

Phải đo nước tiểu 24 giờ, phần lớn phù đều đái ít, trừ phù do bệnh tĩnh mạch, bạch mạch. Thể tích nước tiểu và mức độ phù tỷ lệ nghịch với nhau. Phù càng nhiều, người bệnh càng đái ít.

*b. Tìm các dấu hiệu cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn*

- Tuần hoàn bàng hệ ở ngực nói lên có cản trở cơ giới ở hệ tĩnh mạch chủ trên, hay gấp ở hội chứng trung thất.
- Tuần hoàn bàng hệ ở vùng thượng vị nói lên có cản trở ở hệ thống cửa chủ, gấp trong xơ gan.
- Tuần hoàn bàng hệ ở vùng bụng hoặc hạ vị trái nói lên có trên ép ở tĩnh mạch chủ dưới.

Gấp trong các trường hợp tắc hoặc chèn ép các tĩnh mạch chi dưới.

Triệu chứng niêm mạc và da xanh tím là có cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ trên hoặc đại tuần hoàn hoặc ở các chi tương ứng với tĩnh mạch tổn thương.

Dấu hiệu gan to, mềm, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) thường gấp trong suy tim phải.

Nếu bệnh nhân phù khó thở liên tục, đặc biệt khi vận động nên nghĩ tới suy tim toàn bộ.

*c. Tìm các dấu hiệu phản ánh viêm nhiễm tại chỗ*

Viêm tĩnh mạch, viêm bạch mạch gây phù khu trú một vùng, đồng thời cũng có các dấu hiệu sưng, nóng đỏ đau vùng đó, hoặc tương ứng với vùng đó cũng sưng lên, sốt, mạch nhanh.

## 4. NGUYÊN NHÂN GÂY PHÙ

### 4.1. Phù toàn thân

Là phù cả mặt, thân và tứ chi, có khi kèm theo tràn dịch màng phổi, màng ngoài tim, màng tinh hoàn. Nguyên nhân thông thường là phù thận, ngoài ra có thể phù do suy dinh dưỡng và đôi khi do phù niêm.

#### 4.1.1. Bệnh cầu thận

*a. Thận nhiễm mờ*

Phù có các đặc điểm: phù nhanh, phù to, phù trắng, mềm, ấn lõm. Phù xuất hiện đầu tiên ở mí mắt, ở mặt rồi mới ở các nơi khác. Phù không liên quan tới thời gian trong ngày hoặc tư thế người bệnh, tuy nhiên, khi phù rất to, nếu bệnh nhân nằm phù sẽ có xu hướng tập trung về phía thấp. Do cơ chế phù là giảm áp lực keo nên khi ăn nhạt không giảm phù, dịch trong các màng là dịch thấm, màu sắc trong hoặc vàng chanh.

Tràn dịch đa màng làm cho đứa trẻ ậm ạch, khó thở, ăn khó tiêu.

Làm các xét nghiệm nước tiểu và máu sẽ thấy rõ thay đổi của bệnh thận hư.

Protein của máu rất cao, thường 3g/l có thể tới đến 20-30g/l, khi tính theo mg/kg/24 giờ thường trên 50mg/kg/24 giờ, thành phần chủ yếu của protein niệu là albumin và một số ít globulin có trọng lượng phân tử thấp.

Xét nghiệm máu:

- Máu lắng tăng cao.
- Protid máu toàn phần < 56g/l
- α<sub>2</sub> tăng, A/G đảo ngược.
- Lipid máu nhiều khi gấp 5-7 lần trị số bình thường, chủ yếu là cholesterol phospholipid, lipoprotein có trọng lượng phân tử thấp và rất thấp.

*b. Viêm cầu thận - đặc biệt thể cấp*

Phù có thể có nhiều hoặc ít, cung trắng, mềm cũng bắt đầu từ mí mắt, mặt trổ xuống. Phù không liên quan tới thời gian và tư thế bệnh nhân.

Chế độ ăn nhạt làm giảm phù rõ rệt.

Tìm tam chứng của viêm cầu thận cấp: phù - cao huyết áp - đái máu.

Urê, creatinin có tăng hoặc bình thường, có thể làm ASLO, Anti desoxyribonuclease(ADONA), Antitreptokinase (ASK), Antihyaluronidase (AH), C3, IgG.

Khai thác kỹ tiền sử, phát hiện thiếu máu, sắc da, chậm phát triển thể chất. Siêu âm kích thước thận và túi chung Widal... để nghĩ đến một tình trạng viêm cầu thận mạn.

#### **4.1.2. Phù suy dinh dưỡng**

Chủ yếu phù ở hai chi dưới, cũng có khi phù ở mặt, thân và chi trên. Có thể kèm theo các mảng sắc tố trên da ở trẻ em.

Khai thác tình trạng nuôi dưỡng, hoàn cảnh kinh tế, các bệnh nhiễm trùng, các bệnh mạn tính, đặc biệt là các bệnh lây.

Thường trên lâm sàng là đã chẩn đoán được theo tiêu chuẩn của Gomez, Welcome hoặc Waterlow.

Nếu làm xét nghiệm thấy protein máu giảm nhiều, tỷ lệ serin giảm nhiều, globulin cũng hay suy giảm.

#### **4.1.3. Phù do bệnh suy giáp trạng**

Có hai loại: tiên phát hoặc thứ phát (do tuyến yên) hoặc không tìm thấy nguyên nhân.

Thời kỳ toàn phát da và niêm mạc điều trị phù nề, nhưng ăn không lốm, mặt và tay to ra, mí mắt nề, da khô, màu vàng sáp.

Phù niêm làm bệnh nhân giọng khàn, khó nuốt, chậm chạp, táo bón, sợ lạnh, mạch chậm, thiếu máu, tim to, ngơ ngác, chậm phát triển thể chất và tinh thần.

Xét nghiệm T4 giảm, TSH (thyrostimulin) tăng. Test với protizelin làm tăng vọt TSH có thể cholesterol máu tăng. Giảm gắn iod phóng xạ.

## 4.2. Phù khu trú

Phù áo khoác gấp trong hôi chứng trung thất. Phù đi từ vai, cổ, mặt trước của lồng ngực (là dấu hiệu của chèn ép tĩnh mạch chủ trên).

Có thể kèm theo tuần hoàn bàng hệ, có thể dấu hiệu Claude Bernard Horner do chèn ép hạch giao cảm cổ dưới. Xem thêm các hạch ở nơi khác và lách có to không.

Về cơ năng, khi có u trung thất thường hay khó thở có khi khò khè, ho từng cơn kiệu hen phế quản.

Có khi đau dây thần kinh liên sườn, dây thần kinh vùng cổ và tay, cơ hoành, có bệnh nhân có triệu chứng khó nuốt, khó nói do liệt dây thần kinh quặt ngược nhất là bên trái.

Cần làm các biện pháp xác định u trung thất: chụp X quang (tốt nhất là CT) nội soi thực quản hoặc phế quản (K phổi) khi nghi có túi phồng động mạch chủ, phải chụp cản quang quai động mạch.

### 4.2.1. Phù hai chi dưới

a. *Phù do tim phải*: lúc đầu phù chỉ ít và chỉ xuất hiện về chiều, sau khi bệnh nhân đứng lâu, mất đi vào buổi sáng sớm sau khi ngủ dậy. Về sau phù sẽ xuất hiện thường xuyên rõ rệt.

Ăn nhạt, nghỉ ngơi có thể giảm phù.

Phù mềm, ấn lõm thường kèm gan to, mềm, ấn tức, to nhỏ theo mức độ gắng sức (gan đòn xép) tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+), khó thở.

#### b. *Phù do xơ gan*

Thường phù nhẹ, kèm cổ trương, tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ.

Xác định chẩn đoán bằng thăm dò chức năng gan, soi ổ bụng, sinh thiết gan.

#### c. *Tê phù thể ướt*

Phù chủ yếu ở bắp chân, căng to, ấn lõm ít, không liên quan với thời gian, với tư thế người bệnh với chế độ ăn nhạt.

Thường kèm theo rối loạn cảm giác kiểu dị cảm (tê bì, kiến bò, chuột rút) giảm phản xạ gân xương.

Bệnh do thiếu vitamin B1, xét nghiệm tìm thiamin trong máu và nước tiểu để định hướng, ít có điều kiện làm được trong thực tế lâm sàng.

Chẩn đoán dựa chủ yếu vào yếu tố dịch tễ và điều trị thử bằng vitamin B1.

#### d. *Phù thai nghén*

Thường ở tháng cuối, phù hai chân nhưng không đều, bên phù ít bên phù nhiều. Thường do chân cũng có khi liên quan đến một bệnh thận tiềm tàng vướng lên ở thời kỳ thai nghén, thử nước tiểu có albumin. Sau khi đẻ phù sẽ hết nếu do chèn ép.

#### **4.2.2. Phù mệt chi**

Thông thường là phù mệt chi dưới, có thể do:

a. *Phù do viêm tắc tĩnh mạch (phù tĩnh mạch)*: phù mềm, trắng, ấn lõm và rất đau (dau tự phát) làm bệnh nhân không giảm cử động, đau tăng lên khi sờ nắn chi, nằm nghỉ và nhất là gối cao chi lên sẽ giảm bớt phù. Thường kèm theo sốt.

Bệnh thường xảy ra trong các trường hợp có ú trệ tĩnh mạch (suy tim, nằm bất động lâu ngày do bệnh nặng, chèn ép khi mang thai), bệnh kinh diễn gây suy kiệt, giãn tĩnh mạch, chấn thương, mọng mủ sâu trong ổ bụng, tắc mạch gây nên huyết khối. Tuy nhiên nhiều khi không tìm kiếm được bệnh khởi phát dựa trên viêm tĩnh mạch.

##### **b. Viêm mạch bạch huyết**

Lúc đầu cũng giống như viêm tắc tĩnh mạch, trắng, ấn không lõm, đau nhưng có nổi rõ đường đi của bạch mạch huyết thành những đường đỏ, nóng đau. Về sau các tổn thương định rõ, tổ chức dưới da và da trở nên rất dày và cứng (phù chân voi).

Ở nước ta, nguyên nhân chủ yếu do giun chỉ. Bệnh này thường kèm theo ái ra dưỡng chấp, rái ra máu, có thể có cổ trường dưỡng chấp, phù biểu bì dương vật.

Chẩn đoán bằng xét nghiệm ký sinh trùng trong máu ban đêm, hoặc qua chọc hút hạch, dịch tinh hoàn.

Phản ứng da với kháng nguyên *Murofilaria immitis* sẽ (+). Có phản ứng cố định bổ thể.

#### **4.2.3. Phù dị ứng**

Xuất hiện đột ngột ở xung quanh mắt, mềm, mắt đi nhanh chóng.

Phù Quincke còn gọi là phù thần kinh mạch (Oedème angioneurotique) xảy ra ở cả hai giới, bắt đầu ở tuổi dậy thì, đến khi có tính chất gia đình (trong gia đình có người bị các bệnh dị ứng khác nhau. Mề đay, các dị nguyên thường gặp là thuốc aspirin và thức ăn).

Bắt đầu bằng ngứa rồi sau đó tại vùng ngứa nhất là ở mặt, quanh mồm, mặt, lưỡi xuất hiện phù (thời gian thường ngắn, tần suất cũng rất thất thường, ngắn dài khác nhau).

Tuổi càng cao cơn càng thưa và nhẹ.

Biến chứng nguy hiểm nhất là phù thanh môn, có thể dẫn đến khó thở nghiêm, phù dạ dày - ruột gây hội chứng tiêu hoá cấp.

## Chương 9

# NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ

## CƯỜNG GIÁP TRẠNG Ở TRẺ EM

### MỤC TIÊU

1. Mô tả được triệu chứng lâm sàng của bệnh cường giáp trạng (CGT).
2. Mô tả được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh CGT.
3. Trình bày được chẩn đoán bệnh CGT.
4. Trình bày được các biện pháp điều trị bệnh CGT.

Cường giáp trạng (CGT) là tình trạng bệnh lý gây ra do tăng quá nhiều hormone tuyến giáp trong máu. Sự tăng tiết quá mức ấy gây ra rối loạn điều hòa nội môi và không thể kiểm hãm được.

Thể bệnh thường gặp nhất của CGT là bệnh Basedow.

Bệnh CGT được mô tả lần đầu năm 1786 bởi Caleb Perry. Năm 1835, Robert Graves thông báo 4 trường hợp bệnh tương tự như C. Perry đã mô tả. Đến năm 1840, Von Basedow mô tả thêm các dấu hiệu lâm sàng của bệnh.

Năm 1922 Plumer sử dụng iod để điều trị bệnh CGT, năm 1938 Hamington và Soley dùng I<sub>131</sub> để điều trị. Đến những năm 1941-1943 Rawson, Jeautet và Astwood ứng dụng điều trị kháng giáp trạng tổng hợp cho những bệnh nhân bị CGT.

Bệnh CGT chủ yếu gặp ở người lớn. Theo nghiên cứu của Bệnh viện Nhi trung ương (năm 1992-2001), bệnh cường giáp trạng chiếm 3,51% đứng hàng thứ sáu trong các nội tiết vào điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền, lứa tuổi hay bị bệnh nhất là 10 - 12 tuổi, trẻ gái mắc bệnh nhiều hơn trẻ trai.

Bệnh cường giáp trạng thường diễn biến kéo dài, hay tái phát nên đã ảnh hưởng không nhỏ đến phát triển thể chất cũng như khả năng lao động học tập của trẻ em.

### 1. BỆNH NGUYÊN VÀ BỆNH SINH

Cường giáp trạng là một bệnh lý do nhiều nguyên nhân gây ra.

### **1.1. Bệnh Basedow hay Graves**

Bệnh Basedow là nguyên nhân hàng đầu gây CGT ở trẻ em và người lớn. Bệnh chiếm 98% các trường hợp gây CGT theo kết quả nghiên cứu ở Hoa Kỳ.

– Bệnh Basedow là bệnh tự miễn; vì các lý do:

- + Tìm thấy các kháng thể:
  - LAST (Long acting Stimmulating Thyroid)
  - TSI (Thyroid Stimmulating Immunoglobulin)
  - TSAb (Thyroid Stimmulating Antibody)
  - Kháng TSH - receptor...

Các kháng thể này đã tác động lên receptor tiếp nhận TSH của tế bào tuyến giáp, chính vì vậy trong bệnh Basedow, hormon tuyến giáp được sản xuất quá nhiều, không còn kiểm soát được bởi TSH.

+ Basedow hay đi kèm các bệnh tự miễn khác, như: nhược cơ, viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto,...

– Các yếu tố khởi phát bệnh: stress về tâm lý và thể chất, nhiễm trùng: cúm, sởi, ho gà, viêm não,...

– Cơ chế di truyền của bệnh Basedow hiện nay chưa rõ. Người ta thấy rằng trẻ sinh đôi một trứng có tỷ lệ mắc bệnh ngang nhau, có những gia đình có nhiều người mắc bệnh... Những người mang nhóm HLA-B8, DRw3, Bw 36, Bw46 dễ bị mắc bệnh Basedow.

### **1.2. Bướu giáp độc**

#### **1.3. Viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto**

#### **1.4. Cường giáp do tăng iod máu**

Sử dụng iod liều cao kéo dài để điều trị hoặc phòng bệnh bướu cổ đơn thuần có thể dẫn đến cường giáp trạng.

#### **1.5. Viêm tuyến giáp bán cấp (do virus)**

Triệu chứng cường giáp có thể xảy ra trong giai đoạn sớm của viêm tuyến giáp bán cấp do giải phóng quá nhiều  $T_3$ ,  $T_4$  vào trong máu.

#### **1.6. Các nguyên nhân hiếm gặp**

- Hội chứng Mc Cune Albright
- Bệnh Graves bẩm sinh...

## **2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG**

Ở trẻ em, biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tùy từng trường hợp nhưng thường không nặng như người lớn.

Bệnh khởi phát từ từ. Khoảng thời gian từ lúc khởi phát đến khi được chẩn đoán trung bình từ 6 - 12 tháng. Triệu chứng đa dạng, phong phú:

- Rối loạn tinh - thần kinh: xuất hiện sớm, biểu hiện: xúc động, mất ngủ, lo âu,...
- Run tay: run nhẹ đầu ngón tay liên tục, tăng lên khi hồi hộp.
- Lòng bàn tay nóng ẩm, nhiều mồ hôi. Da nóng, ẩm. Thân nhiệt tăng.
- Bướu cổ: to vừa, mềm, lán toả. Ở trẻ em ít khi thấy bướu mạch (nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở bướu).
- Tim mạch:

Mạch nhanh thường xuyên, mạch nẩy mạnh. Đánh trống ngực, đau vùng trước tim.

Huyết áp tối đa tăng nhẹ do tăng co bóp cơ tim, huyết áp tối thiểu giảm do giãn mạch ngoại vi.

Đôi khi rối loạn nhịp tim, suy tim.

- Dấu hiệu về mắt:

Thường lồi mắt cả hai bên.

Mắt sáng long lanh ít chớp.

Dấu hiệu Graefe: mí mắt trên di chuyển chậm khi nhìn xuống.

Dấu hiệu Mocbins: rối loạn hội tụ.

Dấu hiệu Stellwag: co mi trên, nháy mắt.

Triệu chứng lồi mắt là biểu hiện lâm sàng thường có của bệnh Basedow.

- Phù niêm trước xương chày hầu như ít gặp ở trẻ em.

- Triệu chứng khác:

Rối loạn tăng trưởng: chiều cao tăng nhanh, nếu không được điều trị trẻ sẽ cốt hoá và đóng xương sớm nên chiều cao cuối cùng sẽ thấp.

Ăn nhiều, gầy sút.

Mệt mỏi, teo cơ, cơ lực giảm.

Chậm phát triển dậy thì hoặc rối loạn kinh nguyệt.

### 3. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh cường giáp trạng nếu không điều trị sẽ nặng dần lên, từ từ và dần đến suy mòn, có thể dẫn đến cơn nhiễm độc giáp gây tử vong. Ở trẻ em diễn biến bệnh lành tính hơn người lớn, ít khi bị cơn nhiễm độc giáp hay lồi mắt ác tính. Tuy nhiên bệnh diễn biến kéo dài hay tái phát.

### 3.1. Cơm nhiễm độc giáp

Cơm nhiễm độc giáp cấp tính nguy kịch nhất trong các biến chứng của CGT, bệnh nhân có thể tử vong do biến chứng này.

Biến chứng này xuất hiện tự phát, nhưng có thể do: cắt thuốc kháng giáp trạng tổng hợp đột ngột, stress về tâm lý và thể chất: nhiễm trùng; phẫu thuật không được chuẩn bị tốt; chọc dò bướu,...

Biểu hiện lâm sàng:

Sốt cao, vã mồ hôi, sút cân nhanh.

Nhip tim nhanh, suy tim cấp, phù phổi cấp, sốc.

Rối loạn tiêu hoá: nôn, tiêu chảy, đau bụng, mất nước.

Vàng da, gan to.

Rối loạn ý thức: vật vã, lì bì, hôn mê...

### 3.2. Biến chứng về mắt

Trong quá trình tiến triển của bệnh Basedow, mắt bị đe dọa bởi nhiều biến chứng ảnh hưởng đến thị lực, thậm chí gây mù loà.

Có thể chia làm 3 loại biến chứng: liệt cơ vận nhãn, loét giác mạc, lồi mắt ác tính.

Lồi mắt ác tính: lúc đầu chảy nước mắt, sau đó sợ ánh sáng, tăng áp lực nhãn cầu. Lồi mắt nặng tăng nhanh. Phù mí mắt lan cả lên phía trán, thái dương và má. Mắt đỏ dần. Liệt cơ vận nhãn, mắt không nhắm kín, loét giáp mạc, thủng nhãn cầu, nhiễm trùng... gây mù loà.

## 4. CẬN LÂM SÀNG

- $T_3$  tăng (bình thường  $T_3 = 1-3 \text{ nmol/l}$ )
- $T_4$  tăng (bình thường  $T_4 = 50 - 150 \text{ nmol/l}$ )
- TSH giảm hoặc không định lượng được.

Để phân biệt giữa bệnh Basedow và cường giáp do nguyên nhân khác làm nghiệm pháp Werner: uống 100 µg  $T_3$  trong 7 ngày, trước và sau khi uống  $T_3$  làm độ tập trung  $I_{131}$ . Nếu sau khi uống độ tập trung  $I_{131}$  giảm đi từ 50% trở lên: nghiệm pháp trả lời, ngược lại là nghiệm pháp không trả lời. Nghiệm pháp không trả lời gặp trong bệnh Basedow.

- Định lượng các kháng thể tự miễn LAST, TSI, TSAb,... tìm thấy kháng thể này trong bệnh Basedow.
- Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp phì đại, độ tập trung iod tăng.
- Các xét nghiệm khác:
  - + Tuổi xương: tuổi xương tăng hơn tuổi thực.

- + Công thức máu: giảm bạch cầu.
- + Điện tâm đồ: nhịp nhanh.
- + Xquang tim phổi: điện tim có thể to...

## 5. CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Xác định

- Basedow: dấu hiệu cường giáp (run tay, mạch nhanh, bướu cổ, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> tăng) + lồi mắt và xét nghiệm có kháng thể tự miễn (LAST, TSI...).
- Cường giáp trạng do nguyên nhân khác: không có lồi mắt, không có kháng thể tự miễn.

### 5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bướu cổ đơn thuần ở tuổi dậy thì: trẻ gái ở tuổi dậy thì có bướu cổ, hồi hộp đánh trống ngực, mạch nhanh,... nhưng mạch nhanh không thường xuyên, nội tiết tố tuyến giáp bình thường.
- U tuỷ thượng thận (Pheocromocytome): mạch nhanh, tăng huyết áp,... nhưng không có bướu cổ, nội tiết tố tuyến giáp bình thường.

## 6. ĐIỀU TRỊ

### 6.1. Điều trị nội khoa

Điều trị triệu chứng nhằm giảm bài tiết hormon, từ đó làm giảm các triệu chứng cường giáp.

Kết quả điều trị tốt, ngừng thuốc có thể tái phát.

#### 6.1.1. Kháng giáp trạng tổng hợp

##### a. Liều tấn công

- PTU (Propyl thioracil), MTU (Metyl Thiouracil): 200mg/m<sup>2</sup>/ngày hoặc 5-10 mg/ kg/ngày. Chia làm 3 lần.
- Methylmazol, carbimazol: 0,5 - 1mg/kg/ngày. Chia làm 2 lần.

Thời gian dùng liều tấn công trung bình từ 2 - 3 tháng.

Sau 2 - 3 tháng dùng liều tấn công nếu chức năng tuyến giáp không giảm, tăng 50% liều tấn công với thời gian điều trị 2 - 3 tháng đến khi chức năng tuyến giáp trở về bình thường.

##### b. Liều duy trì

Sau 2 - 3 tháng điều trị liều tấn công nếu chức năng tuyến giáp trở về bình thường chuyển sang liều duy trì.

Liều duy trì bằng 1/2 liều tấn công. Thời gian dùng liều duy trì trung bình từ 2 - 3 năm. Hiện nay có xu hướng kéo dài thời gian dùng liều duy trì để hạn chế tái phát bệnh.

#### 6.1.2. Điều trị hỗ trợ

- Levothyroxin ( $T_4$ ) 3 µg/kg/ngày (trung bình: 30 - 50 µg/ngày). Sau khi dùng liều tấn công 2 tuần.
- Phong bế β adrenergic (Propranolol), khi huyết áp tăng; mạch nhanh cho liều 1-2 mg/kg/ngày, khi mạch giảm dưới 90 lần/1 phút thì ngừng thuốc.
- An thần khi mất ngủ.
- Điều trị suy tim nếu có.
- Vitamin nhóm B.
- Ăn tăng đạm, hoa quả, rau xanh.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích, tinh thần thoái mái.

#### 6.1.3. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, bướu cổ, tình trạng tinh thần, cân nặng, chiều cao, dấu hiệu phát triển dậy thì...
- Xét nghiệm:  $T_3$ ,  $T_4$ , TSH, công thức máu (bạch cầu, công thức bạch cầu, tiểu cầu). Giai đoạn dùng liều tấn công 1 tháng/1 lần, sau đó 6 tháng/1 lần.
- Ngừng thuốc hoặc thay thuốc nếu có tai biến do thuốc như: sốt, nổi ban, bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm...

### 6.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định trong các trường hợp sau:

- Điều trị nội khoa không kết quả.
- Tái phát nhiều lần.
- Có tai biến nặng khi điều trị kháng giáp trạng tổng hợp.

### 6.3. Điều trị phóng xạ

Chỉ định trong các trường hợp sau:

- Điều trị nội khoa không kết quả.
- Tai biến nặng do dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

**Kết luận:** Basedow là thể bệnh thường gặp nhất của cường giáp trạng. Basedow là bệnh tự miễn, bệnh diễn biến kéo dài, hay tái phát. Basedow ở trẻ em thường diễn biến tốt, và ít biến chứng hơn ở người lớn.

# TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

## MỤC TIÊU

1. Nhận thức được tăng sản thượng thận bẩm sinh là một bệnh cấp cứu của nội tiết, dễ bị tử vong nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời,
2. Giải thích được cơ chế bệnh sinh và đặc điểm di truyền của bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh.
3. Nhận biết được các triệu chứng lâm sàng của bệnh. Nếu được các triệu chứng chẩn đoán sớm bệnh ở các tuyến cơ sở.
4. Kể và phân tích được kết quả các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh. Nếu được xét nghiệm có giá trị chẩn đoán sớm bệnh cho các tuyến cơ sở.
5. Trình bày được nguyên tắc và phương pháp điều trị bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh.
6. Liệt kê được các biện pháp phòng bệnh. Hướng dẫn được nội dung giáo dục sức khoẻ về phòng bệnh, phát hiện bệnh sớm cho gia đình và cộng đồng.

## I. ĐẠI CƯƠNG

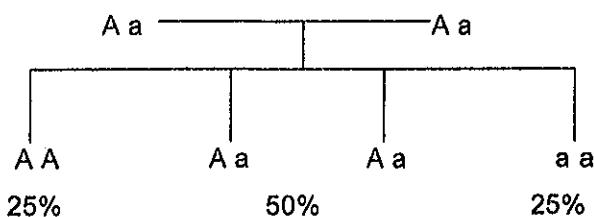
Tăng sản thượng thận bẩm sinh (TSTTBS) là một bệnh thuộc Hội chứng sinh dục thượng thận (Adrenogenital syndrome) được William Bulloch và James Scqucira mô tả đầu tiên với tên gọi theo biểu hiện lâm sàng bao gồm các triệu chứng của suy thượng thận và rối loạn sinh dục.

Tăng sản thượng thận bẩm sinh là bệnh di truyền đơn gen lặn, gen bệnh nằm trên nhiễm sắc thể thường (Mc Kusick 1982). Do đột biến gen gây hậu quả thiếu hụt enzym của quá trình tổng hợp hormon tuyến thượng thận làm rối loạn quá trình tổng hợp cortisol, aldosteron, testosteron đưa đến hình ảnh lâm sàng: ứn suy thượng thận cấp, rối loạn phát triển sinh dục, cao huyết áp....

Tần số của bệnh khác nhau tùy chủng tộc: 1/6000 của Tiệp Khắc (Kucerova 1985), 1/11.000 (Obagalan 1980), 1/14.000 (G.B Cutler 1990), 1/700 (Nelson 1994).... Việt Nam chưa có tần số công bố. Theo số liệu của Bệnh viện Nhi trung ương, TSTTBS chiếm 0,01% tổng số bệnh nhân đến viện, 1,4% bệnh nhân của khoa nội tiết di truyền (Nguyễn Thị Phượng 1996). Chiếm 2% các bệnh rối loạn nội tiết, 70% các bệnh rối loạn tuyến thượng thận (Nguyễn Thu Nhàn 1992).

Tăng sản thượng thận bẩm sinh là bệnh di truyền lặn nhiễm sắc thể thường nên tỷ lệ bị bệnh hai giới như nhau 1/1: 48,4% ở trẻ trai, 51,6% ở trẻ gái (Nguyễn

(Thị Phượng 1996). Thường bệnh không truyền liên tục qua các thế hệ trong gia hệ, bệnh gặp trong cùng một thế hệ. Có tiền sử di truyền rõ chỉ 29,1% (Nguyễn Thị Phượng 1996). Tần số người mang gen bệnh khác nhau: 1/39 (Kucerova 1985), 1/50 (Obagalan 1980), 1/60 (P.C. White 1992) tùy theo chủng tộc. Nguy cơ sinh con bị bệnh là rất cao vì gen bệnh tồn tại trong gia đình, trong quần thể. Kết hôn họ hàng làm cho tần số bệnh tăng cao rõ rệt. Hai bố mẹ là dị hợp tử, 25 % con sinh ra bị bệnh, 50% con là dị hợp tử giống bố mẹ.

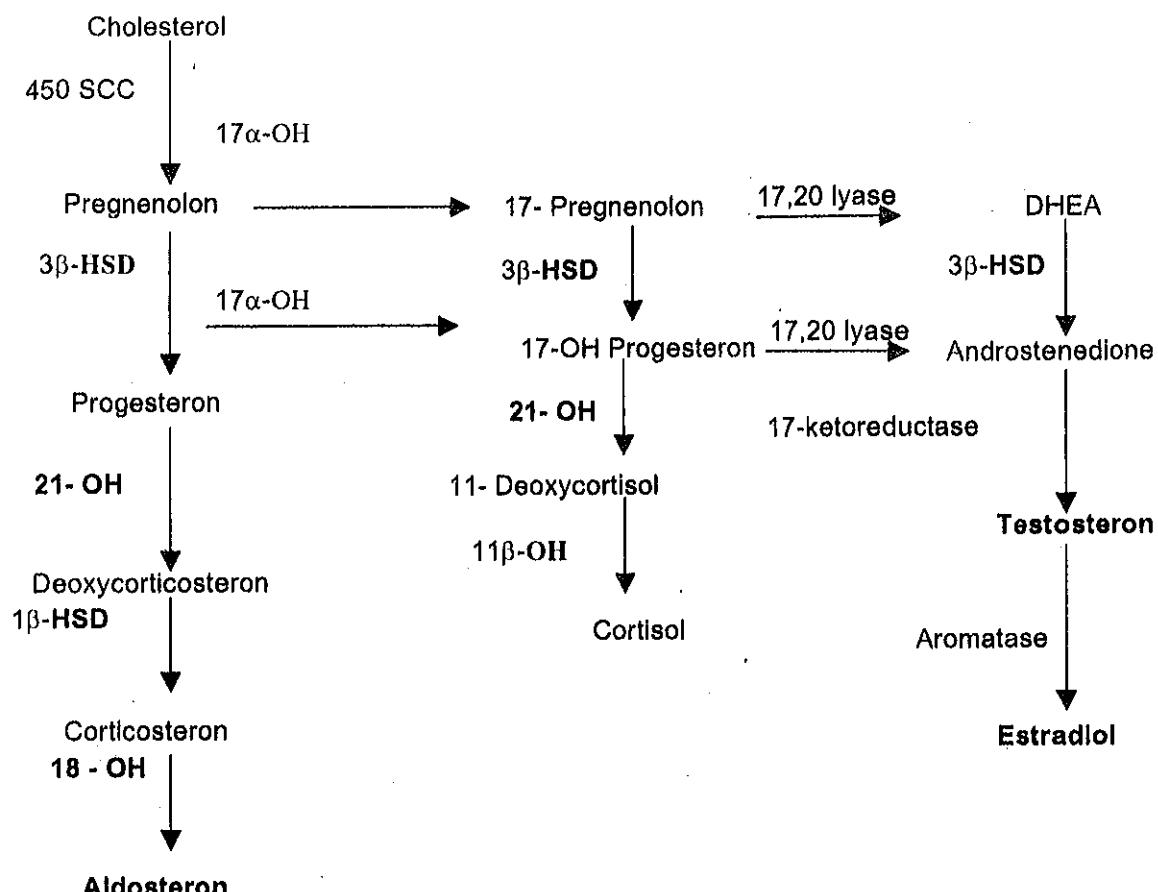


Tăng sản thượng thận bẩm sinh là một bệnh di truyền điều trị được bằng phương pháp thay thế hormon nhưng phải chẩn đoán sớm để điều trị sớm thì tránh được tử vong cho trẻ và giúp cho trẻ phát triển bình thường.

## 2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Hormon tuyến thượng thận được tổng hợp qua 3 đường:

1. Tổng hợp mineralocorticoid là hormon chuyển hoá muối khoáng. Sản phẩm cuối cùng là aldosteron có tác dụng giữ natri, thải kali cân bằng nước điện giải trong cơ thể và duy trì huyết áp.
2. Tổng hợp glucocorticoid là hormon chuyển hoá đường. Sản phẩm cuối cùng là cortisol. Có tác dụng chuyển hoá glucid, lipid, protid, calci, phospho, duy trì huyết áp, ức chế miễn dịch, chống viêm.
3. Tổng hợp hormon sinh dục, sản phẩm là testosterone. Có tác dụng biệt hoá cơ quan sinh dục ngoài nam giới, phát triển xương cơ và dậy thì.



Sơ đồ 9.1. Tổng hợp hormon vỏ thượng thận

**Ghi chú:**

SCC là enzym cắt chuỗi bên, 17-OH là 17 $\alpha$ -hydroxylase, 3 $\beta$ HSD là 3 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase, 21-OH là 21-hydroxylase, 11 $\beta$ -hydroxylase và DHEA là dehydroepiandrosterone.

Khi gen đột biến gây thiếu hụt các enzym 21-hydroxylase, 11 $\beta$ -hydroxylase, 3 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase, 17 $\alpha$ -hydroxylase sẽ đưa đến không tổng hợp được cortisol và aldosteron, nồng độ cortisol giảm trong máu, kích thích tuyến yên tăng tiết ACTH làm cho tuyến thượng thận bị phì đại. Do ú đọng các tiền chất trên chõ tắc dẫn đến tăng sản xuất testosterone ở đường sinh tổng hợp không bị tắc. Thêm vào đó ACTH tăng càng thúc đẩy tuyến thượng thận tăng sản xuất testosterone.

\* Gen đột biến gây thiếu hụt enzym 21-hydroxylase nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 6 (6 P<sup>21</sup>).

\* Gen đột biến gây thiếu hụt enzym 17-hydroxylase nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 10 (10 P<sup>24-25</sup>).

\* Gen đột biến gây thiếu hụt enzym 11 $\beta$ -hydroxylase nằm trên cánh dài của nhiễm sắc thể 8 (8 q<sup>22</sup>).

\* Gen đột biến gây thiếu hụt enzym 450 SCC nằm trên cánh dài của nhiễm sắc thể 15 (15q<sup>23-24</sup>).

\* Gen đột biến gây thiếu hụt enzym 3β - HSD nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 1 (1P<sup>13</sup>).

Tùy theo thiếu hụt enzym nào gây các thể lâm sàng tương ứng:

1. Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 21-hydroxylase và rối loạn sinh dục đơn thuần.

2. Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 21-hydroxylase trầm trọng gây rối loạn sinh dục và mất nước, mất muối.

3. Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 11β-hydroxylase gây rối loạn sinh dục và mất muối, mất nước, cao huyết áp.

4. Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 3β-hydroxysteroid dehydrogenase. Thể này rất nặng ít gặp trên lâm sàng do sẩy thai hoặc tử vong sớm.

Trong 4 thể trên thể thiếu enzym 21-hydroxylase hay gặp nhất

### 3. CÁC THỂ LÂM SÀNG TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

#### 3.1. Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 21-hydroxylase

Thể thiếu 21-OH thường khoảng 90% - 95% bệnh TSTTBS. Gồm hai thể lâm sàng: thể bệnh nặng, thường xuất hiện sớm ở trẻ sơ sinh 1 - 2 tuần đầu. Nếu không phát hiện kịp thời dễ cấp cứu trẻ tử vong trong cơn suy thận cấp và thể nam hóa đơn thuần.

##### 3.1.1. Triệu chứng lâm sàng

###### a. Thể suy thượng thận cấp và nam hóa

Thể này chiếm 2/3 trường hợp của bệnh TSTTBS do thiếu 21-OH. Bệnh xuất hiện sớm ở giai đoạn sơ sinh. Bao gồm các triệu chứng sau :

- Triệu chứng suy thượng thận cấp do thiếu hụt cortisol và aldosteron:

+ Trẻ nôn nhiều, nôn tự nhiên không liên quan đến bữa bú, đôi khi kèm theo ỉa chảy.

+ Do nôn nhiều trẻ bị mất nước, da nhăn nheo, sụt cân, mặt hốc hác, mắt trũng, môi khô.

+ Sạm da, đặc ở bộ phận sinh dục.

+ Trẻ trong tình trạng sốc: da nổi vân tím, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, tim loạn nhịp. Trong những trường hợp này trẻ dễ bị chẩn đoán nhầm với tiêu chảy cấp mất nước, viêm ruột hoại tử hoặc một bệnh nhiễm trùng khác.

+ Rối loạn điện giải nặng: Na<sup>+</sup> giảm, Cl<sup>-</sup> giảm, K<sup>+</sup> tăng cao trên 5,2 mEq. Không xử trí kịp thời trẻ sẽ tử vong do trụy mạch hoặc ngừng tim.

- Triệu chứng nam hóa do tăng testosterone

+ Ở trẻ trai: dương vật có thể to, dài hơn so với tuổi, vùng bìu thâm, tinh hoàn bé tương đương với tuổi.

+ Ở trẻ gái: bị nam hoá, âm vật phì đại như dương vật, nên có cháu lúc mới sinh tưởng nhầm con trai. Hai môi lớn dính vào nhau, nhìn trông hơi giống bìu, không có tinh hoàn. Trong trường hợp này trẻ bị khai sinh nhầm con trai.

*b. Thể nam hoá đơn thuần*

Chiếm 1/3 trường hợp TSTTBS, thể này thường được chẩn đoán muộn vì không có gì cấp cứu nên gia đình không đưa trẻ đến bệnh viện ngay. Tuy vậy nếu có yếu tố sang chấn (stress) vẫn có khả năng gây cơn suy thượng thận cấp. Lúc đó mới được phát hiện.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu do cường testosteron gây nam hoá.

- Ở trẻ trai: dậy thì sớm giả, dương vật to, dài hơn so với tuổi, tuy vậy thể tích tinh hoàn bé tương đương với tuổi của bệnh nhân, không tương xứng với dương vật. Mọc lông sinh dục sớm.

- Ở trẻ gái: âm vật phì đại, chuyển giới trông như dương vật đưa đến tình trạng ái nam ái nữ giả. Âm vật phì đại được chia theo 5 typ của Prader. Hai môi lớn dính nhau, nhăn trông giống bìu. Không có tinh hoàn cả khi khám lâm sàng và kiểm tra bằng siêu âm. Phải làm xét nghiệm nhiễm sắc thể mới xác định giới tính chính xác là nữ với caryotyp 46, XX.

- Tốc độ lớn nhanh, cơ bắp phát triển trông trẻ lực lưỡng. Tuổi xương sớm so với tuổi thực nhưng do xương đóng sớm nên đến tuổi dậy thì trẻ thấp hơn so với trẻ cùng lứa tuổi khác.

- Giọng ồm, mọc trứng cá, mọc lông sinh dục sớm so với tuổi.

**3.1.2. Triệu chứng xét nghiệm**

*a. Xét nghiệm máu:*

- Cortisol máu giảm.
- Aldosteron giảm.
- Testosteron tăng cao.
- Progesteron, 17-OH progesteron tăng cao vọt.
- Điện giải đồ rối loạn:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  giảm,  $\text{K}^+$  tăng cao.

- Định lượng enzym 21-hydroxylase thiếu hụt có giá trị chẩn đoán đặc hiệu nhưng hiện nay ở Việt Nam chưa làm được.

- Xét nghiệm PCR để tìm đột biến gen CYP-21 trên nhiễm sắc thể số 6 là chẩn đoán đặc hiệu. Hiện nay ở Việt Nam mới tìm được đột biến mất 8 base còn các đột biến khác chưa tìm được ( N.T.Phượng ,V.T.Lan, T.T.Nam 2001).

*b. Xét nghiệm nước tiểu*

17,CS tăng cao

*c. X quang*

Chụp tuổi xương cao hơn tuổi thật.

Để chẩn đoán sớm ngay ở tuyến trước cần chú ý phát hiện bằng các dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu: cơn suy thượng cấp + dấu hiệu bất thường ở bộ phận sinh dục + rối loạn điện giải đồ:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  giảm,  $\text{K}^+$  tăng cao là nên nghĩ đến TSTTBS để xử trí cấp cứu.

### **3.2. Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh thiếu enzym 11 $\beta$ -hydroxylase**

Thể này rất nặng, trẻ bị tử vong nhanh vì còn kèm thêm cao huyết áp nhưng rất hiếm gặp. Do đột biến gen lặn CYP11B2 trên cánh dài của nhiễm sắc thể số 8 (8q<sup>22</sup>) gây thiếu hụt enzym 11 $\beta$ -hydroxylase. Hậu quả làm cho aldosteron, cortisol giảm và testosterone và 11-deoxycorticosterone tăng cao.

#### **3.2.1. Triệu chứng lâm sàng**

- Rối loạn sinh dục như đã mô tả ở trên.
- Cơn suy thượng thận cấp, mất nước, trụy mạch và rối loạn điện giải Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> hạ, K<sup>+</sup> tăng cao như đã mô tả ở thể thiếu 21-hydroxylase ở trên.
- Cao huyết áp do ứ đọng deoxycorticosterone.

#### **3.2.2. Triệu chứng xét nghiệm**

- Cortisol, aldosteron giảm.
- Testosteron, progesteron, 17-OH progesteron, deoxycorticosterone tăng cao.
- Điện giải đồ: Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> giảm. K<sup>+</sup> tăng cao.
- Tuổi xương cao hơn tuổi thật.
- Nhiễm sắc thể 46, XX cho trẻ gái.
- Định lượng enzym 11 $\beta$ -hydroxylase giảm.
- PCR tìm đột biến của gen CYP11B2 để chẩn đoán bệnh.

### **3.3. Tăng sản thượng thận bẩm sinh do thiếu enzym 17 $\alpha$ -hydroxylase**

Thể này còn gọi hội chứng Biglieri. Do thiếu 17 $\alpha$ -hydroxylase nên không tổng hợp được cortisol và testosterone, ngược lại tăng tổng hợp aldosteron.

#### **3.3.1. Triệu chứng lâm sàng**

- Suy thượng thận cấp.
- Cao huyết áp.
- Rối loạn điện giải.
- Giả ái nam ái nữ ở trẻ trai.
- Trẻ gái chỉ có triệu chứng suy thượng thận cấp và cao huyết áp, không có triệu chứng nam hóa.

#### **3.3.2. Triệu chứng xét nghiệm**

- Cortisol, testosterone giảm.
- Aldosteron tăng cao.
- Điện giải đồ : Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> giảm, K<sup>+</sup> tăng cao.

- Định lượng enzym 17 $\alpha$ -hydroxylase giảm.
- PCR tìm đột biến gen CYP17 trên cánh ngắn của NST số 10 (10P<sup>24-25</sup>).

### **3.4. Tăng sản thượng thận bẩm sinh do thiếu enzym 18-hydroxylase**

Thể này còn gọi là hội chứng Oclick. Do thiếu hụt enzym 18-hydroxylase nên không tổng hợp được aldosteron, nên gây mất nước và rối loạn điện giải.

#### **3.4.1. Triệu chứng lâm sàng**

Mất nước và mất muối trên lâm sàng.

#### **3.4.2. Triệu chứng xét nghiệm**

Aldosteron giảm

Điện giải đồ: Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> giảm, K<sup>+</sup> tăng cao.

Định lượng enzym 18-hydroxylase giảm.

PCR tìm đột biến gen CYP11B.

### **3.5. Tăng sản thượng thận bẩm sinh do thiếu enzym 3 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase**

Thể này còn gọi là hội chứng Bongiovani. Do đột biến gen lặn nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 1 (1P<sup>18</sup>), không mã hóa để tổng hợp enzym 3 $\beta$ - hydroxysteroid dehydrogenase gây thiếu hụt enzym, nên giảm sản xuất cả cortisol, aldosteron, testosteron. Lâm sàng hiếm gặp. Trẻ trai thiếu sản sinh dục: tật lỗ đái thấp, không có bìu. Kèm mất muối, mất nước. Xét nghiệm giảm cả 3 hormon: cortisol, aldosteron, testosteron. Rối loạn điện giải. Định lượng enzym 3 $\beta$ -HSD giảm.

## **4. CHẨN ĐOÁN BỆNH TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH**

### **4.1. Chẩn đoán xác định**

- Dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm đặc hiệu và gián tiếp đã trình bày để chẩn đoán bệnh theo các thể lâm sàng khác nhau.
- Chẩn đoán sớm tăng sản thượng thận bẩm sinh dựa vào các triệu chứng gợi ý sau:

Một trẻ mới sinh có triệu chứng nôn nhiều, nhất là tuần thứ 1 - 2 sau đẻ, hoặc bất thường bộ phận sinh dục ngoài ở trẻ gái: âm vật phì đại, không sờ thấy tinh hoàn, ở trẻ trai: dương vật hơi to hơn bình thường. Da sạm, đặc biệt da ở vùng bộ phận sinh dục thâm đen. Cho xét nghiệm điện giải đồ có Na<sup>+</sup> giảm < 135, K<sup>+</sup> tăng cao > 4,8mmol/l.

Phải nghĩ ngay đến bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh để xử trí kịp thời tránh tử vong cho trẻ.

#### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

– Ở thể thiếu enzym 21-hydroxylase thể mất muối cần chẩn đoán phân biệt với tiêu chảy cấp mất nước, viêm ruột hoại tử, hép phì đại môn vị bẩm sinh.

– Cần phân biệt với: u vòi thượng thận nam hoá: 17-OHP không tăng, siêu âm phát hiện u ở vòi thượng thận.

### **5. ĐIỀU TRỊ**

#### **5.1. Nguyên tắc điều trị**

Tăng sản thượng thận bẩm sinh là bệnh điều trị được bằng liệu pháp thay thế hormon thiếu hụt suốt đời, giúp ức chế hormon thừa là testosterone. Nhưng tùy theo thể lâm sàng khác nhau, dùng thuốc khác nhau. Cần phát hiện sớm, điều trị sớm mới tránh được tử vong cho trẻ và đưa trẻ về cuộc sống bình thường.

#### **5.2. Điều trị cụ thể trong cơn suy thượng thận cấp**

– Thay thế hormon thiếu hụt :

+ Cortisol: thường dùng hydrocortison (Solucortef) : 100-150mg/m<sup>2</sup> chia làm 4-6 lần/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chậm hoặc methylprednisolon, Depersolon.

+ DOCA hoặc DCA 5 mg 1 ống tiêm bắp sâu hàng ngày.

Khi trẻ hết nôn, hết mất nước, trẻ ăn uống bình thường, thì thôi không tiêm nữa. Chuyển sang uống hydrocortisol viên 10mg với liều 15 – 25mg/m<sup>2</sup> da. Uống florinef viên 0,1 mg với liều 0,05 - 0,15 mg /24 giờ .

– Truyền dịch: muối 9%, đường 5% theo tỷ lệ 1/1, sau khi có kết quả điện giải đồ thì bù theo điện giải đồ, đến khi Na<sup>+</sup> tăng, K<sup>+</sup> giảm về bình thường, trẻ không nôn, hết mất nước thì thôi.

– Nếu K<sup>+</sup> cao quá để giảm nhanh thì có thể cho thêm gluconat calci 0,5g theo đường truyền tĩnh mạch.

– Chống nhiễm toan chuyển hóa bằng bicarbonat 14% theo kết quả của khí máu.

#### **5.3. Điều trị duy trì suốt đời**

– Hydrocortison 10 - 25mg/m<sup>2</sup>/ngày, dạng viên 10mg uống lúc no. Nếu không có hydrocortison thì dùng prednisolon 5mg / 24 giờ viên uống lúc no.

– Florinef viên 0,1mg: 0,05 - 0,15 mg/ngày cho thể mất muối. Uống thêm nước muối đường hàng ngày với lượng Na<sup>+</sup> 1-5 mmol/l/ngày.

Nếu có yếu tố sang chấn như nhiễm khuẩn, chấn thương... tăng liều prednisolon hoặc hydrocortison 2-3 lần trước khi đưa trẻ đến bệnh viện.

#### **5.4. Phẫu thuật tạo hình cho trẻ gái**

Nếu bệnh nhân gái sau khi điều trị nội khoa ổn định cần phải mở phẫu thuật chỉnh hình cắt bỏ âm vật phì đại, tạo hình niệu đạo. Trước đây mở hai thi, hiện nay mở một thi. Phẫu thuật có thể từ 6 tháng tuổi giúp cải thiện tình trạng

tâm lý cho bệnh nhân và gia đình cải thiện được chức năng sinh dục, sinh sản cho bệnh nhân sau này.

### 5.5. Theo dõi điều trị và quản lý bệnh nhân tăng sản thượng bẩm sinh

Theo dõi bệnh nhân chặt chẽ để phát hiện bệnh sớm.

- Dùng thuốc quá liều gây hội chứng Cushing: mặt tròn, béo phì, các vết rạn da, chậm lớn, loãng xương, cao huyết áp.

- Dùng không đủ liều thuốc nên không ức chế được nam hóa.

- Phì đại nhanh âm vật, dương vật.

- Tốc độ lớn nhanh.

- Tuổi xương phát triển nhanh, cơ bắp phát triển.

- Mụn trứng cá, lông sinh dục sớm, 17-OHP tăng, testosteron tăng.

Cần phải quản lý bệnh nhân khám định kỳ.

\* *Kiểm tra lâm sàng và xét nghiệm:*

- Chiều cao, cân nặng.

- Dấu hiệu của Cushing.

- Các triệu chứng cường androgen.

- Đo huyết áp.

- Chụp tuổi xương.

- Với trẻ gái kiểm tra phát hiện hẹp âm đạo cần hướng dẫn nong để sau này khi lớn lên trẻ không gặp khó khăn khi lập gia đình.

- Xét nghiệm: 17-OHP, cortisol, testosteron.

## 6. PHÒNG BỆNH

- Tư vấn di truyền: trao đổi để người bệnh và gia đình hiểu rõ bệnh tật của con họ và tuân thủ điều trị, kiên trì dùng thuốc theo chỉ dẫn của bác sĩ.

- Chẩn đoán trước sinh phát hiện thai bị bệnh TSTTBS là gái cho điều trị dexamethason để tránh phẫu thuật sau sinh.

- Cần thiết phải phát hiện người lành mang gen bệnh để tư vấn di truyền tiền hôn nhân và nếu hai dị hợp tử lấy nhau thì chẩn đoán trước sinh.

- Tránh kết hôn họ hàng.

# ĐÁI THÁO ĐƯỜNG Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Mô tả được triệu chứng lâm sàng của bệnh đái tháo đường (ĐTĐ).
2. Mô tả được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh ĐTĐ.
3. Trình bày được chẩn đoán bệnh ĐTĐ.
4. Trình bày được các biện pháp điều trị bệnh ĐTĐ.

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh rối loạn chuyển hoá hydratcarbon với đặc trưng đường máu tăng do giảm bài tiết Insulin hoặc giảm chức năng hoạt động của Insulin hoặc cả hai.

Đái tháo đường ở trẻ em thường là đái tháo đường phụ thuộc Insulin (Insulin dependent diabetes) typ 1.

Đái tháo đường ở trẻ em có đặc điểm: diễn biến nhanh, không ổn định, hay có biến chứng nhiễm toan tăng ceton.

Bệnh đái tháo đường có xu hướng ngày càng gia tăng.

Tỷ lệ mắc đái tháo đường typ 1 được công bố khác nhau tùy mỗi quốc gia và khu vực. Ở nam châu Âu là 13%, Hoa Kỳ là 8%, trong khi đó ở Trung Quốc và Nhật Bản đái tháo đường typ 1 chỉ chiếm gần 1% trong tổng số bệnh nhân bị đái tháo đường.

Bệnh viện Nhi trung ương (1992-2001): 127 trẻ (2,62%) bị đái tháo đường vào điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền.

Trẻ trai và gái mắc bệnh gần như nhau.

## 1. BỆNH CĂN

### 1.1. Thuyết tự miễn

Đái tháo đường phụ thuộc Insulin (typ 1) là bệnh tự miễn.

Người ta đã tìm được:

Kháng thể kháng tế bào beta đảo tụy lưu hành được phát hiện ở 85% bệnh nhân đái tháo đường typ 1.

Kháng thể kháng Insulin.

Ngoài ra đái tháo đường typ 1 hay kết hợp với các bệnh tự miễn khác như: Addison, viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto.

### 1.2. Thuyết di truyền

Trẻ em có cha mẹ bị đái tháo đường, tỷ lệ con mắc đái tháo đường tăng.

Trẻ sinh đôi cùng một trứng, nếu 1 trẻ bị đái tháo đường trẻ kia dễ bị mắc bệnh.

Bệnh có liên quan đến nhóm HLA: người mang nhóm HLA-DR<sub>3</sub>, DR<sub>4</sub>,... có tỷ lệ mắc bệnh đái tháo đường typ 1 cao hơn. Ngược lại nhóm HLA DR<sub>2</sub> rất hiếm gặp bị đái tháo đường.

Người ta cho rằng đái tháo đường ở trẻ em có liên quan đến yếu tố di truyền, nhưng do gen nào phụ trách thì hiện chưa rõ.

### 1.3. Vai trò của môi trường

Đái tháo đường typ 1 thường xảy ra sau nhiễm trùng nhất là virus (quai bị, Coxsackie, cúm,...). Nhiễm độc thuốc và hóa chất (sulfamid; alloxan; thuốc chẹn beta; asparaginase...). Người ta còn thấy bệnh tăng lên vào mùa thu và đông (mùa dễ nhiễm virus), bệnh giảm đi vào mùa hè.

Những yếu tố nhiễm khuẩn, nhiễm độc làm tổn thương tế bào beta đảo tuy ở những người mà hệ thống miễn dịch của họ có tố bẩm di truyền mạnh đối với sự phát triển phản ứng miễn dịch.

## 2. BỆNH SINH

Sự huỷ hoại tế bào beta đảo tuy, dẫn đến sự thiếu hụt dần insulin, hormon chuyển hoá chính glucose, hậu quả là làm rối loạn chuyển hoá glucose làm tăng đường máu khi glucose tăng quá ngưỡng thận thì xuất hiện glucose niệu.

Sự thiếu insulin còn làm tăng bài tiết các hormon khác (epinephrin, glucagon, cortison và GH), sự tăng tiết các hormon này làm mất bù chuyển hoá tạo ra nhiều acid béo tự do, các thể cетonic. Sự tích chứa ceton gây toan chuyển hoá, trẻ thở sâu (kiểu Kussmaul) để tăng thải CO<sub>2</sub> và thể cетonic, trẻ buồn nôn, nôn.

Do mất nước, toan chuyển hoá, áp lực thẩm thấu tăng làm giảm sử dụng oxy não, ảnh hưởng đến ý thức; nặng sẽ hôn mê.

## 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tăng đường máu sau khi ăn là triệu chứng hoá sinh đến sớm. Triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện muộn hơn, khi đường máu quá ngưỡng thận và xuất hiện đường niệu.

Trẻ em thường diễn biến nhanh hơn người lớn, với các triệu chứng: tiêu nhiều, sút cân, mệt mỏi... Đôi khi đột ngột với các triệu chứng hôn mê khiêm toan tăng ceton.

Khát và uống nhiều, khát nhiều về đêm, uống 2-5 lít nước mỗi ngày.

Tiểu nhiều, đái dầm: nước tiểu sánh có ruồi đậu; kiến bâu.

Ăn nhiều, trẻ em đôi khi biếng ăn. Trẻ bé kích thích quấy khóc bú mẹ liên tục.

Gầy sút, mệt mỏi, lờ đờ, học kém. Mất nước.

Nhiễm khuẩn da, mụn nhọt, viêm đường hô hấp, tiết niệu. Đôi khi trẻ đột ngột với các triệu chứng hôn mê nhiễm toan tăng ceton. Biểu hiện:

- Giai đoạn tiền mê:

Trẻ tiểu nhiều, uống nhiều.

Chán ăn.

Gầy sút, mệt mỏi, buồn ngủ, buồn nôn, da khô, ngứa.

Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ chuyển sang giai đoạn hôn mê.

- Giai đoạn hôn mê:

Rối loạn ý thức: lơ mơ, ngủ gà, hôn mê.

Rối loạn nhịp thở: nhanh, sâu kiểu Kussmaul. Khi nhiễm toan nặng thở chậm. Hơi thở có mùi ceton.

Rối loạn tiêu hóa: nôn, ỉa lỏng, đau bụng.

Mất nước: da khô, nhăn nheo, mắt trũng, độ chun giãn da giảm.

Truy mạch: mạch nhanh nhỏ, khó bắt. Tụt huyết áp.

Sốc: suy tuần hoàn ngoại vi, nổi vân tím, chân tay lạnh.

Hôn mê nhiễm toan tăng ceton có thể xuất hiện ở những trẻ lần đầu được phát hiện bệnh, ngừng hoặc giảm liều insulin đột ngột, trẻ bị các stress về tâm lý và thể chất (chấn thương, phẫu thuật, nhiễm trùng nặng...).

#### 4. XÉT NGHIỆM

- Đường máu lúc đói tăng ≥ 7,0 mmol/l
- Đường máu sau 2 giờ làm nghiệm pháp tăng đường máu ≥ 11,1 mmol/l
- HbA<sub>1</sub>C tăng > 7% (bình thường 3-6%)
- C-peptid giảm.
- Đường niệu (+)
- Ceton niệu có thể (+)
- Tìm thấy kháng thể kháng tế bào beta đảo tụy, kháng thể kháng Insulin.
- Khí máu: pH máu < 7,3, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 15 mmol/l (nhiễm toan)
- Điện giải đồ: bình thường hoặc rối loạn điện giải.
- Các xét nghiệm khác:
  - + Insulin máu giảm
  - + Công thức máu, urê, creatinin, điện tâm đồ, đo thị lực, soi đáy mắt...

## 5. CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Chẩn đoán xác định

#### 5.1.1. Chẩn đoán đái tháo đường

- Dựa vào lâm sàng (uống nhiều, tiểu nhiều, gây sút), đường máu lúc đói  $\geq 7 \text{ mmol/l}$ .
- Nếu nghi ngờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose.

#### 5.1.2. Đái tháo đường có nhiễm toan tăng ceton

Lâm sàng (rối loạn ý thức, thở Kusmaull, mắt nước...), xét nghiệm thấy:

- Đường máu  $\geq 15 \text{ mmol/l}$
- pH máu  $< 7,3$ ,  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$
- Ceton niệu (+)

#### 5.1.3. Chẩn đoán đái tháo đường typ 1

- Tuổi: trẻ em, thanh thiếu niên.
- C - peptid giảm
- Tìm thấy kháng thể kháng Insulin, kháng thể kháng tế bào β đảo tụy.

## 5.2. Chẩn đoán phân biệt

### 5.2.1. Đái tháo đường do thận

Đường niệu dương tính, nhưng đường máu bình thường.

### 5.2.2. Đái tháo đường có hôn mê

Cần phân biệt với hôn mê tăng urê máu, hạ đường máu, bệnh não - màng não, ngộ độc... Trong hôn mê đái tháo đường thấy tăng đường máu, nhiễm toan, có ceton niệu.

## 6. BIẾN CHỨNG

### 6.1. Hôn mê nhiễm toan tăng ceton

Bệnh xuất hiện nhanh, đột ngột: nôn, đau bụng, thở Kusmaull, mắt nước nặng, rối loạn ý thức. Nếu không điều trị kịp thời có thể gây tử vong.

### 6.2. Chậm phát triển thể chất

Do điều trị Insulin và chế độ ăn không thích hợp trẻ sụt cân, không tăng trưởng, chậm dậy thì.

### 6.3. Hoại tử da

Có thể xuất hiện bất kỳ giai đoạn nào của bệnh, thường gặp ở vùng trước xương chày, thấy một vùng da teo màu đỏ.

#### **6.4. Nhiễm khuẩn**

Dễ bị nhiễm khuẩn đường hô hấp, răng, miệng, đường tiết niệu, da, trẻ cũng dễ bị lao.

#### **6.5. Bệnh mao mạch**

Tổn thương toàn thân, gây ra các thương tổn ở thận, thận kinh, võng mạc, tim mạch.

- Thận: là biến chứng thường gặp và hay gây tử vong. Biểu hiện phù, tăng huyết áp, protein niệu, tăng urê máu, dễ có suy thận mạn.
- Thận kinh: ít gặp ở trẻ em. Phản xạ gân xương mất, liệt nhẹ, dị cảm, viêm nhiễm thận kinh...
- Võng mạc: vi phình mạch, xuất huyết, xuất tiết và phù nề võng mạc. Nặng có thể thay đổi các tĩnh mạch, xuất huyết nhiều, hình thành các tổ chức xơ võng mạc, gây mù, đục nhân mắt.
- Tim mạch: gây xơ cứng động mạch sớm, tổn thương mạch vành.

#### **6.6. Các biến chứng do insulin**

- Hạ đường máu: thường do tiêm quá liều, tiêm lúc đói hoặc do chế độ ăn và hoạt động thể chất. Trẻ chóng mặt, đói, vã mồ hôi, co giật đôi khi hôn mê.
- Loạn đường mỡ: do tiêm insulin không đúng kỹ thuật hoặc insulin không tinh khiết. Trên da vùng tiêm thấy teo hoặc phì đại, thường bị tổn thương tổ chức mỡ.
- Hiện tượng Somogy: gặp ở trường hợp tăng nhanh liều insulin khi thấy đường niệu nhiều kèm theo thể ceton niệu, từ đó gây giảm đường máu, cơ thể sẽ tăng bài tiết adrenalin và gây tăng đường máu, do đó lại làm tăng bài niệu và tăng liều insulin... gây ra một vòng luẩn quẩn.
- Dị ứng với insulin và kháng thể chống insulin do insulin không tinh khiết, nhẹ gây dị ứng, nặng gây phản ứng quá mẫn. Từ đó gây kháng thể chống insulin và như vậy nhu cầu insulin tăng lên.

#### **6.7. Hội chứng Mauriac**

Do tiêm insulin không đầy đủ, chế độ ăn thiếu calo, biểu hiện các triệu chứng: gan to thoái hoá mỡ, mặt béo phì kiểu Cushing, chậm lớn, chậm dậy thì.

### **7. TIÊN LƯỢNG**

Đái tháo đường diễn biến lâu ngày thường gây các biến chứng mạch máu: tổn thương võng mạc, xơ cứng mạch máu, tổn thương thận.

Đái tháo đường thường không sống được lâu nếu bệnh không ổn định.

Cần giữ đường máu ở mức gần bình thường để tránh các tai biến nhất là tai biến thoái hoá.

## 8. ĐIỀU TRỊ

Đái tháo đường ở trẻ em thường do thiếu insulin hoàn toàn nên khi điều trị có hai mục đích:

- Dùng insulin liều lượng thích hợp để giữ đường máu bình thường.
- Cho chế độ ăn hợp lý để trẻ vẫn phát triển cơ thể mà không ảnh hưởng đến bệnh.

### 8.1. Điều trị đái tháo đường không có hôn mê

#### 8.1.1. Insulin

##### a. Các loại Insulin

Bảng 9.1. Insulin động vật (lợn hoặc bò) và Insulin người (Human Insulin)

Các loại Insulin	Bắt đầu tác dụng	Đỉnh cao của tác dụng	Thời gian tác dụng kéo dài
Thường (regular)	30 phút	2 - 5 giờ	5 - 8 giờ
Bán chậm (Lente, NPH)	1-3 giờ	6 - 12 giờ	16 - 24 giờ
Tác dụng chậm	4-6 giờ	8 - 20 giờ	24 - 28 giờ
Hỗn hợp (70/30 - 50/50)	30 phút	7 - 12 giờ	16 - 24 giờ

##### b. Liều lượng

Trẻ nhỏ: 0,2 - 0,8 đơn vị/kg/ngày

Tiền dậy thì: 0,8- 1 đơn vị/kg/ngày

Dậy thì: 1,2 - 1,5 đơn vị/kg/ngày

##### c. Cách sử dụng

Dùng 2 mũi tiêm/1 ngày kết hợp Insulin thường và bán chậm, tiêm dưới da trước bữa ăn sáng và chiều tối. Trong một số trường hợp đặc biệt có thể tiêm 3 mũi/ngày.

Liều lượng buổi sáng bằng 2/3 tổng liều trong ngày, 1/3 liều tiêm vào buổi chiều tối.

Tỷ lệ Insulin thường là 1/3 và Insulin chậm là 2/3 mỗi lần tiêm.

Vị trí tiêm: cánh tay, đùi, bụng...

#### 8.1.2. Chế độ ăn

Không nên kiêng như người lớn để đảm bảo sự phát triển của trẻ.

Tinh bột chiếm: 55,60% calo. Tránh các loại đường hấp thụ nhanh (bánh ngọt, kẹo, nước đường...).

Protein: 12 - 20% calo.

Lipid dưới 30% calo.

### **8.1.3. Đánh giá và theo dõi**

- Đái tháo đường điều trị tốt: trẻ phát triển thể chất và dậy thì như trẻ bình thường.
- Đường máu ở mức gần như bình thường, HbA<sub>1</sub>C bình thường < 7%.
- Định kỳ: khám lâm sàng, xét nghiệm đường máu 4 mẫu, HbA<sub>1</sub>C, cholesterol, triglycerid, urê, creatinin, microalbumin niệu. Đo thị lực và khám đáy mắt. Dựa vào đường máu và lâm sàng để chỉnh liều Insulin cho thích hợp.
- Tại nhà:  
Gia đình tự kiểm tra đường máu và đường niệu khi có dấu hiệu đái nhiều tăng lên, mệt mỏi.  
Hàng tuần kiểm tra đường máu 4 mẫu một lần vào ngày nghỉ cuối tuần.

## **8.2. Điều trị đái tháo đường có hôn mê**

### **8.2.1. Liệu pháp bù dịch và điện giải**

Bù ngay những giờ đầu.

Dung dịch muối đẳng trương hoặc ringer lactat, không cho ngay kali khi chưa xác định được kali máu và bệnh nhân chưa bài niệu.

Có nhiều cách tính lượng dịch cần bù (bảng 9.2):

**Bảng 9.2. Cách tính lượng dịch cần bù**

Giờ	ml/kg/giờ	Loại dịch
Thứ nhất	15 ml	NaCl 0,9%
Thứ 2	10 ml	3/4 NaCl 0,9% + 40 mEq KCl/l
Thứ 3 → Thứ 8	8 ml	1/2 NaCl 0,9% + 30 mEq KCl/l
Thứ 9 → Thứ 24	5 ml	1/4 NaCl 0,9% + 20-30 mEq KCl/l

Không cho glucose trong 2 giờ đầu.

Bù kali khi bệnh nhân tiểu được, không bù đủ ngay trong 24 giờ đầu, tiếp tục bù sung trong những ngày sau bằng đường uống.

### **8.2.2. Liệu pháp Insulin**

- Insulin thường 0,1 dv/kg/1 giờ (1 đơn vị Insulin + 1 ml NaCl 0,9%)
- Kiểm tra đường máu 1 giờ/1 lần. Sau 2 giờ nếu đường máu còn cao, cho Insulin 0,2 dv/kg/1 giờ.
- Đường máu giảm xuống dưới 10 mmol/l, cho truyền tĩnh mạch glucose 5%. Liệu pháp insulin tiếp tục cho đến khi trẻ tỉnh, ăn được, không còn nôn mửa (pH > 7,3 và bicarbonat > 15 mmol/l), sau đó bệnh nhân sẽ được tiêm insulin với liều 0,25 dv/kg/4-6 giờ/1 lần trong 24 giờ tiếp theo.

Sau đó mới sử dụng liệu pháp insulin như điều trị đái tháo đường không có hôn mê.

### **8.2.3. Điều trị nhiễm toan chuyển hóa**

- Chỉ bổ sung bicarbonat: 2 mmol/kg khi pH < 7,1.
- Liệu pháp bicarbonat sẽ ngừng khi  $\text{HCO}_3^-$  đạt 15 mmol/l

### **8.2.4. Điều trị triệu chứng khác**

- Chống suy hô hấp: thở oxy
- Chống truy mạch
- Chống nhiễm khuẩn
- Bảo đảm dinh dưỡng: nước quả, súp, cháo, sữa khi trẻ tỉnh.

### **8.2.5. Theo dõi**

- Lâm sàng: mạch, huyết áp, tinh thần, mắt nước, lượng dịch vào và ra.
- Xét nghiệm:

Đường máu 1 giờ/1 lần, khi trẻ còn hôn mê.

Đường máu 4 mẫu/ngày, khi trẻ tỉnh.

Đường niệu, ceton niệu khí máu, điện giải đồ, urê, creatinin.

Đái tháo đường typ 1 ngày càng có xu hướng gia tăng. Bệnh diễn biến nhanh, không ổn định, hay có biến chứng đặc biệt là nhiễm toan tăng ceton. Để hạn chế các biến chứng của bệnh đái tháo đường typ 1 cần kiểm soát tốt đường máu.

# SUY GIÁP TRẠNG BẨM SINH

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân gây suy giáp trạng bẩm sinh (SGTBS).
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm SGTBS.
3. Trình bày được tầm quan trọng của chẩn đoán sớm SGTBS
4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán sớm SGTBS
5. Trình bày được phác đồ điều trị và theo dõi SGTBS.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Suy giáp trạng bẩm sinh (SGTBS) là tình trạng tuyến giáp sản xuất hormon không đầy đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hoá và quá trình sinh trưởng của cơ thể.

Tần số mắc: 1/3500 → 1/4000 trẻ sơ sinh.

Theo nghiên cứu của Bệnh viện Nhi trung ương trong 10 năm (1992-2001): Có 326 trẻ bị SGTBS (6,72%) đứng hàng thứ 4 các bệnh nội tiết vào điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền.

## 2. BỆNH CĂN VÀ BỆNH SINH

Hai nguyên nhân gây SGTBS:

- Loạn sản tuyến giáp
- Rối loạn tổng hợp hormon tuyến giáp .

### 2.1. Loạn sản tuyến giáp

- Hay gặp: chiếm 80-95%.
- Vô năng tuyến giáp (37%): rối loạn phát triển tuyến giáp (Không có tuyến giáp hoàn toàn).
  - Giảm sản và lạc chỗ tuyến giáp (63%).

Rối loạn trong quá trình di cư hoặc rối loạn quá trình hình thành mầm tuyến giáp.

Tuyến giáp lạc chỗ có thể tiết hormon trong nhiều năm.

Vị trí lạc chỗ: dưới lưỡi, sau lưỡi, giữa đáy lưỡi và tuyến giáp.

Nguyên nhân loại sản: hiện chưa rõ.

Có thể liên quan:

- Mùa: ở Nhật Bản (cuối xuân, đầu thu), Úc (cuối thu và đông) tỷ lệ mắc cao hơn các mùa khác.
- Chủng tộc: da trắng mắc nhiều hơn da đen (Hoa Kỳ)
- Giới: nữ bị nhiều hơn nam.
- Mẹ bị bệnh tự miễn, gia đình bị bệnh tuyến giáp: nguy cơ mắc cao hơn
- Liên quan nhóm HLA: nhóm AW 24 mắc 6-8 lần cao hơn các nhóm khác.

## 2.2. Rối loạn tổng hợp hormon

- Chiếm 10 - 15% SGTBS.
- Ở trẻ sơ sinh 1/40.000. Di truyền lép, nhiễm sắc thể thường.

Dựa vào rối loạn sinh hoá thấy các rối loạn tổng hợp.

Nhóm SGTBS có đặc điểm: suy giáp có bướu cổ.

- + Rối loạn tập trung Iodua.
- + Rối loạn hữu cơ hoá Iodua.
- + Rối loạn ghép đôi các iodotyrosin.
- + Rối loạn thuỷ phân thyroglobulin.
- + Rối loạn khử iod.
- + Rối loạn tổng hợp thyroglobulin.

## 2.3. Nguyên nhân khác

- Không đáp ứng hormon tuyến giáp.
- Giảm TSH do yên.
- Mẹ sử dụng kháng giáp trạng khi có thai.

# 3. LÂM SÀNG

## 3.1. Suy giáp trạng phát hiện sớm

- Thường gặp do loạn sản tuyến giáp.
- Mới đẻ:
  - + Cân nặng thường cao (trên 3500g), chiều cao thấp.
  - + Thân nhiệt hạ, chân tay lạnh.

- + Biếng ăn, mút vú khó, bú lâu. Rối loạn nuốt, táo bón, phân ít.
- + Vàng da: sờm, kéo dài.
- + Thở khó, tím tái.
- + Tóc rậm, thô, khô. Lông mày thưa, rậm lông ở lưng thắt lưng.
- + Thâm nhiễm ở mũi, cung lông mày.
- + Da lạnh, khô, vân tím.
- + Thóp rộng (sau), đường khớp rộng.
- + Khóe khàn, lưỡi to và dày, môi dày.
- + Giảm trương lực cơ, thoát vị rốn.
- + Không khóc, ngủ nhiều, thòi ơ...

Càng ngày càng rõ: chậm lớn, lùn không cân đối, chậm phát triển tinh thần và vận động nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm.

### **3.2. Suy giáp trạng đến muộn**

Thường do lạc chỗ tuyến giáp với các triệu chứng sau:

- Chậm lớn, lùn không cân đối, cân nặng giảm, phì đại cơ.
- Bộ mặt đặc biệt: đầu to, mặt thô, mũi tẹt, má phì, mắt hùm hụp, môi dày...
- Da khô, thâm nhiễm, kém chịu lạnh, tóc khô...
- Bụng to, thoát vị rốn, táo bón...
- Chậm phát triển vận động, chậm phát triển tinh thần: ngây呆,...
- Khàn tiếng.

### **3.3. Suy giáp trạng ở trẻ sơ sinh**

- Triệu chứng: không rõ.
- Trong trường hợp vô năng tuyến giáp thấy: thóp sau rộng, thoát vị rốn, vàng da kéo dài, ngủ nhiều, táo bón, khóe khàn, li bì, hạ thân nhiệt, biếng ăn, nổi vân da...

- Bảng cho điểm của Pavel Forte:

Thoát vị rốn:	2
Phù niêm, bộ mặt đặc biệt:	2
Táo bón:	2
Giới: nữ:	1
Da xanh, lạnh, hạ thân nhiệt:	1
Lưỡi to:	1

Trương lực cơ giảm	1
Vàng da kéo dài:	1
Da khô :	1
Thóp sau rộng :	1
Thai > 40 tuần:	1
Cân nặng khi sinh > 3500g:	1

Trên 5 điểm gợi ý suy giáp trạng cần làm nội tiết tố tuyến giáp để xác định chẩn đoán.

Ngày nay để chẩn đoán sớm SGTBS người ta tiến hành làm xét nghiệm sàng lọc cho tất cả sơ sinh, bằng phương pháp lấy máu xét nghiệm TSH vào ngày thứ 3-4 sau đẻ nếu TSH tăng trên 30 µU/ml sẽ làm xét nghiệm  $T_4$  và TSH để xác định chẩn đoán.

#### 4. XÉT NGHIỆM

- $T_4$  giảm
- $T_3$  giảm
- TSH

TSH tăng - Suy giáp trạng tiên phát (Tại tuyến giáp)

TSH giảm - Suy giáp trạng thứ phát (Do tuyến đồi - tuyến yên)

Làm nghiệm pháp TRH: Test trả lời mạnh SGT do vùng dưới đồi

Test không trả lời SGT do tuyến yên.

- Xạ hình tuyến giáp: xác định hình thái và chức năng tuyến giáp, có thể hấy tuyến giáp lạc chỗ.
- Độ tập trung  $I^{131}$  (Độ tập trung giảm trong trường hợp SGT do rối loạn ổng hợp hormon).

- Tuổi xương chậm so với tuổi thực.

- Huyết đồ thấy thiếu máu.

- Điện tim: nhịp chậm, PR dài, P và QRS giảm; dẹt.

Các xét nghiệm gián tiếp ít có giá trị trong chẩn đoán SGTBS hiện nay ít sử dụng trên lâm sàng:

- Phản xạ đồ gân gót: kéo dài.
- Chuyển hoá cơ bản: giảm
- Cholesterol tăng

## **5. CHẨN ĐOÁN**

### **5.1. Chẩn đoán xác định**

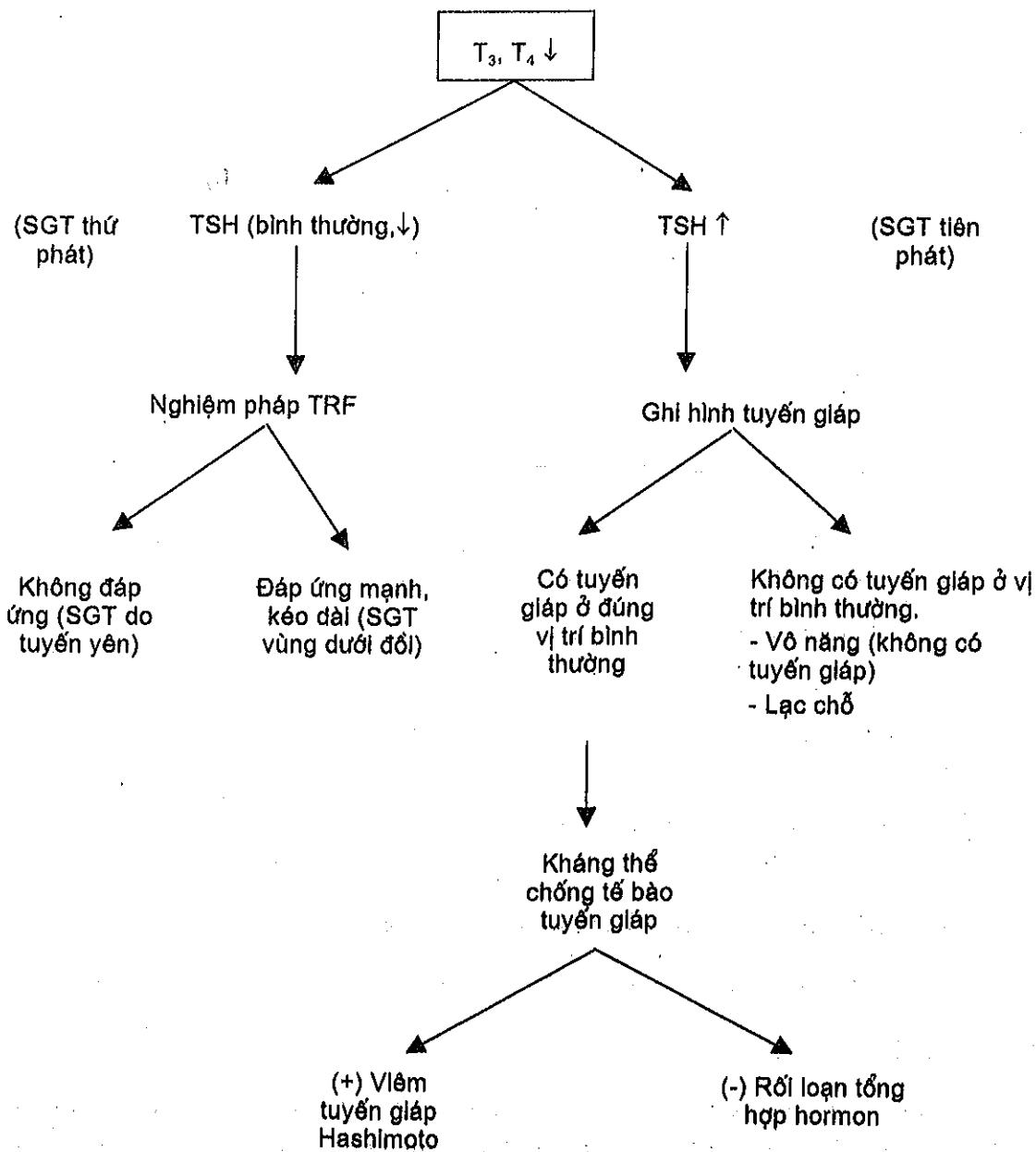
Lâm sàng: chậm phát triển thể chất và tinh thần, phù niêm, táo bón, xét nghiệm: T<sub>4</sub> giảm, TSH tăng.

### **5.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Còi xương: đầu to, thóp rộng, chậm vận động. Nhưng không có dấu hiệu phù niêm, xét nghiệm thấy T<sub>4</sub> và TSH bình thường.
- Down: Bộ mặt Down, chậm phát triển thể chất, tinh thần và vận động, Không có dấu hiệu phù niêm, xét nghiệm thấy T<sub>4</sub> và TSH bình thường.
- Phình to đại tràng bẩm sinh: táo bón kéo dài, bụng to. Nhưng không có dấu hiệu phù niêm, xét nghiệm thấy T<sub>4</sub> và TSH bình thường.
- Lùn ngắn xương chi (Achondroplasie): chân tay ngắn. Nhưng không có dấu hiệu phù niêm, tinh thần phát triển bình thường, xét nghiệm thấy T<sub>4</sub> và TSH bình thường.

### **5.3. Nguyên nhân**

### Chẩn đoán suy giáp trạng



### 6. TIẾN TRIỂN

- Không được điều trị trẻ sẽ chậm phát triển tinh thần vận động và thường chết do nhiễm trùng.
- Tiêu lượng phụ thuộc rất nhiều vào chẩn đoán sớm và điều trị sớm. Nếu trẻ được chẩn đoán và điều trị sớm ngay từ thời kỳ sơ sinh trẻ sẽ phát triển như trẻ bình thường.

## 7. ĐIỀU TRỊ

SGTBS có thể điều trị có kết quả rất tốt, trẻ có thể phát triển như bình thường bằng liệu pháp thay thế hormon suốt đời.

### 7.1. Hormon tuyến giáp

- $T_4$ : L. Thyroxin (Levo thyroxin, Thyax, Berlthyox)

Liều: 0 - 6 tháng: 8-10 µg/kg/ngày

6 - 12 tháng : 6- 8 µg/kg/ngày

1-5 tuổi : 5 -6 µg/kg/ngày

6 - 12 tuổi : 4 - 5 µg/kg/ngày

Trung bình trẻ 12 đến người lớn : 2 - 3 µg/kg/ngày.

Uống 1 lần (vào buổi sáng), trước ăn 1 giờ.

- $T_3$ : L. Triiodo thyronin (Liothyronin): do thời gian bán huỷ ngắn, tác dụng Feedbach mạnh nên ít dùng để điều trị lâu dài.

Liều tương đương:

0,19 tinh chất tuyến giáp = 0,15 - 0,18 µg  $T_4$  = 0,025 - 0,03 µg  $T_3$

L. Triiodo thyronin mạnh gấp 3 lần L. thyroxin, tác dụng nhanh 6-8 giờ. Nên ngày dùng 3 lần.

$T_3$ : bán dã ngắn, nên dùng  $T_3$  trong 2 ngày đầu để rút ngắn thời gian thiếu hormon, ít dùng  $T_3$  để điều trị lâu dài.

### 7.2. Tinh chất tuyến giáp (Thyroidine - Thyranon)

Tác dụng của tinh chất tuyến giáp không ổn định nên hiện nay ít dùng.

## 8. THEO DÕI

Trong quá trình điều trị: theo dõi lâm sàng (phát triển thể chất, tinh thần và vận động, phù niêm, táo bón...), đánh giá phát triển tâm thần, vận động (DQ, IQ) và xét nghiệm ( $T_4$ , TSH, tuổi xương) để chỉnh liều thuốc cho thích hợp.

Cần theo dõi ngoại trú: năm đầu 3 tháng 1 lần, sau đó cứ 6 tháng 1 lần

Theo dõi điều trị ngoại trú:

- Điều trị thích hợp: các dấu hiệu của suy giáp trạng giảm dần và biến mất. Trẻ phát triển bình thường. Xét nghiệm TSH trở về bình thường  $T_4$  cao hơn một chút so với tuổi từ 150- 170 nmol.

- Quá liều gây ngộ độc, biểu hiện ưu nặng giáp như nhịp tim nhanh, kích thích thần kinh, khó ngủ, ra nhiều mồ hôi, ỉa chảy, nôn và T<sub>4</sub> trong huyết thanh cao > 180nmol/l. Liều cao kéo dài dẫn đến xương sọ đóng kín, tuổi xương phát triển nhanh so với tuổi thực và có hiện tượng loãng xương.
- Chưa đủ liều điều trị: chậm phát triển thể chất, tinh thần và vận động, phù niêm, TSH tăng cao, T<sub>4</sub> thấp, tuổi xương thấp so với tuổi thực.

Suy giáp trạng bẩm sinh nếu được chẩn đoán sớm và điều trị ngay từ thời kỳ sơ sinh trẻ sẽ phát triển bình thường cả về thể chất lẫn tinh thần. Nếu chẩn đoán và điều trị muộn, trẻ sẽ chậm phát triển thể chất và đần độn. Biện pháp chẩn đoán sớm tốt nhất là xét nghiệm sàng lọc TSH ở trẻ sơ sinh.

# BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân gây bướu cổ đơn thuần (BCĐT).
2. Giải thích được cơ chế gây BCĐT.
3. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm để chẩn đoán BCĐT.
4. Trình bày được các biện pháp điều trị và phòng bệnh BCĐT.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Bướu cổ đơn thuần (BCĐT) là tuyến giáp tăng về thể tích, lan toả hay khu trú, không kèm theo tăng hay giảm chức năng tuyến giáp, không viêm cấp; bán cấp; mạn tính hoặc ác tính.

### 1.2. Dịch tễ học

#### 1.2.1. Thế giới

Bảng 9.3. Tình hình thiếu hụt iod trên thế giới (WHO - 1990)

Khu vực	Dân số (triệu)	Dân số có nguy cơ thiếu iod	Số người bị bướu cổ (triệu)	Số người mắc đần độn (triệu)
Châu Phi	550	181	86	1,1
Châu Mỹ	727	168	63	6,6
Trung Đông	406	173	93	0,9
Châu Âu	847	141	97	0,9
Đông Nam Á	1355	486	176	3,2
Tây Thái Bình Dương	1533	423	141	4,5
<b>Tổng số</b>	<b>5438</b>	<b>1572</b>	<b>655</b>	<b>11,2</b>

#### 1.2.2. Việt Nam

- Tỷ lệ mắc bướu cổ ở vùng núi cao, vùng sâu, xa là 50-70%.
- Mắc chứng đần 1- 8%

Theo điều tra của Bộ Y tế: điều tra toàn quốc các rối loạn do thiếu iod, tỷ lệ trẻ em từ 8-10 tuổi mắc bướu cổ là: 14,1%.

Theo nghiên cứu của Bệnh viện Nhi trung ương trong 10 năm (1992-2001) : có 1866 trẻ bị BCĐT (38,50%) đứng hàng thứ nhất các bệnh nội tiết vào điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền.

### **.3. Tiêu chuẩn phân vùng thiếu iod**

(WHO - UNICEP - ICCIDD)

Chỉ số	Thiếu iod nhẹ	Thiếu iod vừa	Thiếu iod nặng
Tỷ lệ trẻ em mắc BC (8-12l)	5 - 19,9%	20 - 29,9%	> 30%
Iod niệu	5 - 9,9 µg/100ml	2-4,9 µ/100ml	< 2 µg/100ml

### **.4. Hậu quả của thiếu iod (B. Hetzel, 1992)**

- Đối với thai:
  - + Sẩy thai
  - + Dị tật
  - + Tăng tỷ lệ tử vong chu sinh.
- Với trẻ sơ sinh:
  - + Bướu cổ sơ sinh
  - + Thiếu năng giáp sơ sinh.
- Đối với trẻ em và thiếu niên tình trạng thiếu iod gây nên:
  - + Bướu cổ
  - + Thiếu năng trí tuệ
  - + Chậm phát triển thể chất.

## **II. NGUYÊN NHÂN**

### **.1. Thiếu iod: nguyên nhân chính.**

Nhu cầu về iod: 150-200µg/1ngày, nếu không cung cấp đủ sẽ gây bướu cổ  
Nguồn cung cấp: nước uống, thức ăn,...

### **.2. Các chất gây bướu cổ**

#### **.2.1. Thức ăn**

Họ bắp cải, hoa lơ, sắn...trong các thức ăn đó có thioglycosid, chất này huyền thành thiocyanat gây ức chế tổng hợp hormon tuyến giáp.

#### **.2.2. Chất hòa tan trong nước**

Calci, magie, fluor... làm độ cứng nước cao làm ảnh hưởng tổng hợp hormon tuyến giáp.

### 2.2.3. Thuốc và hoá chất

Thiocyanat, thyonamid, cobalt...các chất này gây ức chế tổng hợp hormon tuyến giáp.

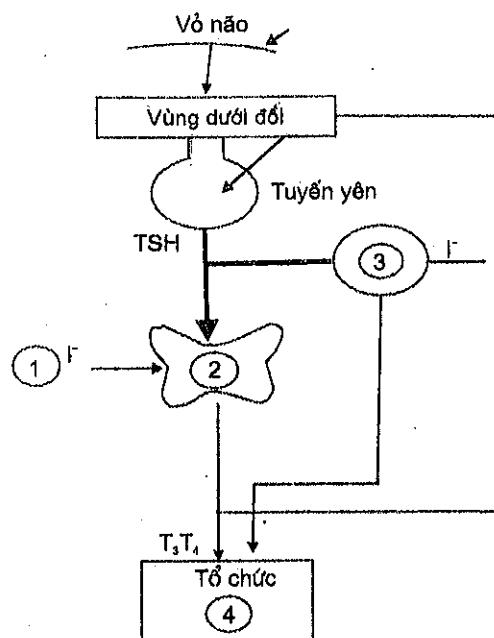
### 2.3. Bệnh mạn tính

- Tiêu hoá: ỉa chảy mạn, viêm đại tràng, hội chứng kém hấp thụ.
- Hội chứng thận hư...

### 2.4. Nguyên nhân khác

- Trẻ em dễ bị hơn người lớn nhất là tuổi dậy thì (nhu cầu cao).
- Trẻ gái dễ mắc hơn trai.
- Điều kiện sinh hoạt: nhà cửa chật, tối, thiếu vệ sinh...

## 3. BỆNH SINH



Sơ đồ 9.2. Bệnh sinh bướu cổ

- Thiếu Iod (1): do cung cấp, rối loạn hấp thụ.  
Rối loạn tổng hợp (2): chất gây bướu.  
Tuyến giáp lạc chỗ (3).  
Tăng nhu cầu (4): trẻ em, tuổi dậy thì.  
Hậu quả làm T<sub>3</sub> - T<sub>4</sub> giảm kích thích TSH tăng làm tuyến giáp to lên.

## 4. LÂM SÀNG

- Tùy theo độ to của bướu: bướu cổ to có thể gây khó thở, khó nuốt.
- BCĐT: thường to, vừa, lan toả, mềm, thay đổi theo chu kỳ kinh nguyệt. Có thể có nhân.

- + Triệu chứng khác: hồi hộp, mạch nhanh,... cần phân biệt với cường giáp trạng. Trẻ bị bướu cổ đơn thuần mạch sẽ bình thường khi trẻ ngủ.
- + Không có biểu hiện suy giáp trạng: đần độn, táo bón, phù niêm ...

- + Không có biểu hiện cường giáp: mạch nhanh, mắt lồi, run tay ...
- + Không có biểu hiện viêm (viêm cấp, bán cấp, mạn tính), ung thư tuyến giáp.
- + Phân loại bướu cổ theo WHO

Độ 1: - 1a: sờ thấy, không nhìn thấy.  
- 1b: sờ thấy, nhìn thấy ở tư thế ngửa cổ.

Độ 2: sờ thấy, nhìn thấy bướu cổ ở tư thế bình thường.

Độ 3: bướu rất to.

## 5. XÉT NGHIỆM

- $T_3$ - $T_4$ : bình thường.
- Độ tập trung  $I^{131}$ : thấy biểu hiện hao iod.
- Iod niệu: giảm
- Ghi hình, siêu âm tuyến giáp: kích thước tuyến giáp to hơn bình thường.
- X quang: tuổi xương phù hợp với tuổi thực.

Chụp thực quản có thuốc cản quang thấy trên ép trong trường hợp bướu cổ to.

## 6. CHẨN ĐOÁN

**6.1. Chẩn đoán xác định:** bướu cổ, chức năng tuyến giáp bình thường.

**6.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm tuyến giáp cấp: tuyến giáp sưng nóng, đỏ, đau. Chọc hút thấy bạch cầu đa nhân thoái hoá, cấy mủ có vi khuẩn gây bệnh.
- Suy giáp trạng có bướu cổ: có triệu chứng suy giáp (chậm phát triển thể chất, chậm phát triển tinh thần, phù niêm...), xét nghiệm hormon tuyến giáp ( $T_3$ ,  $T_4$ ) giảm.
- Cường giáp trạng: mạch nhanh, mắt lồi..., xét nghiệm hormon tuyến giáp ( $T_3$ ,  $T_4$ ) tăng.
- Viêm tuyến tự miễn, Hashimoto: bướu cổ rắn chắc, chọc hút tuyến giáp tìm thấy thêm nhiễm bạch cầu lympho và tìm thấy kháng thể kháng giáp...
- Ung thư tuyến giáp: hiếm gặp ở trẻ em. Bướu cổ to, chắc, lỏn nhõn, có mạch cổ, tìm thấy tế bào ung thư.

## 7. BIẾN CHỨNG

- Chèn ép: gây khó thở, khó nuốt.
- Chậm phát triển trí tuệ, thể chất
- Cường giáp: do sử dụng hormon tuyến giáp để điều trị BCDT không được kiểm soát.

## 8. ĐIỀU TRỊ

### 8.1. Nội khoa

- Hormon giáp trạng: levothyroxin: 50-100 µg/ngày, thời gian ít nhất là 6 tháng, cho đến khi bướu cổ nhỏ lại, nhưng nhiều nhất không quá 2 năm.

Triiodothyroxin: 20-50 µg/ngày (ít sử dụng trong điều trị BCĐT).

- Tinh chất giáp trạng (Hiện nay ít sử dụng trong điều trị BCĐT):

Thyroidin: 0,05 - 0,1g/ngày

Ăn muối iod: bướu cổ nhỏ chỉ cần ăn muối iod.

### 8.2. Ngoại khoa

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp khi:

- Bướu cổ to gây chèn ép
- Bướu nhân
- Bướu lạc chỗ
- Bướu có xu hướng ác tính.

## 9. PHÒNG BỆNH

\* *BCĐT là bệnh có thể phòng được bằng các biện pháp:*

- Ăn muối iod
- Ăn thức ăn giàu iod
- Dùng nước sạch
- Cải thiện môi trường sống
- Dùng thuốc hợp lý
- Phòng và chữa trị kịp thời các bệnh mạn tính.

\* *Chiến lược phòng chống các rối loạn do thiếu iod của Việt Nam*

Thanh toán các rối loạn do thiếu iod vào năm 2005 với hai mục tiêu:

- Tỷ lệ trẻ 8 - 12 tuổi bị bướu cổ < 5%.
- Iod niệu trẻ em 8 - 12 tuổi > 10 µg/100ml nước tiểu.

\* *Biện pháp thực hiện:*

- Toàn dân dùng muối iod.
- Dầu iod cho vùng sâu, vùng xa, hẻo lánh (Địa phương có tỷ lệ bướu cổ ở trẻ 8 - 12 tuổi trên 30% và iod niệu thấp < 2 µg/100ml nước tiểu).

Bướu cổ đơn thuần là tình trạng tăng thể tích tuyến giáp đơn thuần, rất hay gặp ở trẻ em đặc biệt là trẻ gái ở lứa tuổi dậy thì. Bướu cổ đơn thuần có thể phòng ngừa được bằng biện pháp sử dụng muối iod.

# ĐÁI THÁO NHẠT

## MỤC TIÊU

1. Mô tả được triệu chứng lâm sàng đái tháo nhạt (DTN).
2. Mô tả được triệu chứng xét nghiệm ĐTN.
3. Trình bày được chẩn đoán ĐTN.
4. Trình bày được phác đồ điều trị ĐTN.

Đái tháo nhạt (DTN) là một bệnh do nước không thể tái hấp thu được ở ống thận, nguyên nhân do thiếu hụt tương đối hay tuyệt đối hormon chống bài niệu (ADH).

DTN là một bệnh hay gặp ở trẻ em. Tại Bệnh viện Nhi trung ương trong 10 năm (1992-2001) gặp 336 trường hợp chiếm 6,93% các bệnh nội tiết vào điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền.

## 1. BỆNH CĂN VÀ BỆNH SINH

### 1.1. Bệnh căn

DTN có thể tiên phát do rối loạn tổng hợp hoặc bài tiết hormon chống bài niệu tiên phát hoặc thứ phát do tổn thương vùng dưới đồi tuyếy yên.

#### \*Thứ phát

- Khối u: tất cả các khối u ở tuyếy yên và vùng dưới đồi đều có thể gây ĐTN. Có thể tiên phát hay di căn từ chỗ khác đến. ĐTN do u chiếm 30-50% các trường hợp bị bệnh. Thường gặp nhất là u sọ hâu (Craniopharygiome), u loạn phát (Dysgerminome), u thần kinh đệm thị giác (Opti Gliomas).

Cũng có khi do u tuyếy tùng. Nếu là u sọ hâu và u tuyếy tùng hay thấy các nốt vôi hoá bờ không đều, lúc đầu các u này thường rất nhỏ, rất khó phát hiện, cần phải theo dõi sát lâu dài để phát hiện u.

Ngoài ra có thể do di căn của các Histiocytose X, (gặp khoảng 20-50% các trường hợp ĐTN), bạch cầu cấp, Hodgkin, bệnh u hạt lympho, bệnh sarcoid....

- Nhiễm trùng: do tổn thương viêm mạn của viêm màng não, viêm não di chứng, viêm màng não mủ. Còn có thể do lao, sởi, ho gà, giang mai, bệnh nấm Actinomyces và nhiễm Listeria.

– Chấn thương: đặc biệt là chấn thương vùng đáy sọ gây ĐTN tức thì hoặc sau một thời gian vài tháng, các phẫu thuật gần tuyến yên và vùng dưới đồi cũng có thể gây ĐTN.

– Dị dạng hoặc phát triển không bình thường vùng đồi. Thường gặp trong hội chứng Laurence Moon Biedl, bệnh nhân kèm theo chậm phát triển tinh thần và sinh dục, béo, viêm võng mạc sắc tố và tật dính ngón.

\* *Tiên phát:*

– Di truyền: ĐTN do di truyền thường xuất hiện rất sớm. Có thể có tính gia đình hay tản phát. Di truyền có tính chất trội, nhiễm sắc thể thường. Cũng có khi di truyền lép liên quan giới tính.

– Biểu hiện lâm sàng giống ĐTN không rõ nguyên nhân, có trường hợp ĐTN kết hợp với rái tháo đường, điếc, teo, thần kinh thị (Hội chứng Wolfram).

– ĐTN không rõ nguyên nhân:

Thường chiếm 30% các trường hợp ĐTN. Nếu đã loại trừ các nguyên nhân trên thì có thể gọi là ĐTN không rõ nguyên nhân. Có thể đây là những trường hợp đợi chẩn đoán. Vì một số trường hợp ĐTN do u quá nhỏ không phát hiện được hoặc u tiến triển chậm. Vì vậy cần theo dõi liên tục và lâu dài.

## 1.2. Bệnh sinh

Hormon chống bài niệu được tổng hợp, bài tiết từ các nhân trên thị, nhân bên não thất của vùng dưới đồi, sau được dự trữ ở vùng sau tuyến yên. Khi tổn thương vùng dưới đồi hoặc thuỷ sau tuyến yên, sự bài tiết hormon chống bài niệu sẽ bị giảm hoặc không có.

Khi thiếu hormon chống bài niệu, sự tái hấp thu nước ở các ống thận không được bình thường, do đó thận không cô đặc được nước tiểu, nước tiểu bài tiết ra rất loãng. Do vậy bệnh nhân rái nhiều gây mất nước trong cơ thể, mất nước trong tế bào gây khát, bệnh nhân sẽ uống nhiều để bù trừ số lượng đã thải ra ngoài.

## 2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

ĐTN xuất hiện ở bất kỳ tuổi nào và bị cả hai giới. Triệu chứng lâm sàng rất khác nhau tùy theo từng tuổi.

ĐTN di truyền thường xuất hiện rất sớm dưới 1 tuổi, tuy vậy cũng có thể xuất hiện muộn khi cai sữa hoặc khi trẻ đã lớn.

Trẻ đột ngột rái nhiều: 1-2 lít ở trẻ nhỏ, 4-10 lít ở trẻ lớn hoặc nhiều hơn thế. Cần theo dõi và đo số lượng nước tiểu hàng ngày thật đúng để đánh giá. Nước tiểu loãng, trong. Trẻ quấy khóc, đòi uống nước, khi cho uống nước đủ thì nín.

Ở trẻ nhỏ thường có triệu chứng mất nước mạn, rối loạn tiêu hoá, biếng ăn, nôn, ỉa chảy, táo. Da khô, xanh và ra ít mồ hôi. Có thể thấy chậm lớn, cân không tăng, suy dinh dưỡng và sốt cao không rõ nguyên nhân. Nếu không cung cấp đầy

đủ nước sẽ gây mất nước, trụy tim mạch. Một số trẻ được cung cấp nước đầy đủ thì cơ thể vẫn phát triển bình thường.

Đôi khi biểu hiện tăng natri nhiều, kéo dài gây tổn thương tinh thần kinh nặng.

Ngoài các triệu chứng trên có thể thấy kèm theo các triệu chứng của các tổn thương đã gây ra bệnh như các triệu chứng thần kinh, tăng áp lực nội sọ, rối loạn phát triển chiều cao, béo, dậy thì sớm, khuyết xương sọ, lồi mắt.....

### 3. XÉT NGHIỆM

- Tỉ trọng nước tiểu: rất thấp 1,001 - 1,005
- Áp lực thẩm thấu niệu thấp: 50-100 mOsm/kg
- Áp lực thẩm thấu máu bình thường hoặc tăng.
- Hệ số thanh thải nước tự do ( $C_{EL} = V \cdot \frac{UV}{P}$ ) dương tính
- Nghiệm pháp hạn chế nước.

Thường làm nghiệm pháp ngắn trong vòng 7 giờ. Sau khi làm nghiệm pháp thấy số nước tiểu vẫn không giảm, tỉ trọng và áp lực thẩm thấu nước tiểu thấp. Cần rất thận trọng làm nghiệm pháp hạn chế nước cho trẻ nhỏ.

- Nghiệm pháp vasopressin.

Thường dùng để chẩn đoán đái tháo nhạt do nguyên nhân ở thận hay do các nguyên nhân ở vùng dưới đồi yên. Nếu do tổn thương vùng dưới đồi - tuyễn yên thấy nghiệm pháp trả lời: sau khi tiêm vasopressin thấy số lượng nước tiểu giảm, tỉ trọng và áp lực thẩm thấu nước tiểu tăng lên.

- Điện giải đồ: thường kết quả trong giới hạn bình thường, ít khi thấy natri tăng.
  - Công thức máu: thấy cô đặc máu.
  - X quang xương sọ: trong trường hợp u não hoặc u tuyễn yên có thể giãn các lồng khớp sọ, vết ấn ngón tay, vùng hố yên thay đổi và có thể có các nốt vôi hoá.
  - CT Scan não hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não: có thể phát hiện các khối u vùng tuyễn yên, tuyễn tùng.

### 4. CHẨN ĐOÁN

#### 4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng đái nhiều, uống nhiều và các xét nghiệm: tỉ trọng nước tiểu và áp lực thẩm thấu niệu giảm.

#### 4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Uống nhiều tiên phát: ở trẻ em ít gặp, dùng nghiệm pháp hạn chế nước thấy số lượng nước tiểu giảm rõ rệt và tỉ trọng nước tiểu tăng lên.

- ĐTN kháng vasopressin: hầu hết là do các bệnh thận. ĐTN do thận thường có tính chất gia đình, các bệnh ống thận, viêm cầu thận cấp, viêm thận mạn... phân biệt các bệnh trên chủ yếu dựa vào nghiệm pháp vasopressin thấy sau khi làm nghiệm pháp, số lượng nước tiểu không giảm, trẻ vẫn uống nhiều, tỉ trọng nước tiểu vẫn thấp.

Ngoài ra cần dựa thêm vào các xét nghiệm thăm dò chức năng thận.

#### 4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Tùy theo nguyên nhân mà dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm để chẩn đoán.

### 5. TIỀN LƯỢNG

Tùy thuộc vào nguyên nhân. Tiền lượng nói chung khó vì đáp ứng từng cá nhân rất thay đổi ở mỗi người.

Đái nhạt tiên phát nếu cung cấp nước đầy đủ và điều trị thay thế bằng vasopressin thì tiền lượng tốt. Những thể thứ phát sau viêm não thường xấu hơn, những trường hợp sau sang chấn có thể tự khỏi, trường hợp u não thì tùy thuộc vào loại u. Nói chung tùy thuộc vào tổn thương và các tổn thương thuỷ trước tuyến yên kèm theo.

### 6. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo bệnh căn để điều trị:

Do u có thể dùng ngoại khoa hoặc X quang và hoá trị liệu.

Do nhiễm khuẩn: dùng kháng sinh đặc hiệu để điều trị các ổ nhiễm khuẩn.

Tùy theo từng nguyên nhân mà điều trị, hiện nay điều trị theo nguyên nhân thường khó, vì rất ít trường hợp có nguyên nhân rõ rệt, phần lớn phải điều trị triệu chứng bằng vasopressin để thay thế.

\* *Điều trị thay thế bằng hormon*

Điều trị triệu chứng bằng hormon liệu pháp thay thế vẫn tốt và lý tưởng:

- Vasopressin: thường dùng tinh chất thuỷ sau tuyến yên ở các dạng bột để hít, dung dịch nước nhỏ giọt vào mũi, thuốc tiêm.

+ Bột tinh chất thuỷ sau tuyến yên: cho 0,01 g/lần. Ngày cho 2-4 lần.

+ Thuốc nước: (Postactone) cho 2,5-10 đơn vị/lần. Ngày cho 3-7 lần.

+ Thuốc tiêm (Hypantone): cho 5-10 đơn vị/ngày. Tiêm bắp, thuốc có tác dụng ngắn trong 4-6 giờ nên thường dùng để làm nghiệm pháp trong chẩn đoán hoặc điều trị những trường hợp ĐTN cấp sau sang chấn.

+ Thuốc viên (Minirin)

- Tannatpitressin: thuốc dạng dầu. Cho 2-5 đơn vị/ngày, tiêm bắp, có tác dụng 24-72 giờ.
- Lysin vasopressin (Lypressine): có các loại dùng để ngửi, phun, nhỏ giọt vào niêm mạc mũi và tiêm bắp.

Dạng phun vào mũi: cho 3-6 lần/ngày.

Dạng dung dịch nước nhỏ giọt vào niêm mạc mũi: cho 1-2 giọt/lần. Ngày 3-4 lần (1 giọt = 2 đơn vị vasopressin).

DDAVP (1 Desamino 8 - Darginine Vasopressine) còn gọi là desmopresin, minirin. Hiện nay thường dùng loại thuốc nhỏ mũi, cho 0,05-0,10 ml/lần. Ngày 1-2 lần, có tác dụng kéo dài 12-24 giờ (1ml = 0,10 mg desmopressin). Nếu chỉ cho 1 lần, thường cho vào buổi tối, sau khi cho thuốc cần tím liều tối thiểu có hiệu lực, nếu cần cho thêm liều vào buổi sáng.

## 7. CHẾ ĐỘ ĂN

Đối với trẻ em, nhất là trẻ nhỏ cần cho uống nước đầy đủ, cho uống nước tự do theo nhu cầu của trẻ: cho trẻ ăn một chế độ ăn ít chất cặn dư thấm thấu.

## Chương 10

### THẦN KINH

#### ĐẶC ĐIỂM HỆ THẦN KINH TRẺ EM

##### MỤC TIÊU

1. Trình bày được các đặc điểm giải phẫu và tổ chức học não bộ, tiểu não, tuỷ sống ở trẻ em.
2. Trình bày được các đặc điểm sinh lý và bệnh lý ứng dụng khi khám trẻ bình thường và trẻ bị bệnh.
3. Trình bày được một số nguyên tắc chung chẩn đoán bệnh lý thần kinh trẻ em.

#### 1. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ MÔ HỌC HỆ THẦN KINH

##### 1.1. Não bộ

- Khi trẻ được sinh ra, hệ thần kinh còn kém phát triển so với các cơ quan khác. Não trẻ sơ sinh chưa trưởng thành vì chưa được myelin hoá.
- Não sơ sinh có đủ các rãnh thùy và tiếp tục phát triển. Bề mặt não trẻ 6 tháng tuổi hoàn toàn giống như người lớn.
- Trọng lượng não bộ trẻ sơ sinh nặng khoảng 370 - 390 gam (não người lớn nặng 1400 gam). Nếu so với trọng lượng cơ thể thì não trẻ sơ sinh lớn hơn não người lớn. Cuối năm thứ nhất trọng lượng não tăng gấp hai lần ruồi so với lúc đẻ, đến 9 tuổi não nặng 1400 gam, từ 9-20 tuổi tăng thêm 100 gam.
- Vòng đầu khi mới sinh là 31-34 cm, tăng 2-3 cm mỗi tháng trong 3 tháng đầu, 1 cm cho mỗi tháng trong 3 tháng tiếp theo, 0,5 cm cho 3 tháng tiếp và cuối năm vòng đầu khoảng 45-47 cm. Khi 15 tuổi, vòng đầu khoảng 52 cm.
- Sự phát triển quan trọng nhất là sự myelin hoá và các biến đổi ở vỏ não. Sự myelin hoá được bắt đầu từ tháng 4 của phôi thai. Các dây thần kinh của bô tháp bắt đầu được bọc myelin từ 6 tháng tuổi và tới 4 tuổi mới hoàn chỉnh.

Sự chậm myelin hoá sẽ làm cho trẻ chậm phát triển, chậm đi, chậm nói và chậm hiểu.

- Não trẻ em có 14 tỷ tế bào như người lớn và vỏ não cũng chia 6 lớp nhưng phải đến 8 tuổi, các tế bào mới được biệt hoá hoàn toàn như người lớn.
- Khác người lớn, sự phân biệt giữa chất trắng và chất xám cũng như lớp vỏ và dưới vỏ ở não bộ thai và trẻ sơ sinh chưa rõ rệt.

- Hệ thống mao mạch ở não trẻ sơ sinh phát triển mạnh, cấu tạo thành ạch máu còn mỏng manh nên dễ bị xuất huyết não. Khi bị ngạt sức bồn thành ạch máu giảm.
- Áp lực động mạch não bình thường từ 50-150 mmHg. Lưu lượng máu ico và tiêu thụ oxy ở trẻ 6 tháng tuổi khoảng 5,2 ml/ 100 gam não so với người lớn 3,3 ml/ 100 gam não.
- Não trẻ có nhiều nước, protid và ít lipid. Đến 2 tuổi, thành phần hóa học ico bộ trẻ em giống như não bộ người lớn.
- Nhu cầu sử dụng oxy của não lớn đối với trẻ em và lưu lượng máu não ico quan trọng huyệt áp toàn thân theo cơ chế tự điều chỉnh.

## 2. Tiêu não

- Tiêu não gồm 3 phần: tiêu não nguyên thuỷ, tiêu não cổ, tiêu não mới.
- Sự biệt hoá các tế bào thần kinh ở vỏ tiêu não kết thúc khoảng tháng 9-11.
- Tiêu não có chức năng **điều hoà tự động** đối với vận động, **trương lực cơ**, **điều hòa** và **phối hợp** động tác. Chức năng điều hoà được hoàn thiện dần dần.

## 3. Tuỷ sống

Là phần của trục thần kinh.

- Hình dáng hình trụ, hơi dẹt từ trước ra sau.
- Hình chữ S có 2 uốn cong: uốn cong **cổ lõm ra sau** và uốn cong **lưng lõm trước**. Chóp cùng tuỷ sống tương đương thất lưng 3 ở trẻ sơ sinh, như người lớn trẻ 4 tuổi.
- Trọng lượng tuỷ sống là 2-6 gam, đến 5 tuổi tăng gấp 3 lần, 14-15 tuổi tăng gấp 5 lần và có trọng lượng như người lớn 24-30 gam.
- **Dây thần kinh sống** lúc đầu đi **ngang** sau chêch dần khi đi xuống cho đến khi trưởng thành. Đoạn dưới cùng của tuỷ sống đi thẳng tạo thành đuôi ngựa.
- Lượng dịch não tuỷ ở trẻ sơ sinh 15-20 ml, 1 tuổi khoảng 35 ml, người lớn 120-150 ml. Màu sắc dịch não tuỷ trẻ sơ sinh hơi vàng, protein từ 0,4-0,8 g/l, phản ứng Pandy có thể dương tính, có thể tới 20 bạch cầu.
- Dịch não tuỷ được tạo ra từ đầm rối mạch mạc trong não thất bên tuân hành qua não thất III, xuống não thất IV, rồi đổ vào các xoang tĩnh mạch, khoang ròi nhện của não và tuỷ sống.

## 4. Hệ thần kinh thực vật

Gồm hai hệ giao cảm và phó giao cảm.

- **Hệ giao cảm:** gồm các sợi xuất phát ở sừng bên chất xám tuỷ sống, từ các rami lưng 1 đến thất lưng 3.
- **Hệ phó giao cảm** gồm các sợi xuất phát từ các nhân Edinger-Westphal (trong não) nhân nước bọt trên, nhân nước bọt dưới, nhân lưng (hành não) và đi theo các dây thần kinh số não III, VII, X.

Những sợi xuất phát từ các trung tâm ở sừng trước chất xám tuỷ thuộc các đoạn tuỷ 1-4.

Hệ thần kinh thực vật hoạt động ngay sau đẻ. Hệ giao cảm ưu thế hơn hệ phó giao cảm.

## 2. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ VÀ BỆNH LÝ

### 2.1. Những đặc điểm sinh lý

– Hộp sọ trẻ em có sự kết hợp giữa đặc tính hộp cứng có vai trò bảo vệ bộ não và sự thích nghi với vận động của cơ thể.

– Giải phẫu chức năng của não có tác dụng bảo vệ não đối với tác động bên ngoài: lều tiểu não phân não ra làm hai phần: trên lều và dưới lều tiểu não. Vách giữa ngăn phân não trên lều thành hai nửa bán cầu não. Cấu trúc này giúp cố định não trong khung xương.

– Khả năng mềm dẻo của não được thể hiện khi não bị tổn thương có thể hồi phục. Não có khả năng tái tạo nơi khu vực thần kinh bị tổn thương, hơn nữa não có phương thức phát triển luân phiên. Một bên bán cầu não có đủ khả năng phát triển chức năng thần kinh cao cấp và được phân loại hóa để ức chế bán cầu đối diện. Ở giai đoạn đầu của sự phát triển, bộ phận luân phiên của não được tạo nên để hoàn thành chức năng khi não bị tổn thương.

– Do các tế bào thần kinh chưa biệt hoá nên phản ứng vỏ não có xu hướng lan tỏa, bất kỳ một kích thích nào cũng gây phản ứng toàn thân.

– Khả năng hưng phấn của vỏ não ở thời kỳ sơ sinh còn yếu, các kích thích ngoại cảnh thường quá mức nên dẫn đến tình trạng ức chế bảo vệ, trẻ ngủ nhiều.

– Các hoạt động dưới vỏ não thường chiếm ưu thế nên trẻ sơ sinh có vận động ngoại tháp như mút vòi.

– Các dây thần kinh chưa được myelin hoá hoàn toàn nên phản xạ Babinski có thể dương tính khi đánh giá bó tháp ở trẻ dưới 2 tuổi.

– Nhu cầu tiêu thụ oxy của não trẻ em lớn hơn não người lớn do não phát triển nhanh về trọng lượng và khối lượng.

– Não phát triển và kiện toàn dần dần nên đặc điểm điện não trẻ em có đặc điểm theo lứa tuổi.

### 2.2. Những đặc điểm bệnh lý

– Do não nhiều nước, và tế bào chưa biệt hoá, nên não dễ bị kích thích dễ gây co giật và dễ gây nên phản ứng não - màng não khi sốt cao.

– Não dễ bị tổn thương khi bị nhiễm độc so với người lớn

– Do đặc điểm hệ thống mạch máu não phong phú, thành mạch mỏng dễ vỡ nên trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ dễ bị xuất huyết não, màng não.

- Não nhiều nước, ít tổ chức dệm nâng đỡ nên chấn thương nhỏ có thể gây nôn liệt nửa thân, liệt chi.

### 3. MỘT SỐ NGUYÊN TẮC CHUNG CỦA CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ THẦN KINH TRẺ EM

#### 3.1. Bệnh sử

Bệnh sử cần khai thác chi tiết và chú ý các vấn đề thần kinh:

1. Cục bộ hay lan tỏa
2. Cấp tính hay âm ỉ
3. Tổn thương cố định hay tiến triển

#### 3.2. Khám bệnh

Một số vấn đề cần chú ý đặc biệt khi khám thần kinh trẻ em là đánh giá các phản xạ phát triển (Moro, cổ trương lực không đổi xứng, nhảy dù...), do vòng đầu, đánh giá các mốc phát triển, các bớt, chàm trên da có thể là dấu hiệu của khuyết tật thần kinh.

#### 3.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Chọc dò ống sống thắt lưng và xét nghiệm dịch não tủy (bệnh nhiễm khuẩn thần kinh, chuyển hóa và thoái hóa não).
- Điện não đồ (Electroencephalography: EEG) đối với động kinh.
- Điện cơ đồ (Electromyography: EMG) và các xét nghiệm về dẫn truyền thần kinh đối với các bệnh thần kinh cơ.
- Đo điện thế tiềm năng vỏ não (Measurement of cortical evoked potentials) cho đánh giá chức năng hệ thần kinh trung ương.
- Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:
  - + Chụp sọ thường (Skull radiography) ví dụ: đánh giá gãy xương...
  - + Chụp cắt lớp vi tính (computed tomography (CT) scan) cho đánh giá giải phẫu não.
  - + Chụp cộng hưởng từ (Magnetic resonance imaging (MRI) scan) cho phân biệt chất trắng và chất xám.
  - + Chụp động mạch não (Arteriography) cho các bệnh mạch máu não.
  - + Chụp xạ hình cắt lớp (Positron emission tomography (PET) scan) cho đánh giá chuyển hóa não.
- Sinh thiết (Biopsie) cơ, dây thần kinh, da, gan, tủy xương, và hiếm hơn sinh thiết não cho đánh giá các bệnh thoái hóa não...

# HỘI CHỨNG CO GIẬT Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Nhận biết được co giật có tầm quan trọng trong bệnh lý nhi khoa.
2. Liệt kê các nguyên nhân gây co giật ở trẻ sơ sinh, trẻ bú mẹ, trẻ lớn.
3. Mô tả lâm sàng các dạng cơn co giật ở các nhóm tuổi.
4. Phân biệt được co giật do sốt cao đơn thuần và co giật do sốt cao phức hợp.
5. Xử trí được các cơn co giật triệu chứng.
6. Nhận biết được nguyên tắc điều trị bệnh động kinh
7. Chăm sóc và dự phòng cơn co giật tại bệnh viện và cộng đồng.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa và thuật ngữ:

+ Co giật là những cơn co cơ kịch phát hoặc nhịp điệu và từng hồi, biểu hiện bằng những cơn co cứng hoặc những cơn co giật hay co cứng - co giật do nguyên nhân từ động kinh hoặc do các nguyên nhân khác.

Phần lớn những cơn này ở trẻ em là những cơn ngẫu nhiên do sốt cao hay do rối loạn chuyển hóa. Đó là những cơn mà trong ngôn ngữ nhi khoa quen gọi "co giật". Thông dụng từ co giật đồng nghĩa "cơn động kinh".

+ Cơn giật cơ là sự co cơ đột ngột ngắn, không có nhịp điệu, tùy thuộc từng trường hợp liên quan đến một cơ, một phần chi cũng có khi toàn thân.

+ Cơn động kinh là hiện tượng kịch phát do hoạt động neuron quá mức không bình thường của một vùng nhỏ hay vùng lớn của vỏ não.

+ Động kinh được xác định bởi sự lặp đi lặp lại tái diễn những cơn động kinh do sự tồn tại bất thường tổn thương hay chức năng của nhu mô não, biểu hiện ở lâm sàng và điện não đồ.

- Co giật là một hội chứng hay gặp ở trẻ em. Theo các tác giả có 2 - 5% trẻ dưới 5 tuổi bị co giật 1 lần.

- Co giật là một tình trạng nặng đòi hỏi phải xử trí cấp cứu vì đe doạ tính mạng bệnh nhi trước mắt hoặc để lại di chứng vĩnh sau nếu cơn co giật kéo dài. Ví dụ: động kinh.

Đặc điểm về nguyên nhân và các hình thái lâm sàng cũng rất đa dạng, phong phú và tuỳ theo các nhóm tuổi.

## 2. LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Co giật ở trẻ sơ sinh

#### 2.1.1. Tần suất

Khoảng 4 - 12%

75% trường hợp có tổn thương não trước, trong và sau khi sinh.

15% trường hợp do tự phát.

#### 2.1.2. Biểu hiện lâm sàng

Có 5 nhóm co giật chính:

- Những cơn co giật nhiều ổ bất thường, xảy ra ở phần chi này đến phần chi khác không tuân tự.
- Những cơn giật cục bộ xảy ra ở một phần chi hay một chi, hay nửa thân, thường liên quan đến não.
- Những cơn bất thường trương lực biểu hiện bằng sự duỗi cứng tất cả các chi với đầu ngửa ra sau hoặc cơn giảm trương lực đột ngột.
- Những cơn giật cơ hàng loạt rất hiếm, tần lượng nặng.
- Những cơn thô sơ không điển hình:
  - + Cơn giật mắt, ngược mắt, mắt đưa ngang.
  - + Cơn nháy mắt.
  - + Cử động có nhịp điệu của mút, nhai.
  - + Cơn ngừng thở, tím tái, cơn rối loạn vận mạch... cần phải làm điện não đồ để xác định.

#### 2.1.3. Những nguyên nhân chính

- Do thiếu oxy, thiếu máu cục bộ ở não trước trong và sau khi sinh, đây là nguyên nhân hay gặp.
- Các bệnh nhiễm khuẩn :
  - + Viêm màng não mủ
  - + Uốn ván rốn
- Xuất huyết não, màng não

- Dị tật não: **sự thiếu thẩy trai** ...
- Các rối loạn chuyển hóa như hạ đường huyết, giảm calci máu, mất nước ưu, nhược trương, thiếu vitamin B6.
- Ngộ độc:
  - + Do sản phẩm độc từ mẹ, do sử dụng thuốc phiện, thuốc gây mê
  - + Trong hồi sức sơ sinh cafein, theophyllin.
- Nguyên nhân không rõ: **co giật ngày thứ 5** xảy ra ở trẻ sơ sinh đủ tháng, co giật một ống hay nhiều ống. Bệnh tiến triển lành tính, điện não đồ bình thường.

#### **2.1.4. Tiến triển**

- Khỏi hoàn toàn 50% trường hợp
- Di chứng chậm vận động, chậm trí tuệ, động kinh 30 - 40%
- Tử vong 10 - 20%

### **2.2. Co giật ở trẻ còn bú**

#### **2.2.1. Tần suất**

- 2 - 5% trẻ em có một cơn ngẫu nhiên trước 5 tuổi, 2/3 trường hợp co giật do sốt cao.
- Động kinh trẻ còn bú 0,3 - 0,5% dân số
- 30% động kinh trong năm đầu
- 70% động kinh trong 5 năm sau.

#### **2.2.2. Biểu hiện lâm sàng**

- a. **Cơn toàn thể:** là cơn co cứng hay co giật, hiếm gặp là cơn co cứng-co giật. Thường là cơn giật và là cơn ngẫu nhiên do sốt hoặc rối loạn chuyển hóa khác.
- Trẻ bắt đầu bằng sự mất ý thức, giảm trương lực cơ hay co cứng ngắn tiếp theo, cơn giật hai bên thường không đối xứng.
  - Những cơn co cứng toàn thân kèm theo rối loạn thực vật như rối loạn hô hấp, giãn mạch, giãn đồng tử, cơn ngắt nhưng hay tái phát, hay xảy ra trong giấc ngủ.
  - Cơn giật gập trẻ nhỏ.
  - Các cơn giật cơ đột ngột liên tiếp có thể ở đâu, các chi với điện não đồ của phỏng điện ngắt những nhọn nhọn sóng toàn thể.
  - Những cơn co cứng - co giật toàn thể, cơn vắng đơn giản hoặc phức hợp ít gập. Cơn B. J (Bravais-Jackson) không có ở những tuổi này.

- b. *Cơn cục bộ (cơn tùng phản)*: thường là cơn vận động, đôi khi cục bộ phức hợp.
- c. *Các cơn một bên thường gấp ở trẻ còn bú*: thường là cơn giật, cơn có thể kéo dài, có thể để lại liệt tạm thời hoặc di chứng vĩnh viễn.
- d. *Cơn không điển hình*: cơn biến đổi về trương lực, cơn đỏ da, xanh tái, rối loạn thực vật, rối loạn cảnh tỉnh có thể là cơn co cục bộ do phóng điện ở não khu trú.
- e. *Trạng thái động kinh*: cơn động kinh hay loạt cơn kéo dài **tối thiểu 30 phút** hay hơn 30 phút kèm theo trẻ rối loạn ý thức. Ở trẻ còn bú trạng thái động kinh thường là cơn vận động.

Trạng thái động kinh từ động kinh hay từ cơn ngẫu nhiên trên một vò não đang trưởng thành, thường để lại di chứng thực thể ở não.

### **2.2.3. Nguyên nhân chính**

#### *a. Cơn ngẫu nhiên*

##### \* *Co giật do sốt cao*: chiếm 2/3 trường hợp

Tiêu chuẩn chẩn đoán co giật do sốt dựa vào định nghĩa của Hiệp hội chống động kinh quốc tế: "Tuổi của trẻ thường gấp từ 1-5 tuổi, có sốt nhưng không do nhiễm khuẩn ở hệ thần kinh, co giật xảy ra khi có sốt, loại trừ các trường hợp co giật do sốt do tiêm vaccine hoặc độc tố, không có tiền sử co giật sơ sinh, hoặc có một cơn giật xảy ra trước đó không do sốt".

- Tiêu chuẩn chẩn đoán co giật do sốt đơn thuần: cơn co giật toàn thể, thời gian cơn dưới 15 phút, xảy ra ở một trẻ phát triển bình thường, không có dấu hiệu thần kinh cục bộ, không có cơn thứ hai trong 24 giờ.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán co giật do sốt phức hợp: một trong 3 dấu hiệu sau: cơn giật cục bộ, thời gian cơn giật kéo dài trên 15 phút, có trên một cơn co giật trong 24 giờ.

##### \* *Các nguyên nhân khác:*

- Các bệnh nhiễm khuẩn thần kinh
  - + Viêm màng não mủ, virus, lao.
  - + Viêm não
  - + Áp xe não
  - + Sốt rét ác tính thể não
- Các rối loạn chuyển hóa
  - + Ngộ độc nước. (**hạ Natri**)
  - + Hạ đường huyết.
  - + Giảm calci máu.
- Chấn thương sọ não

- Ngô độc
  - + Nội sinh: urê huyết cao, hôn mê gan.
  - + Ngoại sinh: do thuốc theophyllin, phenothiazin, INH, thuốc an thần, trầm cảm.
- Bệnh não cấp tính: hội chứng Reye.
- Tăng huyết áp do thận hay do nguyên nhân khác.
- Thiếu oxy cục bộ, ngừng tim, ngất ...

*b. Bệnh động kinh của trẻ còn bú*

Động kinh ở nhóm trẻ này ít hơn cơn ngẫu nhiên. Gồm hai loại chính:

- Động kinh căn nguyên ẩn
- Động kinh thứ phát

Động kinh thứ phát thường gấp hơn

**Những thể động kinh chủ yếu:**

- Hội chứng West (hay những cơn co thắt trẻ nhỏ) thường xảy ra ở trẻ 3 tháng đến 18 tháng, ưu thế ở trẻ trai.

Có 3 loại cơn giật co thắt:

- + Cơn giật cơ gấp (80% trường hợp): mỗi một cơn trẻ gấp đầu, thân mình, chỉ trên gấp bắt chéo hình chữ thập trước ngực, chỉ dưới gấp kiểu hình số 4.
- + Co giật cơ duỗi: biểu hiện bằng đầu ngửa ra sau, thân ưỡn ra, hai tay nắm chặt, hai chân ruỗi cứng.
- + Cơn giật hỗn hợp: dạng giật, đầu ngửa ra sau, hai tay, hai chân co rầm về phía trước.

Lúc đầu cơn co thắt có thể là riêng biệt, định kỳ, thường xảy ra lúc thức giấc hay trong giấc ngủ, rồi sau cơn thường xảy ra rất nhanh trong một loạt 3 đến 10 cơn thắt.

Điện não đồ đặc trưng là loạn nhịp đa dạng, hoặc loạn nhịp cao điện thế: dãy liên tiếp những sóng chậm không gián đoạn và nhọn, biên độ cao, toàn thể ở các đạo trình.

Co thắt thứ phát xảy ra ở trẻ có tổn thương não mắc phải: tiên lượng nặng.

Co thắt tiên phát xảy ra ở trẻ có vỏ não lành, tiên lượng tốt.

- Hội chứng Lennox -- Gastaut: chiếm 10% động kinh trẻ em, xảy ra trẻ từ 2 - 6 tuổi.

Có 3 đặc tính:

- + Cơn động kinh thường đa dạng: cơn vắng mất trương lực, cơn trương lực hay nửa trương lực (hemitonique), cơn mất trương lực. Hiếm gặp hơn cơn giật cơ hàng loạt hai bên, hay cơn từng phần.

- + Tổn thương trí tuệ nặng, rối loạn hành vi
- + Điện não đồ sóng chậm lan toả tần số 2 - 2,5 chu kỳ/giây.
- Động kinh giật cơ: thường xảy ra ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, bắt đầu thường bởi cơn sốt cao, tái phát mỗi khi sốt cao đột ngột, rồi xuất hiện ngoài cơn sốt. Trẻ có thắt điệu, rối loạn phát triển tâm thần vận động.

Điện não đồ ở giai đoạn đầu bình thường rồi sau xuất hiện trên đường điện cơ bản những nhọn sóng chậm toàn thể 3 chu kỳ/giây.

### 2.3. Co giật trẻ lớn

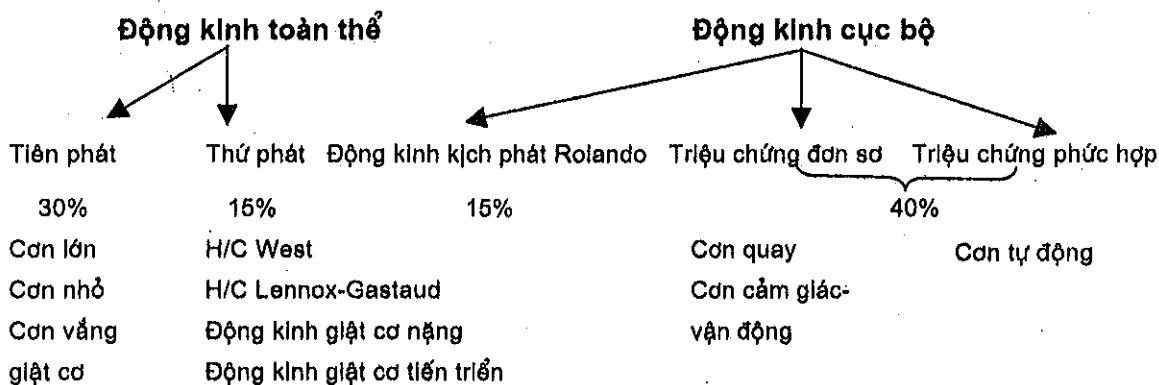
#### 2.3.1. Nguyên nhân

- Nguyên nhân cơn ngẫu nhiên (co giật triệu chứng) giống nguyên nhân cơn ngẫu nhiên ở trẻ còn bú.
- Nguyên nhân do bệnh động kinh thường gặp hơn

#### 2.3.2. Lâm sàng

Cơn ngẫu nhiên hiếm gặp, từ trên 5 tuổi động kinh hay gấp, triệu chứng học giống động kinh ở người lớn. Có hai loại động kinh chủ yếu là động kinh cục bộ (khu trú hay từng phần) và động kinh toàn bộ.

**Bảng 10.1: Động kinh trẻ em từ sơ sinh đến 15 tuổi**



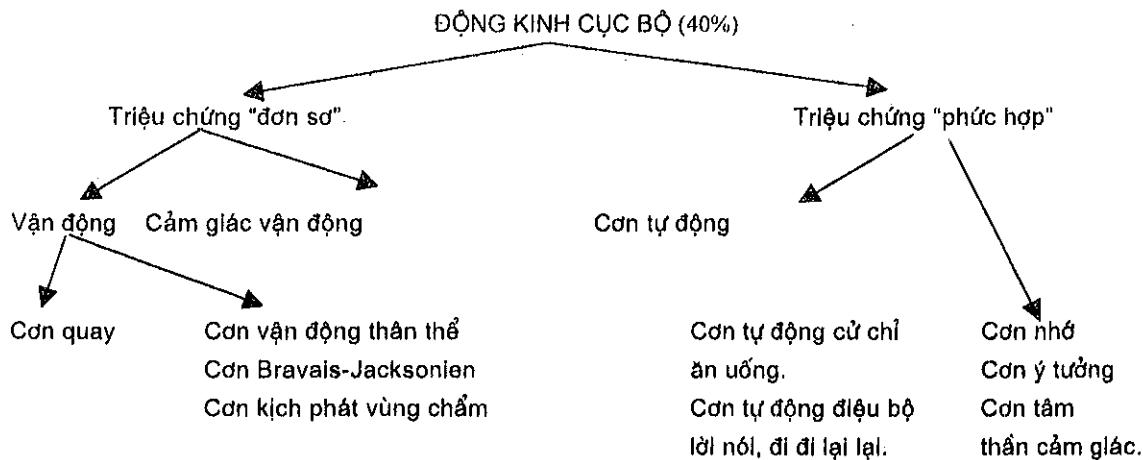
#### Một số nét về các thể động kinh chủ yếu ở trẻ lớn

##### a. Động kinh cục bộ

Chiếm 40% động kinh trẻ em

Tóm tắt các thể lâm sàng chính của động kinh cục bộ (bảng 10.2)

**Bảng 10.2. Biểu hiện lâm sàng chính của động kinh cục bộ**



- Động kinh cục bộ với các triệu chứng đơn sơ là động kinh cục bộ vận động.
- Động kinh cục bộ (từng phần) với các triệu chứng phức hợp thường là những cơn tự động và điệu bộ. Trong đa số trường hợp liên quan tổn thương não do các nguyên nhân khác nhau (do u não thường dưới 1%).

#### \* *Động kinh kịch phát vùng Rolando*

Đó là những cơn liên quan đến giấc ngủ, xuất hiện vào lúc thức giấc hay thiу thiу ngủ. Biểu hiện hay gặp là những cơn cục bộ ở mặt hay chi trên nhưng tương đương cơn toàn thể. Động kinh xảy ra ở trẻ từ 6 - 10 tuổi.

Điện não đồ có một hoặc nhiều ổ ở vị trí Rolando, thái dương trên đường điện bình thường. Tiến triển lành tính, biến mất cơn trước tuổi trưởng thành.

#### \* *Động kinh tâm thần vận động thái dương*

Xuất hiện muộn thường 10-20 tuổi.

Cơn vắng thái dương kéo dài vài phút

Cơn tự động vận động oro-pharynges

Loạn nhớ, cơn tâm thần cảm xúc, nội tạng

Tiên lượng không chắc chắn (rồi loạn hành vi, tâm thần).

#### b. *Động kinh toàn thể*

- Động kinh toàn thể thứ phát
- Động kinh toàn thể nguyên phát (căn nguyên ẩn)

Động kinh toàn thể thứ phát ở trẻ lớn thường kế tiếp từ động kinh ở trẻ còn bú. Chúng ta chỉ đề cập những bệnh động kinh toàn thể tiên phát chủ yếu ở trẻ lớn.

#### \* *Động kinh cơn lớn: (cơn co cứng - co giật)*

Thể động kinh này chiếm 10 % động kinh trẻ em và xảy ra nhiều ở trẻ trai bắt đầu giữa 10- 20 tuổi, tiến triển lành tính.

#### \* *Động kinh cơn vắng*

Trước kia gọi là động kinh cơn nhỏ.

Biểu hiện cơn vắng ngắn, thường kéo dài khoảng 10 giây, bắt đầu và kết thúc đột ngột không có giật cơ hay mất trương lực, đôi khi co giật nhẹ ở mi mắt. Thể loại động kinh này chiếm 10% động kinh trẻ em, 60% trường hợp xảy ra ở trẻ gái, 10-14% có tiền sử động kinh gia đình.

Điện não đồ biểu hiện những nhọn sóng 3 chu kỳ/giây toàn thể bắt đầu kết thúc đột ngột trên đường điện nền bình thường.

Tiến triển lành tính. Đôi khi một số nhỏ động kinh cơn nhỏ tiến triển kéo dài chuyển thành động kinh cơn toàn thể kiểu cơn lớn.

#### \* *Động kinh giật cơ trong khung cảnh động kinh toàn thể cẩn nguyên ẩn*

Đây là nhóm động kinh không thuận nhất, cơn động kinh hay tái phát, và có thể dẫn tới chậm phát triển trí tuệ.

- Cơn vắng giật cơ:

Một loạt co cơ có nhịp điệu như những cơn vắng thật sự, với một nhịp nhọn sóng trên điện não đồ với tần số 3 chu kỳ/giây. Thường cơn biểu hiện bằng nghiêng đầu và cả thân ra trước, vung tay ra trước, đôi khi trẻ ngã.

- Cơn nhỏ giật cơ (petit-mal myoclonique):

Thường xảy ra sau 10 tuổi. Cơn thường vào lúc sáng khi thức giấc (70-80% trường hợp) Bệnh nhân đột ngột bỏ rơi đồ vật đang cầm. Các cơn giật cơ hàng loạt có thể riêng biệt, nhưng nói chung, những cơn này kết hợp cơn co giật toàn thể xuất hiện 2 đến 5 năm sau những cơn giật cơ đầu tiên. Khám thần kinh và tâm thần bình thường.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Điều trị các cơn co giật ở trẻ sơ sinh và trẻ còn bú

##### 3.3.1. Điều trị các cơn ngẫu nhiên

Tùy theo nguyên nhân:

- Kháng sinh trong trường hợp nguyên nhân do nhiễm khuẩn
- Điều chỉnh rối loạn chuyển hóa
- Phẫu thuật

##### 3.1.2. Điều trị triệu chứng co giật

Diazepam (Valium) tiêm tĩnh mạch chậm 0,25mg/kg/lần hoặc thụt hậu môn 0,25 - 0,50mg/kg có thể nhắc lại nếu vẫn co giật sau 20 phút.

Nếu thất bại, phenobarbital tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 15mg/kg trong 10 phút hoặc dilantin 15mg/kg tiêm chậm trong 15 phút.

Nếu thất bại đưa trẻ vào đơn vị hồi sức tích cực, có thể dùng penthotal (T/M).

**3.1.3. Ở trẻ sơ sinh:** tiêm 25 - 50mg pyridoxin (vitamin B6) dưới sự kiểm tra điện não để loại trừ nguyên nhân co giật do thiếu vitamin B6.

### 3.2. Điều trị co giật do sốt cao

Seduxen được sử dụng tốt nhất đối với trường hợp co giật do sốt hoặc các đợt sốt:

- Bất cứ khi nào trẻ sốt và trước khi trẻ bắt đầu co giật.
- Ngay khi trẻ co giật.

Có những ý kiến trái ngược về hiệu quả của diazepam trong phòng cơn giật tái phát, mặc dù ý kiến chung là diazepam có hiệu quả. Tuy nhiên sử dụng sớm đường uống hoặc trực tràng (trước khi trẻ co giật) có thể gây nên tình trạng lờ đờ, thắt điệu, có thể thấy thuốc gấp khó khăn trong việc xác định một bệnh sốt nghiêm trọng khác như viêm màng não, viêm não, hoặc tổn thương cấu trúc não. Gardenal và depakin hoặc dipromal có thể được dự phòng cắt cơn giật trong đợt sốt nhưng tác dụng chậm hơn.

**Điều trị cắt cơn giật:** diazepam (Valium): 0,25mg/ kg tiêm tĩnh mạch chậm. Sau đó điều trị dự phòng cơn giật tái phát trong đợt sốt, có thể sử dụng một trong các thuốc chống co giật dưới đây:

Seduxen uống 0,5 mg/kg mỗi lần cách 8 giờ đến 12 giờ, hoặc

Gardenal 3 - 5mg/ lần/ngày, hoặc

Depakin 20 - 25mg/kg/ngày chia 2 lần.

#### Điều trị sốt:

- Trong cơn sốt chú ý hạ nhiệt chườm lạnh.
- Paracetamol 30mg - 80mg/kg/ngày chia 3-4 lần, uống.
- Bổ sung đủ nước qua đường uống hoặc tĩnh mạch khi trẻ sốt cao

#### Chỉ định dự phòng co giật do sốt ngoài đợt sốt:

Co giật do **sốt phức hợp**, đặc biệt nếu cơn co giật kéo dài và tình trạng thần kinh bất thường được xác định như là các yếu tố nguy cơ đối với sự phát triển động kinh về sau. Tuy nhiên tình trạng thần kinh sẽ không ảnh hưởng dù thuốc kháng động kinh được chỉ định. Không có bằng chứng đáng tin cậy và vì thế **không xác định dùng thuốc kháng động kinh dự phòng đều đặn** với phenobarbital, phenytoin, depakin hoặc carbamazepin để giảm yếu tố nguy cơ co giật do sốt hoặc phát triển thành động kinh sau này. Các báo cáo từ Viện Nhi khoa và sức khỏe trẻ em Hoàng gia và Hội Nhi khoa Mỹ không khuyến cáo dùng thuốc dự phòng động kinh trong co giật do sốt đơn thuần hoặc phức hợp ở trẻ em.

### 3.3. Nguyên tắc điều trị bệnh động kinh

- Giải thích cho gia đình bệnh nhân để có sự hợp tác chặt chẽ là vấn đề cơ bản để đạt được kế hoạch điều trị.

- Có hiểu biết đầy đủ về dược lý của thuốc, chỉ định lựa chọn, liều lượng, c dung phụ và chống chỉ định.
- Cho thuốc lúc bắt đầu là một thuốc, chỉ cho thuốc động kinh khác khi bắt bụi, liều từ thấp tăng dần.
- Cho thuốc tuy theo thể động kinh.
- Phải điều trị kéo dài.

#### **4. Điều trị tình trạng động kinh**

- Thuốc đã kê ở phần điều trị cắt cơn ở trẻ sơ sinh và trẻ còn bú.
- Trẻ phải được giám sát chặt chẽ các chức năng sống.
- Điều trị sốt và điều trị chính các rối loạn chuyển hoá.
- Điều trị nguyên nhân.

#### **5. Chăm sóc bệnh nhi bị co giật tại bệnh viện và cộng đồng**

- Trẻ phải được yên tĩnh tránh kích thích.
- Đầu nghiêng về một bên để phòng tắc đờm dài.
- Nới rộng quần áo, tã lót.
- Với trẻ lớn chèn một cục gạc giữa hai hàm răng để phòng cắn phải lưỡi.
- Nếu trẻ sốt cao và có tiền sử sốt cao co giật phải hạ nhiệt bằng ibuprofen 60mg/kg/ngày, và cho thuốc an thần gardenal 3 - 5mg/kg/ngày hoặc azepam 0,3 - 0,5mg/kg uống. Đưa trẻ đến cơ sở y tế để theo dõi và điều trị.

# HÔN MÊ Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. *Liệt kê được các nguyên nhân chính gây hôn mê*
2. *Trình bày phân loại hôn mê theo kinh điển và Glasgow*
3. *Trình bày cách xử trí cấp cứu bệnh nhi hôn mê*
4. *Trình bày được định nghĩa và cơ chế bệnh sinh của hôn mê.*

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê là tình trạng rối loạn ý thức từ nhẹ đến nặng, làm mất khả năng đáp ứng với môi trường. Trong các trường hợp hôn mê nặng, thường kết hợp với các rối loạn thực vật và chuyển hoá.

Hôn mê là do rối loạn chức năng hoặc hệ thống hoạt hoá lưỡi thân não trên giữa cầu não hoặc cả hai bán cầu não, vì đây là các vùng duy trì ý thức. Hôn mê là một cấp cứu khẩn cấp. Trước bệnh nhi hôn mê cần phải khẩn trương đánh giá tình trạng nặng, xác định nguyên nhân, và thực hiện các biện pháp điều trị thích hợp, nếu điều trị chậm có thể dẫn đến tử vong hoặc tồn thương não không hồi phục.

## 2. PHÁT HIỆN CÁC TÌNH TRẠNG NẶNG

(xem thêm cấp cứu tim phổi)

### 2.1. Sự ngạt thở

Đánh giá một cách có hệ thống về tần số, kiểu thở và biên độ hô hấp.

Đánh giá sự tím tái và bí tắc đường thở.

### 2.2. Suy tuần hoàn cấp

Đánh giá tần số tim, huyết áp động mạch, thời gian lấy lại màu da, móng tay chân, vân tím trên da.

### 2.3. Co giật (xem bài co giật)

### 2.4. Sốt cao

### 3. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ HÔN MÊ

Đánh giá này chủ yếu về lâm sàng, phải làm sớm, chính xác, nhiều lần.  
Phải khám xét một cách hệ thống và tỉ mỉ.

#### 3.1. Tình trạng ý thức

- Ở trẻ lớn

Trả lời với một lệnh viết

Tìm rõ loạn định hướng về không gian, thời gian, bản thân

Thực hiện qua lời nói đơn giản

- Ở trẻ nhỏ

Trẻ nhỏ và trẻ bú mẹ không thể đánh giá bằng cách trả lời vì vậy phải đánh giá qua hành vi thị giác:

Cố định và theo đuổi nhãn cầu

Nhận biết đồ vật hoặc người quen bằng phản ứng vận động hoặc thực vật.

#### 3.2. Nháy mắt

- Do tự phát
- Do gây nên:
  - + Bằng cách tạo một luồng gió qua mắt trẻ
  - + Bằng một kích thích thính giác: phản xạ ốc tai - mí mắt
  - Bằng nhô trên giác mạc một giọt huyết thanh sinh lý vô khuẩn (phản xạ giác mạc).

Trả lời bình thường xảy ra không chỉ bằng nháy mi mắt mà bằng sự nâng lên trên của nhãn cầu.

#### 3.3. Mở mắt

- Tự phát
- Do yêu cầu, do tiếng ồn
- Không mở mắt

### 4. Đường kính đồng tử

- Bình thường 2-3 mm
- Co đồng tử 1-2 mm
- Giãn đồng tử  $\geq 4$  mm

### **3.5. Phản xạ vận động ánh sáng**

### **3.6. Sự vận động**

– Đánh giá sự vận động tự phát, tìm những vận động lặp lại, những cơn co giật, những cơn giật cơ, sự tạo bó...

– Đánh giá sự vận động gây nên bằng yêu cầu hoặc bởi những kích thích nhận cảm tổn thương như kẹp, châm, trích ... Chú ý sự có hay không trả lời, đối xứng hay không đối xứng hai bên.

### **3.7. Trương lực cơ**

Ở trẻ bú mẹ đánh giá trương lực cơ phải so sánh với sự phát triển bình thường theo tuổi. Trương lực thu động của các **cơ duỗi** yếu hơn trương lực của các **cơ gấp** trước 4 tháng tuổi, chỉ **mạnh hơn sau 6 tháng tuổi**.

- Giảm trương lực thường xuyên.
- Giảm trương lực thường xuyên hay gián đoạn được khởi phát bằng kích thích.
- Tăng trương lực mất vỏ: duỗi chi dưới và gấp chi trên.
- Tăng trương lực mất não: duỗi chi dưới và duỗi xấp chi trên.

### **3.8. Phản xạ gân xương**

### **3.9. Sự có hay không các rối loạn thực vật**

- Rối loạn về hô hấp
- Rối loạn về tuần hoàn
- Rối loạn điều hoà nhiệt.

## **ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ HÔN MÊ**

### **Phân loại theo kinh điển**

Từ sự khám xét trên ta có thể phân 4 giai đoạn kinh điển của hôn mê:

- Giai đoạn 1:

Ý thức u ám

Phản ứng **thức dậy** đối kích thích

- Giai đoạn 2:

**Không** thức dậy khi kích thích

Phản ứng **vận động ít nhiều đáp ứng**

- Giai đoạn 3:

Hôn mê sâu

**Phản ứng vận động lập lại máy móc hoặc không.**

**Rối loạn thực vật**

- Giai đoạn 4:

Hôn mê mất não

Đặc trưng bởi sự loại bỏ chức năng của não. Chẩn đoán này phải chính xác ý nghĩa của tử vong của bệnh nhân và người thầy thuốc được phép:

- Ngừng tất cả hồi sức.
- Lấy tổ chức cho ghép cơ quan nếu có thể.

**Tiêu chuẩn của hôn mê mất não:**

- + Loại trừ hoàn toàn ngộ độc có thể, điều chỉnh đồng thời tình trạng hạ nhiệt nhiệt độ.
- + Huỷ bỏ hoàn toàn ý thức và tất cả hoạt động tự phát.
- + Huỷ bỏ tất cả đáp ứng của các dây thần kinh số.
- + Huỷ bỏ sự thông khí tự nhiên.
- + Đẳng điện não đồ.

Sự phân loại theo kinh điển không chính xác nhiều (trừ trường hợp liên quan đến hôn mê mất não), chỉ giúp cho đánh giá tổng quát độ sâu hôn mê.

**Phân loại theo thang điểm Glasgow**

Hiện nay, người ta thường dùng thang điểm hôn mê Glasgow. Thang điểm Glasgow ở trẻ em đã được phát triển như phương pháp bán định lượng và quan trọng hơn như một hỗ trợ thông tin giữa các lần khám xét, dễ nhận định, dễ theo dõi tiến triển của bệnh, như một hỗ trợ thông tin giữa các lần khám xét, dễ nhận định, dễ theo dõi tiến triển của bệnh, dễ tiên lượng. Thang điểm hôn mê Glasgow ở trẻ lớn đã được tiêu chuẩn rõ. Trái lại thang điểm hôn mê ở trẻ nhỏ còn chưa chuẩn mực.

Kết quả: Tỉnh hoàn toàn 15 điểm

Hôn mê sâu 3 điểm

Bảng 10.2. Thang điểm hôn mê Glasgow và thang điểm hôn mê của trẻ em

Thang điểm hôn mê Glasgow 4-15 tuổi		Thang điểm hôn mê trẻ dưới 4 tuổi	
Đáp ứng		Đáp ứng	
<i>Mở mắt</i>		<i>Mở mắt</i>	
Tự nhiên	4	Tự nhiên	4
Khi gọi to	3	Phản ứng đối lời nói	3
Khi cầu véc	2	Phản ứng đối với đau	2
Không	1	Không đáp ứng	1
<i>Đáp ứng vận động</i>		<i>Đáp ứng vận động</i>	
Đúng	6	Đúng theo yêu cầu	6
Định khu khi kích thích	5	Định khu khi kích thích	5
Co lại khi cầu véc	4	Co lại khi đáp ứng với đau	4
Gấp chỉ bất thường	3	Co lại -tư thế mất vỏ với đau	3
Duỗi các chỉ	2	Duỗi -tư thế mất não với đau	2
Mềm nhẽo	1	Mềm nhẽo	1
<i>Trả lời</i>		<i>Trả lời</i>	
Có định hướng và trò chuyện	5	Có định hướng đúng và sử dụng ngôn ngữ phù hợp với tuổi	5
Lãnh lộn	4	Nói chuyện lãnh lộn	4
Không phù hợp	3	Sử dụng từ không thích hợp	3
Không hiểu được	2	Âm thanh không hiểu, (kêu, rên rỉ)	2
Im lặng	1	Không đáp ứng	1

#### 4. SINH LÝ BỆNH HỌC

Hôn mê là dấu hiệu nặng của "suy não" (brain failure) nghiêm trọng và cần phải xử trí cấp cứu để ngăn ngừa và làm giảm tối thiểu tổn thương ở hệ thống thần kinh trung ương và chức năng của các nội tạng. Ở trẻ em, hôn mê là do các rối loạn chuyển hóa (bao gồm **thiếu oxy não và thiếu máu cục bộ**) chiếm 95% trường hợp và tổn thương **cấu trúc ở 5%** số còn lại. Các rối loạn chuyển hóa có thể gây nên các triệu chứng thần kinh khu trú hoặc lan toả. Các dấu hiệu ban đầu của bệnh não chuyển hóa có thể khó thấy với giám sự tập trung và thờ ơ. Mức độ ý thức trong bệnh não chuyển hóa cũng thường rất thay đổi.

##### 4.1. Áp lực tưới máu não

Ưu tiên thứ nhất trong xử trí trẻ mất ý thức là duy trì hô hấp, tuần hoàn đầy đủ và cân bằng chuyển hóa. Tiếp theo là đánh giá tình trạng tăng áp lực nội sọ. Ở trẻ nhỏ, sự giãn khớp sọ thường xảy ra khi có tăng áp lực nội sọ. Khi khớp sọ đã kín, tăng thể tích não do phù não, khối tụ máu, hoặc tắc dịch não tuỷ (CSF) sẽ

àm áp lực trong sọ tăng lên (ICP). Lúc đầu dịch não tuỷ và máu tĩnh mạch trong não giảm. Ngay sau đó, cơ chế bù trừ này mất đi và khi áp lực nội sọ tiếp tục tăng lên thì áp lực tưới máu não (CPP) giảm và lưu lượng máu động mạch cũng bị giảm xuống.

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

MAP: áp lực động mạch trung bình (mean arterial pressure).

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

ICP: áp lực nội sọ (intracranial pressure)

CBF: lưu lượng máu não (cerebral blood flow)

Áp lực tưới máu não giảm (CPP) giảm, làm giảm lưu lượng máu (CBF). Bình thường lưu lượng máu não trên 50ml/100g não/phút. Nếu lưu lượng máu não giảm dưới 20ml/100g não, não sẽ thiếu máu (ischaemia).

Áp lực nội sọ tăng lên sẽ đẩy các mô não vào trong hộp sọ cứng. Hai biểu hiện lâm sàng xuất hiện do vị trí của chèn ép não cục bộ.

#### *Hội chứng trung tâm; thoát vị qua lỗ chẩm*

Toàn bộ não bị ép xuống dưới, hạch nhân tiểu não thoát vị qua lỗ chẩm. Dấu hiệu gáy cứng, mạch chậm, huyết áp tăng, hô hấp không đều rồi ngừng thở ở giai đoạn cuối.

#### *Hội chứng "Hồi cá ngựa"(uncus); thoát vị qua lieu tiểu não*

Thể tích nội sọ tăng lên chủ yếu phần trên lieu của khoảng nội sọ. Uncus là một phần cuộn não hồi cá ngựa bị đẩy qua lieu tiểu não ép vào bờ tự do cổ lịnh. Nếu áp lực tăng một bên (ví dụ, tụ máu ngoài màng cứng hoặc dưới màng ứng) hiện tượng này sẽ dẫn đến chèn ép dây thần kinh III và đồng tử giãn bên ứng phía. Tiếp theo liệt vận nhãn ngoài, vì vậy mắt không thể chuyển sang bên. Một nửa người có thể xảy ra một phía hoặc cả hai phía cơ thể, tuy thuộc tiến triển ủa thoát vị.

### **..2. Đánh giá tăng áp lực sọ não**

Đánh giá tăng áp lực sọ não: có một số triệu chứng đặc hiệu của tăng áp lực sọ não (ALSN) như phù gai thị, thóp phồng, mất mạch đập tĩnh mạch của mạch não vòm mạc. Tất cả 3 dấu hiệu này thường không có trong tăng ALSN cấp tính.

Ở trẻ hôn mê (thang điểm Glasgow ≤ 8), các dấu hiệu gợi ý tăng áp lực nội sọ là:

PX mắt - búp bê

1. Phản xạ **nhấn cầu-não** (Oculocephalic reflexes) không bình thường (khám thi bệnh nhân không có tổn thương ở vùng cổ).

- Khi đầu quay trái hoặc phải, đáp ứng bình thường đối với mắt di chuyển ngược hướng vận động của đầu; đáp ứng không bình thường là không vận động hoặc vận động không theo quy luật.

- Khi đầu gấp lại, đáp ứng bình thường là mắt ngược lên trên; mắt sụp hìn ngược lên trên là dấu hiệu gợi ý của tăng ALSN.

## 2. Tư thế bất thường

- Tư thế mất vỏ (gấp tay, duỗi chi dưới)
- Tư thế mất não (duỗi tay, duỗi chi dưới)

Tư thế có thể tạo ra bằng kích thích đau

## 3. Đáp ứng đồng tử bất thường - giãn hai bên hoặc một bên có thể do tăng ALSN.

4. Kiểu thở bất thường - có một vài kiểu thở bất thường có thể là do tăng ALSN. Tuy nhiên, kiểu thở có thể thay đổi từ tăng thông khí cho đến thở Cheyne-Stokes, hoặc ngừng thở.

5. Bộ ba triệu chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp tăng, kiểu thở không bình thường là dấu hiệu tăng ALSN muộn.

## 5. XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN GÂY HÔN MÊ

### - Hỏi bệnh cần tìm:

- + Chấn thương sọ não.
- + Một số bệnh có khả năng dẫn đến hôn mê: bệnh thận, bệnh gan, bệnh chuyển hoá.
  - + Những thuốc có khả năng gây ngộ độc, tìm thuốc ở xung quanh trẻ.
  - + Trẻ có bị co giật không.
  - + Khả năng tự tử do bất hoà gia đình hoặc ở trường...
- Khám lâm sàng phải toàn diện và tỉ mỉ

Cần tìm triệu chứng sốt, vàng da, hội chứng xuất huyết, dấu hiệu khu trú thần kinh, dấu hiệu màng não, vòng đầu, gan, lách to, tình trạng mất nước, tăng huyết áp động mạch...

### - Sau thăm khám này có thể tìm thấy:

+ Định hướng của nguyên nhân: cho xét nghiệm hỗ trợ tùy thuộc nguyên nhân nghi vấn và tiến hành điều trị.

+ Không tìm thấy định hướng của nguyên nhân cần thực hiện một cách hệ thống:

- **Lấy máu** tìm đường, điện giải đồ, urê, creatinin, calci, độc chất, khí máu.
- **Thu nước tiểu** để xét nghiệm tìm protein, hồng cầu, đường, ceton, phenol, tìm độc chất, điện giải đồ, urê niệu.
- **Lấy dịch dạ dày** tìm độc chất.
- **Soi đáy mắt**
- **Chụp sọ não** (nếu còn thóp - siêu âm qua thóp)
- **Chọc dỗ tuy sống thắt lưng sau khi soi đáy mắt.**

### **Nguyên nhân chính của hôn mê:**

#### **1. Hôn mê do chấn thương sọ não**

Để xác định hôn mê cần tìm cơ chế gây nên và cách điều trị thích hợp. Chấn động não, tụ máu não, khói máu tụ nội sọ, chảy máu não, màng não.

Mỗi khi thấy khoảng tĩnh hoặc tình trạng nặng lên cần chụp cắt lớp vi tính não.

#### **2. Hôn mê không do chấn thương có 3 loại :**

##### **- Hôn mê thần kinh**

- + Tình trạng động kinh nặng
- + Viêm màng não (mủ, lao)
- + Viêm não-màng não, viêm não virus
- + Huyết khói não
- + Áp xe não
- + Phù não, màng não cấp - cao huyết áp do thận hay do các nguyên nhân khác.
- + Xuất huyết não, màng não
- + U não: hôn mê hiếm khi bộc lộ

##### **- Hôn mê do chuyển hoá**

+ Giảm đường huyết: đường huyết có thể bình thường ở lúc lấy máu xét nghiệm nhưng đường nước não tuỷ trở về chậm hơn sau khi được điều trị, đây là lợi ích của chọc dò tuỷ sống.

+ Tăng đường huyết với ceton huyết, đường niệu với ceton niệu gấp trong bệnh tiểu đường.

- + Hôn mê tăng thẩm thấu
- + Ngộ độc nước, giảm natri máu với ứ nước tế bào
- + Hội chứng Reye.
- + Hậu quả cuối cùng của suy gan, suy thận, suy hô hấp.

##### **- Hôn mê do ngộ độc**

- + Ngộ độc oxyt carbon

+ Ngộ độc thuốc: acid acetyl salicylic, theophyllin, barbituric, các an thần khác, thuốc chống trầm cảm, neuroleptic.

- + Ngộ độc rượu.

## **6. THỰC HÀNH ĐIỀU TRỊ KHẨN CẤP**

Các biện pháp điều trị cần được khẩn trương để tránh tử vong, đảm bảo cho bệnh nhi trong tình trạng ổn định để tránh tổn thương não không hồi phục. Não bộ cần được đảm bảo đủ oxy, tuần hoàn máu não bình thường và nhu cầu glucose.

## **6.1. Dăm bảo hô hấp đầy đủ**

- Tức khắc đặt ngay trẻ ở tư thế an toàn. Trẻ nằm về một phía, đầu nghiêng nhẹ
- Hút dịch mũi họng
- Làm rỗng dạ dày bằng hút qua một ống thông dạ dày
- Ngừng cho ăn đường miệng
- Tránh tụt lưỡi bằng đặt một canun miệng
- Cho thở oxy
- Đặt nội khí quản và thở máy nếu trẻ ngừng thở hoặc suy thở nặng
- Xét nghiệm khí máu để điều chỉnh lưu lượng oxy cần thiết.

## **6.2. Duy trì huyết áp động mạch ổn định**

- Đặt một đường truyền tĩnh mạch để cung cấp máu, dung dịch điện giải, đường, thuốc.
- Truyền 20-30 ml/kg trong 30 phút dung dịch cao phân tử (plasmidon, zheomacrodex...) hoặc dung dịch ringer lactat.
- Truyền dung dịch glucose 5% thêm vào dung dịch: natriclorua 3 g/lít, kaliclorua 1,5 g/lít, calciclorua 1g/lít.

Lưu lượng và chất lượng dịch có thể thay đổi tùy theo bệnh nguyễn.

## **6.3. Điều trị và phòng ngừa cơn động kinh**

Cơn co giật kéo dài và hay tái phát sẽ làm tăng nhu cầu chuyển hóa và làm tăng tổn thương não. Điều trị xem phần cấp cứu co giật.

## **6.4. Làm giảm phù não**

- Nếu bệnh nhi có tăng áp lực nội sọ, cần thực hiện các biện pháp sau:
- Đặt bệnh nhi ở tư thế nâng cao đầu 20° đến 30°, đầu tư thế trung gian
- Thông khí nhân tạo để duy trì phân áp CO<sub>2</sub> ở mức 25-30mmHg.
- Truyền tĩnh mạch dung dịch mannitol 20% với liều 0,5 g/kg trong thời gian từ 15-30 phút hoặc hơn tùy tình trạng tim. Có thể nhắc lại một hoặc hai lần nếu cần thiết. Dung dịch mannitol không sử dụng nếu bệnh nhân vô niệu. Nếu ngờ cho furosemid 1mg/kg tĩnh mạch trước. Dung dịch mannitol được chỉ định nếu bệnh nhân có đáp ứng bài niệu.
- Giám sát chặt chẽ thăng bằng dịch, điện giải, trọng lượng cơ thể là cần thiết để tránh mất nước và điện giải.
- Điều trị corticoid có hiệu quả đối phù não đối nguyên nhân khối u; dexamethason (soludecadron) liều lượng 0,2-0,4 mg/kg/ngày.

### **6.5. Điều chỉnh tăng bằng toan kiềm**

Sau khi có kết quả khí máu và kiềm dư, điều chỉnh pH máu về bình thường khi có tình trạng toan hoặc kiềm chuyển hóa. Tình trạng toan hô hấp có thể xảy ra khi có suy hô hấp cần được giám sát chặt chẽ để có thông khí nhân tạo.

### **6.6. Chống rối loạn thân nhiệt**

- Sốt cao chườm mát, thuốc hạ nhiệt
- Giảm nhiệt độ làm ấm bằng nhiệt độ xung quanh, chăn ấm, túi chườm.

### **6.7. Điều trị nhiễm nhuẩn**

Khi nghi ngờ viêm màng não cần kiểm tra dịch não tủy bằng chọc dò ống sống thắt lưng. Cần cẩn nhắc khi có tăng áp lực nội sọ vì nguy hiểm gây tụt kẹt não. Điều trị kháng sinh theo nguyên tắc dùng kháng sinh trong bệnh nhiễm khuẩn.

### **6.8. Điều trị nguyên nhân tùy theo nếu nguyên nhân được xác định**

## **7. CHĂM SÓC BỆNH NHI HÔN MÊ**

- Tránh loét da bằng xoa bóp cơ bắp, thay đổi tư thế một hoặc hai giờ một lần. Chú ý vải trải giường phải đảm bảo khô sạch, không có nếp gấp. Chú ý chỗ tiếp xúc da, xương với vật cứng. Có thể đặt một cái đệm, vải mỏng hoặc bôi thuốc trên da.
- Tránh loét giác mạc bằng đặt một khăn ẩm vô khuẩn trên mắt và dùng thuốc tra mắt khi có viêm kết mạc.
- Trường hợp bệnh nhân đi tiểu, phân không tự chủ cần vệ sinh sạch sẽ. Trẻ trai có thể đặt một túi thu nước tiểu. Trong trường hợp phải đặt ống thông nước tiểu phải chú ý chăm sóc tỉ mỉ.
- Cung cấp nước và chất dinh dưỡng có thể qua đường tĩnh mạch. Khi bệnh nhân ổn định có thể cho ăn qua ống thông dạ dày. Tránh trào ngược dịch vào đường thở.
- Cần chú ý luyện tập cơ bắp, các khớp xương thụ động để tránh cứng khớp teo cơ.

# CHẢY MÁU TRONG SỌ Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. *Dánh giá được bệnh chảy máu trong sọ ở trẻ em có tầm quan trọng trong bệnh học Nhi khoa.*
2. *Liệt kê được các nguyên nhân gây chảy máu trong sọ ở các nhóm tuổi: trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ, trẻ lớn.*
3. *Trình bày được các yếu tố nguy cơ gây bệnh này ở trẻ sơ sinh, ở trẻ dưới 6 tháng tuổi.*
4. *Mô tả được các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của chảy máu trong sọ ở trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ, trẻ lớn.*
5. *Trình bày được cách xử trí bệnh chảy máu trong sọ ở các nhóm tuổi.*
6. *Nêu các biện pháp dự phòng bệnh chảy máu trong sọ ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.*

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Chảy máu trong sọ là một bệnh thường gặp và cấp cứu

Các bệnh chảy máu trong sọ (chảy máu não, màng não) ở trẻ em có thể do nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải. Các nguyên nhân bẩm sinh thường là dạng động mạch, tĩnh mạch.

Các nguyên nhân mắc phải bao gồm các biến chứng về mạch máu não do các bệnh nhiễm khuẩn, chấn thương, các bệnh hệ thống và các thể tạng dễ chảy máu, trong đó các bệnh rối loạn cầm máu hay gặp ở trẻ nhỏ.

Các bệnh mạch máu não bẩm sinh ở trẻ em lớn dưới 15 tuổi theo thống kê của Rochester, Minnesota(1980) hàng năm là 2,52/ 100.000 trẻ. Trong khi đó các bệnh chảy máu trong sọ ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ chiếm tỷ lệ rất cao là 110/100.000 trẻ sinh sống ở cộng đồng.

Ở Việt Nam, theo thông kê của Nguyễn Văn Thắng và Đỗ Thanh Hương, chảy máu trong sọ ở trẻ lớn chiếm 8,1%, ở trẻ sơ sinh 15,5%, ở trẻ nhỏ dưới 6 tháng tuổi 76%; tỷ lệ tử vong của bệnh ở trẻ lớn là 7,3%, ở trẻ nhỏ 11,1%, ở trẻ sơ sinh 36,1% trong tổng số 631 trẻ mắc bệnh chảy máu trong sọ nhập viện 3 năm 2000-2002.

Chảy máu trong sọ do thiếu vitamin K biểu hiện muộn ở trẻ sơ sinh vẫn còn là bệnh phổ biến ở lứa tuổi từ 8 ngày đến 3 tháng tuổi. Theo nghiên cứu về

bệnh này ở hai quần thể dân cư, mỗi quần thể có khoảng 2,5 triệu dân có tỷ lệ mắc bệnh là 110-130 trẻ /100000 trẻ sinh.

### 1.2. Vị trí chảy máu não, màng não

- Chảy máu ngoài màng cứng: giữa xương và màng cứng. Nguyên nhân thường do chấn thương sọ não, tổn thương một tĩnh mạch hoặc động mạch màng não giữa.
- Máu tụ dưới màng cứng: giữa màng cứng và lá thành của màng nhện, thường gặp. Nguồn chảy máu ở đây là do tổn thương tĩnh mạch đổ vào các xoang tĩnh mạch, các tĩnh mạch ở lều tiểu não.
- Chảy máu dưới màng nhện: trong khoang dưới màng nhện, là kiểu chảy máu thường gặp nhất ở trẻ sơ sinh và thường kéo theo tổn thương của nhu mô não. Chảy máu do vỡ những tĩnh mạch của lều tiểu não, liềm não, tĩnh mạch Galien.
- Chảy máu não thất: chảy máu trong não thất thường chết nhanh chóng do vỡ mạch máu đâm rối mạch mạc.
- Chảy máu trong nhu mô não: ít gặp hơn

Trong thực tế màng não và các khoang có ranh giới không rõ rệt. Thường thì chảy máu ở nhiều vị trí phôi hợp nhau, như đồng thời chảy máu màng não và não. Người ta nhấn mạnh đến vị trí chảy máu trên lều tiểu não. Vì nếu chảy máu trên lều tiểu não, các triệu chứng về thần kinh co giật xuất hiện nhiều, và có khi choc dò dịch não tuỷ trong, các triệu chứng rối loạn về hô hấp, tim mạch, thân nhiệt xuất hiện rõ hơn.

## 2. NGUYÊN NHÂN, LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

### 2.1. Chảy máu trong sọ ở trẻ sơ sinh

#### 2.1.1. Nguyên nhân

- Chấn thương sản khoa do thai quá to so với khung chậu người mẹ, ngôi thai bất lợi, dây rau quấn cổ gây đẻ khó.
- Thời gian chuyển dạ kéo dài
- Đẻ quá nhanh, đẻ phải can thiệp forceps, giác hút...
- Vỡ ối sớm
- Thai già tháng cũng là một yếu tố dễ gây chảy máu do thai quá lớn, do suy thoái bánh rau dẫn đến thiếu oxy cho thai.
- Đặc điểm của hệ cầm máu ở trẻ sơ sinh chưa hoàn chỉnh, cấu tạo thành mạch còn mỏng, đâm rối quanh não thất được tăng tưới máu và là tổ chức non yếu của não nên dễ chảy máu.
- Tổn thương thiếu oxy do rối loạn tuần hoàn, suy hô hấp sơ sinh.

- Giảm tỷ lệ prothrombin ngay ngày đầu và ngày thứ ba - thứ năm sau đẻ do thiếu vitamin K.
- Sử dụng các dung dịch ưu trương, dung dịch natri bicarbonat trong hồi sức sơ sinh quá liều lượng.

### **2.1.2. Lâm sàng**

#### *a. Chảy máu dưới màng nhện*

Bệnh thường xảy ra trong những ngày đầu sau sinh. Võ ối sớm, chuyển dạ kéo dài, ngôi thai bất lợi, đẻ non là những nguy cơ của chảy máu trong sọ. Tai biến có thể xảy ra sớm, cũng có khi muộn, thường thì xảy ra càng sớm thì càng trầm trọng.

**Thể sớm:** xảy ra ngay sau khi đẻ.

- Thể ngạt trắng: trẻ sơ sinh da trắng bệch, bất động, không khóc, không thở, tim đập yếu, thân nhiệt hạ, thóp lõm. Hồi sức sơ sinh có thể thở lại, tim đập yếu, da xám, nhưng rồi vẫn tử vong.
- Thể ngạt tím: sơ sinh đẻ ra đờ đẫn, bất động, không khóc, tím toàn thân, nhịp tim yếu. Hồi sức có thể có hiệu quả, có thể tránh được tử vong.

**Thể muộn.**

Thường xảy ra ngày thứ 2 và ngày thứ 5 sau khi đẻ. Trẻ có các biểu hiện:

- Cơn xanh tím, ngừng thở là triệu chứng hay gặp, sơ sinh tím tái toàn thân, thở không đều, tim đập yếu, hồi sức thở oxy có thể hồng lại nhưng hay tái diễn rồi tử vong.
- Cơn co giật toàn thân và các dấu hiệu thần kinh thay đổi tùy theo bệnh nhi.
  - + Bệnh nhi giật rung toàn thân hoặc co cứng toàn thân
  - + Hội chứng màng não (+) hoặc (-). Có thóp phồng hoặc không. Vòng đầu tăng, khớp sọ giãn.
  - + Bệnh nhi hôn mê, lì bì
  - + Dấu hiệu thần kinh khu trú, lác mắt, sụp mi, liệt nửa thân.
  - + Xuất huyết não thất nhỏ có thể không có biểu hiện triệu chứng thần kinh.
- Rối loạn trương lực cơ: lúc đầu có thể tăng trương lực cơ, cổ ngửa ra sau, hoặc cơn dạng tetani, sau trương lực cơ giảm, trẻ mềm nhũn.
- Rối loạn thân nhiệt: thân nhiệt tăng  $>39^{\circ}\text{C}$  hay giảm nhiệt độ  $<36^{\circ}\text{C}$ .
- Thiếu máu cấp tính: da xanh niêm mạc nhợt, có thể kèm theo xuất huyết tiêu hoá.
  - Tổn thương phủ tạng: có thể kết hợp chảy máu phổi, xẹp phổi, hiđem gấp hơn là viêm thận, hoặc suy thận cấp.

### b. Chảy máu ngoài màng cứng

Thường hiếm gặp sau sang chấn sản khoa, làm vỡ động mạch màng não giữa. Tụ máu giữa xương sọ và màng cứng gây đè ép nửa bán cầu não, có khi toàn bộ não.

Trẻ hôn mê, co giật, chết nhanh. Có khi phổi hợp chảy máu trong não, thân não, hành tuy.

Trẻ hôn mê, có giai đoạn tỉnh rồi lại hôn mê. Các dấu hiệu thần kinh khu trú: co giật một bên, liệt nửa người, giãn đồng tử một bên thường có giá trị.

### c. Chảy máu dưới màng cứng

Hay gặp ở trẻ đẻ đủ tháng, có cân nặng lớn và thường mạn tính, gặp ở trẻ 1-2 tháng tuổi. Với thiếu máu, thóp căng phồng, tăng thể tích hộp sọ, liệt thần kinh khu trú. Điều trị cần dẫn lưu máu tụ dưới màng cứng.

#### 2.1.3. Cận lâm sàng

- Chọc dò tuỷ sống: dịch máu không đông.
- Xét nghiệm dịch não tuỷ: albumin tăng và nhiều hồng cầu.
- Siêu âm qua thóp là khám xét có giá trị:

Ở trẻ sơ sinh non tháng, đặc biệt ở trẻ sơ sinh dưới 28 tuần thai, chảy máu thường gặp dưới màng ống nội tuỷ, tổn thương chảy máu được chia thành 4 mức độ:

- + Độ 1: chảy máu mạc quanh não thất
- + Độ 2: chảy máu trong não thất.
- + Độ 3: chảy máu trong não thất và gây giãn não thất.
- + Độ 4: như độ 3 và chảy máu trong nhu mô não.

Ở trẻ sơ sinh đủ tháng, chảy máu có thể xảy ra ở dưới màng nhện, dưới màng cứng, trong não thất và trong nhu mô não, các vị trí chảy máu cũng thường phối hợp cả não, màng não hoặc não thất.

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não: tổn thương được phân độ như siêu âm qua thóp.

#### 2.2. Chảy máu trong sọ ở trẻ còn bú

##### 2.2.1. Nguyên nhân chính

- Giảm tỷ lệ prothrombin do thiếu vitamin K.
  - + Hầu hết các trường hợp bị chảy máu trong sọ ở trẻ còn bú xảy ra ở lứa tuổi 1 tháng đến 3 tháng tuổi, nguyên nhân do thiếu vitamin K. Vitamin K là yếu tố cần thiết tham gia tạo nên các yếu tố đông máu II, VII, IX, X. Thiếu vitamin K gây giảm tỷ lệ prothrombin và thời gian máu đông kéo dài.
  - + Các nghiên cứu về bệnh chảy máu não, màng não ở trẻ từ 1 tới 3 tháng tuổi đã xác định một số yếu tố nguy cơ gây bệnh: bệnh thường xảy ra ở trẻ từ 2

tuần tới 3 tháng tuổi, con trai hay mắc bệnh, trẻ khoẻ mạnh, trẻ được nuôi sữa mẹ, người mẹ khoẻ mạnh, ăn uống kiêng khem.

- Các nguyên nhân khác:

- + Viêm gan virus
- + Dị dạng đường mật bẩm sinh, kén ống mật chủ
- + Xơ gan
- + Hội chứng kém hấp thụ
- + Xơ nang tuy tặng (Cystic Fibrosis)
- + Không có betalipoprotein máu (Abetalipoproteinemia)
- + Tiêu chảy kéo dài
- + Sử dụng các thuốc chống đông máu
- + Các bệnh nhiễm khuẩn nặng, sử dụng kháng sinh dài ngày,

- Một số nguyên nhân rất hiếm gặp: bệnh chảy máu do giảm tiểu cầu tiên phát hoặc thứ phát, bệnh ưa chảy máu, nhiễm khuẩn nặng gây rối loạn cầm máu, dị dạng mạch máu não, chấn thương sọ não...

### **2.2.2. Lâm sàng**

Bệnh xảy ra cấp tính với các biểu hiện khởi đầu:

- Trẻ thường hay có cơn khóc thét, quấy khóc hoặc khóc rên.
- Nôn trớ, bò bú
- Da xanh nhanh
- Trẻ co giật hoặc hôn mê ngay
- Một số trẻ có sốt, biểu hiện nhiễm khuẩn hô hấp trên: ho, chảy dịch mũi họng.

Khi thăm khám:

- Trẻ lì bì hoặc hôn mê
- Thóp phồng hoặc giãn khớp sọ
- Co giật toàn thân hoặc cục bộ, thường hay gặp cơn co giật toàn thân
- Có hay không có các dấu hiệu thần kinh khu trú như lác mắt, sụp mi, giãn đồng tử, giảm vận động 1 hoặc 2 chi hay nửa thân.
- Trẻ thường có thiếu máu nặng.

Trong các trường hợp nặng, có biểu hiện rối loạn các chức năng hệ trọng như:

- Biểu hiện hô hấp: cơn ngừng thở tím tái.
- Biểu hiện tuần hoàn: da lạnh, nổi vân tím, nhịp tim nhanh hoặc nhịp chậm.
- Biểu hiện thân nhiệt: rối loạn nhiệt độ, thân nhiệt có thể cao hay hạ nhiệt độ.

### **2.2.3. Cận lâm sàng**

- Huyết sắc tố giảm
- Trong trường hợp chảy máu do thiếu vitamin K, xét nghiệm cho thấy:
  - + Thời gian đông máu thường kéo dài
  - + Tỷ lệ prothrombin máu giảm.
  - + Thời gian thromboplastin hoạt hóa riêng phần (APTT) kéo dài.
  - + Các yếu tố II, VII, IX, X giảm,
- Chọc dò tuỷ sống: dịch máu để không đông, nếu bệnh nhân đến muộn dịch não tuỷ vàng. Nếu xuất huyết trong nhu mô não trên lều tiêu não dịch não tuỷ trong.
  - Siêu âm qua thóp: tổn thương chảy máu có đặc điểm như ở trẻ sơ sinh đủ tháng.
  - Chụp cắt lớp vi tính sọ não là một xét nghiệm cận lâm sàng cho chẩn đoán xác định chính xác. Phân độ mức độ tổn thương não như phân độ trong siêu âm não.
  - Một số xét nghiệm khác tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh

## **2.3. Chảy máu trong sọ não ở trẻ lớn**

### **2.3.1. Nguyên nhân**

- Dị dạng mạch máu, 80% trường hợp do vỡ túi phồng động mạch, thông động tĩnh mạch.
- Chấn thương sọ não.
- Bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu, bệnh bạch cầu cấp.
- Bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (vỡ túi phồng nấm), viêm màng não, não.
- U thần kinh đệm di căn.
- U mạch, đám rối mạch mạc.
- Lupus ban đỏ rải rác, viêm quanh mạch nút.
- Xơ gan, suy thận
- Ngộ độc rượu, amphetamin...

### **2.3.2. Lâm sàng**

- Khởi đầu đột ngột, đau đầu dữ dội, sau đó đi vào hôn mê sâu dần.
- Có trẻ ngã rồi đi vào hôn mê ngay do chảy máu ổ ạt não thất hoặc ổ máu tụ nội sọ.

– Trẻ đau đầu, đau khắp đâu, đau không chịu nổi, nôn, co giật toàn thân, lơ mơ ngủ gà.

– Rối loạn thần kinh thực vật: sốt, tăng nhịp thở, ứ đọng đờm dãi, lạnh dầu chi.

\* *Thăm khám:*

– Cổ cứng, xuất huyết quanh võng mạc, đó là dấu hiệu xuất huyết dưới nhện.

– Liệt đơn thuần dây III và đau đầu là biểu hiện của vỡ túi phồng đoạn tận của động mạch cảnh trong.

– Liệt nửa người, phản xạ Babinski (+) do vỡ phình động mạch não giữa, xuất huyết bán cầu vùng đồi thị.

– Chảy máu ở tiểu não: chóng mặt dữ dội, rối loạn thăng bằng nhức đầu sau gáy, nôn, gáy cứng.

\* *Chẩn đoán:*

– Lâm sàng: khởi đầu đột quỵ

– Chọc dịch não tuỷ có máu không đông hoặc màu nâu.

– Chụp cắt lớp vi tính sọ não:

+ Xác định chẩn đoán nếu có máu ở màng não hoặc não.

+ Có thể biết vị trí túi phồng

+ Dấu hiệu gián tiếp của túi phồng, máu ở thung lũng Sylvius (túi phồng động mạch não giữa), máu ở khe liên bán cầu (túi phồng động mạch thông trước).

– Chụp động mạch não

Cho biết vị trí, độ lớn, hình dạng, liên quan mạch máu túi phồng đơn lẻ hay nhiều túi.

+ Có thể bình thường (dị dạng quá nhỏ, túi phồng tắc do cục máu, không thấy được do co thắt mạch).

Các xét nghiệm khác:

+ Công thức máu, máu chảy, máu đông

+ Tỷ lệ prothrombin.

+ Điện giải đạm, urê, creatinin.

### 3. CHẨN ĐOÁN

– Ở trẻ sơ sinh: chẩn đoán phải dựa trên tiểu sử sản khoa khó khăn, các biểu hiện lâm sàng nghi ngờ xác định bằng chọc dò tuỷ sống.

Thăm khám bằng siêu âm qua thóp và chụp cắt lớp vi tính sọ não để chẩn đoán vị trí tổn thương.

Cần chẩn đoán phân biệt chảy máu não, màng não với các dị dạng bẩm sinh, tay rối loạn huyết động ảnh hưởng đến hô hấp và thần kinh hoặc các trường hợp thiếu hụt chất dinh dưỡng, viêm màng não mủ cần dựa vào kết quả chọc dò dịch não tuỷ để phân biệt.

- Ở trẻ 1-3 tháng tuổi: bệnh xảy ra cấp tính, hội chứng màng não, não, thiếu máu nặng, chọc dò tuỷ sống, thời gian đông máu kéo dài, tỷ lệ prothrombin giảm. Thăm khám siêu âm qua thóp và chụp cắt lớp vi tính sọ não, chụp cộng hưởng từ, có giá trị chẩn đoán vị trí tổn thương và chẩn đoán xác định trong rường hợp khó khăn.

- Ở trẻ lớn: dựa vào các biểu hiện lâm sàng, hội chứng màng não, não, học dò tuỷ sống. Cần chẩn đoán nguyên nhân bằng chụp cắt lớp vi tính sọ não, chụp cộng hưởng từ, hoặc chụp động mạch não xác định vị trí tổn thương và túi động mạch...

## .. TIẾN TRIỂN, TIỀN LƯỢNG

Bệnh diễn biến thường rất nặng ở trẻ sơ sinh, tiên lượng thường xấu. Tỷ lệ tử vong của trẻ sơ sinh bị mắc bệnh trong ngày đầu rất cao có thể 50-60%, ở trẻ đẻ ion và cân nặng thấp <1500 gam có thể đến 75%.

Trẻ từ 2 tuần đến 3 tháng tuổi bị chảy máu trong sọ, tỷ lệ tử vong theo nhiều nghiên cứu trên thế giới từ 10-50%. Ở Việt Nam những năm 1991-1993 tỷ lệ tử vong khoảng 20-30%. Các trường hợp nặng thường do chảy máu ở toàn bộ não, hoặc màng não, hoặc tụ máu nhất là các trường hợp chảy máu ở hành tuỷ, hạch não, gây chèn ép não nặng. Bệnh nhi thường hôn mê, co giật, ngừng thở, rụy tuần hoàn và rối loạn thân nhiệt.

Số bệnh nhi sống sót có tỷ lệ di chứng nặng về hệ thần kinh thường từ 30-50%. Các di chứng thường gặp là động kinh, liệt chi, liệt nửa thân, lác mắt, sụp ni, hẹp hộp sọ, não úng thuỷ, rối loạn các chức năng giác quan như mù hoặc điếc, thiểu năng trí tuệ nặng nề.

Ở trẻ lớn: diễn biến nặng tuỳ theo nguyên nhân, vị trí, mức độ chảy máu và khả năng điều trị. Tỷ lệ tử vong 20-37%. Các yếu tố tiên lượng xấu là **hôn mê** ngay từ đầu. Nếu bệnh diễn biến nặng lên phải tìm các biến chứng: **xuất huyết tái phát**, não úng thuỷ, co thắt mạch và thiếu máu cục bộ, phù não, giảm natri máu.

Tiến triển có thể lành không di chứng, thường có các di chứng như động kinh, liệt nửa người, nhức đầu.

## .. ĐIỀU TRỊ

### ..1. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ 1-3 tháng tuổi

- Cảm máu

Vitamin K 0,005g/tiêm bắp 3-5 ngày.

- Truyền máu tươi: 20-30ml/kg hoặc plasma tươi.

- Chống suy hô hấp: thở oxy.

Nếu ngừng thở cần đặt nội khí quản, hỗ trợ hô hấp bằng máy thở.

- Chống phù não và tăng áp lực nội sọ:

+ Dexamethason 0,4mg/kg sau đó giảm liều 0,2mg/kg /ngày.

+ Dung dịch mannitol 20%, 0,5g/kg, 40-60 giọt/phút

+ Chọc dò thắt lưng chỉ nên làm sau 2-3 ngày điều trị để tránh nguy cơ tụt kẹt hạnh nhân tiểu não.

+ Truyền bù dịch muối sau truyền mannitol.

- Chống co giật

Phenobarbital 6-10mg/kg tiêm bắp, hạn chế dùng seduxen vì ức chế hô hấp.

- Chống rối loạn thân nhiệt: nếu sốt cao: hạ sốt, nếu hạ nhiệt độ: ủ ấm.

- Trẻ nằm yên tĩnh, đầu nâng cao 20-30° và sau đó luôn thay đổi tư thế để giảm tăng áp lực sọ não và giảm chệch bản lề khớp sọ.

- Nuôi dưỡng bằng ống thông dạ dày hoặc bổ sung bằng đường tĩnh mạch.

- Mổ dẫn lưu lấy máu tụ khi có tụ máu khu trú dưới màng cứng hoặc trong nhu mô não ở lớp nõn.

## 5.2. Ở trẻ lớn

Nguyên nhân phần lớn do dị dạng mạch máu do vỡ túi phồng.

### 5.2.1. Điều trị đặc hiệu - điều trị nguyên nhân

- Can thiệp trực tiếp dị dạng và loại bỏ bằng đặt kẹp thắt cổ túi phồng dưới kính hiển vi.

- Đối với dị dạng thông động - tĩnh mạch, các dị dạng ở vỏ não có thể cắt bỏ hoàn toàn. Các dị dạng ở trong sâu dùng phương pháp gây tắc một số mạch nuôi. Thắt động mạch ít có hiệu quả.

### 5.2.2. Điều trị không đặc hiệu

- Nghỉ tuyệt đối trên giường.

- Seduxen 0,2-0,5mg/kg

- Điều trị nhức đầu bằng paracetamol.

- Làm thông thoáng đường thở.

- Giảm áp lực sọ não: dung dịch mannitol 20%, 0,5g/kg/ lần

- Giảm phù não: dexamethason 0,4mg/kg.

- Thăng bằng dịch và điện giải...

## PHÒNG BỆNH

Phòng chảy máu não, màng não cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ:

- Dự phòng bằng vitamin K1 cho tất cả sơ sinh ngay sau khi sinh.
  - + Nếu bằng đường uống: vitamin K1 liều 2 mg ở 3 thời điểm: ngay sau khi sinh, 2 tuần sau và 4-6 tuần sau.
  - + Nếu đường tiêm bắp 1mg ngay sau khi sinh.
  - + Nếu trẻ bị tiêu chảy kéo dài phải dùng liều nhắc lại.
- Dự phòng vitamin K 5mg cho người mẹ 15 ngày trước khi sinh.
- Theo dõi chặt chẽ đối với trẻ có rối loạn cầm máu.
- Trong thời gian cho con bú, mẹ không ăn kiêng, thức ăn có đủ dinh dưỡng.
- Mẹ khám thai định kỳ để tránh đẻ khó.

# VIÊM MÀNG NÃO MỦ

## (Viêm màng não do vi khuẩn: Bacterial Meningitis)

### MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân và yếu tố nguy cơ gây VMNM ở trẻ em theo lứa tuổi.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng VMNM trẻ em theo lứa tuổi.
3. Trình bày được chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt VMNM trẻ em.
4. Trình bày được phác đồ điều trị VMNM.
5. Trình bày được các biến chứng, di chứng VMNM.
6. Trình bày được các yếu tố tiên lượng, các biện pháp phòng bệnh VMNM.

Viêm màng não mủ (VMNM) là tình trạng nhiễm khuẩn màng não do các tác nhân gây bệnh có khả năng sinh mủ (chủ yếu là một số loại vi khuẩn) xâm nhập vào màng não gây nên. Là một trong những bệnh cấp cứu nguy hiểm, thường gặp ở trẻ em, nhiều nhất là ở lứa tuổi dưới 3 tuổi, tỷ lệ tử vong và di chứng khá cao.

### 1. CĂN NGUYÊN GÂY BỆNH

Ba loại vi khuẩn gây bệnh viêm màng não mủ hay gặp nhất là:

- Phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*)
- H. Influenzae (*Haemophilus influenzae*)
- Não mô cầu (*Neisseria meningitidis*)

Riêng ở giai đoạn sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 3 tháng tuổi (cũng như ở người già), căn nguyên gây bệnh thường gặp nhất là các loại vi khuẩn đường ruột (như *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Listeria*, *Streptococcus* nhóm B...).

Ngoài ra nhiều loại vi khuẩn và nấm khác cũng có thể là căn nguyên gây VMNM nhưng ít gặp hơn và thường xảy ra trên những bệnh nhân có tình trạng suy giảm miễn dịch, nhiễm khuẩn huyết...

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Chẩn đoán xác định

Phải dựa trên các biểu hiện lâm sàng và nhất thiết phải dựa trên kết quả xét nghiệm dịch não tuỷ.

### **1.1. Biểu hiện lâm sàng**

– Sốt, hội chứng nhiễm trùng: thường sốt cao đột ngột, có thể kèm viêm đường hô hấp trên, quấy khóc hoặc li bì, mệt mỏi, ăn hoặc bú kém, daanh tái.

– Hội chứng màng não:

Các dấu hiệu cơ năng: nôn tự nhiên và buồn nôn, đau đầu (ở trẻ nhỏ thường khóc hoặc khóc thét từng cơn), táo bón (ở trẻ nhỏ thường gấp tiêu chảy), có thể có biểu hiện sợ ánh sáng, nầm tư thế cò súng.

Các dấu hiệu thực thể: gáy cứng (ở trẻ nhỏ có thể gấp dấu hiệu cổ mềm), dấu hiệu Kernig, Brudzinsky, vạch màng não dương tính.

Trẻ nhỏ còn thóp thường có dấu hiệu thóp trước phồng hoặc căng, li bì, mắt hìn vô cảm.

– Các biểu hiện khác:

- + Co giật.
- + Liệt khu trú.
- + Rối loạn tri giác – hôn mê.
- + Ban xuất huyết hoại tử hình sao (gấp trong nhiễm não mô cầu).
- + Các dấu hiệu của sốc nhiễm khuẩn.

Riêng ở trẻ sơ sinh bệnh thường xảy ra trên trẻ đẻ non, nhiễm trùng ối, ngạt mìn dề. Hội chứng nhiễm trùng thường không rõ rệt, có thể không sốt, thậm chí mìn hạ thân nhiệt, hội chứng màng não cũng không đầy đủ hoặc kín đáo. Trẻ thường bỗn bú, nôn trớ, thở rên, thở không đều hoặc có cơn ngừng thở, thóp phồng đặc căng nhẹ, bụng trương, tiêu chảy, giảm trương lực cơ, mất các phản xạ sinh của trẻ sơ sinh và có thể co giật.

### **1.2. Biểu hiện cận lâm sàng**

– Quan trọng nhất và có tính chất quyết định cho chẩn đoán là xét nghiệm chẩn đoán nhanh. Cần tiến hành chọc dịch não tuỷ sớm ngay khi khám lâm sàng nghi ngờ VMNM tại cơ sở y tế từ tuyến huyện trở lên (tại khe liên đốt L4-L5) song thắt lưng với cỡ kim chuyên dụng thích hợp theo lứa tuổi – trẻ dưới 1 tuổi dùng kim số 4, số 6. Chú ý các chống chỉ định như hội chứng tăng áp lực nội sọ (nguy cơ gây tụt kẹt thuỷ hành nhân tiểu não, tình trạng sốc nặng, suy hô hấp nặng chưa ổn định, viêm tủy hoặc ổ nhiễm khuẩn tại vị trí chọc dò...).

Xác định chẩn đoán khi dịch não tuỷ có các biểu hiện sau:

- Dịch não tuỷ đục như nước dừa non, nước vo gạo hoặc như mủ.
- Soi hoặc cấy dịch não tuỷ xác định được vi khuẩn gây bệnh.
- Xét nghiệm sinh hoá dịch não tuỷ thấy nồng độ protein cao (thường trên 50 mg/dl), glucose giảm dưới 2,2 mmol/l – có khi chỉ còn vết; tế bào tăng cao – từ vài trăm i hàng nghìn/mm<sup>3</sup>, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính chiếm ưu thế.

- Các xét nghiệm khác:

Công thức máu thường thấy bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính chiếm ưu thế; ở trẻ nhỏ thường giảm nồng độ huyết sắc tố (thiếu máu).

Cấy máu và cấy dịch ty hô hấp, dịch hút tại ổ xuất huyết hoại tử... có thể xác định được vi khuẩn gây bệnh.

Ngoài ra có thể chụp cắt lớp vi tính sọ não, siêu âm qua thóp... để xác định các biến chứng có thể gặp; các xét nghiệm dịch não tuỷ giúp cho chẩn đoán phân biệt những trường hợp VMNM không điển hình (thường do điều trị kháng sinh không đúng trước đó) như PCR, ELISA đặc hiệu, nồng độ LDH, acid lactic... và các xét nghiệm giúp cho điều trị toàn diện như điện giải đồ, khí máu...

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

### 2.2.1. Chẩn đoán phân biệt trước khi chọc dò dịch não tuỷ

Trên thực tế cần phân biệt với co giật do sốt cao, động kinh, viêm màng não do cản nguyễn virus, lao... Đặc biệt ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ cần chú ý phân biệt với xuất huyết não - màng não, tình trạng nhiễm khuẩn nặng như viêm phế quản phổi nặng, nhiễm khuẩn huyết. Trong những trường hợp chưa phân biệt được hay có nghi ngờ VMNM, giải pháp đúng đắn nhất là phải chọc dò dịch não tuỷ để xác định chẩn đoán.

### 2.2.2. Chẩn đoán phân biệt khi đã chọc dò dịch não tuỷ

Hầu hết các trường hợp xét nghiệm dịch não tuỷ điển hình cho phép chẩn đoán chắc chắn hay loại trừ chẩn đoán VMNM. Tuy nhiên, do việc lạm dụng kháng sinh, tự điều trị kháng sinh không đúng khi chưa có chẩn đoán đã gây khó khăn cho việc xác định VMNM vì các biểu hiện xét nghiệm dịch não tuỷ không còn điển hình nữa. Cụ thể như sau:

- Nếu dịch não tuỷ trong hoặc không rõ đục, nồng độ protein tăng, số lượng tế bào tăng từ vài chục đến hàng trăm: cần chẩn đoán phân biệt với viêm màng não do virus và lao màng não.

- Nếu dịch não tuỷ vàng, ánh vàng: cần chẩn đoán phân biệt với lao màng não hoặc xuất huyết não - màng não cũ.

- + VỚI VIÊM MÀNG NÃO (HOẶC VIÊM NÃO - MÀNG NÃO) DO VIRUS:

Dịch não tuỷ thường trong, protein tăng ít (thường dưới 1g/l), số lượng bạch cầu trong dịch não tuỷ thường thấp hơn (vài chục đến một vài trăm bạch cầu/mm<sup>3</sup>), bạch cầu lympho và mono chiếm ưu thế. Cần chú ý tới các yếu tố dịch tủy và làm các xét nghiệm đặc hiệu như ELISA hoặc PCR để xác định cản nguyễn virus.

- + VỚI LAO MÀNG NÃO:

Dịch não tuỷ trong hoặc vàng chanh, protein tăng trên 1g/l, số lượng tế bào thường vài trăm/mm<sup>3</sup>, nhưng chủ yếu là lymphocyt. Cần tìm nhanh lây nhiễm, làm phản ứng Mantoux, chụp phổi và các xét nghiệm đặc hiệu để xác định lao.

- + VỚI XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO CŨ:

Thường dịch não tuỷ vàng, protein tăng nhưng số lượng tế bào trong dịch não tuỷ ít hoặc không có. Cần xem xét kỹ các biểu hiện lâm sàng, các biến đổi về xét nghiệm huyết học và nếu cần thì chụp cắt lớp vi tính sọ não để xác định chẩn đoán.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc chung

Viêm màng não mủ là một trong các bệnh cấp cứu, cần được xác định chẩn đoán, điều trị kịp thời và theo dõi chặt chẽ tiến triển của bệnh tại cơ sở y tế.

Liệu pháp kháng sinh cần được chỉ định đúng, càng sớm càng tốt ngay khi xác định chẩn đoán.

Trong những trường hợp bệnh nặng, các biện pháp điều trị tích cực và hỗ trợ là hết sức quan trọng để cứu sống người bệnh và giảm thiểu các di chứng.

#### 3.2. Liệu pháp kháng sinh

**3.2.1. Khi chưa xác định được chính xác căn nguyên vi khuẩn**, liệu pháp kháng sinh được chỉ định theo lứa tuổi bệnh nhân, cụ thể như sau (bảng 10.3).

Bảng 10.3. Liệu pháp kháng sinh điều trị VMNM khi chưa xác định căn nguyên

Lứa tuổi	Loại kháng sinh	Liều lượng (mg/kg/24 giờ)	Cách dùng	Thời gian dùng (ngày)
Trẻ sơ sinh (≤ 1 tháng tuổi)	1. Ceftriaxon hoặc Cefotaxim  Kết hợp với Ampicillin Hoặc: 2. Ampicillin Kết hợp với Gentamycin	100mg  200 – 300mg  200-300 mg  200-300 mg 5mg	IV chia 1-2 lần  IV chia 4 lần  IV chia 4 lần  IV chia 4 lần  IV / IM 1 lần	7 - 21 ngày (tuỳ theo căn nguyên và tiến triển)  như trên
Từ >1 - ≤ 3 tháng tuổi	Ceftriaxon hoặc Cefotaxim	100mg  200 – 300mg	IV chia 1-2 lần  IV chia 4 lần	7- 14 ngày
Trên 3 tháng tuổi	1. Ampicillin kết hợp với Chloramphenicol hoặc 2. Ceftriaxon	200mg  50-100mg  100mg (Trẻ lớn/ người lớn không quá 3g/ngày)	IV chia 4 lần  IV chia 4 lần  IV chia 1-2 lần	7- 14 ngày

(Chữ viết tắt trong bảng 10.3: IV: Tiêm tĩnh mạch; IM: Tiêm bắp)

**3.2.2. Liệu pháp kháng sinh khi đã xác định được căn nguyên gây VMNM (có kết quả cây dịch não tuỷ dương tính và có kháng sinh đó)**

- Với Phế cầu (*S. pneumoniae*): nếu vi khuẩn còn nhạy cảm với penicilin: dùng benzyl penicilin liều 60mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm cho mỗi 6 giờ (250.000UI /kg/24 giờ). Nếu nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) >0,125mg/l cần dùng

cefotaxim hoặc ceftriaxon theo cách dùng tại bảng 10.3, phối hợp với vancomycin 40-60mg/kg/24 giờ chia 3-4 lần truyền tĩnh mạch theo quy định. Thời gian điều trị thường phải kéo dài từ 10-14 ngày.

- Với H. Influenzae: dùng cefotaxim hoặc ceftriaxon theo cách dùng tại bảng 10.3. Thời gian điều trị thường từ 7-10 ngày.

- Với não mô cầu (N. Meningitidis): penicillin G 250000UI/kg/24 giờ; hoặc ampicillin 200mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 4 lần. Cũng có thể dùng cefotaxim hoặc ceftriaxon theo cách dùng và liều lượng đã nêu trong bảng 10.3. Thời gian điều trị thường từ 5 - 7 ngày.

- Với các loại trực khuẩn đường ruột Gram (-): dùng cefotaxim hoặc ceftriaxon phối hợp với gentamycin như đã nêu trong bảng 10.3. Thời gian điều trị thường kéo dài tới hơn 3 tuần.

- Riêng với Listeria cần dùng benzyl penicilin (liều 250.000UI/kg/24 giờ chia 4 lần) hoặc ampicillin (liều 300mg/kg/24 giờ chia 4 - 6 lần).

(Có thể kết hợp trimethoprim + sulfamethoxazol liều “5+25” mg/kg cho mỗi 6 giờ (“30+150”/kg/24 giờ), hoặc kết hợp gentamycin theo liều 5mg/kg/24 giờ cho những trường hợp nặng).

Thời gian điều trị thường từ 2-3 tuần.

**Chú ý:** Trên những trường hợp bệnh nhân VMNM có biểu hiện suy gan, suy thận liều kháng sinh sử dụng cần được cân nhắc, tính toán cụ thể tùy theo mức độ suy gan, thận và tình trạng bệnh VMNM.

### 3.3. Điều trị phối hợp

- Nếu bệnh nhân hôn mê hoặc có dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng, đe doạ sốc nhiễm khuẩn cần được điều trị, chăm sóc tại phòng cấp cứu hoặc điều trị tích cực.

- Nếu bệnh nhân có co giật: cắt cơ giật bằng seduxen, liều 0,1-0,2mg/kg/lần pha trong dung dịch NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho tới khi ngừng giật. Nếu vẫn còn giật có thể tiêm lại cứ sau mỗi 10 phút nhưng không quá 3 lần. Phòng co giật bằng barbituric (gardenal) uống liều 5-20mg/kg/ngày, kết hợp với việc dùng thuốc hạ nhiệt, chống phù não, cân bằng nước, điện giải và thăng bằng toan kiềm khi cần thiết.

- Nếu bệnh nhân có suy hô hấp cần được cho thở oxy hoặc hô hấp hỗ trợ, kể cả cho thở máy khi có chỉ định.

- Chống viêm bằng dexamethason liều 0,2-0,4 mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm tĩnh mạch chậm trong 3 ngày đầu cho những trường hợp nặng.

- Chế độ chăm sóc và nuôi dưỡng: bảo đảm thông khí, chống ứ đọng đờm dãi (hút đờm dãi, vỗ rung, đặt tư thế nằm nghiêng, đầu thấp...). Nếu bệnh nhân không ăn được cần cho ăn qua sonde và nuôi dưỡng hỗ trợ bằng đường tĩnh mạch.

### 3.4. Điều trị cụ thể tại các tuyến y tế

- Tuyến xã: cần khám xét thận trọng, tỉ mỉ; nếu nghi ngờ bệnh nhân có khả năng mắc bệnh VMNM phải chuyển tuyến trên ngay sau khi đã sơ cứu. Các biện pháp sơ cứu cần thiết là chống co giật hoặc phòng co giật, hạ sốt, chống suy hô hấp... Những trường hợp nặng, nếu điều kiện cho phép cần báo gấp để được hỗ trợ phương tiện vận chuyển và cấp cứu.

- Tuyến huyện: chỉ tiếp nhận điều trị nếu có khả năng xác định chẩn đoán (chọc dò dịch não tuỷ, xét nghiệm dịch não tuỷ) và bệnh nhân không có biểu hiện tiên lượng nặng như hôn mê, suy hô hấp, đe dọa sọ não nghiêm trọng hoặc có khả năng biến chứng, không có các bệnh mạn tính kèm theo.

- Tuyến tỉnh, trung ương: là nơi tiếp nhận và điều trị tất cả các trường hợp VMNM, thực hiện được tất cả các biện pháp điều trị như đã nêu ở trên.

## 4. THEO DÕI TIẾN TRIỂN VÀ CÁC BIẾN CHỨNG

Cần khám xét và theo dõi bệnh nhân VMNM hàng ngày hoặc hàng giờ tùy theo tình trạng bệnh nặng, nhẹ về các chức năng sống (hô hấp, tuần hoàn...), tình trạng tri giác, hội chứng màng não, tình trạng nhiễm trùng...

Tiến hành các xét nghiệm cần thiết (diện giải đồ, đường máu, khí máu...) cho những bệnh nhân nặng để giúp cho điều trị. Riêng chọc dò dịch não tuỷ thường tiến hành 3 lần: lúc vào viện (để chẩn đoán xác định); sau điều trị kháng sinh từ 1-3 ngày (để đánh giá hiệu quả của liệu pháp kháng sinh và cần nhắc việc thay đổi kháng sinh khi cần thiết) và trước khi ra viện (để bảo đảm khỏi bệnh).

Tiêu chuẩn khỏi bệnh hoàn toàn: hết sốt, lâm sàng hoàn toàn bình thường ít nhất 3 ngày; dịch não tuỷ trở về ngưỡng bình thường.

Một số biến chứng có thể gặp:

- Trần dịch dưới màng cứng, ổ áp xe nội sọ: thường bệnh nhân có tình trạng tăng áp lực nội sọ, các dấu hiệu nhiễm trùng vẫn dai dẳng, dịch não tuỷ vẫn biến đổi.

- Ứ dịch não thất do dính tắc: gặp chủ yếu ở trẻ nhỏ. Các dấu hiệu nhiễm trùng và dịch não tuỷ cải thiện nhưng có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, giãn đường khớp, thóp căng...

Các trường hợp này cần xác định bằng chụp cắt lớp vi tính sọ não (với trẻ nhỏ có thể siêu âm qua thóp) và cần nhắc khả năng phổi hợp điều trị ngoại khoa.

Các biến chứng khác có thể gặp là bại não, động kinh, điếc hay giảm thính lực.v.v.

Cần chú ý là tỷ lệ tử vong và các biến chứng thường xảy ra ở trẻ nhỏ, chẩn đoán muộn, điều trị không đúng.

## **5. PHÒNG BỆNH**

### **5.1. Vaccin phòng bệnh**

– Tiêm vaccin Hib cho tất cả các trẻ em (3 liều, lúc 2, 4 và 6 tháng).

– Đối với vaccin phòng não mô cầu và phế cầu chỉ sử dụng cho những vùng dịch lưu hành hoặc trên những người có cơ địa đặc biệt (suy giảm miễn dịch, sau cắt lách...).

### **5.2. Phòng cho những người có nguy cơ (tiếp xúc với nguồn lây)**

Dùng rifampicin liều từ 10 đến 20mg/kg/ngày trong 4 ngày.

Áp dụng các biện pháp cách ly và khử khuẩn môi trường, dụng cụ... theo quy định.

## Chương 11

### CẤP CỨU

#### MẤT NƯỚC NẶNG

##### MỤC TIÊU

1. *Dánh giá và chẩn đoán mất nước nặng ở trẻ em.*
2. *Xử trí mất nước nặng ở trẻ em.*

##### 1. ĐỊNH NGHĨA

- Mất nước nặng là một tình trạng cấp cứu khi lượng nước trong cơ thể mất trên 10% trọng lượng
- Mất nước nặng là hậu quả của tình trạng mất quá nhiều nước qua đường tiêu hoá (nôn, tiêu chảy, rò tiêu hoá); thận (đái tháo nhạt, đái tháo đường); phổi (thở nhanh); da (mồ hôi bài tiết), do cung cấp không đủ nhu cầu nước hoặc do cả hai.
- Mất nước nặng thường phối hợp với tình trạng nhiễm toan, rối loạn điện giải như tăng, giảm natri huyết; tăng, giảm kali huyết.
- Mất nước nặng là cấp cứu thường gấp, cần được điều trị cấp cứu kịp thời, nếu không sẽ nhanh chóng dẫn tới sốc do giảm khôi lượng tuần hoàn và tử vong. Trẻ càng nhỏ tình trạng mất nước nặng càng tiến triển nhanh tới tử vong. Mất nước nặng đa số do tiêu chảy cấp nặng không được bù nước và điện giải kịp thời (Khi trọng lượng bệnh nhi mất đi 1 kg, trẻ mất khoảng 1 lít nước).

##### 1. CHẨN ĐOÁN, XỬ TRÍ BAN ĐẦU

###### 1.1. Dánh giá nhanh tình trạng mất nước nặng

*Dấu hiệu lâm sàng mất nước nặng:*

1. Toàn trạng lì bì, hôn mê.
2. Trẻ không uống được nước.
3. Mắt trũng, thóp lõm, khóc không có nước mắt, niêm mạc miệng, môi lưỡi khô, chân tay lạnh - nổi vân tím trên da - thiếu niệu, vô niệu.

4. Nếp véo da bụng dương tính (trên 3 giây).
5. Dấu hiệu hồng mao mạch móng tay trên 3 giây mới hồng trở lại.
6. Nhịp tim, mạch quay nhanh nhỏ.
7. Huyết áp động mạch giảm.

### **1.2. Đánh giá nhanh tình trạng mất nước nặng và chẩn đoán tiền “sốc” và “sốc”**

Bệnh nhân có các dấu hiệu mất nước nặng nếu không được bù nước kịp thời và tiếp tục mất nước sẽ dẫn tới giảm khối lượng tuần hoàn, bệnh nhi sẽ nhanh chóng từ mất nước nặng chuyển sang tiền sốc, sốc và tử vong: mạch nhanh nhỏ, huyết áp động mạch thay đổi - truy mạch, và sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

**Bảng 11.1. Triệu chứng và các dấu hiệu của mức độ mất nước, mất nước nặng và sốc**

Triệu chứng	Mất nước nhẹ <5%	Mất nước vừa 5-10%	Mất nước nặng > 10%	Tiền sốc	Sốc
Toàn trạng	Tỉnh táo	Kích thích vật vã	Lí bí	Lí bí	Hôn mê
Khát nước	Không khát nước	Khát nước, uống hảo hức	Uống rất kém, không uống được	Không uống được	Không uống được
Nếp véo da	Bình thường	Mất nhanh < 2 giây	Mất chậm > 2 giây	Mất chậm > 3 giây	Mất chậm > 2 – 3 giây
Mắt trũng	(-)	+	++	++	++
Thóp lõm	(-)	+	++	++	++
Môi miệng khô	(-)	+	++	++	++
Thiếu niệu, vô niệu	(-)	(-)	+	++	++
Thở nhanh, mạch nhanh nhỏ	(-)	(-)	+	++	++
Truy mạch	(-)	(-)	Mạch nhanh	+	Vô mạch
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Bình thường - hơi giảm	Giảm	Giảm nặng

### **1.3. Xử trí ban đầu trẻ mất nước nặng**

Trẻ mất nước nặng dù bất kỳ nguyên nhân gì cũng cần bù nước cấp cứu. Bù nước trước hết nhằm khôi phục khối lượng tuần hoàn, phòng sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

#### **1.3.1. Nguyên tắc bù nước khi trẻ bị mất nước nặng**

Lượng dịch bù cấp bằng lượng dịch mất và khôi lượng nước duy trì cần thiết.

Khi trẻ mất nước nặng: ví dụ mất 15% lượng nước.

– Lượng nước mất (ml) = % nước mất x trọng lượng bằng kg x 10.

$$\text{Ví dụ trẻ 10 kg} = 15\% \times 10 \text{ kg} \times 10 = 1.500 \text{ ml/24 giờ.}$$

- Lượng nước duy trì: Cho 10 kg đầu 100ml/kg/24 giờ 4ml/kg/1 giờ  
Trẻ 10 kg: 100 ml/kg x 10 kg = 1000 ml/24 giờ.

- Lượng nước cần bù trong 24 giờ nếu trẻ mất nước nặng 15% ở trẻ 10kg  
lượng nước mất cần bù = 1500 ml + 1000 ml = 2500 ml.

### **1.3.2. Nhu cầu nước bình thường ở trẻ em (lượng nước duy trì)**

Khối lượng máu bình thường : Trẻ sơ sinh: 100 ml/kg  
Trẻ 1 tuổi: 80 ml/kg

Tổng số khối lượng nước toàn bộ trẻ sơ sinh 800 ml } 2/3 nước trong tế bào  
Trẻ 1 tuổi 600 ml } 1/3 nước ngoài tế bào

Nước trong lòng mạch ở mọi lứa tuổi đều chiếm 5%

**Bảng 11.2. Nhu cầu nước bình thường ở trẻ em**

Cân nặng	ml lượng nước cần/24 giờ/kg	Lượng nước/kg/1 giờ
10 kg đầu tiên	100 ml/kg	4 ml/kg
10 kg tiếp theo	50ml/kg	2ml/kg
> 20 kg tiếp theo	20 ml/kg	1ml/kg

Ví dụ : Trẻ 25 kg cần x ml nước/24 giờ = (100ml x 10) + (50ml x 10) + (20ml x 5).  
= 1000 + 500 + 100 = 1000ml/1 ngày.

Số ml cần 1 giờ = (4 x 10ml) + (2x10) + (1x5) = 40 + 5 = 65 ml/1 giờ.

### **1.3.3. Bù nước khi trẻ có dấu hiệu mất nước nặng (chưa có biểu hiện tiền sốc hoặc sốc, mạch nhanh, không có trụy mạch).**

- Tính khối lượng nước cần bù theo cân nặng, theo mất nước nặng.
- Cần chọn các loại dung dịch có điện giải để bù nước: dung dịch natriclorua 9‰ hoặc 1/2 dung dịch natriclorua 9‰ + 1/2 dung dịch glucose 5‰.
- Xác định tốc độ truyền.

Khối lượng dung dịch NaCl 9‰ và tốc độ truyền khi trẻ mất nước nặng.

### **1.3.4. Các loại dung dịch được chọn để bù nước khi mất nước nặng (bảng 11.3)**

Dung dịch bù lượng nước mất thường dùng các dung dịch natri đẳng trương. 150mg/l (dung dịch natri clorua 9‰ hoặc dung dịch lactat ringer).

Dung dịch bù nước duy trì thường dùng các dung dịch natri 75 mEq/l (dung dịch mặn 9‰ 1/2 - dung dịch glucose 5‰ 1/2).

Các dung dịch được sử dụng để bù khi mất nước nặng, chủ yếu là các dung dịch điện giải, đẳng trương.

**Bảng 11.3. Các loại dung dịch để bù khi mất nước nặng**

Dung dịch điện giải đẳng trương	Na <sup>+</sup> (mmol/l)	K <sup>+</sup> (mmol/l)	Cl <sup>-</sup> (mmol/l)	Năng lượng (Kcal/l)
Dung dịch natriclorua đẳng trương 9%	154	0	154	0
Dung dịch mặn NaCl 4,5% + Dextrose 5% tỷ lệ 1/1	75		75	100
Albumin 4-5%	150	1		
Lactat ringer	130	4	109	0
Ringer glucose	130	4	109	170

### 1.3.5. Mất nước nặng do tiêu chảy

Tuổi	Lúc đầu 30ml/kg	Tiếp 70ml/kg	10ml/kg
Trẻ <12 tháng	1 giờ	5 giờ	6 giờ
Trẻ > 12 tháng	30 phút	2 giờ 30 phút	3 giờ

- Đánh giá tình trạng và mức độ mất nước 2 giờ 1 lần.
- Khi bệnh nhi uống được cho bệnh nhi uống oresol (5ml/kg/giờ) (3-4 giờ trẻ nhỏ, 1-2 giờ đối với trẻ lớn).
- Sau 3 - 6 giờ đánh giá lại.

### 1.3.6. Nếu mất nước nặng có biểu hiện tiên sốc hoặc sốc (chân tay lạnh, mạch nhanh nhở khó bắt, truy mạch, huyết áp giảm).

Giờ đầu truyền nhanh hoặc bơm thẳng khởi lượng dịch, natriclorua 9%, 20-30ml/kg trong 20 – 30 phút lần thứ 1 (Bolus). Nếu mạch chưa bắt được rõ có thể tiêm lại lần thứ 2. (Xem sử trí sốc).

### 1.3.7. Sau khi bù nước, tình trạng mất nước nặng sẽ được cải thiện sau truyền 2-4 giờ. Sau 1/2 giờ cần đánh giá lại tình trạng mất nước và chẩn đoán mức độ mất nước. Nếu trẻ đã hết mất nước nặng có thể cho uống oresol hoặc truyền tiếp dịch. 4 giờ đánh giá lại một lần cho đến khi hết triệu chứng mất nước.

## 2. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TIẾP THEO

Tình trạng mất nước nặng sau khi đã được bước đầu hồi phục khởi lượng tuần hoàn, cần chú ý ngay tới rối loạn điện giải và thăng bằng toan kiềm luôn đi kèm với mất nước. Dựa trên những triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán rối loạn điện giải và thăng bằng toan kiềm, cần tiến hành ngay những xét nghiệm cận lâm sàng để đánh giá tình trạng rối loạn điện giải và điều trị dựa vào những kết quả này.

### 2.1. Chẩn đoán những rối loạn điện giải kèm theo

Mất nước ưu trương, nhược trương hoặc đẳng trương – các dấu hiệu lâm sàng (bảng 11.4).

- Kích thích co giật, sốt, khô niêm mạc thường gợi ý tới mất nước ưu trương (dấu hiệu mất nước trong tế bào).

- Hôn mê, co giật, không sốt, các dấu hiệu mất nước ngoài tế bào, ứ nước trong tế bào gợi ý tới mất nước nhược trương, đẳng trương.

**Bảng 11.4. Chẩn đoán phân biệt mất nước nặng có rối loạn natri dựa vào triệu chứng lâm sàng**

Loại mất nước Dấu hiệu	Mất nước ưu trương	Mất nước đẳng trương	Mất nước nhược trương
Ý thức	Kích thích vật vã	Kích thích	lì bì
Khát nước	++	+	(-)
Nếp véo da	+/-	+	++
Sờ da	Khô	+/-	Ẩm
Thân nhiệt	Sốt + + +	Sốt	Không sốt
Nồng độ Na máu (mmol/l)	$Na^+ > 150mEq/l$	$Na^+: 135-150mEq/l$	$Na^+ < 135mEq/l$
Sinh lý bệnh	Mất nước trong tế bào	Mất nước ngoài tế bào	Mất nước ngoài tế bào

## 2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Công thức máu, hematocrit, protid máu thể hiện tình trạng cô đặc máu.
- Điện giải đồ: chẩn đoán xác định:
  - + Mất nước đẳng trương  $Na^+$  máu: 130 - 150 mmol/l
  - + Mất nước ưu trương  $Na^+ > 150$  mmol/l
  - + Mất nước nhược trương  $Na^+ < 135$  mmol/l
- Astrup: dự trữ kiềm giảm, chẩn đoán tình trạng toan chuyển hoá.

## 2.3. Mất nước nặng nếu kèm theo rối loạn điện giải, thăng bằng kiềm toan cần được điều chỉnh kịp thời (xem điều trị rối loạn thăng bằng kiềm toan).

### \* *Chú ý:*

Bệnh nhân có natri máu bình thường hoặc thấp, bù nước và natri phải kéo dài trên 24 giờ.

## 2.4. Chẩn đoán nguyên nhân mất nước nặng: xử trí tiếp nguyên nhân mất nước nặng và rối loạn điện giải:

- Nôn, tiêu chảy mất nước nặng, không bù nước kịp thời.
- Mất nước qua mô hôi, thở, trẻ sốt cao, sốt kéo dài, say nắng, say nóng.
- Mất nước do đái tháo nhạt, đái tháo đường.

# NGỘ ĐỘC PARACETAMOL Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Giải thích được chuyển hóa và cơ chế gây độc của paracetamol
2. Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của ngộ độc paracetamol.
3. Điều trị ngộ độc paracetamol.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Paracetamol còn tên là Acetaminophen (APAP) là thuốc tác dụng hạ sốt, giảm đau. Thuốc được sử dụng rộng rãi cho trẻ em. Nhưng APAP là thuốc thường gây quá liều ở trẻ em do nhiều nguyên nhân. Thuốc có dạng biệt dược chỉ chứa hoạt chất paracetamol nhưng có loại chứa paracetamol kết hợp với codein, cafein, vitamin C... Các dạng bào chế của APAP cũng rất phong phú, với nhiều hàm lượng khác nhau dùng cho trẻ em.

Tình hình ngộ độc paracetamol:

- Trên thế giới.

+ Từ năm (1993 - 1997) có khoảng 500 bệnh nhân tử vong do ngộ độc paracetamol ở Anh và xứ Wale. Số ngộ độc do APAP chiếm tới 48% số bệnh nhân ngộ độc nhập viện và khoảng 100 - 200 trẻ chết mỗi năm.

+ Tại Mỹ (1997) qua nghiên cứu của 66 trung tâm chống độc có tới 10.000 bệnh nhân phải sử dụng chất giải độc đặc hiệu (N - Acetylcysteine - NAC). Có 94 trẻ tử vong, đa số liên quan đến tự tử.

- Tại Việt Nam:

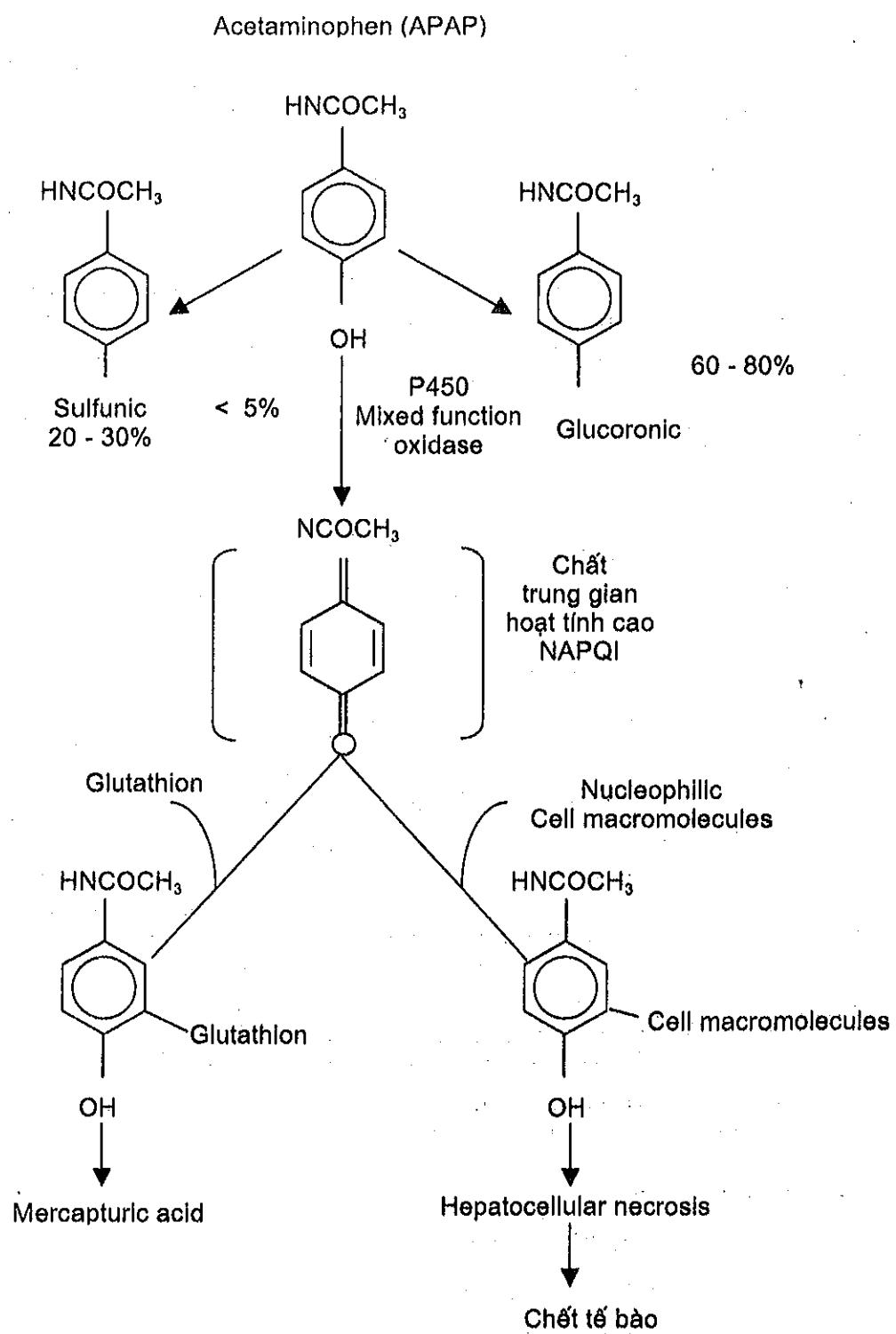
+ Trần Văn Nam (1997) nhận xét 3 trường hợp ngộ độc paracetamol tại Bệnh viện Trẻ em Hải Phòng có tuổi 9 tháng - 3 tuổi, tử vong 1 trường hợp.

+ Lương Thị San và CS (2001) báo cáo 7 trường hợp ngộ độc paracetamol tại Bệnh viện Nhi trung ương, tử vong 4 trường hợp.

+ Theo Long Nary (2002) trong số 258 bệnh nhân ngộ độc cấp trong 4 năm (1998 - 2002) tại khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Nhi trung ương có 6 bệnh nhân ngộ độc paracetamol và tử vong 5 trường hợp.

## 2. CHUYỂN HOÁ VÀ CƠ CHẾ GÂY ĐỘC CỦA APAP

APAP được hấp thu nhanh sau khi uống, đạt mức đỉnh trong huyết tương sau 30 - 60 phút. Hấp thu có thể chậm khi quá liều với mức đỉnh sau 4 giờ uống.



Sơ đồ 11.1: Chuyển hóa và cơ chế gây độc gan của APAP

APAP được chuyển hóa chủ yếu ở gan và một phần nhỏ ở thận bằng cách liên hợp với glucoronic và sulfonic rồi đào thải qua thận. Chỉ có < 5% được chuyển hóa bởi cytochrome P - 450 tạo thành chất chuyển hóa trung gian có hoạt tính độc cao là N - Acetyl - P-benzoquinonein (NAPQI), nó bị bắt hoạt nhanh do liên hợp với nhóm sulhydryl của glutathion rồi đào thải qua thận hoặc mật. Vì số lượng nhỏ và đủ glutathion cung cấp do vậy liều điều trị APAP có đặc tính an toàn. Khi dùng liều lớn APAP làm cạn kiệt kho dự trữ glutathion của gan, chất trung gian hoạt tính cao NAPQI thừa sẽ gắn bền vững vào tế bào gan và gây hoại tử tế bào gan (xem sơ đồ 11.1).

Gan dễ bị nhiễm độc hơn khi thiếu hụt glutathion ở cơ địa trẻ suy dinh dưỡng (SDD), béo phì, đái tháo đường, nghiện rượu hoặc đang dùng một số thuốc có tác dụng gây cảm ứng enzym chuyển hóa, thuốc làm tăng tạo NAPQI như nhóm thuốc chống co giật: Phenobarbital, carbamazepin, phenyltoin... và rifamicin.

### 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

#### 3.1. Lâm sàng: diễn biến lâm sàng của ngộ độc cấp APAP diễn hình gồm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: thường xuất hiện < 24 giờ.

Trẻ mệt mỏi, buồn nôn, nôn, khó chịu và mồ hôi, đau bụng chán ăn và thường không kèm rối loạn ý thức.

- Giai đoạn 2: từ 24 giờ đến 48 giờ sau uống.

Ngoài triệu chứng giai đoạn 1, các triệu chứng về gan nặng lên, trẻ đau hạ sườn phải, tăng cảm giác đau, gan to, vàng da, có thể bài niệu ít.

Cận lâm sàng (CLS): bilirubin tăng, men gan (AST, ALT) tăng, PT giảm.

- Giai đoạn 3: thường 72 - 96 giờ: đây là giai đoạn toàn phát với biểu hiện dữ dội nhất của ngộ độc: trẻ mệt, buồn nôn, nôn và khó chịu trở lại. Suy gan với vàng da gan to, giảm glucose máu, rối loạn đông máu và bệnh não do gan. Suy thận và bệnh cơ tim với biểu hiện suy tim, rối loạn nhịp tim.

- Giai đoạn 4: từ 7 đến 8 ngày sau uống.

Trẻ có thể bình phục hoặc tiến triển tử vong do suy gan toàn bộ, tăng amoniac máu, xuất huyết, hạ đường huyết và suy thận.

Ngộ độc APAP có thể biểu hiện triệu chứng ức chế thần kinh trung ương, sốc, hạ nhiệt độ và toan chuyển hoá.

#### 3.2. Cận lâm sàng

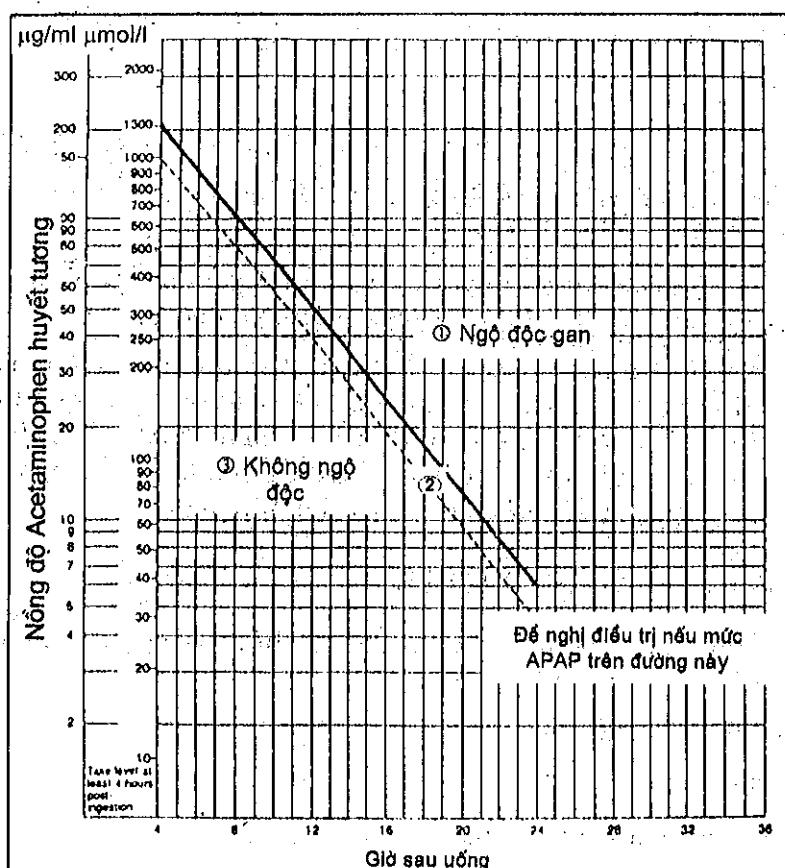
- Men gan AST và ALT tăng 24 giờ sau uống liều độc.
- Bilirubin tăng, đường máu giảm, NH<sub>3</sub> tăng.
- Rối loạn chức năng đông máu: PT giảm.
- Khí máu có thể biểu hiện tình trạng nhiễm toan.

- Chức năng thận có thể bị rối loạn với urê và creatinin máu tăng.
- CT - Scan sọ não có thể thấy hình ảnh phù não ở bệnh nhân hôn mê.

### 3.3. Định lượng nồng độ paracetamol trong máu

Nồng độ APAP máu được định lượng trong khoảng thời gian từ 4 - 24 giờ sau uống (xem hình 11.1). Lấy máu trước 4 giờ đầu sau khi uống liều độc thì kết quả không thể diễn giải được vì thuốc tiếp tục hấp thụ và phân bố.

Nồng độ APAP được đổi chiếu trên đồ thị Rumack Matthew để dự đoán khả năng ngộ độc gan, khi biết rõ thời điểm sau uống liều độc. Đồ thị được chia là 3 vùng dựa vào nồng độ APAP máu và thời điểm sau uống (xem hình 11.1).



**Hình 11.1.** Toán đồ ngộ độc APAP. Bắt đầu điều trị NAC nếu nồng độ và thời gian đổi chiếu trên đường gạch (- - -) vùng 1 và 2 trên toán đồ. Tiếp tục và hoàn chỉnh liều trình thậm chí mức APAP rơi xuống dưới vùng độc (3). Toán đồ chỉ giá trị khi uống cấp đơn liều. Mức APAP không diễn giải được nếu xét nghiệm trước 4 giờ.

- Vùng ngộ độc gan: vùng ①
- Vùng có thể ngộ độc gan (thấp dưới đường ngộ độc gan 25%) sau 4 giờ uống thuốc. Nồng độ APAP máu đạt ( $150 \mu\text{g/ml}$ ) là có thể bị ngộ độc. Đặc biệt bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ: vùng ②

- Vùng không ngộ độc: vùng ③

Sau 4 giờ từ khi uống, nồng độ APAP máu đạt ( $200 \mu\text{g/ml}$ ), sau 15 giờ đạt mức APAP  $30 \mu\text{g/ml}$  sẽ biểu hiện ngộ độc gan.

Khi nồng độ APAP máu ở vùng 1 và 2 nên chỉ định sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu NAC, đặc biệt khi không rõ liều ngộ độc chính xác.

Đồ thị Rumack Matthew không dùng được khi không rõ thời điểm ngộ độc, uống quá 24 giờ tại thời điểm nhập viện (hoặc trẻ uống nhiều lần).

### 3.4. Chẩn đoán ngộ độc paracetamol

Dựa vào 3 tiêu chuẩn sau:

- Trẻ uống quá liều APAP, lượng từ  $\geq 150 \text{mg/kg/ngày}$ .
- Có triệu chứng lâm sàng: rối loạn tiêu hoá, suy chức năng gan, rối loạn đông máu, suy thận ...
- Định lượng nồng độ APAP huyết tương sau 4 giờ đạt  $> (200 \mu\text{g/ml})$ , sau 15 giờ APAP huyết tương đạt ( $30 \mu\text{g/ml}$ ) sẽ biểu hiện ngộ độc gan.

\* Để chẩn đoán xác định trẻ cần có từ 2 đến 3 tiêu chuẩn trên. Tuy nhiên việc xác định liều chính xác ở trẻ khó. Vì vậy khi nghi ngờ trẻ uống quá liều APAP mà có triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm là điều trị ngay NAC. Cần chú ý nhóm trẻ có yếu tố nguy cơ cao, cơ địa đặc biệt liều APAP thấp hơn có thể ngộ độc, nồng độ APAP máu đạt  $\geq 150 \mu\text{g/l}$  hoặc thấp hơn là có thể bị ngộ độc.

## 4. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

### 4.1. Nguyên tắc điều trị: theo nguyên tắc chung điều trị ngộ độc phải hết sức khẩn trương, phối hợp các biện pháp sau :

- Loại trừ độc chất khỏi cơ thể.
- Giải độc đặc hiệu
- Điều trị các rối loạn chức năng.

### 4.2. Cụ thể

#### 4.2.1. Xử trí ban đầu

- Gây nôn khi bệnh nhân đến sớm < 1 giờ sau uống liều độc. Trong ngộ độc APAP thường không dùng sirô Ipecac để gây nôn.
- Sử dụng than hoạt với liều  $1\text{g/kg}/1$  lần uống sau rửa dạ dày có tác dụng làm giảm hấp thụ APAP.

#### 4.2.2. Tại bệnh viện

a. *Đảm bảo duy trì chức năng sống:* hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

b. *Giải độc đặc hiệu.*

Giải độc đặc hiệu đóng vai trò rất quan trọng trong ngộ độc APAP.

- Nguyên tắc: bổ sung dự trữ glutathion cho gan bị cạn kiệt để trung hoà chất chuyển hoá trung gian hoạt tính cao có tác dụng gây độc gan. Trong lâm sàng N - acetyl cysteine (NAC) là tiền chất của glutathion được sử dụng rộng rãi.

- Chỉ định dùng NAC: khi:

+ Nồng độ APAP trong máu sau uống 4 - 24 giờ trong mức gây độc theo đồ thị Rumack Matthew.

+ Khi không rõ thời gian ngộ độc APAP.

+ Có thể có ngộ độc APAP sau khi uống quá liều có rối loạn chức năng gan, sau khi đã loại trừ nguyên nhân khác.

Điều trị NAC được dùng sớm < 10 giờ sau liều ngộ độc có thể dự phòng được tổn thương gan.

- Dạng dùng: NAC có hai dạng là uống và tiêm đều có tác dụng như nhau.

+ NAC dạng uống có biệt dược là Mucomyst gói 200mg.

Liều dùng:

Tấn công: 140 mg/kg duy nhất 1 liều, sau 4 giờ dùng tiếp.

Duy trì: 70mg/kg/1 lần, uống đủ 17 liều khoảng cách 4 giờ/1 lần.

Sử dụng đủ 17 liều NAC duy trì ngay cả khi định lượng nồng độ APAP trong máu giảm dưới ngưỡng độc hoặc không còn. Thuốc sử dụng an toàn, hiệu quả, ít tác dụng phụ. Thuốc được pha với nước lọc, nước quả hoặc sữa thành dung dịch 5%.

+ NAC dạng tiêm TM: có biệt dược Fluimucil, Acetadote.

Chỉ định: khi bệnh nhân nôn, dịch dạ dày nâu bẩn, xuất huyết dạ dày ...

Liều dùng cho trẻ em (< 20 kg).

Liều đầu: 150 mg/kg pha trong glucose 5% 3ml/kg truyền TM trong 15 phút.

Liều tiếp: 50mg/kg pha trong glucose 5% 7ml/kg truyền trong 4 giờ.

Liều tiếp: 100mg/kg pha trong glucose 5% với khối lượng 14ml/kg truyền trong 16 giờ.

Khi sử dụng NAC tiêm TM có nhiều tác dụng phụ hơn dạng uống như nổi mẩn, đỏ mặt, phù mạch, co thắt thanh quản, tăng huyết áp. Nên dừng truyền, cho kháng histamin TM. Khi bệnh nhân ổn định cho NAC lại với tốc độ chậm 50mg/kg trong 4 giờ.

Sau khi sử dụng NAC, nếu nồng độ APAP huyết tương giảm dưới ngưỡng đặc thì ngừng điều trị, nếu bệnh nhân còn triệu chứng hoặc kết quả xét nghiệm bất thường tiếp tục duy trì NAC liều 150mg/kg trong 24 giờ.

c. Các biện pháp điều trị hỗ trợ khác

- Truyền máu, plasma tươi... khi có thiếu máu và cung cấp yếu tố đông máu.
- Cho vitamin K tiêm bắp/hoặc dưới da nếu PT giảm < 70%.
- Hạ đường huyết tiêm TM 0,5 g/kg dd glucose ưu trương và duy trì truyền dd glucose tĩnh mạch:
  - Điều trị rối loạn điện giải.
  - Chống nhiễm khuẩn
  - Đảm bảo chăm sóc, dinh dưỡng cung cấp đầy đủ calo: ăn sonde hoặc nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

# NGỘ ĐỘC CẤP THUỐC CHUỘT TRUNG QUỐC

## (Loại ống nước và hạt gạo đỗ)

### MỤC TIÊU

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cản lâm sàng của ngộ độc cấp thuốc chuột Trung Quốc.
2. Trình bày các bước xử trí ngộ độc thuốc chuột Trung Quốc.

### 1. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc cấp thuốc chuột Trung Quốc là loại ngộ độc thường gặp ở trẻ em.
- Bản chất thuốc diệt chuột Trung Quốc được xác định là trifluoroacetamid và một số muối fluor khác, gây độc tế bào do ức chế chu trình Krebs làm giảm chuyển hóa glucose, giảm hô hấp tế bào, cạn kiệt năng lượng. Độc chất gây tổn thương da cơ quan: não, tim, thận, cơ.
- Nếu trẻ ăn lượng nhiều, xử trí không kịp thời có thể tử vong nhanh.

### 2. NGUYÊN NHÂN

- Chủ yếu do vô ý của người lớn không thận trọng trong khi bảo quản và sử dụng thuốc để trẻ ăn phải thức ăn hoặc uống phải thuốc chuột Trung Quốc.
- Do dùng thuốc tự tử thường ở trẻ tuổi vị thành niên.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

Sau khi ăn hoặc uống nhầm thuốc chuột Trung Quốc, triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện sau 1 giờ, tùy theo lượng uống, giai đoạn bệnh mà có biểu hiện sau:

- Nhẹ: nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn đau bụng, khát nước, nhịp tim nhanh.
- Vừa: trẻ hốt hoảng, tăng tiết dịch, thở nhanh, co rút cơ hô hấp, huyết áp giảm.
- Nặng: co giật, co cứng cơ kiểu uốn ván, hôn mê, suy hô hấp, rối loạn nhịp tim, có thể bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất, huyết áp hạ, hạ thân nhiệt và ngừng tim. Đái ít, nước tiểu đục, suy thận.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Độc chất tìm thấy trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu.
- Điện giải đồ: thường có hạ calci máu, hạ natri máu nặng.
- Điện tâm đồ: có thể thấy thay đổi sóng T và ST, bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất.

### 3.3. Chẩn đoán xác định: dựa vào tiêu chuẩn sau:

- Trẻ ăn thức ăn tẩm thuốc chuột hoặc uống thuốc chuột Trung Quốc.
- Có triệu chứng lâm sàng: buồn nôn, nôn, đau bụng kích thích, co cứng, co giật, hôn mê. Suy thở, rối loạn nhịp tim, hạ HA, tái át nước tiểu đỏ, suy thận.
- Xét nghiệm độc chất: tìm thấy thuốc chuột Trung Quốc là trifluoroacetamid trong dịch dạ dày, máu hoặc nước tiểu.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Xử trí ban đầu

- Gây nôn: kích thích họng hoặc nước muối đặc, thuốc gây nôn sirô Ipecac.
- Uống than hoạt 1g/kg.
- Khẩn trương cho trẻ vào viện.

### 4.2. Tại bệnh viện

#### 4.2.1. Đánh giá và duy trì chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

- Chống suy hô hấp: hút đờm dài, kê gối vai, thở oxy và hô hấp hỗ trợ khi có chỉ định.
- Chống co giật: seduxen 0,2 - 0,3 mg/kg/tiêm TM hoặc hypnovel 0,2 mg/kg/lần TM, nếu còn giật tiêm nhắc lại sau 5 - 10 phút.
  - + Khi hết giật cho truyền diazepam TM: 0,1 mg/kg/phút.
  - + Nếu không kết quả cho thiopental liều 5mg/kg/1 lần tiêm TM sau duy trì truyền TM liều 1 - 5mg/kg/phút.
- Hỗ trợ tim mạch.
  - + Truyền dịch: dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringer lactat bù thể tích tuần hoàn.
  - + Nếu HA hạ cho dopamin hoặc phổi hợp dopamin và dobutamin liều 5 - 10 $\mu$ g/kg/phút.
  - + Điều trị rối loạn nhịp tim nếu có.

#### 4.2.2. Loại bỏ chất độc

- Rửa dạ dày: thuốc tím 1/500 - 1/2000 hoặc dung dịch natriclorua 9%.
- Cho uống than hoạt: 1 g/kg/1 lần cách 4 - 6 giờ.

- Uống sữa, lòng trắng trứng, nước đậu xanh.
- Nhuận tràng: magie sulfat hoặc sorbitol.
- Tăng bài niệu: truyền dung dịch natriclorua 9% và dextrose 5%.

#### **4.2.3. Giải độc đặc hiệu**

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

- Các thuốc giải độc gồm có:
  - + Ethanvalium: dùng cho thuốc chuột loại fluor, liều 0,1g - 0,3g/kg/ngày tiêm TM (Hiện ta chưa có).
  - + Acetamid: (Hiện ta chưa có)
  - Glycerol monoacetat (hiện ta chưa có)
  - Thuốc hỗ trợ: adenosin - triphosphat (ATP) liều 20 - 40mg/kg (tiêm bắp).

#### **4.2.4. Điều trị triệu chứng**

- Chống co giật (như trên)
- Điều chỉnh rối loạn - điện giải: thường hay gặp hạ natri và calci máu.
- Điều trị rối loạn nhịp tim.
- Suy thận cấp: bù nước điện giải, nâng huyết áp, lợi tiểu.

Nếu không có kết quả thì lọc ngoài thận: lọc màng bụng, thận nhân tạo, lọc máu.

- Hạ nhiệt độ: ủ ấm, truyền glucose tĩnh mạch.
- Điều trị biến chứng viêm phổi.
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng.

# SUY HÔ HẤP CẤP

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của suy hô hấp cấp.
2. Phân loại nguyên nhân suy hô hấp cấp.
3. Liệt kê đầy đủ triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và chẩn đoán suy hô hấp cấp.
4. Trình bày nguyên tắc điều trị và các bước xử trí.
5. Tư vấn được bố và mẹ biết phòng và phát hiện triệu chứng sớm suy hô hấp cấp ở trẻ em.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: Suy hô hấp cấp (SHHC) là tình trạng nguy kịch hệ thống hô hấp không đảm bảo được chức năng cung cấp đầy đủ oxy hoặc loại trừ CO<sub>2</sub> từ tuần hoàn phổi, gây giảm oxy máu động mạch có kèm theo tăng CO<sub>2</sub> hoặc không.

- Suy hô hấp cấp là tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất trong hồi sức cấp cứu (HSCC) trẻ em, chiếm khoảng 60% tổng số bệnh nhi vào khoa HSCC Bệnh viện Nhi trung ương và 40% bệnh khác như tổn thương thận kinh trung ương, nhiễm khuẩn, tim mạch... Có kèm biến chứng suy hô hấp cấp.

- Tỷ lệ tử vong còn cao chiếm xấp xỉ 50% tử vong ở trẻ em dưới 1 tuổi và chiếm 62,7% trong nhóm bệnh hô hấp.

- Suy hô hấp có thể phân ra hai loại, mặc dù trẻ suy hô hấp thường biểu hiện kết hợp cả hai.

- + Typ I: suy hô hấp có PaO<sub>2</sub> thấp với PaCO<sub>2</sub> bình thường hoặc giảm.
- + Typ II: suy hô hấp có PaO<sub>2</sub> thấp với PaCO<sub>2</sub> cao.

## 2. BỆNH SINH HỌC

Suy hô hấp cấp được xác định khi PaO<sub>2</sub> < 60mmHg và /hoặc PaCO<sub>2</sub> > 50mmHg. Hô hấp bình thường ở phạm vi phổi phụ thuộc vào 3 yếu tố chính.

- Thông khí phế nang.
- Tuần hoàn của dòng máu trong phổi.
- Khả năng khuếch tán qua màng phế nang - mao mạch.

Suy hô hấp có thể do rối loạn một trong ba yếu tố hoặc phối hợp các yếu tố.

### 2.1. Giảm thông khí phế nang

Thông khí phế nang (VA) bằng thông khí toàn bộ (VE) trừ cho thể tích khoảng chết (VD)

$$VA = VE - VD$$

Trong đó:  $VE = Vt \times f$

Vt: thể tích khí lưu thông

f: là tần số thở/phút

Như vậy giảm thông khí phế nang khi giảm Vt và/hoặc giảm tần số thở (f) hoặc tăng thể tích khoảng chết VD. Đánh giá thông khí phế nang dựa vào chỉ số  $PaCO_2$ .

$$PaCO_2 = \frac{V_{CO_2}}{VA} \cdot K$$

Trong đó:  $V_{CO_2}$  lượng  $CO_2$  sinh ra

K là hằng số

Như vậy suy hô hấp tăng  $PaCO_2$  do giảm VA hoặc tăng sinh  $CO_2$  hoặc thải chậm  $CO_2$ .

Giảm thông khí phế nang ( $VA \downarrow$ ) là nguyên nhân thường gặp nhất trong SHHC, lâm sàng thường biểu hiện: nhịp thở nhanh hoặc giảm, xanh tím vá mồ hôi, xét nghiệm có  $PaCO_2 \uparrow$  và  $PaO_2 \downarrow$ .

### 2.2. Mất tương xứng giữa thông khí và tưới máu phổi V/Q

- Tưới máu phổi phụ thuộc vào cung lượng tim (Q). Bình thường có sự cân bằng giữa thông khí (Ventilation - V) và lưu lượng máu tới phổi (Q) theo tỷ lệ:  $VA/Q = 0,8$ .

- Trong SHHC có sự mất tương xứng giữa thông khí và tưới máu, thường gặp trong:

+ Viêm phổi, xẹp phổi, viêm tiểu phế quản... có thông khí giảm ( $V \downarrow$ ) nhưng tưới máu (Q) bình thường hoặc tăng.

+ Trong sốc, tắc mạch, suy tim... có thông khí bình thường ( $V$  bình thường) nhưng tưới máu giảm ( $Q \downarrow$ )

- Tạo shunt (mạch tắt nối động - tĩnh mạch) không qua trao đổi khí, trong bệnh tim bẩm sinh, xẹp phổi, ARDS ...

### 2.3. Rối loạn khuếch tán

Tình trạng bloc phế nang - mao mạch biểu hiện  $PaO_2 \downarrow$  và  $PaCO_2$  bình thường do  $CO_2$  được khuếch tán nhanh hơn qua mang phế nang - mao mạch.

Nhưng cũng có khi tình trạng tắc dần lại, vì vậy thông khí phế nang giảm làm cho  $\text{PaCO}_2 \uparrow$ .

Lâm sàng thường gặp trong hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS) và phù phổi cấp do tổn thương.

### **3. NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP:** theo Witte M.K

#### **3.1. Do tổn thương hệ thần kinh trung ương**

- Chấn thương sọ não, xuất huyết não - màng não.
- Viêm màng não mủ, lao màng não, áp xe não.
- Viêm não, hội chứng Reye.
- Thuốc an thần.
- Ngộ độc.

#### **3.2. Do tổn thương hệ hô hấp**

- Viêm phế quản phổi, viêm phổi do lao.
- Viêm tiểu phế quản bí tắc, hen phế quản nặng.
- Tụ cầu phổi - màng phổi, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi.
- Viêm thanh khí - phế quản.
- Di vật đường thở.
- Phù phổi, đuối nước.
- Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

#### **3.3. Do cơ hô hấp**

- Bại liệt thể cao.
- Hội chứng Guillain - Barré, viêm tuỷ.
- Chấn thương tuỷ.
- Nhược cơ.
- Loạn dưỡng cơ.

#### **3.4. Do suy tuần hoàn cấp**

- Sốc.
- Tắc mạch (Embolie) phổi.

Nguyên nhân suy hô hấp ở trẻ em tại khoa HSCC Bệnh viện Nhi trung ương (Đ.P Kiệt & CS) trong 2 năm 1987 - 1988 có 367 bệnh nhân, được phân bố như sau:

- Suy hô hấp do tổn thương hệ hô hấp (221 BN) chiếm 60,21%.

- Suy hô hấp do tổn thương hệ thần kinh trung ương (87 bệnh nhân) chiếm 23,7%.
- Suy hô hấp do suy tuần hoàn (58 bệnh nhân) chiếm 16,1%.

## 4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

### 4.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của suy hô hấp cấp phụ thuộc vào mức độ suy hô hấp: mức giảm  $\text{PaO}_2$ , tăng  $\text{PaCO}_2$  và pH tới chức năng hệ thống cơ quan: hô hấp, tim mạch, thần kinh ....

#### 4.1.1. *Hô hấp:* thở nhanh, co rút lồng ngực, tím tái.

- Nhịp thở nhanh, có rút cơ hô hấp, thở chậm hoặc rối loạn nhịp thở ở giai đoạn nặng.
- Tiếng thở bất thường: thở rít, cò cử, rên thì thở ra.
- Nghe rì rào phế nang giảm hoặc mất.
- Da xanh tái, tím môi, đầu chi, nặng tím toàn thân. Khi trẻ tím rõ là nặng.

#### 4.1.2. *Tim mạch*

- Nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, nhịp chậm hoặc ngừng tim khi giảm oxy máu nặng.
- Huyết áp tăng (giai đoạn đầu), sau HA giảm, truy mạch ở giai đoạn nặng.

#### 4.1.3. *Thần kinh*

- Trẻ kích thích, vật vã hoặc li bì, hôn mê ở giai đoạn nặng.
- Trương lực cơ giảm, vã mồ hôi.

#### 4.1.4. *Thăm khám:* phát hiện tình trạng toàn thân nặng như sốc, tổn thương thần kinh trung ương hoặc các tổn thương tại hệ hô hấp như viêm thanh quản cấp, dị vật đường thở, viêm phổi nặng, tràn khí màng phổi ...

### 4.2. Cận lâm sàng

- Đo độ bão hòa oxy máu động mạch qua da (pulse Oxymeter)  $\text{SpO}_2$ , trị số bình thường là 95 - 97%, khi < 90% là giảm.
- Khí máu động mạch: là phương pháp tốt đánh giá suy hô hấp  
Đo pH,  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{SaO}_2$ , các trị số bình thường dưới đây:

Trị số	Bình thường	Suy hô hấp cấp
pH	7,36 - 7,42	pH < 7,36 nhiễm toan mất bù
$\text{PaO}_2$	95 - 97 mmHg	< 60 mmHg
$\text{PaCO}_2$	35 - 40 mmHg	> 50 mmHg
$\text{SaO}_2$	95 - 97	< 85%

- Các xét nghiệm khác.
  - + Chụp X quang tim phổi.
  - + Xét nghiệm dịch: ty hầu, dịch nội khí quản tìm vi khuẩn, virus hoặc ký sinh trùng.
  - + Cấy máu hoặc các dịch khác (khi có chỉ định)

#### **4.3. Chẩn đoán**

##### **4.3.1. Chẩn đoán xác định:** suy hô hấp cấp thường dễ dựa vào:

- Lâm sàng: trẻ khó thở, xanh tái hoặc tím.
- Cận lâm sàng:  $\text{PaO}_2$  giảm  $< 60 \text{ mmHg}$  ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ) và hoặc bình thường,  $\text{SaO}_2$  giảm ( $< 85\%$ )

##### **4.3.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Tăng thông khí do nhiễm toan chuyển hoá, ngộ độc.
- Khó thở trong suy tim, suy thận.

### **5. ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP CẤP**

#### **5.1. Nguyên tắc**

- Phải khẩn trương đảm bảo thông khí hiệu quả.
- Phải đảm bảo tươi máu các cơ quan.
- Điều chỉnh nhanh chóng tình trạng nhiễm toan.
- Điều trị nguyên nhân, đảm bảo dinh dưỡng.

#### **5.2. Các bước cụ thể**

Theo trình tự các bước A (Airway), B (Breathing), C (Circulation).

##### **5.2.1. Bảo đảm thông khí**

- Tư thế đúng: đặt bệnh nhi nằm ngửa, kê gối ở vai để đường thở mở, đưa hàm dưới ra trước để tránh tụt lưỡi ra sau, hoặc đặt canun.
- Hút dịch mũi họng bằng ống thông mềm.
- Khi có tắc đường hô hấp trên như viêm thanh quản cấp cho khí dung adrenalin 1% và dexamethason tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB) (xem bài xử trí viêm thanh quản cấp).

Khi trẻ bị dị vật đường thở làm nghẽn pháp Heimlich cho trẻ  $> 2$  tuổi hoặc vỗ lưng, ấn ngực cho trẻ  $< 2$  tuổi.

### **5.2.2. Cung cấp oxy**

- Chỉ định:
    - + Trẻ tím tái và/hoặc SaO<sub>2</sub> < 90% và hoặc PaO<sub>2</sub> < 60mmHg
    - + Co rút lồng ngực nặng, thở nhanh > 70 lần/phút.
  - Các phương pháp cung cấp oxy.
    - + Oxygen canun: sonde mũi mềm bằng silicon có 2 vòi vào lỗ mũi. Đạt nồng độ oxy thở vào (FiO<sub>2</sub> từ 30 - 40%), lưu lượng oxy cho trẻ nhỏ từ 0,5 - 3 lít/phút.
    - + Oxygen qua mặt nạ (Mask) có hoặc không có bóng dự trữ không thở lại lưu lượng oxy phải từ 6 - 8 lít/phút, nồng độ oxy thở vào (FiO<sub>2</sub> từ 40 - 100%).
    - + Thở qua mũ nhựa (Hood)
- Phải dùng lưu lượng oxy từ 5 - 8 lít/phút để CO<sub>2</sub> không bị thở lại, đạt FiO<sub>2</sub> từ 30 - 80%.
- Đánh giá hiệu quả thở oxy.
    - + Bệnh nhân đáp ứng tốt: nhịp thở chậm, giảm co rút cơ hắp và tím tái, SaO<sub>2</sub> > 90%.
- Điều chỉnh giảm dần lưu lượng oxy, giữ FiO<sub>2</sub> mức thấp đủ đảm bảo SpO<sub>2</sub> > 90%.
- + Thất bại với liệu pháp oxygen.
- Bệnh nhân thở nhanh, co rút nặng, tím tái, SpO<sub>2</sub> giảm < 90% và hoặc PaO<sub>2</sub> < 60mmHg.

#### *\* Xử trí tiếp theo:*

- Tăng lưu lượng oxy tối đa, khi trẻ thở qua canun (6 lít/phút), qua Mask có túi dự trữ 6 - 10 l/phút với Mask thở lại (FiO<sub>2</sub> 60 - 80%) và Mask không thở lại (FiO<sub>2</sub> 60 - 100%).
  - Thở áp lực dương liên tục qua mũi (NCPAP)
- Chỉ định: trong các bệnh lý có giảm giãn nở (Compliance) phổi trong viêm phổi kẽ, phù phổi, bệnh màng trong ...
- Thở máy: khi thất bại với thở O<sub>2</sub> qua mask hoặc NCPAP/ hoặc khi bệnh nhi không tự thở. Phải bóp bóng với O<sub>2</sub> 100% khi nhịp tim ổn định, SpO<sub>2</sub> > 90% mới đặt nội khí quản cho thở máy (xem bài thở máy).

### **5.2.3. Đảm bảo lưu lượng tuần hoàn**

- Duy trì cung cấp oxy cho tế bào và mồ.
- + Duy trì hematocrit ở mức từ 30 - 40%.
- + Bù dịch đảm bảo đủ tiễn gánh, điều chỉnh rối loạn điện giải.
- + Dùng thuốc tăng co bóp cơ tim, nâng huyết áp như dopamin, dobutamin, adrenalin ...

- + Điều trị các rối loạn nhịp tim (nếu có)

#### **5.2.4. Điều chỉnh nhiễm toan**

- Đảm bảo thông khí hiệu quả, cung cấp O<sub>2</sub>.
- Khi nhiễm toan chuyển hóa cho natribicarbonat theo công thức dựa vào kết quả khí máu.

Lượng natribicarbonat (mEq) = BE x P x 0,3

Trong đó : BE là kiêm dư

P: là cân nặng bệnh nhi (kg)

Khi pH < 7,2 cho 1/2 lượng Nabica tiêm TM chậm, còn lại cho dung dịch truyền tĩnh mạch trong 2 giờ. Sau đó làm lại khí máu để điều chỉnh tiếp và phải đảm bảo thông khí cho bệnh nhân.

#### **5.2.5. Điều trị nguyên nhân, dinh dưỡng**

- Dinh dưỡng:
    - + Nên cho ăn đường miệng, nếu không ăn được đặt sonde dạ dày bơm sữa theo giờ hoặc giọt giọt dạ dày.
    - + Năng lượng cần tăng thêm 30 - 50% nhu cầu bình thường do trẻ thở nhanh.
  - Phòng và chống nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Chăm sóc phải đảm bảo vô khuẩn, đặc biệt khi hút đờm qua nội khí quản (NKQ).
- Điều trị nguyên nhân:
    - + Viêm phổi cho kháng sinh dựa vào lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.
    - + Dị vật đường thở, lấy dị vật ...
  - Điều trị triệu chứng: hạ sốt, an thần, chống co giật.

#### **5.2.6. Theo dõi**

Lâm sàng: mạch, huyết áp, ý thức, nhịp thở, co rút lồng ngực, tím tái, SpO<sub>2</sub>.

#### **5.2.7. Giáo dục - tư vấn**

- Các bà mẹ nhận biết dấu hiệu sớm suy hô hấp: trẻ thở nhanh, co rút cơ hô hấp. Khi trẻ bú khó, bỏ bú, li bì... là nặng.
- Biết cách sơ cứu ban đầu đúng.

# BỎNG Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được tầm quan trọng của bỏng ở trẻ em trong hồi sức cấp cứu.
2. Chẩn đoán được độ sâu và mức độ bỏng.
3. Chẩn đoán được diện tích bỏng.
4. Trình bày các bước xử lý bỏng ở trẻ em.

## 2. NỘI DUNG

### 2.1. Đại cương

- Bỏng là một tổn thương do tác động trực tiếp của các yếu tố vật lý như nhiệt, bức xạ, điện và hoá học gây ra trên cơ thể.

Da là bộ phận dễ bị tổn thương nhất khi bị bỏng, tiếp đến lớp sâu như cân, cơ, gân, xương, khớp, mạch máu, thần kinh và một số cơ quan như đường thở, ống tiêu hoá, bộ phận sinh dục...

- Tác nhân gây bỏng bao gồm:
  - + Bỏng do nhiệt là thường gặp nhất (84 - 93%)
    - Nhiệt khô như lửa, tia lửa điện, kim loại nóng chảy.
    - Nhiệt ướt: nước sôi, thức ăn nóng, dầu mỡ sôi.
  - + Bỏng do dòng điện.
  - + Bỏng do hoá chất.
    - Nhóm acid: acid sulfuric, acid nitric ...
    - Nhóm chất kiềm: NaOH, KOH ... bỏng vôi tó (vừa nhiệt, vừa kiềm).
  - + Bỏng do bức xạ: hồng ngoại, tia Röntgen, laser ...
- Hiện nay cơ cấu bỏng là:
  - Nhiệt ướt chiếm: 53 - 61% đa số là trẻ em.
  - Độ tuổi: trẻ < 5 tuổi chiếm 33 - 35%.
  - Tỷ lệ tử vong cao chiếm 9,88%.

## 2.2. Chẩn đoán

### 2.1.1. Lâm sàng: cần xác định:

- Thời gian, hoàn cảnh bị bỏng, cố gắng tìm bằng chứng trẻ bị hành hạ.
- Tác nhân gây bỏng, bỏng có nhiễm bẩn không?
- Đường thở: bỏng có thể do hít, bỏng phổi và ngộ độc oxyd carbon.
- Đánh giá chức năng sống: mạch, huyết áp, nhịp thở, tinh thần, phát hiện tình trạng sốc.
- Xác định thương tổn phổi hợp: sọ não, cột sống ...

### 2.1.2. Chẩn đoán độ sâu của bỏng: có nhiều cách phân loại khác nhau dựa vào lâm sàng, biến đổi giải phẫu bệnh và diễn biến tại chỗ.

- Theo Blumer J.L 1992.

Độ I: bỏng nông, tổn thương bề mặt chỉ ở phần biểu bì: da đỏ, đau rát, khởi trong 5 - 10 ngày.

Độ II: tổn thương lớp biểu bì và chân bì: sưng đỏ, nốt phồng, đau phù, khởi trong vòng 10 ngày đến 2 tuần.

Độ III: bỏng sâu, da bị tuột, hoại tử. Đôi khi sâu qua lớp cân, cơ, gân, xương khớp, cơ quan nội tạng.

- Theo bộ môn Bóng - Đại học Quân y chia làm 5 độ: từ độ I, II, III là bỏng nông, tự liền sẹo. Độ IV, V là bỏng sâu, phải ghép da.

### 2.1.3. Chẩn đoán diện tích bỏng: có nhiều cách phân loại khác nhau

- Vùng bỏng: vẽ sơ đồ tổn thương.
- Tính diện tích bỏng: có nhiều phương pháp sau:
  - + Luật số 9 theo tuổi của Carvajal H.F (1975) (áp dụng cho trẻ > 12 tuổi).

Bảng 11.5: Luật số 9 theo tuổi của Carvajal H.F (1975)

Vị trí	Đầu, mặt cổ	Ngực bụng	1 chi dưới	1 chi trên	Hậu môn sinh dục
% diện tích bỏng	9%	18%	18%	9%	1%

- + Theo Carvajal H.F (1975) theo diện tích cơ thể.

Bảng 11.6. Theo diện tích cơ thể Carvajal H.F 1975

Tuổi	Phân cơ thể	Đầu mặt	Tay	Thân	Chân
1 - 4 tuổi	19	9 $\frac{1}{2}$	32	15	
5 - 9 tuổi	15	9 $\frac{1}{2}$	32	17	
10 - 14 tuổi	13	9 $\frac{1}{2}$	32	18	

+ Phương pháp bàn tay ướm: 1 bàn tay tương ứng khoảng 1% - 1,25% diện tích cơ thể (DTCT) bệnh nhân (áp dụng trẻ < 12 tuổi).

#### 2.1.4. Đánh giá mức độ bỏng

- Bỏng nhẹ: gồm độ I, độ II < 10% DTCT hoặc độ III < 2%
- Bỏng vừa: bao gồm độ I, độ II từ 10 - 20% hoặc độ III < 10%
- Bỏng nặng: độ II > 20% hoặc độ III > 10%

Hoặc bỏng bàn tay, bàn chân, tai, mắt, mặt, tổn thương do hít, bỏng điện hoặc phổi hợp tổn thương nặng.

#### 2.1.5. Đánh giá trạng thái bệnh lý chủ yếu

- Lâm sàng: có tình trạng sốc bỏng không? mức độ sốc. Tình trạng nhiễm khuẩn, tình trạng suy thở, nhiễm độc, suy mòn...
- Đánh giá dựa vào mạch, huyết áp, trạng thái tinh thần, nhiệt độ, bài niệu ...

### 3. XỬ TRÍ

#### 3.1. Xử trí ban đầu: tại chỗ:

- Loại bỏ nguyên nhân gây bỏng: dập lửa, ngắt điện.
- Đánh giá chức năng sống: mạch, nhịp thở và ý thức.
- Xác định mức độ, diện tích bỏng.
- Loại bỏ quần áo để lộ vùng bỏng, rửa vết bỏng bằng nước sạch chảy trong 5 phút (tránh nước đá nhiễm bẩn và không làm tuột da).
- Loại bỏ dị vật, đờm dãi. Cho trẻ uống nước muối đường, nước chè đường. Cố định đốt sống cổ xương gáy nếu nghi ngờ.
- Nếu bỏng mức độ vừa hoặc có rối loạn chức năng sống phải cho vào viện, tiếp tục bù nước đường uống, giám sát thở, mạch.

**3.2. Xử trí tiếp theo:** tại khoa cấp cứu.

### **3.2.1. Chống suy hô hấp**

Hút đờm dài, thở oxy 100%, giám sát SpO<sub>2</sub>, nếu SpO<sub>2</sub> giảm < 85% hoặc trẻ sốc nặng, hôn mê (điểm AVPU là P) bỗng đường thở phải đặt nội khí quản cho hô hấp hỗ trợ ngay.

### **3.2.2. Chống suy tuần hoàn**

- Truyền dịch ngay bằng dung dịch điện giải: natriclorid 0,9%, ringer lactat.
- Nếu bỗng rộng, có sốc truyền 20ml/kg/15 phút, có thể nhắc lại lần 2, hoặc lần 3 để đạt lượng dịch 60ml/kg giờ đầu.
  - Giám sát: mạch, huyết áp, bài niệu, nghe tim - phổi, gan.
  - Lượng dịch truyền theo công thức Parland.

Số lượng dịch truyền (ml) = 4ml x P(kg) x % DT bỗng

P : là trọng lượng cơ thể; DT: diện tích.

+ Tốc độ :	1/2 lượng dịch truyền trong	8 giờ đầu
	1/4 lượng dịch truyền trong	8 giờ tiếp
	1/4 lượng dịch truyền trong	8 giờ tiếp theo

+ Thành phần dịch: giờ đầu cho dung dịch điện giải, natri bicarbonat, giờ sau cho dung dịch glucose, dung dịch keo: dextran, huyết tương hoặc human albumin dựa vào lâm sàng và protein máu giảm (<50g/l). Truyền dịch ấm cho trẻ em.

### **3.2.3. Thăm khám lâm sàng chi tiết**

Phát hiện các tổn thương phổi hợp : chấn thương sọ não, chấn thương ngực - bụng, gãy xương ...

### **3.2.4. Các xét nghiệm**

- Công thức máu (CTM) hematocrit (Hct), điện giải đồ (ĐGD), đường, protein, urê và creatinin ..., CPK (Creatinin phosphokinase) đối với bỗng điện, khí máu động mạch, động máu toàn bộ.
- Vi khuẩn: cấy máu, cấy mủ vết bỗng.
- Chụp phổi, siêu âm ổ bụng ...
- Nước tiểu: albumin, tế bào, hemoglobin niệu.

### **3.2.5. Điều trị và chăm sóc**

- Thuốc giảm đau: morphin 0,1 mg/kg tiêm TM cách 2 giờ/1 lần, hoặc truyền duy trì từ 10 - 60 µg/kg/giờ.

- Đặt ống thông dạ dày tránh nôn vào đường thở và cho thuốc bao niêm mạc dạ dày, giảm acid như cimetidin và gastropulgit.
- Kháng sinh phổ rộng, kết hợp, dựa vào kết quả cấy mủ vết bỏng.
- Huyết thanh chống độc tố uốn ván: 0,5 ml (tb)
- Rửa sạch vết bỏng bằng natri clorid 9% ấm hoặc dung dịch berberin 0,1% loại bỏ da hoại tử, lấy dị vật, dịch mủ, đắp thuốc bể mặt maduxin hoặc silver sulfadiazin, mỡ betadin.
- Băng kín vết thương, thay băng hàng ngày.
- Chăm sóc: giường đệm, thoáng, tránh nhiễm khuẩn bệnh viện.
  - + Khi trẻ ổn định cho ăn sữa, cháo, súp, giảm truyền dịch.
  - + Bóng rộng, sâu dùng băng sinh học, da nhân tạo khi trẻ ổn định chỉ định ghép da sớm.

### **3.2.6. Tiêu chuẩn chuyển bệnh nhân tới trung tâm bỏng**

- Bóng độ II hoặc độ III > 10% DTCT ở trẻ < 10 tuổi
- Bóng độ II hoặc độ III > 20% DTCT ở trẻ > 10 tuổi
- Bóng độ III > 5% DTCT
- Bóng mặt, mắt, mũi, tay, chân, sinh dục hoặc nhiều khớp.
- Bóng điện.
- Bóng hóa học.
- Tổn thương do hít
- Bóng ở trẻ có tiền sử bệnh.
- Bóng phổi hợp chấn thương nhiều.
- Bóng ở trẻ đòi hỏi phục hồi chức năng, trẻ bị hành hạ.

# ĐUỐI NƯỚC

## MỤC TIÊU

1. Trình bày hậu quả của đuối nước theo cơ chế bệnh sinh.
2. Liệt kê đầy đủ triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm đuối nước.
3. Trình bày được các bước xử lý đuối nước tại chỗ và tại bệnh viện.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: đuối nước (chết đuối) là chết vì ngạt do cơ thể hoặc mặt bệnh nhân bị chìm trong nước. Near - Drowning là những bệnh nhân sống sót trong 24 giờ sau tai nạn chìm trong nước.

- Đuối nước là cấp cứu thường gặp:
- Ở Mỹ theo thống kê 1986 có 9000 người bị chết đuối.
- Ở Pháp theo thống kê 1975 có 1500 người bị chết đuối.
- Ở Việt Nam đuối nước là nguyên nhân tử vong cao nhất ở trẻ từ 1 - 5 tuổi tại cộng đồng ngoại thành Hải Phòng.
- Trên 50% đuối nước xảy ra ở trẻ dưới 4 tuổi. Trẻ 1 - 4 tuổi có khi chết trong các bồn tắm.
- Mùa: thường gặp đuối nước vào mùa hè.
- Đuối nước có thể xảy ra ở người bệnh động kinh, dễ ngất, dị ứng, cao huyết áp, bệnh tim mạch.
- Việt Nam là nước có nhiều sông, biển, nạn chết đuối thường xảy ra, việc sơ cứu ban đầu đúng và kịp thời là hết sức quan trọng góp phần cứu sống bệnh nhân và giảm tỷ lệ biến chứng và di chứng.

## 2. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ HẬU QUẢ ĐUỐI NƯỚC

### 2.1. Hít dịch

Cơ thể khi bị chìm trong nước có phản xạ hít nước ngọt, nước biển hoặc dị vật từ nước hoặc dịch dạ dày. Nước biển có nồng độ muối natriclorua là 3% với áp lực thẩm thấu cao khoảng 500 - 600 mOsmol/l. Khi cơ thể hít vào dịch ưu trương kéo nước từ tuân hoàn vào phổi gây phù phổi, mất chất surfactant, giảm thể tích

tuần hoàn, tăng natri và cô đặc máu. Khi hít nước ngọt gây tăng thể tích tuần hoàn do hấp thụ nước vào tuần hoàn, làm thoái hoá chất surfactant đưa đến xep phổi. Tăng khối lượng tuần hoàn, hạ natri và protid máu gây phù tế bào và phù phổi.

## 2.2. Phổi

Biểu hiện bệnh lý phổi bao gồm tăng sức cản đường thở, co thắt thanh quản, co thắt mạch phổi đưa đến tăng áp phổi, giảm dung lượng phổi. Rồi loạn tỷ lệ thông khí (Ventilation - V) và tưới máu (Perfusion - Q) tăng shunt trong phổi, mất surfactant, tăng tính thấm mao mạch phổi có thể đưa đến hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

Nhiễm khuẩn phổi do hít nước bẩn hoặc thứ phát sau hô hấp hỗ trợ. Thở máy với áp lực cao dễ gây chấn thương khí áp, ứ khí (Emphysema), tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.

## 2.3. Tim mạch

Giảm oxy máu, thiếu máu cục bộ kéo dài có thể dẫn đến rối loạn chức năng cơ tim, loạn nhịp hoặc vô tâm thu (asystole) có thể rung thất. Huyết áp có thể bình thường, tăng hoặc giảm phụ thuộc vào tình trạng oxy hóa, toan máu, chức năng cơ tim, sức cản ngoại biên, mức catecholamin và tình trạng tăng áp lực nội sọ.

## 2.4. Thần kinh

Tình trạng toan chuyển hoá và giảm oxy máu dẫn đến tăng tính thấm, gây phù não, tăng áp lực nội sọ. Nếu thiếu oxy máu nặng gây chết tế bào não.

Đi chứng thần kinh, mù, giãn não thất và hôn mê kéo dài đưa đến chết não.

## 2.5. Hạ thân nhiệt

- Thường gặp hạ nhiệt độ dưới 35°C. Khi nhiệt độ < 28°C gây nhịp chậm, rung thất, vô tâm thu.
- Khi nhiệt độ < 25°C dẫn đến hôn mê sâu, mất các phản xạ.

## 2.6. Thận

Chức năng thường bình thường, có thể có albumin niệu, hemoglobin niệu và myoglobin niệu hoặc đáy ít, vô niệu do thiếu máu cục bộ.

## 2.7. Các rối loạn khác

- Tổn thương nội mạch, giảm tiêu cầu có thể dẫn tới đông máu nội mạch lan toả (D.I.C).
- Tổn thương dạ dày - ruột với tiêu chảy hoặc đi ngoài ra máu.

## 3. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG. Cần đánh giá nhanh chức năng sống.

**3.1. Hô hấp:** trẻ còn tự thở, thở nhanh hoặc chậm, ngừng thở. Nhịp thở/1 phút, co rút cơ hô hấp và mức độ tím tái.

**3.2. Tuần hoàn:** mạch nhanh, nhỏ hoặc không bắt được, (mạch cảnh, mạch bẹn hoặc mạch cánh tay), vân tím, chi lạnh (dấu hiệu giảm tươi máu ngoại biên).

**3.3. Ý thức:** trẻ tỉnh, li bì hoặc hôn mê. Phân loại theo thang điểm AVPU (xem bài Nhận biết và xử trí ban đầu trẻ bị bệnh nặng), nếu P tương ứng 8 điểm Glasgow là bệnh nặng.

**3.4. Thân nhiệt:** thường gặp nhiệt độ hạ ( $<36^{\circ}\text{C}$ ) lấy nhiệt độ hậu môn hoặc miệng. Khám phát hiện các tổn thương phổi hợp đặc biệt đau và đốt sống cổ.

## 4. XỬ TRÍ

### 4.1. Xử trí tại chỗ: hết sức quan trọng phải theo trình tự các bước A, B, C.

A. Làm thông đường thở loại bỏ dị vật, để bệnh nhi đầu thấp, sấp mặt, lau sạch chất nôn. Ép vào lồng ngực để thải nước từ đường thở.

B. Hà hơi thối ngạt ngay miệng - miệng, hoặc miệng - mũi có thể tiến hành ngay khi kéo mặt bệnh nhi lên khỏi mặt nước.

C. Ép tim ngoài lồng ngực cần tiến hành ngay khi nhịp chậm, mạch nhỏ.

- Đánh giá bệnh nhi nếu nghi ngờ có tổn thương đầu, cổ để cột sống cổ ở tư thế trung gian, cố định cổ.

- Khi có người hỗ trợ và có dụng cụ cấp cứu cần tiến hành cố định đốt sống cổ bằng nẹp, thông khí qua mặt nạ, đặt nội khí quản khi bệnh nhân ngừng thở, tím.

- Lấy đường truyền tĩnh mạch (TM), hoặc truyền trong xương dung dịch (dd) điện giải, cho thuốc epinephrin dung dịch 1/10.000 liều 0,1 ml/kg/lần.

- Đặt ống thông dạ dày tránh trào ngược dịch dạ dày vào đường thở.

- Lau khô, giữ ấm cơ thể. Khẩn trương chuyển bệnh nhân tới bệnh viện gần nhất. Trên đường vận chuyển phải giám sát hô hấp, tuần hoàn và sẵn sàng thuốc cấp cứu kèm theo.

### 4.2. Tại phòng cấp cứu bệnh viện

#### 4.2.1. Cấp cứu hô hấp

- Nếu trẻ tỉnh, tự thở:

+ Hút đờm dài, đầu cao, thở oxy 100% duy trì  $\text{SpO}_2 > 90\%$ .

+ Nếu có phù phổi, thở yếu,  $\text{SpO}_2 < 85\%$  cho thở CPAP.

+ Nếu thất bại với CPAP, trẻ tím  $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$  hoặc  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$  cho thở máy với PEEP từ 4 - 10cm  $\text{H}_2\text{O}$ .

- Bệnh nhân hôn mê, suy thở

- + Hút đờm dãi.
- + Đặt nội khí quản cho thở máy với PEEP từ 4 - 10cm H<sub>2</sub>O chỉ định cho bệnh nhân phù phổi nặng, suy hô hấp cấp hoặc hôn mê co giật (điểm AVPU là P).

#### **4.2.2. Cấp cứu tim mạch**

- Nếu phù phổi cho lasix 1 - 2 mg/kg tiêm TM.
- Điều trị sốc: cần đặt CVP, theo dõi điện tim, siêu âm tim.
- Nếu CVP bình thường hoặc tăng cho dopamin hoặc dobutamin.
- Nếu CVP thấp (< 5cm H<sub>2</sub>O) truyền dung dịch điện giải 20ml/kg nếu chưa cải thiện cho nhắc lại hoặc cho cao phân tử 20ml/kg. Truyền khói hồng cầu khi Hct < 30%, truyền plasma khi protid máu < 50 g/l.
- Khi CVP về bình thường cho dopamin liều 5 - 10 µg/kg/1 phút (xem cách tính liều dopamin trong bài Sốc ở trẻ em).

#### **4.2.3. Các điều trị khác**

- Chống phù não: (xem phác đồ chống phù não)
  - + Tư thế đầu cao 30° (khi không có hạ HA)
  - + Bù dịch, giữ HA bình thường đảm bảo tươi máu não.
  - + Đảm bảo thông khí giữ PaCO<sub>2</sub> ở mức 35 - 45 mmHg.
  - + Cho manitol liều 0,25 g/kg/1 lần, cách 4 - 6 giờ/1 lần. Truyền TM chậm trong 30 phút.
  - + Chống co giật, duy trì áp lực nội sọ (ICP) < 20 mmHg.
- Hạ thân nhiệt.
  - + Ủ ấm bằng chăn, tắm sưởi, phòng ấm.
  - + Truyền dịch ấm, rửa dạ dày, rửa bàng quang bằng dung dịch nitriclorua 9‰ ấm 40°C.
- Điều chỉnh rối loạn nước - điện giải, thăng bằng toan kiềm
  - + Tăng hoặc hạ natri máu, tăng hoặc hạ kali.
  - + Tăng hoặc hạ đường huyết.
  - + Điều chỉnh toan kiềm dựa kết quả khí máu.
- Điều trị biến chứng nếu có: (Xem phác đồ điều trị)
  - + Suy thận.
  - + Đóng máu nội quản rải rác.
  - + Phòng và điều trị xuất huyết dạ dày: cho thuốc kháng H<sub>2</sub> Ranitidin, thuốc bao niêm mạc dạ dày.
  - + Kháng sinh chống nhiễm khuẩn: thường cho cephalosporin thế hệ 3 phối hợp aminoglucosid, metronidazol.

- Điều trị các chấn thương: sọ não, cột sống, gãy xương (nếu có)

**4.2.4. Theo dõi:** ý thức, mạch, HA, nhịp thở, SpO<sub>2</sub>, Refill, CVP, bài niệu 1 giờ/1 lần, khi ổn định 2 giờ/1 lần.

- Xuất viện: khi bệnh nhân có các tiêu chuẩn sau :

  - + Khám lâm sàng bình thường
  - + Bão hoà oxy bình thường qua khí máu.
  - + X quang phổi bình thường.
  - + Sau 6 - 12 giờ giám sát đầy đủ.

Nhập viện nếu:

- Có triệu chứng: đau ngực, thở nồng, ho ...
- Khám lâm sàng không bình thường.
- Xquang phổi không bình thường.
- Bão hoà oxy giảm, đòi hỏi hỗ trợ hô hấp.
- Nhịp tim nhanh hoặc rối loạn.
- Thay đổi ý thức.

#### **4.2.5. Các xét nghiệm cần làm**

- Công thức máu: đông máu toàn bộ: INR, PTT
- Điện giải đồ, đường máu, khí máu, urê, creatinin, calci, magiê.
- Xquang phổi, cột sống hoặc nơi khác khi nghi ngờ.
- Cấy dịch nội khí quản, cấy máu (nếu cần)
- Nước tiểu: albumin, tế bào, Hb niệu, myoglobin

#### **4.2.6. Kết quả**

- Tỷ lệ tử vong khoảng 25% trẻ đuối nước được đưa tới khoa cấp cứu.
- Từ 10 - 33% trẻ đuối nước có di chứng thần kinh vĩnh viễn.

Yếu tố tiên lượng xấu:

- Thời gian chìm > 25 phút
- Hồi sức chậm > 25 phút
- Chậm tiến hành CPR
- Toan chuyển hoá nặng với pH<7,1
- Ngừng tim trên đường đến khoa cấp cứu.
- Tăng đường máu.

- Đóng tử giän, cố định
- CT sọ não không bình thường
- Điểm Glasgow < 5

#### **2.7. Yếu tố nguy cơ và phòng đuối nước**

- Yếu tố nguy cơ.
  - + Tuổi nhỏ, đặc biệt < 4 tuổi
  - + Trẻ không được chăm sóc hoặc chăm sóc kém.
  - + Ngộ độc rượu
  - + Trẻ bị hành hạ
  - + Co giật
  - + Rối loạn nhịp tim
  - + Bể bơi gia đình
  - + Gần sông, hồ, ao
- Phòng đuối nước :
  - + Tuyên truyền về nguy cơ và hậu quả đuối nước, biện pháp sơ cứu ban đầu.
  - + Có biện pháp bảo vệ cẩn thận những vị trí dễ xảy ra đuối nước như ao, hồ, bể nước,
  - + Trẻ nhỏ phải được đến nhà trẻ, hoặc theo dõi cẩn thận.

# SỐC Ở TRẺ EM

## MỤC TIÊU

1. Nhận biết được tầm quan trọng của sốc trong cấp cứu Nhi khoa.
2. Trình bày được phân loại sốc theo cơ chế bệnh sinh và nguyên nhân.
3. Liệt kê đầy đủ các triệu chứng của sốc theo giai đoạn, mức độ sốc và nguyên nhân.
4. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán sốc giảm thể tích tuần hoàn (SGTTTH), sốc nhiễm khuẩn (SNK) và sốc tim.
5. Trình bày 4 nguyên tắc điều trị và xử lý sốc theo nguyên nhân (SGTTTH, SNK và sốc tim).
6. Hướng dẫn cho bà mẹ, nhân viên y tế cơ sở phát hiện sớm dấu hiệu sốc.

## 1. ĐẠI CƯƠNG

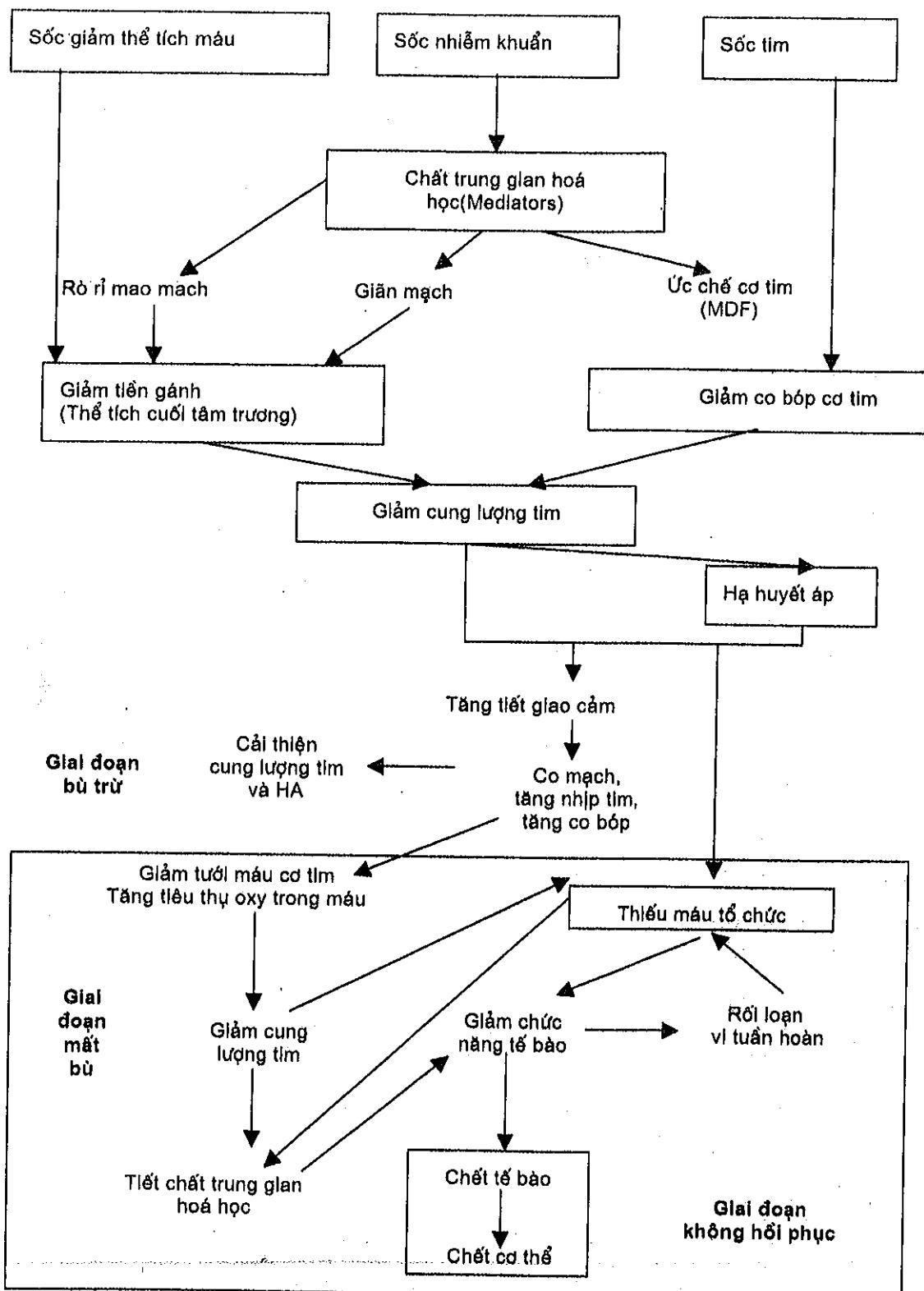
- Định nghĩa: sốc là tình trạng suy tuần hoàn cấp, làm giảm đột ngột tưới máu tổ chức, gây giảm cung cấp oxy và chất dinh dưỡng, dẫn tới chuyển hoá yếm khí và toan chuyển hoá. Nếu kéo dài gây tổn thương tế bào, rồi loạn chức năng cơ quan và tử vong.

- Tỷ lệ thường gặp: tại khoa Điều trị tích cực (ĐTTC), viện BVSKTE trong 2 năm 1986 - 1988 (Đ.P. Kiệt và cs). Có 146 bệnh nhi sốc, trong đó SGTTTH 86 bệnh nhi chiếm 58,9%, SNK 32 bệnh nhi 21,9% và sốc tim 12 bệnh nhi chiếm 8,21%, còn lại là nguyên nhân khác.

- Theo thống kê năm 2007 tại khoa Hồi sức cấp cứu (HSCC), BV Nhi TW, tỷ lệ sốc chiếm 7% số bệnh nhân vào khoa HSCC. Tuổi chủ yếu < 5 tuổi (74%), bệnh nhân thường được chẩn đoán muộn ở giai đoạn nặng mất bù (99,7%). Nguyên nhân sốc có thay đổi với sốc phân bố (SPB) chiếm 64%, SGTTTH 21,9%, sốc tim 11,6%. Tỷ lệ tử vong cao 74,4%, trong đó SPB là 84,4%, SGTTTH 53% và sốc tim 63%.

- Điều trị sốc phải theo các bước ABC (A: Airway - đường thở; B: Breathing - thở; C: Circulation - tuần hoàn) trong đó quan trọng là hồi phục thể tích tuần hoàn, sử dụng hợp lý thuốc vận mạch, điều chỉnh toan - kiềm.

- Kết quả phụ thuộc rất nhiều vào chẩn đoán và điều trị sớm, mức độ sốc, đáp ứng với điều trị và bệnh chính.



## 2. PHÂN LOẠI SỐC THEO CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ NGUYÊN NHÂN

Loại sốc	Biến đổi tuần hoàn nguyên phát	Nguyên nhân thường gặp
Giảm thể tích máu (Hypovolemic shock - HS)	Khối lượng tuần hoàn giảm	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Do mất nước điện giải: ỉa chảy, nôn, tắc ruột, đái tháo đường, bỏng, hơi nóng ...</li> <li>- Chảy máu:</li> <li>Nội khoa: loét dạ dày tá tràng, bệnh máu ...</li> <li>Ngoại khoa: chấn thương</li> <li>- Mất huyết tương:</li> <li>Bỏng, tắc ruột, nhlêm trùng, viêm phúc mạc, sốt xuất huyết, hội chứng thận hư, viêm ruột hoạt tử.</li> </ul>
Sốc do phân bố (Distributive Shock - DS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giãn mạch gây ứ đọng tĩnh mạch làm giảm tiền gánh.</li> <li>- Rối loạn phân bố luồng máu khu vực</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhlêm trùng huyết.</li> <li>- Sốc phản vệ.</li> <li>- Sang chấn thần kinh trung ương, tuỷ sống.</li> <li>- Ngộ độc thuốc</li> </ul>
Sốc do tim (Cardiogenic Shock - CS)	Giảm co bóp cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suy tim nặng: tim bẩm sinh, thấp tim, viêm cơ tim do virus, bạch hầu.</li> <li>- Rối loạn nhjp tim: cơn nhjp nhanh kịch phát, nhjp chậm.</li> <li>- Bệnh cơ tim do chuyển hoá, ngộ độc.</li> </ul>
Sốc do tắc nghẽn (Obstructive Shock - OS)	Tắc cơ giới luồng máu ra khỏi tâm thất.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ép tim do tràn dịch màng tim, tràn khí màng phổi nặng.</li> <li>- Nhồi máu phổi</li> </ul>
Sốc do phân ly (Dissociative Shock- DISS)	Oxy không được giải phóng khỏi Hb.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ngộ độc CO, methemoglobin</li> <li>- Nội tiết.</li> </ul>

## 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

**3.1. Triệu chứng lâm sàng:** tùy thuộc vào giai đoạn, mức độ sốc mà biểu hiện lâm sàng khác nhau.

### 3.1.1. Tinh thần

- Giai đoạn sớm (sốc còn bù): trẻ kích thích vật vã.
- Giai đoạn muộn (sốc nặng mất bù): trẻ li bì, hôn mê.
- Trẻ nhũ nhi: ngủ lịm, khóc yếu và giảm trương lực.

### 3.1.2. Huyết áp

- Trẻ có khả năng bù trừ tốt để duy trì huyết áp ở mức bình thường.
- Khi huyết áp giảm, kẹt (độ chênh lệch ≤ 20mmHg) là giai đoạn mất bù.

- Không đo được huyết áp (sốc nặng), nếu không nâng được HA sẽ nhanh hóng đưa đến tử vong.

#### **1.1.3. Mạch**

- Nhanh nhô do tăng tiết catecholamin để duy trì cung lượng tim và huyết áp.
- Giai đoạn mất bù: mạch nhỏ, không bắt được.

#### **1.1.4. Nhịp tim**

- Nhịp nhanh do tăng tiết catecholamin.
- Nhịp chậm do giảm oxy máu và acidosis nặng thường báo hiệu chuẩn bị ngừng tim.
- Cần thiết theo dõi nhịp tim, ghi điện tim để phát hiện rối loạn nhịp tim.

#### **1.1.5. Bài niệu**

Đặt, sonde bằng quang, theo dõi bài niệu (bình thường lượng bài niệu là 1ml/kg/giờ). Khi sốc lượng nước tiểu giảm < 1ml/kg/giờ.

Giai đoạn sốc mất bù nặng trẻ vô niệu.

#### **1.1.6. Tưới máu da và chi**

Tưới máu da kém là dấu hiệu sớm của sốc, dấu hiệu đầy mao mạch (Refill) kéo dài (>2 giây) sau ấn trắng 5 giây chứng tỏ tưới máu da giảm. Lạnh đầu chi, ấm mồ hôi, vân tím đầu chi, giai đoạn nặng trẻ tím toàn thân.

#### **1.1.7. Nhịp thở**

- Nhịp thở nhanh, sâu (tăng thải CO<sub>2</sub> bù trừ do nhiễm toan).
- Giai đoạn sốc nặng rối loạn nhịp thở, ngừng thở.

#### **1.1.8. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTTMTT)**

Là chỉ số có giá trị giúp cho chẩn đoán, theo dõi và điều trị.

- Bình thường ALTTMTT: 5 - 8 cm H<sub>2</sub>O. Khi < 5cm H<sub>2</sub>O là giảm, trên 12cm H<sub>2</sub>O tăng.

- Nếu có điều kiện đặt catheter Swan-Ganz đo áp lực mao mạch phổi bít P.C.W.P), sức cản mạch hệ thống (S.V.R), cung lượng tim (C.O), chỉ số tim (C.I).

**1.1.9. Nhiệt độ:** đo nhiệt độ trung tâm và nhiệt độ ngoại vi, khi sốc nặng có chênh lệch nhiệt độ ngoại biên và trung tâm.

**1.1.10. Phát hiện các triệu chứng** có liên quan tới nguyên nhân sốc như mất ước nặng, xuất huyết, ố nhiễm khuẩn.

**Xoa bóp bấm huyệt:** dùng các thủ thuật xát, day, lăn, bóp, bấm huyệt, vờn, vận động. Động tác cần làm nhẹ nhàng, không gây đau cho bệnh nhân.

### 3. Đau lưng do viêm cột sống

**Triệu chứng:** có sưng, nóng, đỏ, vùng cột sống lưng đau.

**Phương pháp điều trị:** khu phong, thanh nhiệt giải độc, hoạt huyết, lợi niệu, trừ thấp

**Điều trị:** châm cứu, xoa bóp (như ở trên).

### 4. Đau lưng mạn tính (hay gặp ở người già, người bị thoái hoá cột sống)

**Triệu chứng:** đau lưng nhiều, đau tăng khi trời lạnh, chườm nóng đỡ đau, chân tay lạnh, sợ lạnh, rêu lưỡi trắng; kèm các chứng can thận hư: lưng gối mỏi đau, tiểu tiện nhiều, ủ tai, ngủ ít, mạch trầm tếu.

**Phương pháp điều trị:** khu phong, tán hàn, trừ thấp, bổ can thận.

**Châm cứu:** tại chỗ dùng châm hay cứu, tùy theo hư hàn hay âm hư (âm hư thì châm bổ, hư hàn thì cứu) mà châm hoặc cứu vào các huyệt ở vùng lưng như Thận du, Đại trường du, Mệnh môn, Chí thất, Bát liêu, Thái khê, v.v...

**Xoa bóp vùng lưng** (nếu do thoái hoá cột sống): động viên người bệnh vận động nhẹ nhàng, thường xuyên để hồi phục lại động tác, tránh xơ hoá dính khớp thêm.

**Thuỷ châm:** dùng dung dịch vitamin B1, B6, B12 và thuốc giảm đau chống viêm không chứa steroid tiêm vào các huyệt A thị, Thận du, Đại trường du, Dương lăng tuyền.

## TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày nguyên nhân của đau lưng theo y học cổ truyền.
2. Kể tên các huyệt điều trị chứng đau lưng.
3. Khoanh tròn vào chữ cái đầu câu trả lời đúng nhất
  - Trình bày triệu chứng đau lưng theo YHCT:
    - A/ Do hàn thấp
    - B/ Do khí trệ huyệt ứ

C/ Do thấp nhiệt

D/ Do can thận âm hư

- Trình tự xoa bóp điều trị đau lưng cấp là:

A/ Xát, ấn, chặt, day, vỗ, vận động

B/ Ấn, bóp, lăn chặt, vận động, vỗ

C/ Xoa, bóp, lăn, vỗ, vận động

D/ Xoa, xát, day, lăn, chặt, bóp, bấm huyệt, vỗ, vận động

4. Trình bày cách điều trị đau lưng bằng phương pháp xoa bóp và phương pháp thủy châm.

- Nhiễm trùng (Infection): gợi ý hoặc có bằng chứng nhiễm trùng với bất kỳ nguyên nhân nào khi có cấy máu dương tính, nhuộm soi tươi, PCR hoặc có hội chứng lâm sàng liên quan đến khả năng nhiễm trùng cao.
- Tình trạng nhiễm khuẩn (Sepsis): SIRS + gợi ý hoặc có mặt nhiễm trùng.
- Nhiễm khuẩn nặng (Severe Sepsis): có tình trạng nhiễm khuẩn và một trong các dấu hiệu sau:
  - + Hạ huyết áp: < 5 th percentile theo tuổi hoặc giảm > 40 mmHg so chuẩn.
  - + Hoặc hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) hoặc ≥ 2 tặng suy sụp.
- Sốc nhiễm khuẩn (Septic shock): có tình trạng nhiễm khuẩn cộng với suy tuần hoàn.
- Suy đa tạng (multiple organ Dusfunctin failure - MODF)
  - + Thay đổi chức năng cơ quan.
  - + Không thể duy trì nội môi ngoài can thiệp.

## 5. XỬ TRÍ

### 5.1. Nguyên tắc: điều trị khẩn trương là hết sức quan trọng.

- Khẩn trương nâng huyết áp động mạch trung bình lên trên 60 mmHg.
- Điều chỉnh các rối loạn hệ thống cơ quan.
- Phải giám sát chức năng sống thường xuyên.
- Điều trị nguyên nhân.

### 5.2. Xử trí cụ thể

#### 5.2.1. Xử trí ban đầu

- Chống suy hô hấp:
  - + Hút đờm dài, kê gối bằng vai, đầu thấp.
  - + Cho thở oxy 100%.
  - + Nếu không cải thiện, tím nhiều, SpO<sub>2</sub> < 85% hoặc sốc nặng: đặt ống nội khí quản hỗ trợ hô hấp.
  - Thiết lập đường truyền qua TM ngoại biên hoặc truyền trong xương (đối với trẻ < 6 tuổi, sử dụng kim số 18), bộc lộ TM truyền 20 ml/kg, dung dịch ringer lactat hoặc natriclorua 9 % trong 15 phút. Khi sốc nặng: Mạch = 0, HA = 0, bơm thẳng TM dung dịch điện giải đến khi mạch quay bắt được, HA > 70 mmHg.
  - Cầm máu tại chỗ.
  - Lấy máu làm xét nghiệm cơ bản: công thức máu, điện giải đồ, đường, calci, khí máu động mạch.

- Theo dõi: ý thức, mạch, HA, vân tím, nước tiểu, nghe phổi, nhịp tim, gan to.
- Nếu bệnh nhân sốc tái phát, huyết động không ổn định hoặc cản nguyên không giải quyết được chuyển bệnh nhân lên tuyến trên sau khi đã kiểm soát hô hấp, duy trì truyền dịch và thuốc vận mạch đi kèm.

### **5.2.2. Xử trí tiếp theo:** tại khoa cấp cứu/khoa hồi sức cấp cứu.

- Duy trì thở O<sub>2</sub> 100% qua mặt nạ, hoặc hô hấp hỗ trợ thở máy kiểm soát với PEEP ban đầu 4 - 6 cm H<sub>2</sub>O. Điều chỉnh tiếp theo kết quả khí máu.

- Nếu huyết động ổn định: duy trì truyền dịch glucose và điện giải.

+ Nếu huyết động không ổn định: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (TMTT) do áp lực TMTT (CVP).

+ Nếu CVP giảm (< 5cm H<sub>2</sub>O) truyền dung dịch điện giải kết hợp dung dịch cao phân tử 10 - 20ml/kg/hoặc máu toàn phần khi Hct < 30% truyền plasma/hoặc human albumin khi protein máu < 50 g/l.

- Khi CVP bình thường, HA tăng, mạch rõ, truyền dịch duy trì.

- Khi CVP bình thường/hoặc tăng, HA giảm, mạch nhỏ cho vận mạch.

Nếu không đặt được catheter tĩnh mạch trung tâm: truyền tĩnh mạch ngoại biên 20 ml/kg/15 phút. Có thể nhắc lại đặt mức 40ml - 60ml/kg/giờ đầu. Phải giám sát mạch HA, bài niệu, nghe phổi, nhịp tim, gan, để phát hiện dấu hiệu suy tim, phù phổi để ngừng/hoặc giảm tốc độ truyền.

\* *Sốc nhiễm khuẩn:* sau bù dịch CVP bình thường/hoặc tăng, HA giảm/kết cho thuốc vận mạch.

- Dopamin liều 10 µg/kg/phút, nếu không đáp ứng tăng 15 - 20 µg/kg/phút. sau mỗi 15 phút/1 lần.

- Dobutamin khi nhịp tim nhanh, tim to: liều 10 µg/kg/phút hoặc phối hợp Dopamin + Dobutamin liều 5 - 10 µg/kg/phút.

- Nếu không kết quả: Noradrenalin 0,5 - 2 µg/kg/phút hoặc adrenalin 0,04 - 2 µg/kg/phút có thể kết hợp với dopamin liều 5 - 10 µg/kg/phút.

#### *\* Sốc tim:*

Cho dopamin 5 - 10 µg/kg/phút hoặc dobutamin 5 - 10 µg/kg/phút

- Cách pha dopamin và dobutamin:

Cân nặng BN (kg) x 6 = số mg thuốc pha trong 100 ml dung dịch glucose 5%.

Tốc độ bơm tiêm 1 ml/giờ = 1 µg/kg/phút.

- Cách pha Nor adrenalin, adrenalin:

Cân nặng BN(kg) x 0,6 = số mg thuốc pha trong 100 ml dd glucose 5%.

Tốc độ 1ml/giờ = 0,1 µg/kg/phút.

### **5.2.3. Điều trị triệu chứng và biến chứng**

\* *Chóng nhiễm toan*: khi sốc nặng tái phát cho natribicarbonat 1 - 2 mmol/kg hoặc dựa kết quả khí máu pH < 7,20 bù theo công thức:

Lượng natribicarbonat (mmol) = BE x P x 0,3 . Trong đó P: trọng lượng bệnh nhân

Một nửa cho tiêm thẳng tĩnh mạch, còn lại cho dd truyền trong 2 giờ, sau 4 giờ làm lại khí máu.

\* *Rối loạn đông máu*: nếu có đông máu nội quản rải rác (ĐMNQRR) cho heparin cung cấp yếu tố đông máu: truyền máu, huyết tương tươi hoặc huyết tương tươi đông lạnh, fibrinogen.

\* *Hồi phục chức năng thận*: bù đủ TTTH, nâng HA.

Nếu bài niệu ít cho dopamin liều 2 - 3 µg/kg/phút hoặc cho lasix (1 - 2 mg/kg)

\* *Điều chỉnh nội môi*:

- Hạ đường huyết cho glucose ưu trương 0,5 - 1 g/kg tĩnh mạch.
- Hạ hoặc tăng natri, kali máu.
- Hạ calci máu cho calcigluconat 0,5 - 1 ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.

\* *Nếu dịch dạ dày nâu hoặc có máu*: rửa dạ dày bằng dd natriclorua 9%, cho cimetidin và gastropulgit.

### **5.2.4. Điều trị nguyên nhân**

- Nhiễm khuẩn cho kháng sinh sớm dựa vào lâm sàng, thường cho kháng sinh phổ rộng, kết hợp 2 loại kháng sinh.
- Mất máu: cho truyền máu, cầm máu tại chỗ
- Phẫu thuật khi có chỉ định

### **5.2.5. Theo dõi**

- Giám sát chức năng sống: mạch, huyết áp, ý thức, tím tái, CVP, nước tiểu 30 phút - 1 giờ /lần. Khi huyết động ổn định : 2 - 3 giờ/lần.
- Sốc hồi phục khi trẻ tỉnh, tự thở, hết tím, mạch rõ, HA bình thường, bài niệu > 1ml/kg/giờ. Cần đề phòng sốc tái phát.

## **6. PHÒNG BỆNH TƯ VẤN**

- Khi trẻ tiêu chảy uống nước oresol, dung dịch muối - đường sớm.
- Điều trị các ổ nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn máu.
- Phát hiện các dấu hiệu sớm của sốc: kích thích, li bì, vân tím, bài niệu ít.

# NHẬN BIẾT VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU TRẺ BỊ BỆNH NĂNG

## MỤC TIÊU

- Đánh giá nhanh các triệu chứng của suy giảm chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.
- Trình bày được trình tự các bước xử lý ban đầu trẻ bị bệnh nặng.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tỷ lệ tử vong của trẻ em trong 24 giờ đầu nhập viện khá cao, xấp xỉ 53%. Có nhiều yếu tố ảnh hưởng trong đó có 42% trẻ đến viện muộn, do không phát hiện được (35%), bệnh nhân không được xử trí hoặc xử trí không thích hợp, trẻ đến viện trong tình trạng nặng hoặc rất nặng. Vì vậy việc cấp cứu gấp nhiều khó khăn và tỷ lệ tử vong cao.

Đánh giá nhanh và xử trí kịp thời nguy cơ suy hô hấp, suy tuần hoàn và hoặc tổn thương thần kinh có thể giảm được tỷ lệ tử vong và di chứng nói trên.

## 2. CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU

### 2.1. Đánh giá ban đầu đường thở và thở

#### 2.1.1. Nhận biết nguy cơ suy hô hấp

\* Thở gắng sức:

Thở gắng sức là dấu hiệu nặng của bệnh đường hô hấp trên lâm sàng. Đánh giá dựa vào các chỉ số sau.

- Tần số thở: thở nhanh tăng thông khí do bệnh ở phổi, đường thở hoặc toan chuyển hóa.

Bảng 11.7. Tần số thở bình thường theo tuổi

Tuổi (năm)	Nhịp thở/phút
< 1 tuổi	30 - 40
1 - 2 tuổi	25 - 35
2 - 5 tuổi	25 - 30
5 - 12 tuổi	20 - 25
> 12 tuổi	15 - 20

- Cơ kéo cơ hô hấp: cơ liên sườn, hông ức và các cơ hô hấp phụ là biểu hiện mức độ nặng của khó thở.

- Tiếng ồn ào khi thở.

- Tiếng thở rít (Stridor) khi hít vào là dấu hiệu tắc nghẽn thanh quản hoặc khí quản, thở rít xuất hiện cả hai thì là dấu hiệu tắc nghẽn thanh quản hoặc khí quản nặng.

- Tiếng thở khò khè (Wheezing) là dấu hiệu tắc nghẽn đường thở dưới, thường nghe rõ thì thở ra. Thì thở ra kéo dài cũng là dấu hiệu tắc nghẽn đường thở dưới.

- Thở rên: thở rên ở thì thở ra là dấu hiệu rất nặng thường thấy ở trẻ nhũ nhi. Là cơ chế tự bảo vệ, nắp thanh môn đóng lại tạo áp lực dương cuối thì thở ra, giúp đường thở không bị xẹp lại.

- Sử dụng cơ hô hấp phụ: cơ ức đòn chũm co kéo làm đầu trẻ gật gù theo nhịp thở.

- Cánh mũi phập phồng: thường thấy ở trẻ nhũ nhi khi khó thở.

\* Một số điểm chú ý: khi đánh giá các dấu hiệu suy hô hấp.

- Trẻ bị suy hô hấp (SHH) kéo dài, do kiệt sức sẽ có dấu hiệu thở gắt gía. Đây là dấu hiệu gần giai đoạn cuối.

- Trẻ bị bệnh não: tăng áp lực nội sọ, ngộ độc hội chứng não cấp, trẻ mắc các bệnh thần kinh cơ (bệnh loạn dưỡng cơ)... Khi suy hô hấp sẽ không có gắt gía.

Vì vậy chẩn đoán suy hô hấp ở trẻ này dựa vào hiệu quả thở và các dấu hiệu suy thở khác.

\* Hiệu quả thở:

- Nghe thấy được luồng khí thở vào và thở ra, không nghe thấy rì rào phế nang là dấu hiệu rất nặng (phổi câm).

- Quan sát di động lồng ngực (hoặc di động thành bụng ở trẻ nhũ nhi).

- Có thể sử dụng máy để đo độ bão hòa oxy. Đo áp lực oxy khí thở vào cũng giúp theo dõi hiệu quả hô hấp.

\* Hậu quả của suy hô hấp lên các cơ quan khác

- Nhịp tim:

Thiếu oxy làm tăng nhịp tim ở trẻ em. Thiếu oxy máu nặng hoặc kéo dài gây giảm nhịp tim. Đây là dấu hiệu gần giai đoạn cuối.

- Màu sắc da:

Thiếu oxy làm co mạch ngoại biên làm da xanh tái. Tím tái là dấu hiệu muộn, giai đoạn cuối của thiếu oxy máu. Khi thấy có dấu hiệu tím trung tâm trong bệnh phổi cấp tính là trẻ sắp ngừng thở. Trẻ thiếu máu có thể biểu hiện tím không rõ dù bị thiếu oxy nặng. Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh tím sớm có dấu hiệu xanh tái mà dấu hiệu này ít thay đổi dù bệnh nhân được thở oxy.

- Trí giác:

Thiếu oxy và tăng khí carbonic trong máu làm trẻ kích thích hoặc li bì hôn mê. Các dấu hiệu cực kỳ có ích và quan trọng này lại thường khó đánh giá ở trẻ nhũ nhi. Cha mẹ trẻ thường nói là "trông cháu rất khác" hoặc trẻ kém đáp ứng với tiếng động, lời nói, kích thích đau và tiếp xúc mắt - mắt. Trương lực cơ của trẻ giảm.

\* *Tóm lại đánh giá hiệu quả hô hấp.*

- Hô hấp gắng sức.
  - + Co rút cơ liên sườn
  - + Nhịp thở
  - + Tiếng ồn thì hít vào, thở ra
  - + Tiếng thở rên.
  - + Sử dụng cơ hô hấp phụ
  - + Cánh mũi pháp phồng
- Hiệu quả của hô hấp
  - + Rì rào phế nang
  - + Giãn nở lồng ngực
  - + Di động của bụng
- Hậu quả của suy hô hấp.
  - + Nhịp tim
  - + Màu sắc da
  - + Trạng thái thần kinh

### 2.1.2. Xử trí ban đầu

- Bằng các kỹ thuật: nhìn, nghe và cảm nhận, mà thấy đường thở không thông thoáng thì có thể mở thông đường thở bằng kỹ thuật nâng cầm và ấn hàm, điều chỉnh tư thế bệnh nhân để đảm bảo sự thông thoáng. Nếu đường thở chưa thông thì có thể tiến hành mở miệng bệnh nhân và thổi ngạt. Có thể đặt ống nội khí quản (NKQ) nếu thấy cần thiết.

- Thở oxy lưu lượng cao cho những bệnh nhân có rối loạn hô hấp hoặc thiếu oxy tổ chức. Thở oxy lưu lượng cao qua mặt nạ không thở lại có túi dự trữ cho bệnh nhân không phải đặt ống NKQ.

- Những bệnh nhân có suy hô hấp cần được thông khí với oxy qua mặt nạ có van và túi hoặc đặt ống NKQ và cho thở áp lực dương ngắn.

## 2.2. Đánh giá ban đầu tình trạng tuần hoàn

### 2.2.1. Phát hiện sớm nguy cơ suy tuần hoàn

\* Tình trạng tim mạch.

- Nhịp tim.

Nhịp tim thường tăng trong tình trạng sốc do cơ thể tăng tiết catecholamin. Nhịp tim có thể rất nhanh ở trẻ nhũ nhi. Nhịp tim giảm là dấu hiệu ở giai đoạn cuối.

Bảng 11.8. Nhịp tim và huyết áp tâm thu theo tuổi

Tuổi (năm)	Nhịp tim/1 phút	Huyết áp tâm thu (mmHg)
< 1	110 - 160	70 - 90
1 - 2	100 - 150	80 - 95
2 - 5	95 - 140	80 - 100
5 - 12	80 - 120	90 - 110
> 12	60 - 100	100 - 120

- Độ nảy của mạch

Trẻ có khả năng duy trì huyết áp kéo dài cho đến khi sốc nặng. Có thể đánh giá tình trạng tưới máu bằng cách so sánh độ nảy của mạch ngoại biên (mạch quay) với mạch trung tâm (mạch bẹn, mạch cảnh). Khi mạch ngoại biên không bắt được, mạch trung tâm yếu là dấu hiệu nặng của sốc đang tiến triển và đang có hạ huyết áp.

- Dấu hiệu đầy mao mạch (Refill)

Sau khi ấn lên đầu ngón tay bệnh nhân (hoặc tốt hơn là ấn lên vùng giữa xương ức) trong 5 giây, dấu hiệu đầy mao mạch (da hồng) phải xuất hiện trong vòng 2 giây. Khi thời gian này kéo dài hơn 2 giây là bệnh nhân có tình trạng giảm tưới máu da. Dấu hiệu này rất có ích trong phát hiện sớm sốc khi toàn trạng trẻ còn tốt và chân tay còn ấm. Sốt không ảnh hưởng đến độ nhạy của dấu hiệu đầy mao mạch ở trẻ có giảm thể tích tuần hoàn, nhưng nhiệt độ môi trường thấp làm giảm độ đặc hiệu. Vì vậy, cần thận trọng khi đánh giá dấu hiệu này ở trẻ bị chấn thương nằm ở ngoài trời lạnh lâu. Dấu hiệu đầy mao mạch (Refill) kém kèm theo độ nảy mạch ngoại biên và trung tâm khác nhau không nhất thiết là những dấu hiệu đặc hiệu của tình trạng sốc ở trẻ nhỏ. Các dấu hiệu này phải được xem xét, đánh giá cùng với các dấu hiệu khác.

- Huyết áp

Hạ huyết áp là dấu hiệu đến chậm, xảy ra ở giai đoạn cuối của suy tuần hoàn. Huyết áp giảm báo hiệu sắp ngừng tim. Huyết áp bình thường của trẻ có thể tính bằng công thức.

$$\text{Huyết áp (mmHg)} = 80 + (\text{tuổi tính theo năm} \times 2)$$

\* *Hậu quả của suy tuần hoàn lên các cơ quan khác*

- Hệ hô hấp.

Bệnh nhân thở nhanh sâu, tăng thông khí mà không co kéo cơ hô hấp là do suy tuần hoàn gây toan chuyển hoá.

- Da

Da nổi vân tím, lạnh, xanh tái, các dấu hiệu này là biểu hiện của giảm tươi máu da.

- Thần kinh

Kích thích, tiếp theo là li bì và hôn mê là những biểu hiện của giảm tươi máu não. Đối với trẻ nhũ nhi cha mẹ có thể nói "trông trẻ khác thường".

- Nước tiểu

Lưu lượng nước tiểu dưới 1ml/kg/giờ hoặc dưới 2ml/kg/giờ ở trẻ nhũ nhi là dấu hiệu giảm tươi máu thận trong sốc.

\* *Tóm lại đánh giá hiệu quả của tuần hoàn*

- Tình trạng tim mạch.

- + Nhịp tim
- + Biên độ mạch
- + Thời gian đầy mao mạch
- + Huyết áp.

- Ảnh hưởng của suy tuần hoàn lên các cơ quan khác.

- + Nhịp thở và kiểu thở
- + Nhiệt độ và màu sắc da
- + Trạng thái ý thức
- + Bài niệu
- Các dấu hiệu suy tim
  - + Tình mạch cổ nổi
  - + Tiếng ngựa phi (Gallop rhythm)
  - + Ran ẩm ở phổi
  - + Gan to

### 2.2.2. Xử trí ban đầu

Tư thế đầu thấp, mở đường thở:

- Tất cả các trường hợp suy tuần hoàn (sốc) cho thở oxy 100% qua mặt nạ, hoặc qua ống NKQ (nếu cần phải đặt ống để kiểm soát đường thở).

– Nắm đường truyền tĩnh mạch hoặc đường truyền trong xương để truyền ngay dung dịch điện giải hoặc dung dịch keo với lượng dịch là 20ml/kg lấy các mẫu máu xét nghiệm ngay thời điểm này.

## 2.3. Đánh giá ban đầu tổn thương thần kinh

### 2.3.1. Nhận biết nguy cơ tổn thương thần kinh trung ương

Đánh giá tình trạng thần kinh sau khi đã đánh giá và xử trí đường thở (Airway - A), thở (Breathing - B) và tuần hoàn (Circulation - C).

Cả suy hô hấp và suy tuần hoàn đều ảnh hưởng lên thần kinh trung ương. Ngược lại, một số bệnh ảnh hưởng trực tiếp lên thần kinh trung ương (như viêm màng não mủ, trạng thái động kinh, tăng áp lực nội sọ do chấn thương) cũng gây hậu quả lên hô hấp và tuần hoàn.

#### \* *Chức năng thần kinh:*

- Mức độ tri giác:

Để đánh giá nhanh tình trạng tri giác của bệnh nhân có thể dùng thang điểm AVPU sau đây:

A. Tỉnh táo (Alert)

V : Đáp ứng với lời nói (Voice)

P : Đáp ứng với đau (Pain)

U : Không đáp ứng (Unresponsive)

Kích thích đau bằng ấn lên xương ức hoặc kéo nhẹ tóc vùng trán. Nếu trẻ không đáp ứng hoặc chỉ đáp ứng đau, trẻ đã hôn mê mức độ nặng, tương đương với 8 điểm theo thang điểm hôn mê Glasgow (GCS).

- Tư thế bệnh nhân:

Giảm trương lực cơ là biểu hiện của nhiều bệnh ở trẻ em. Tình trạng co cứng trong tư thế bóp vỏ (chân duỗi, tay co) và mất não (chân duỗi, tay duỗi) là dấu hiệu rối loạn chức năng não nặng. Cần kích thích đau trong giai đoạn này để làm sáng tỏ các dấu hiệu tư thế.

- Đồng tử:

Kích thước và phản xạ đồng tử có thể thay đổi do tổn thương não hoặc do dùng một số thuốc. Giãn đồng tử, không có phản xạ đồng tử hoặc đồng tử không đều hai bên là những dấu hiệu tổn thương não.

#### \* *Hậu quả của tổn thương thần kinh trung ương lên các cơ quan khác.*

- Hô hấp:

Tùy mức độ tăng áp lực nội sọ mà bệnh nhân có thể thay đổi kiểu thở, từ tăng thông khí đến thở Cheyne - Stokes rồi ngừng thở. Các triệu chứng này có thể do tổn thương não giữa hoặc vùng hố sau.

- Tuần hoàn

Tăng huyết áp hệ thống kèm theo thở chậm, nhịp xoang chậm (tam chứng Cushing) là biểu hiện của ép hành tuỷ do tụt kẹt hạnh nhân tiểu não. Đây là dấu hiệu gần giai đoạn cuối.

- \* *Tóm lại đánh giá ban đầu hệ thần kinh*

- Tình trạng tri giác/mức độ hôn mê.
- Tư thế của trẻ
- Kích thước và phản xạ đồng tử.

### 2.3.2. Xử trí ban đầu

- Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức ở mức độ P hoặc U (chỉ đáp ứng với đau hoặc không đáp ứng), phải cân nhắc đặt ống NKQ để kiểm soát đường thở.
- Điều trị hạ đường huyết bằng dung dịch glucose 10% 5ml/kg. Trước khi truyền đường, lấy máu xét nghiệm đường và các xét nghiệm khác.
- Nếu trẻ co giật thì cho lorazepam 0,2mg/kg TM hoặc diazepam qua hậu môn liều 0,5 mg/kg. Nếu đường thở chưa thông thì có thể tiến hành mở miệng cephnh nhân và thổi ngạt.
- Đánh giá và hồi sức ban đầu có liên quan đến duy trì chức năng sống thiết yếu (ABC) và đánh giá mắt khả năng (chức năng TKTW). Việc đánh giá và duy trì sự ổn định này phải được tiến hành trước khi đưa ra bất kỳ chẩn đoán và điều trị đặc hiệu nào. Khi chức năng sống ổn định, tiến hành các bước đánh giá tiếp theo (bước hai). Dấu hiệu chức năng sống của bệnh nhân vẫn phải được theo dõi thường xuyên để phát hiện các biểu hiện bất thường. Nếu có dấu hiệu xấu đi thì việc đánh giá ban đầu và hồi sức phải được nhắc lại.

# LIỆT DÂY THẦN KINH VII NGOẠI BIÊN

(*Ma dien ty, khau nhan oa ta*)

## MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh, triệu chứng lâm sàng của bệnh liệt dây thần kinh VII ngoại biên theo YHCT và khẩu nhân và các thao tác YHCT.
2. Lập được công thức nén mạch và áp dụng hành phạm vi, tạo lập an ninh, điện phân, thủy châm điều trị cho bệnh trên.

## I. ĐẠI CƯƠNG

Liệt dây VII ngoại biên hay liệt mặt là một bệnh thường gặp nhất trong các bệnh của dây thần kinh sọ não. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng ở độ tuổi thanh thiếu niên chiếm tỷ lệ nhiều hơn. Bệnh phát đột ngột, làm một số cơ nửa mặt bị liệt, mắt bên bệnh không nhắm kín được, ăn uống bị rơi vãi thức ăn và đồ uống.

Trong các y văn của y học cổ truyền có bệnh "khẩu nhẫn oa tà", "diện tí" giống với bệnh liệt dây thần kinh VII ngoại biên.

## II. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh do phong hàn hoặc thấp nhiệt xâm phạm vào cơ thể và làm trở trệ kinh khí của ba kinh dương ở mặt; hoặc do thương sang (sang chấn) vùng mặt làm cho sự lưu thông của kinh khí mất bình thường dẫn đến khí trệ, huyết ú, kinh cân thiếu dinh dưỡng không co lại được mà gây nên liệt mặt.

## III. TRIỆU CHỨNG

- Nửa mặt bên bệnh hơi sê xuống; nếp mũi - má, nếp trán mờ đi; khi nói, cười nửa mặt bên lành co xéch lên còn bên bệnh vẫn không thay đổi làm miệng méo về phía bên lành.
- Mắt bên bệnh nhắm kín hoặc không nhắm được, chảy nước mắt.
- Không cau mày được, không huýt sáo hay thổi lửa được.
- Khi nói hơi phì ra ở bên cạnh. Khi uống nước, nước chảy ra ngoài phía bên bệnh. Khi ăn đồ ăn hay đọng lại ở má bên bệnh.

- Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù khẩn.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

**Pháp điều trị:** thông kinh hoạt lạc.

**Châm cứu:**

- Công thức huyệt:

- + Huyệt chính: Thái dương, Toản trúc, Tình minh, Dương bạch, É phong, Giáp xa, Quyền liêu, Địa thương, Nhân trung, Thừa tương, Hợp cốc (bên đối diện), Nội đình (cùng bên).
- + Huyệt phối hợp: Phong trì, Khúc trì, Thái xung, Dương lăng tuyễn.

- Cách châm cứu:

- + Mỗi lần châm chọn 1- 2 huyệt của từng nhóm huyệt mắt, má, mồm và huyệt ở xa. Một số huyệt có thể châm xuyên huyệt (huyệt Địa thương xuyên sang huyệt Giáp xa, Toản trúc xuyên Tình minh...). Nên kết hợp với cứu ngải hoặc ôn châm ngay từ lần chữa đầu tiên đối với thể phong hàn và với các bệnh nhân đến chữa muộn.

- Liệu trình: mỗi ngày một lần, mỗi lần 20 - 30 phút, 7 - 10 lần/1 liệu trình.

**Điện châm:** dùng cường độ thích hợp (bệnh nhân không thấy đau), thời gian 30 phút, ngày một lần, 10 - 15 lần/liệu trình.

**Nhĩ châm:** điểm mặt, mũi, mồm, mắt, thận, thần môn, giao cảm.

**Thuỷ châm:** dùng dung dịch vitamin B1, B6, B12 tiêm vào các huyệt Giáp xa, Phong trì, Túc tam lý.

**Xoa bóp:** dùng các thủ thuật miết, xát, day, phân, hợp. Động tác cần làm nhẹ nhàng, không gây đau cho bệnh nhân.

#### TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, liệt dây thần kinh VII ngoại biên.
2. Trình bày triệu chứng và các thể lâm sàng của bệnh liệt dây thần kinh VII ngoại biên.
3. Trình bày công thức huyệt, cách châm cứu, xoa bóp ấn huyệt điều trị bệnh liệt dây thần kinh VII ngoại biên.
4. Trình bày công thức huyệt, cách điện châm, thủy châm điều trị bệnh liệt dây thần kinh VII ngoại biên.

Khi ngừng thở máy, PaCO<sub>2</sub> sẽ tăng từ từ 4 - 5mmHg mỗi phút ngừng thở do vậy cần có 5 phút để áp lực PaCO<sub>2</sub> tăng từ 40mmHg lên 55 - 60mmHg do vậy nếu test ngừng thở bắt đầu với trẻ có PaCO<sub>2</sub> là 30mmHg cần phải có 6 - 8 phút để PaCO<sub>2</sub> tăng tới 55 - 60mmHg. Trong quá trình làm test, y tá và bác sĩ phải luôn luôn đứng cạnh giường quan sát chặt chẽ bất kỳ một biểu hiện nào của cử động gắng sức hô hấp, và theo dõi nhịp tim, tốc độ truyền. Sau 5 - 10 phút quan sát, lấy máu lần hai định lượng khí và tiếp tục cho thở máy trở lại. Nghiệm pháp phải ngừng nếu giảm huyết áp, nhịp tim chậm lại, giảm thấp nồng độ oxy. Khi chết não không quan sát thấy các cử động hô hấp gắng sức khi nồng độ PaCO<sub>2</sub> đủ để kích thích sự hoạt động của trung tâm hô hấp.

#### \* Trình tự tiến hành nghiệm pháp ngừng thở

- Chắc chắn là áp lực PaCO<sub>2</sub> trong máu khi bắt đầu nghiệm pháp cần ở mức độ ≤ 40mmHg bằng định lượng máu động mạch hoặc Capnometre, nếu bệnh nhi có tăng thông khí, giảm dần các thông số hô hấp để PaCO<sub>2</sub> trong máu đạt mức độ mong muốn.

- Để bệnh nhân thở oxy 100% hoặc với FiO<sub>2</sub> bằng 10 ít nhất 10 phút trước khi bắt đầu thử nghiệm.

- Ngừng máy thở và cung cấp oxy thụ động qua đặt ống thông hoặc ống thông hút vào đoạn cuối nội khí quản oxygen 100% 6 lít/1 phút.

- Quan sát chặt chẽ bệnh nhân trong 5 - 10 phút: xem có cử động hô hấp hoặc gắng sức thở không - nếu không có trẻ đã bị chết não.

- Ngừng nghiệm pháp nếu nhịp tim chậm, huyết áp hạ.

- Theo dõi áp lực và nồng độ oxy máu trong quá trình làm nghiệm pháp, đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ, nếu có thể theo dõi nồng độ CO<sub>2</sub> qua da. Lấy máu động mạch đo khí máu trước khi kết thúc nghiệm pháp đảm bảo áp lực PaCO<sub>2</sub> tăng 4 - 5mmHg/1 phút trong khi làm nghiệm pháp.

- Kết luận: nghiệm pháp được kết luận là dương tính ở bệnh nhi bị chết não khi không có các cử động hô hấp hoặc gắng sức hô hấp khi PaCO<sub>2</sub> đã quá 55 - 60mmHg sau 10 phút.

## 2. CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG CỦA CHẾT Não

Dấu hiệu cận lâm sàng có giá trị để chẩn đoán xác định chết não là:

### 2.1. Điện não đồ

Khi não chết và không còn hoạt động điện, điện não đồ là một đường thẳng điện hoàn toàn, thường được ghi tối thiểu trong thời gian 30 phút sau khi bệnh nhi đã được xác nhận chẩn đoán chết não trên lâm sàng.

*Chú ý:* hình ảnh điện não đồ thẳng điện chỉ được công nhận trong những điều kiện sau :

- Nồng độ thuốc an thần và barbituric trong máu ở nồng độ điều trị, không quá cao hoặc ngộ độc để gây hôn mê và các triệu chứng lâm sàng như chết não.

- Nhiệt độ cơ thể trên 32°C.

- Nồng độ điện giải đồ trong máu bình thường.

- Kỹ thuật ghi điện não đồ chuẩn: các điện cực cần đặt xa hơn ghi điện não bình thường, điện thế cao hơn, kéo dài không ngắn quãng 30 phút - vẫn thấy đường đẳng điện.

**2.2. Ở trẻ trên 1 tuổi:** khi chẩn đoán chết não, không nhất thiết phải làm điện não đồ khi:

- Nguyên nhân chết não đã được xác định rõ.
- Đầy đủ các triệu chứng và tiêu chuẩn lâm sàng để chẩn đoán chết não.
- Nồng độ thuốc an thần và barbituric ở mức độ điều trị.
- Thân nhiệt và điện giải huyết thanh bình thường.
- Sau khi khám 2 lần cách nhau 6 - 24 giờ bởi hai thầy thuốc khác đều chẩn đoán chết não, sau lần khám thứ hai thầy thuốc có thể tuyên bố chết não với gia đình bệnh nhân.

**2.3. Ở trẻ sơ sinh:** chẩn đoán chết não thường khó khăn vì nguyên nhân chết não không được xác định, điện não đồ phẳng ở trẻ sơ sinh không đi kèm với các biểu hiện chết não lâm sàng. Não có thể vẫn hoạt động ở giai đoạn sơ sinh sau khi thấy hiện não đồ phẳng hoàn toàn. Đối với trẻ sơ sinh nội dung chẩn đoán chết não cũng theo những tiêu chuẩn trên, tuy nhiên đối với trẻ sơ sinh dưới 7 ngày - nếu xác định được nguyên nhân chết não và thời gian ngừng chức năng não được xác định, điện não đồ được tiến hành dương tính mặc dù không có chụp điện toán vẫn có thể quyết định chẩn đoán chết não.

#### **2.4. Chụp hai động mạch cảnh não, chụp cắt lớp điện toán**

Siêu âm Doppler hai động mạch cảnh ngoài sọ, siêu âm Doppler xuyên sọ là xét nghiệm có giá trị để chẩn đoán chết não, chứng minh sự mất hoàn toàn luồng máu đi vào não, không bị ảnh hưởng bởi sự rối loạn điện giải, nồng độ barbituric và các thuốc an thần khác, tuy nhiên xét nghiệm này chỉ có thể áp dụng ở các rung tâm y tế kỹ thuật cao.

#### **2.5. Một số nghiệm pháp khác**

Nghiệm pháp atropin: tiêm tĩnh mạch 0,01mg/kg atropin (tối đa 2mg) không tăng nhịp tim đậm nhanh lên chứng tỏ ngừng hoạt động chức năng của hệ thống hô hấp cảm ở não.

Test atropin cung cổ thêm chẩn đoán chết não.

### **CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT CHẾT NÃO**

Cần chẩn đoán phân biệt giữa chết não với các tình trạng tương tự như chết não.

#### **1. Hỗn mê do rối loạn chuyển hóa**

Rối loạn nước điện giải, hỗn mê tăng thẩm thấu, bệnh não do tăng urê huyết, hỗn mê rối loạn thăng bằng kiềm toan...

Trên thực tế người ta không xác định chết não khi chưa ổn định huyết động, hoặc điều hoà rối loạn điện giải - thăng bằng kiềm toan.

### 3.2. Ảnh hưởng một số thuốc

Khi sử dụng có thể gây nên các biểu hiện lâm sàng có các triệu chứng có thể nhầm với chết não.

Các dấu hiệu có thể nhầm với chết não:

Dấu hiệu	Nguyên nhân
* Đóng tử cổ định không có phản xạ co đồng tử:	- Thuốc kháng cholinergic - Curar - Thiếu oxy kéo dài - Co giật - Ngộ độc barbituric - Mù
* Mất phản xạ mắt - ốc tai	- Thuốc gây độc cho tai - Bệnh ốc tai có từ trước - Curar
* Ngừng thở	- Chấn thương tuỷ sống cổ
* Mất phản xạ gân xương, mất vận động:	- Dùng Curar - Thuốc an thần - Chấn thương tuỷ sống - Locked in Syndrome - Ngộ độc (Barbituric, thuốc an thần) - Thiếu oxy máu - Hạ thân nhiệt - Viêm não - Chấn thương sọ não
* Điện não đồ đăng điện:	

### 3.3. Tình trạng thực vật

Một bệnh nhân có thể sống lại trong trạng thái thực vật sau nhiều năm nếu người ta duy trì các chức năng sống nhân tạo, khi đó vỏ não vẫn còn hoạt động để điều hoà não, nhưng trong chết não, vỏ não không còn hoạt động mặc dù vẫn tiếp thông khí hỗ trợ. Chết não biểu hiện không những mất các chức năng chỉ huy còn mất cả chức năng thực vật, điều hoà nội môi.

**3.4. Hạ thân nhiệt nặng** (khi nhiệt độ dưới 30°) gây bệnh cảnh lâm sàng như chết não và ngay cả điện não đồ cũng dẹt hoàn toàn.

**3.5. Ngộ độc gây hôn mê** do một số chất gây bệnh cảnh như chết não: ngộ độc rượu, barbituric, benzodiazepin, curar, ethylin glycol, meprobamat, phenyltoin, methaqualon, thuốc gây nghiện, ma tuý, trichlorethylen.

**3.6. Ngừng tuần hoàn hô hấp:** bệnh nhân ngừng tuần hoàn hô hấp có thể có bệnh cảnh chết não sau vài giờ nhưng sau đó hồi phục dần dần sau khi đã hồi phục tuần hoàn hô hấp.

**3.7. Chấn thương tuỷ sống:** bệnh nhân bị chấn thương tuỷ sống mất phản xạ gân xương, mất phản xạ ho và ngừng thở khi tổn thương đốt sống cổ 1, tuy nhiên nếu não không bị tổn thương thì các phản xạ giác mạc, đồng tử ánh sáng và ốc tai - mắt đều còn nguyên vẹn.

**3.8. Liệt toàn bộ cơ thể:** khi dùng hoặc ngộ độc curar gây nên liệt toàn thân. Tình thần hoàn toàn bình thường nhưng nằm im như chết và không cử động được. Điện não đồ không bao giờ đăng điện, vẫn thay đổi khi bệnh nhân tiếp xúc với xung quanh.

**3.9. Tình trạng động kinh nặng:** bệnh nhân co giật khi động kinh, dùng Curar ở bệnh nhân động kinh cơn lớn đều có thể gây nên liệt đồng tử mắt, có biểu hiện như chết não.

**3.10. Viêm não thể viêm thân não:** bệnh hiếm, dẫn tới hôn mê quá mức có thể hồi phục được.

#### 4. XỬ TRÍ

**4.1. Trước một bệnh nhân nghĩ tới chết não,** cần phải từng bước xác định chẩn đoán lâm sàng sau một giai đoạn quan sát theo dõi từ 6 - 24 giờ, bao gồm nhiều bước:

Bước 1: nghĩ tới chẩn đoán chết não.

Bước 2: xem xét chẩn đoán lâm sàng có phù hợp và đủ tiêu chuẩn chẩn đoán chết não không ?

Bước 3: loại trừ tất cả các bệnh có thể tương tự như chết não (hạ thân nhiệt nặng, ngộ độc...).

Bước 4: xác định chắc chắn chết não bằng các xét nghiệm cận lâm sàng như điện não...

Bước 5: thông báo với gia đình, ngừng can thiệp hồi sức.

#### 4.2. Lập biên bản xác định chết não trên một bệnh nhân

Trước một bệnh nhân nghĩ tới chết não, biên bản xác nhận phải được tiến hành bởi hai bác sĩ khác nhau qua hai lần khám tiến hành ở hai thời điểm cách nhau từ 6 giờ đến 24 giờ.

### Mẫu biên bản xác định chết não

Họ tên bệnh nhân	:	
Số bệnh án	:	
Kết quả khám tại hai thời điểm	:	
Cách nhau từ 6 đến 24 giờ	Lần khám thứ 1	Lần khám thứ 2
Ngày khám	:	
Giờ	:	
Nhiệt độ hậu môn	:	
Biểu hiện các dấu hiệu chết não: Có (+)      Không có (-)		
(1) Hôn mê sâu và điểm Glasgow bằng 3		
(2) Mất cử động tự nhiên chưa ?		
(3) Mất hoàn toàn các phản xạ		
Phản xạ ánh sáng		
Phản xạ giác mạc		
Phản xạ mắt - họng		
Hoặc phản xạ ho		
Phản xạ mắt quay đầu hoặc phản xạ ốc tai mí mắt		
Phản xạ gân xương		
(4) Không có cử động hô hấp tự nhiên khi tiến hành nghiệm pháp ngừng thở 2 lần.		
PaCO <sub>2</sub> khi kết thúc nghiệm pháp ngừng thở.		
(5) Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định chết não.		
Điện não đồ đăng điện.		
Chụp nháy phóng xạ não.		
Chữ ký tên người thầy thuốc khám lần thứ nhất:		
Chữ ký tên người thầy thuốc khám lần thứ hai:		

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng nhi khoa, Bộ môn Nhi Đại học Y Hà Nội, 1991.
2. Bài giảng nhi khoa tập I, tập II, Bộ môn Nhi đại học Y Hà Nội, 2000.
3. Bài giảng nhi khoa tập I, tập II, Bộ môn Nhi đại học Y Hà Nội, 2003.
4. Hướng dẫn chẩn đoán điều trị bệnh trẻ em, Bệnh viện Nhi trung ương, 2006.
5. Nelson Textbook of Pediatrics 18<sup>th</sup> édition 2008.
6. Forfar et Arneils Textbook of Pediatrics 7<sup>th</sup> édition 2008.
7. Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology 2003. Scottl. Friedman Kenneth R. McQuaid. James H. Greudell.
8. Textbook of Pediatrics Emergency Procedures. Fred M. Henretig Christopher King.
9. Clinical examination 2006 Nicholas j Talley.
10. Pediatrics clinical Skills 1992.
11. Pediatric pour le praticien A. Bourrillon 1992.
12. Current Pediatrics Diagnosis and Treatment 18<sup>th</sup> edition. 2006.
13. Pediatrics clinical Advisor seond edition.
14. Pediatrics Endocrinology and growth: 2<sup>nd</sup> édition  
Wales WiH Rogil.2004 Immunologic Disorders in infants &children  
Stiehm Ochs Winkelstein Filth Edition. 2004.  
Neonatal Perinatal Medecine diseases of the foetus and infant Martin Fanaroff Walsh. 8<sup>th</sup> edition 2006.
15. Encyclopedia of Pediatric neurology Theory and Practice. Christofs. D. Panteliadis Basil T Darras Second edition 1999.
16. Pediatrics nephrology and Urology. The Requisites in Pediatrics Elsevier Mosby 2004. Bernard S. Kaplan. Kevin E. C. Meyers.
17. Pediatrics clinical Advisor. Elsevier Mosby 2007. Garfemkel. Kaczorowski and Christy.

18. Adult and Pediatrics Urology. Third edition. Gillen Water – Grayhack. Howards Duckett.
19. William Textbook of Endocrinology 9th edition. 1998. Wilson – Foster Kronenberg – Larsen.
20. Pediatrics endocrinology second edition. Williams Wilkin 1993. Jean Bertrand Raphaël Rappoport Pierre C. Sizonenko.
21. Textbook of Pediatrics Emergency Medicine. 4 edition. Fleisher ludwig. Henretig Ruddy. Silverman.
22. Neonatal Cardiology. Mcgraw – Hill 2002. Michael ArTman. Lynn Mahony. David F Teitel MD.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG NHI KHOA  
TẬP 2

*Chịu trách nhiệm xuất bản*  
**HOÀNG TRỌNG QUANG**

*Biên tập:* BS. NGUYỄN LAN  
*Sửa bản In:* NGUYỄN LAN  
*Trình bày bài:* NGUYỆT THU  
*Kt vi tính:* BÙI THÚY DUNG

