

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN NHỊ**

Chủ biên: GS.TS. Nguyễn Gia Khánh

BÀI GIẢNG NHỊ KHOA

Tập 1

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa và bổ sung)

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2013**

Chủ biên:

GS.TS. Nguyễn Gia Khánh

Tham gia biên soạn:

GS.TS. Nguyễn Gia Khánh

GS.TSKH. Lê Nam Trà

GS.TS. Trần Quy

PGS.TS. Nguyễn Thị Phượng

GS.TS. Trần Đình Long

TS. Phạm Thị Xuân Tú

ThS. Nguyễn Thị Yến

ThS. Trần Thị Hồng Vân

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 1. NHI KHOA ĐẠI CƯƠNG

GS.TSKH. Lê Nam Trà; GS.TS. Nguyễn Gia Khánh;
PGS.TS. Nguyễn Thị Phượng

Các thời kỳ của trẻ em - Đặc điểm sinh học và bệnh lý từng thời kỳ	7
Tăng trưởng thể chất ở trẻ em	13
Sự phát triển tâm thần vận động ở trẻ em	27
Tiêu chung ở trẻ em	37
Liều lượng thuốc ở trẻ em	45
Ngộ độc cấp ở trẻ em	59
• Ngộ độc cấp do thức ăn	68
- <i>Nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn</i>	68
- <i>Ngộ độc sắn</i>	69
• Ngộ độc do thuốc	71
- <i>Ngộ độc thuốc phiện</i>	71
- <i>Ngộ độc barbituric</i>	72
- <i>Ngộ độc paracetamol</i>	73
• Ngộ độc hóa chất	75
- <i>Ngộ độc thuốc chuột Trung Quốc</i>	75
- <i>Ngộ độc thuốc diệt chuột có phospho</i>	76
- <i>Ngộ độc thuốc trừ sâu có phospho hữu cơ</i>	77
- <i>Ngộ độc dầu hoả, xăng</i>	78
- <i>Ngộ độc thuỷ ngân</i>	79
Bệnh di truyền	80
• Bệnh di truyền theo quy luật Menden	81
• Bệnh rối loạn nhiễm sắc thể	87
• Điều trị và phòng bệnh di truyền	106
Chăm sóc sức khoẻ ban đầu	116
Chiến lược lồng ghép và xử trí trẻ bệnh (interated management of child illness: IMCI)	130

CHƯƠNG 2. SƠ SINH

GS.TS. Trần Đình Long; TS. Phạm Thị Xuân Tú

Đặc điểm, cách chăm sóc trẻ sơ sinh đủ tháng và thiếu tháng	138
---	-----

Hội chứng vàng da trẻ sơ sinh	157
Hội chứng suy hô hấp cấp ở trẻ sơ sinh	167
Nhiễm khuẩn sơ sinh	178
Uốn ván rốn	190

CHƯƠNG 3. DINH DƯỠNG

PGS.TS. Nguyễn Thị Phương; ThS. Nguyễn Thị Yến

Đặc điểm da cơ xương ở trẻ em	196
Nuôi con bằng sữa mẹ	208
Nhu cầu dinh dưỡng của trẻ em	216
Dinh dưỡng trẻ em từ sơ sinh đến 5 tuổi	225
Bệnh suy dinh dưỡng do thiếu calo – protein	234
Các bệnh thiếu vitamin thường gặp (A, B1, D)	246
Béo phì ở trẻ em	263

CHƯƠNG 4. TIÊU HOÁ

GS.TS. Nguyễn Gia Khánh

Đặc điểm giải phẫu và sinh lý cơ quan tiêu hoá trẻ em	274
Hội chứng nôn ở trẻ em	283
Táo bón ở trẻ em	295
Tiêu chảy cấp ở trẻ em	306
Tiêu chảy kéo dài ở trẻ em	326
Xuất huyết đường tiêu hoá	335
Bệnh giun sán ở trẻ em	346
Đau bụng ở trẻ em	353
Hội chứng vàng da ở trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ	364

CHƯƠNG 5. HÔ HẤP

GS.TS. Trần Quy; ThS. Trần Thị Hồng Vân

Đặc điểm hệ hô hấp trẻ em	371
Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em	380
Bệnh viêm phế quản phổi	390
Viem phổi - màng phổi do tụ cầu	397
Viem tiểu phế quản cấp ở trẻ em	402
Hen phế quản ở trẻ em	407
Suy hô hấp cấp tính ở trẻ em	420
Tài liệu tham khảo	435

Chương 1

NHI KHOA ĐẠI CƯƠNG

CÁC THỜI KỲ CỦA TRẺ EM ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC VÀ BỆNH LÝ TỪNG THỜI KỲ

MỤC TIÊU

1. Trình bày quan điểm phân chia các thời kỳ của trẻ em và các thời kỳ đó là gì?
2. Nêu lên đặc điểm sinh lý và bệnh lý của trẻ em qua các thời kỳ sơ sinh, bú mẹ và dậy thi.
3. Vận dụng những hiểu biết về đặc điểm sinh lý và bệnh lý về các thời kỳ của trẻ em, nêu lên những giải pháp chủ yếu về phòng bệnh cho các thời kỳ.
4. Hãy nêu lên vài ví dụ và đặc điểm sinh lý của trẻ em trong thời kỳ sơ sinh.

1. ĐẠI CƯƠNG

Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển. Quá trình lớn và phát triển của trẻ em cũng tuân theo quy luật chung của sự tiến hoá sinh vật; đi từ thấp lên cao, từ đơn giản đến phức tạp. Quá trình tiến hoá này không phải là một quá trình tuần tiến mà có những bước nhảy vọt; có sự khác về chất chứ không đơn thuần về số lượng. Vì vậy khi nói đến trẻ em, không thể nói chung, mà mỗi lứa tuổi có những đặc điểm sinh học riêng, chỉ phối đến sự phát triển bình thường cũng như quá trình bệnh lí của trẻ.

2. CÁC THỜI KỲ CỦA TRẺ EM

Sự phân chia các thời kỳ (hoặc giai đoạn) của trẻ em là một thực tế khách quan, nhưng ranh giới giữa các giai đoạn không rõ ràng và sự khác biệt đối với từng đứa trẻ, giai đoạn trước chuẩn bị cho giai đoạn sau.

Các cách chia đều dựa vào những đặc điểm cơ bản về sinh học của trẻ, nhưng cách gọi tên mỗi thời kỳ cũng như phân đoạn thời gian cũng khác nhau tùy theo từng trường phái.

Cách phân chia các thời kỳ dưới đây là của trường phái các nhà Nhi khoa Liên Xô trước đây (A.F Tua), đã được sử dụng rộng rãi ở nước ta.

- Thời kỳ trong tử cung: gồm thời kỳ phôi (embryon) và thai nhi (foetus).
- Thời kỳ sơ sinh: từ lúc trẻ đẻ cho đến 28 ngày (4 tuần hoặc 1 tháng)
- Thời kỳ bú mẹ, hay còn gọi là nhũ nhi: từ 1 - 12 tháng sau đẻ (Các tác giả phương Tây cho thời kỳ bú mẹ tới 24 -36 tháng).
- Thời kỳ răng sữa: từ 1 - 6 tuổi.
- Thời kỳ thiếu niên, hay tuổi học đường: từ 7 - 15 tuổi.
- Thời kỳ dậy thì.

Hiện nay theo Tổ chức y tế thế giới phân chia lứa tuổi trẻ em như sau:

- Sơ sinh (newborn): từ lúc sinh -1 tháng
- Trẻ bú mẹ (infant): 1-23 tháng
- Trẻ tiền học đường (preschool child): 2-5 tuổi
- Trẻ em nhi đồng (child): 6-12 tuổi
- Vị thành niên (adolescent): 13-18 tuổi

Như vậy trẻ em (child) bao gồm từ 0-18 tuổi

3. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC VÀ BỆNH LÝ TỪNG THỜI KỲ

3.1. Thời kỳ trong tử cung

Từ lúc thụ thai cho đến khi đẻ. Sự phát triển bình thường từ 280 -290 ngày, tính từ ngày đầu tiên của chu kỳ kinh nguyệt cuối cùng. Thời kỳ này chia làm hai giai đoạn:

- Giai đoạn phát triển phôi: 3 tháng đầu, dành cho sự hình thành và biệt hoá bộ phận (organogenesis). Vào tuần thứ 8, phôi nặng khoảng 1g và dài 2,5cm; đến tuần thứ 12 nặng 14g và dài khoảng 7,5cm. Như vậy trong giai đoạn này thai tăng cân ít, chủ yếu phát triển chiều dài, đến cuối thời kỳ này tất cả các bộ phận đã hình thành đầy đủ để tạo nên một con người thật sự.

Nếu có những yếu tố độc hại (hoá chất như dioxin, virus, một số thuốc ...) có thể gây rối loạn hoặc cản trở sự hình thành các bộ phận, sẽ gây quái thai hoặc các dị tật sau này.

- Giai đoạn phát triển thai nhi

Đến tháng thứ 4 đã hình thành rau thai và qua đó người mẹ trực tiếp nuôi con. Vì vậy thời gian này thai lớn rất nhanh: ở tuần thứ 16, cân nặng tăng đến 100g và dài khoảng 17 cm, và tuần thứ 28 cân nặng đạt được 1000g và dài 35cm.

Sự tăng cân của thai nhi phụ thuộc vào sự tăng cân của mẹ, cũng như khả năng giãn nở của tử cung.

Sự tăng cân của mẹ khi mang thai:

- Quý I của thai kỳ tăng từ 0 - 2 kg

- Quý II của thai kỳ tăng từ 3 - 4kg
- Quý III của thai kỳ tăng từ 5 - 6 kg

Tính chung đến cuối thai kỳ, người mẹ tăng được từ 8 - 12 kg.

Hiện nay tình trạng dinh dưỡng của các bà mẹ mang thai còn kém, nên thường chỉ tăng được 6,6 kg ở vùng nông thôn và 8,5 kg ở thành phố. Theo tiêu chuẩn của Tổ chức Nông lương thế giới (F.A.O) trong thời kỳ mang thai, người mẹ phải tăng được 12,5kg, trong đó 4kg là mỡ, tương đương với 36.000 calo, là nguồn dự trữ để sản xuất sữa. Nếu người mẹ không tăng đủ cân trong quá trình thai nghén sẽ làm tăng nguy cơ mẹ bị suy kiệt, cân nặng trẻ sơ sinh thấp và tỷ lệ tử vong cao.

Vì vậy để đảm bảo cho thai nhi phát triển bình thường các bà mẹ có thai cần:

- Khám thai định kỳ, ít nhất 3 lần trong suốt thời kỳ thai nghén.
- Thận trọng khi dùng thuốc, tránh tiếp xúc với các yếu tố độc hại.
- Chế độ lao động hợp lý, tinh thần thoải mái.
- Chế độ dinh dưỡng đầy đủ, đảm bảo từ 2.400 - 2.500 calo /ngày.

3.2. Thời kỳ sơ sinh: (Từ lúc đẻ đến 28 ngày). Đặc điểm sinh học chủ yếu là sự thích nghi với môi trường bên ngoài.

Bảng 1.1. So sánh sự khác biệt giữa môi trường trước sinh và sau sinh

	Trước sinh	Sau sinh
Môi trường vật lí	Nước	Không khí
Nhiệt độ môi trường	Ôn định (37 độ)	Đao động
Các kích thích cảm giác	Rung động	Nhiều loại khác nhau
Dinh dưỡng	Phụ thuộc vào các chất dinh dưỡng trong máu mẹ	Sữa mẹ hoặc các sữa thay thế.
Cung cấp oxy	Từ mẹ qua rau thai đến con	Hô hấp ở phổi
Bài tiết sản phẩm chuyển hoá	Qua máu mẹ	Qua các bộ phận da, phổi, thận, đường tiêu hoá của trẻ.

Qua bảng 1.1 cho thấy sự khác biệt rất lớn khi trẻ đột ngột chuyển từ môi trường tử cung sang môi trường bên ngoài khi ra đời.

Đứa trẻ muôn tồn tại phải có một sự thích nghi tốt về:

- Hô hấp: phổi bắt đầu hoạt động
- Tuần hoàn: vòng tuần hoàn kín thay thế vòng tuần hoàn rau thai
 - + Thích nghi về máu: thay HST bào thai thành HbA1, giảm số lượng hồng cầu.
 - + Các bộ phận khác như tiêu hoá, thận, thần kinh cũng có những biến đổi thích nghi.

Một đặc điểm sinh học nổi bật của trẻ trong thời kỳ sơ sinh là chức năng các bộ phận và hệ thống đều chưa hoàn thiện, nhưng nó biến đổi rất nhanh, đặc biệt trong tuần đầu cuộc sống.

Về mặt bệnh lí của thời kỳ này bao gồm:

- Các bệnh lí trước đẻ: các dị tật bẩm sinh, các bệnh rối loạn chuyển hoá, đẻ non.
- Các bệnh do đẻ: sang chấn, ngạt ..
- Các bệnh mắc phải sau đẻ: các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân hoặc tại chỗ.

Muốn hạn chế tỷ lệ tử vong cho trẻ sơ sinh cần:

- Chăm sóc trước đẻ: chăm sóc bà mẹ
- Hạn chế tai biến do đẻ
- Vô khuẩn trong chăm sóc và giữ ấm.
- Bảo đảm cho trẻ bú mẹ.

3.3. Thời kỳ bú mẹ - còn gọi là nhũ nhi

Thời kỳ này tiếp theo thời kỳ sơ sinh cho đến hết năm đầu (1- 12 tháng). Các tác giả Pháp - Mỹ tính đến 24 tháng – 36 tháng.

- Đặc điểm sinh học cơ bản của trẻ bú mẹ là:

- + Tốc độ tăng trưởng nhanh, nhất là trong 3 tháng đầu. Do đó nhu cầu dinh dưỡng cao, quá trình đồng hoá mạnh hơn quá trình dị hoá.
- + Chức năng các bộ phận cũng phát triển nhanh, nhưng vẫn chưa hoàn thiện, đặc biệt chức năng tiêu hoá, tình trạng miễn dịch thụ động (IgG từ mẹ truyền sang) giảm nhanh, trong khi khả năng tạo globulin miễn dịch còn yếu (xem bài trẻ sơ sinh).
- + Đã hình thành hệ thống tín hiệu thứ nhất (các phản xạ có điều kiện) và đến cuối năm trẻ bắt đầu phát triển hệ thống tín hiệu thứ hai (trẻ bắt đầu nói).

- Về bệnh lý của thời kỳ này hay gặp là:

- + Các bệnh về dinh dưỡng và tiêu hoá: suy dinh dưỡng, thiếu máu, còi xương, tiêu chảy cấp.
- + Các bệnh nhiễm khuẩn mắc phải như viêm phổi, viêm màng não mủ. Nói chung các bệnh nhiễm khuẩn dễ có xu hướng lan toả.

- Về chăm sóc trẻ trong thời kỳ này cần chú ý các mặt sau đây:

- + Đảm bảo dinh dưỡng: trẻ được bú mẹ đầy đủ và cho ăn sam đầy đủ và đúng thời điểm.
- + Đảm bảo tiêm phòng đầy đủ và đúng thời gian, đúng kỹ thuật
- + Ngoài việc vệ sinh thân thể, cần chú ý giúp trẻ phát triển về mặt tinh thần vận động.

3.4. Thời kỳ răng sữa

- Có thể chia thời kỳ này làm hai giai đoạn:
 - + Giai đoạn nhà trẻ: 1 - 3 tuổi
 - + Giai đoạn mẫu giáo: 4 - 6 tuổi, hay còn là tuổi tiền học đường.
- Đặc điểm sinh học chủ yếu:
 - + Tốc độ tăng trưởng chậm hơn
 - + Chức năng cơ bản của các bộ phận dần dần hoàn thiện.
 - + Chức năng vận động phát triển nhanh, hệ cơ phát triển, trẻ có khả năng phối hợp động tác khéo léo hơn.
 - + Trí tuệ phát triển nhanh, đặc biệt về ngôn ngữ.
- Về bệnh lí:
 - + Xu hướng bệnh ít lan tỏa hơn
 - + Xuất hiện các bệnh có tính chất dị ứng: hen phế quản, nổi mề đay, viêm cầu thận cấp...
 - + Do tiếp xúc rộng rãi, trẻ dễ mắc một số bệnh lây, nhưng nhờ tiêm phòng tốt nên nay đã giảm rõ rệt.
 - Trong giai đoạn này việc giáo dục thể chất và tạo môi trường thuận lợi cho sự phát triển tâm sinh lý có một vai trò hết sức quan trọng.

3.5. Thời kỳ niên thiếu hoặc tuổi học đường

Thời kỳ này cũng có thể chia làm hai giai đoạn:

- Giai đoạn tiểu học: 7- 11 tuổi
- Giai đoạn tiền dậy thì: 12 - 15 tuổi.
- Đặc điểm sinh học chủ yếu:
 - + Về mặt hình thái và chức năng các bộ phận đã phát triển hoàn toàn
 - + Giai đoạn tiền dậy thì tốc độ tăng trưởng nhanh, con gái tăng sớm hơn con trai 1 - 2 năm (xem bài tăng trưởng).
 - + Hệ cơ phát triển mạnh, răng vĩnh cửu thay thế cho răng sữa.
 - + Tế bào vỏ não đã hoàn toàn biệt hoá, chức năng vỏ não phát triển mạnh và phức tạp hơn, trí tuệ phát triển và hình thành rõ rệt tâm sinh lí giới tính.
- Về bệnh lí: gần giống như người lớn

Trẻ dễ mắc bệnh như thấp tim, viêm cầu thận và các bệnh xuất hiện trong quá trình học tập như bệnh biến dạng cột sống (gù, vẹo), cận thị hoặc viễn thị, bệnh răng miệng và rối nhiễu tâm lí.

- Do những đặc điểm sinh bệnh nói trên, ở nhiều nước đã hình thành chuyên ngành y tế học đường để chăm sóc tốt sức khoẻ cho trẻ em ở lứa tuổi này.

3.6. Thời kỳ dậy thì (tuổi học sinh phổ thông trung học)

Thời kỳ dậy thì thực ra bắt đầu từ lứa tuổi thiếu niên, khi bắt đầu có những biểu hiện tính sinh dục thứ yếu (thay đổi tuyến vú và tinh hoàn, mọc lông ở nách và xương mu, bước “nhảy vọt tăng trưởng”). Nó thay đổi theo giới, tình trạng dinh dưỡng, môi trường văn hóa, xã hội...

Theo nghiên cứu gần đây của Cao Quốc Việt và cộng sự (1995) ở trẻ vị thành niên các tỉnh phía Bắc (bảng 1.2).

Bảng 1.2. Thời kỳ dậy thì ở học sinh

	Trai	Gái
Tuổi bắt đầu dậy thì	13 năm 2 tháng ± 1 năm	11 năm 11 tháng ± 1 năm 2 tháng
Tuổi dậy thì hoàn toàn	15 năm 2 tháng ± 1 năm 3 tháng	13 năm 6 tháng ± 1 năm

Đặc điểm sinh học chủ yếu của thời kỳ này:

- Sự thay đổi về hệ thần kinh - nội tiết, mà nổi bật là sự hoạt động của các tuyến sinh dục, gây ra những biến đổi về hình thái và sự tăng trưởng của cơ thể. Sau khi dậy thì hoàn toàn, thì tốc độ tăng trưởng giảm xuống rất nhanh và ngừng hẳn ở nữ vào tuổi 19 -20 và nam ở tuổi 21-25.
- Có sự thay đổi về tâm lí (cảm xúc giới tính, tính khí, nhân cách...).
- Về bệnh lí: dễ bị rối loạn chức năng tim mạch, và nhiễu tâm (neurosis); cũng như phát hiện thấy những dị hình ở bộ phận sinh dục.
- Một vấn đề cần lưu ý là giáo dục giới tính ở vị thành niên.

4. KẾT LUẬN

- Sự thay đổi và phát triển ở các thời kỳ phụ thuộc vào nhiều yếu tố di truyền và môi trường sống (dinh dưỡng, gia đình, xã hội, văn hoá, giáo dục...). Vì vậy ranh giới các thời kỳ không cố định, có thể sớm hay muộn, tùy theo từng đứa trẻ, nhưng mọi trẻ đều trải qua các thời kỳ phát triển trên.
- Cần nắm vững những đặc điểm sinh bệnh học của từng thời kỳ của trẻ em để vận dụng vào công tác chăm sóc, giáo dục và bảo vệ sức khoẻ cho trẻ em.
- Cần có một quan điểm “động” trong việc nhìn nhận trẻ em.

TĂNG TRƯỞNG THỂ CHẤT Ở TRẺ EM (Physical growth)

MỤC TIÊU

1. Trình bày định nghĩa tăng trưởng và phát triển, nêu lên ý nghĩa của việc nghiên cứu tăng trưởng ở trẻ em.
2. Mô tả sự tăng trưởng thể chất của trẻ em qua các lứa tuổi, từ sơ sinh cho đến tuổi trưởng thành.
3. Biết cách sử dụng biểu đồ tăng trưởng để đánh giá tình trạng dinh dưỡng và phát triển của trẻ em.
4. Trình bày các yếu tố chính quyết định sự tăng trưởng của trẻ em qua các giai đoạn phát triển.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Khái niệm về tăng trưởng và phát triển

Thuật ngữ tăng trưởng biểu hiện sự tăng về số lượng và kích thước của tế bào dẫn đến sự thay đổi kích thước của từng bộ phận và của cơ thể. Nói một cách khác tăng trưởng là một hiện tượng gắn liền với sự tăng chiều dài /cao và trọng lượng cơ thể. Thuật ngữ phát triển (development) là một khái niệm về sinh lý, chỉ sự biệt hoá của các mô và bộ phận của cơ thể cùng với sự hoàn thiện dần chức năng của chúng.

1.2. Ý nghĩa của sự tăng trưởng

– Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển. Quá trình tăng trưởng diễn ra một cách liên tục từ khi trứng được thụ thai cho đến khi cơ thể trưởng thành. Vì vậy tăng trưởng là một đặc điểm sinh học cơ bản của trẻ em. Nghiên cứu tăng trưởng là một ngành khoa học cơ bản của nhi khoa, được gọi là tăng trưởng học (auxology).

– Quá trình tăng trưởng chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Tác động của mỗi yếu tố thay đổi từ theo giai đoạn của sự tăng trưởng. Tăng trưởng nói chung là tấm gương phản chiếu tình trạng kinh tế xã hội, và ngược lại sự tăng trưởng của trẻ em cũng tác động đến sự phát triển kinh tế xã hội, đến tình trạng sức khoẻ của một quốc gia, một dân tộc.

1.3. Các phương pháp nghiên cứu về tăng trưởng

Có 2 loại phương pháp nghiên cứu về tăng trưởng:

- Nghiên cứu dọc (longitudinal study) là nghiên cứu một số đối tượng trong suốt một thời gian nhất định, nhằm đánh giá tốc độ tăng trưởng của các đại lượng nhân trắc theo thời gian.
- Nghiên cứu cắt ngang (cross - sectional): là nghiên cứu các đối tượng khác nhau trong cùng một thời gian. Nghiên cứu này nhằm tìm ra các giá trị trung bình của các thông số nhân trắc của một cộng đồng.

Ngoài ra người ta có thể kết hợp cả 2 loại nghiên cứu trên. Chẳng hạn để nghiên cứu chuẩn tăng trưởng của trẻ em dưới 5 tuổi, Tổ chức y tế thế giới đã tiến hành nghiên cứu dọc trẻ em từ 0-2 tuổi, đồng thời nghiên cứu ngang trẻ em từ 2-5 tuổi.

1.4. Các tiêu chí đánh giá quá trình tăng trưởng

Để đánh giá sự tăng trưởng của trẻ em có thể dựa vào:

- Các giá trị của các thông số nhân trắc như trọng lượng, chiều dài /cao, chu vi các vòng; tỷ lệ giữa các phần cơ thể.
- Tuổi xương: thời gian xuất hiện các điểm cốt hoá.
- Các dấu hiệu trưởng thành về tính dục
- Số liệu về thành phần cơ thể (body composition)

1.5. Xử lý thống kê các số liệu nhân trắc

Phần lớn các giá trị của các thông số nhân trắc theo phân bố chuẩn, nghĩa là giá trị trung bình số học (average/mean) tương tự như giá trị trung vị (median, phân bách vị 50). Theo hướng dẫn của Tổ chức y tế thế giới, các giá trị của các thông số được biểu thị bằng bách phân vị (percentile) và Z-score.

2. SỰ TĂNG TRƯỞNG VỀ CHIỀU CAO VÀ CÂN NẶNG

2.1. Tăng trưởng của trẻ em ≤ 5 tuổi

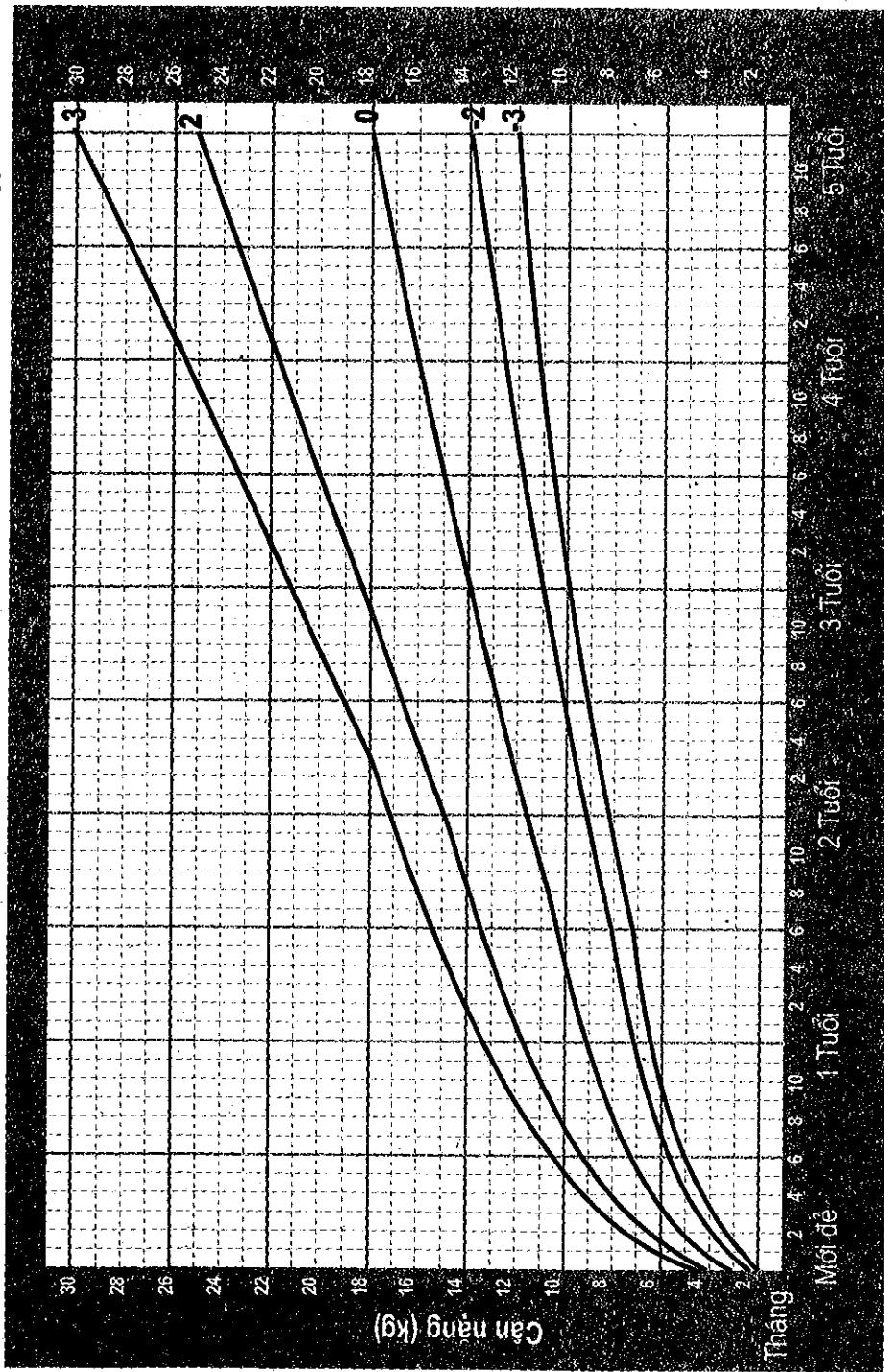
Năm 2006, Tổ chức y tế thế giới đã công bố chuẩn tăng trưởng về chiều dài /cao, cân nặng, vòng đầu, vòng cánh tay, chỉ số khối cơ thể (body mass index - BMI) của trẻ em từ lúc sinh cho đến tròn 5 tuổi. Các số liệu này được thu thập từ các nghiên cứu đa trung tâm của TCYTTG (theo WHO multicentre growth reference study. (WHO - MGRS) được tiến hành từ 1997 - 2003 tại 6 nước Mỹ, Braxin, Nauy, Ghana, Oman và Ấn Độ. Qua nghiên cứu này chuyên gia của TCYTTG đã kết luận rằng trẻ sơ sinh đủ tháng ở tất cả các nước, không phân biệt chủng tộc và địa dư, nếu được nuôi bằng sữa mẹ, được bổ sung thức

ăn đầy đủ, được chăm sóc trong môi trường tối ưu, đều đạt mức độ tăng trưởng như nhau. Vì vậy chuẩn tăng trưởng mới của Tổ chức y tế thế giới - 2006 được xem là biểu đồ tăng trưởng của trẻ em trong thế kỷ XXI. (A/growth chart for XX^{1th} centur) Chuẩn tăng trưởng này được tính theo bách phân vị (percentile) và z-score; mỗi điểm tương ứng với 1 độ lệch chuẩn.

Các bảng số liệu và đồ thị dưới đây trình bày về giá trị trung vị (bách phân vị 50) về chiều dài /cao, cân nặng và BMI theo tuổi của trẻ trai và trẻ gái mới sinh cho đến tròn 5 tuổi của TCYTTG.

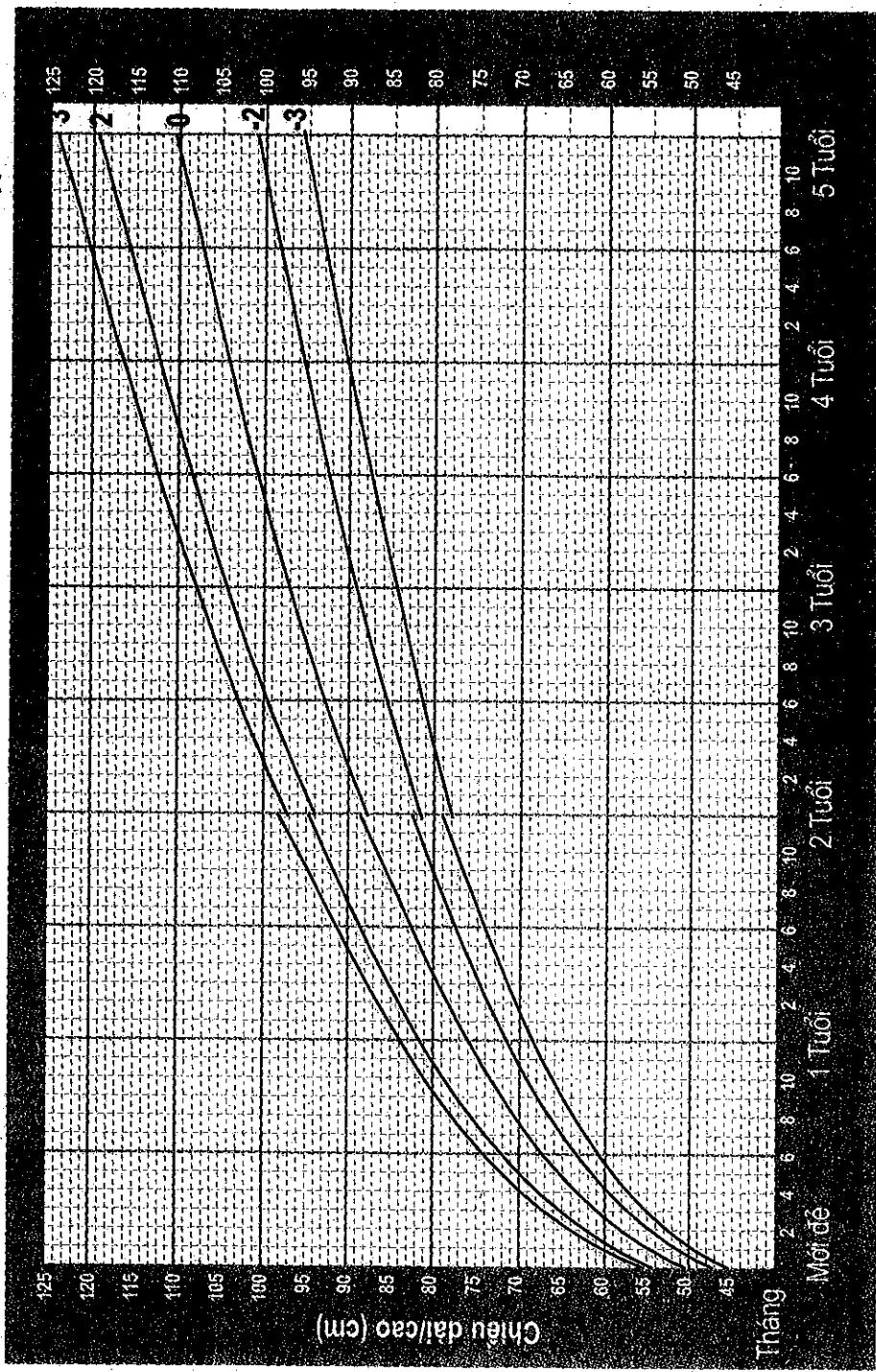
2.2. Tăng trưởng của trẻ em trên 5 tuổi

Cho đến nay chưa có chuẩn tăng trưởng cho trẻ trên 5 tuổi cho đến tuổi trưởng thành. Vì vậy TCYTTG cho rằng có thể sử dụng biểu đồ cân nặng và chiều cao theo tuổi cho từng giới của CDC - 2000 của Mỹ, hoặc mỗi quốc gia xây dựng số liệu của mình. Ở nước ta, Bộ Y tế đã cho xuất bản cuốn "các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90-thế kỷ XX" năm 2003, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội. Chúng tôi trích dẫn bảng cân nặng, chiều cao theo tuổi của người Việt Nam từ 1-19 tuổi theo bách phân vị. Các số liệu này được thu thập từ 67.885 người từ 1-19 tuổi ở ở các vùng sinh thái trong cả nước, trong thời gian từ 1994-1995 thuộc dự án "Điều tra cơ bản một số chỉ tiêu sinh học người Việt Nam bình thường ở thập kỷ 90" do GS.TSKH. Lê Nam Trà làm chủ nhiệm dự án; cơ quan chủ trì là Trường Đại học Y Hà Nội. Các giá trị nhân trắc chủ yếu này tăng hơn giá trị trong cuốn hàng số sinh học người Việt Nam, xuất bản năm 1975. Điều đó phản ánh tình trạng kinh tế xã hội của nước ta ở thập kỷ 90 được cải thiện so với trước.



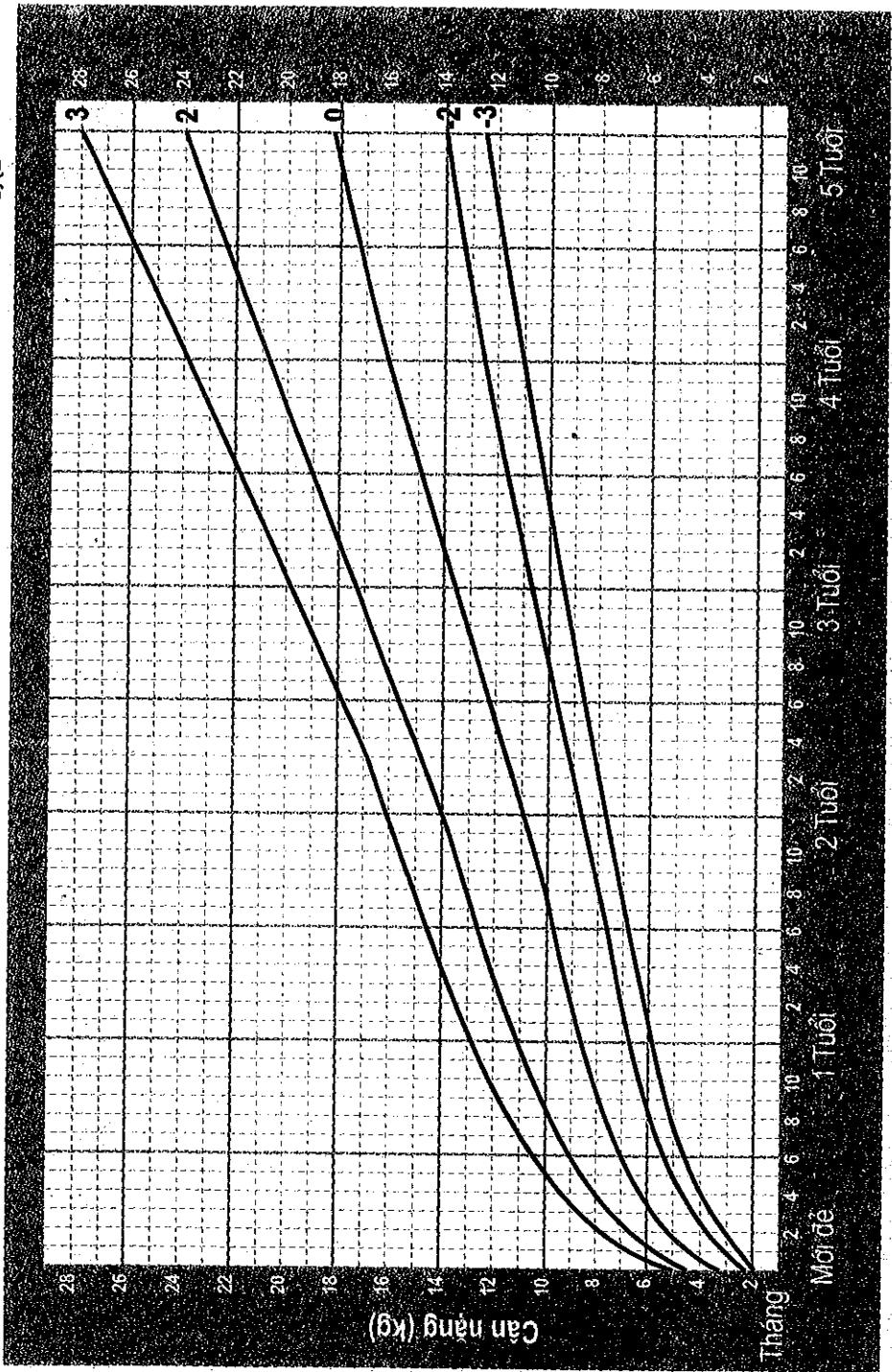
WHO Child Growth Standard

Hình 1.1. Cân nặng theo tuổi của trẻ gái từ 0-5 tuổi (Z-Score)

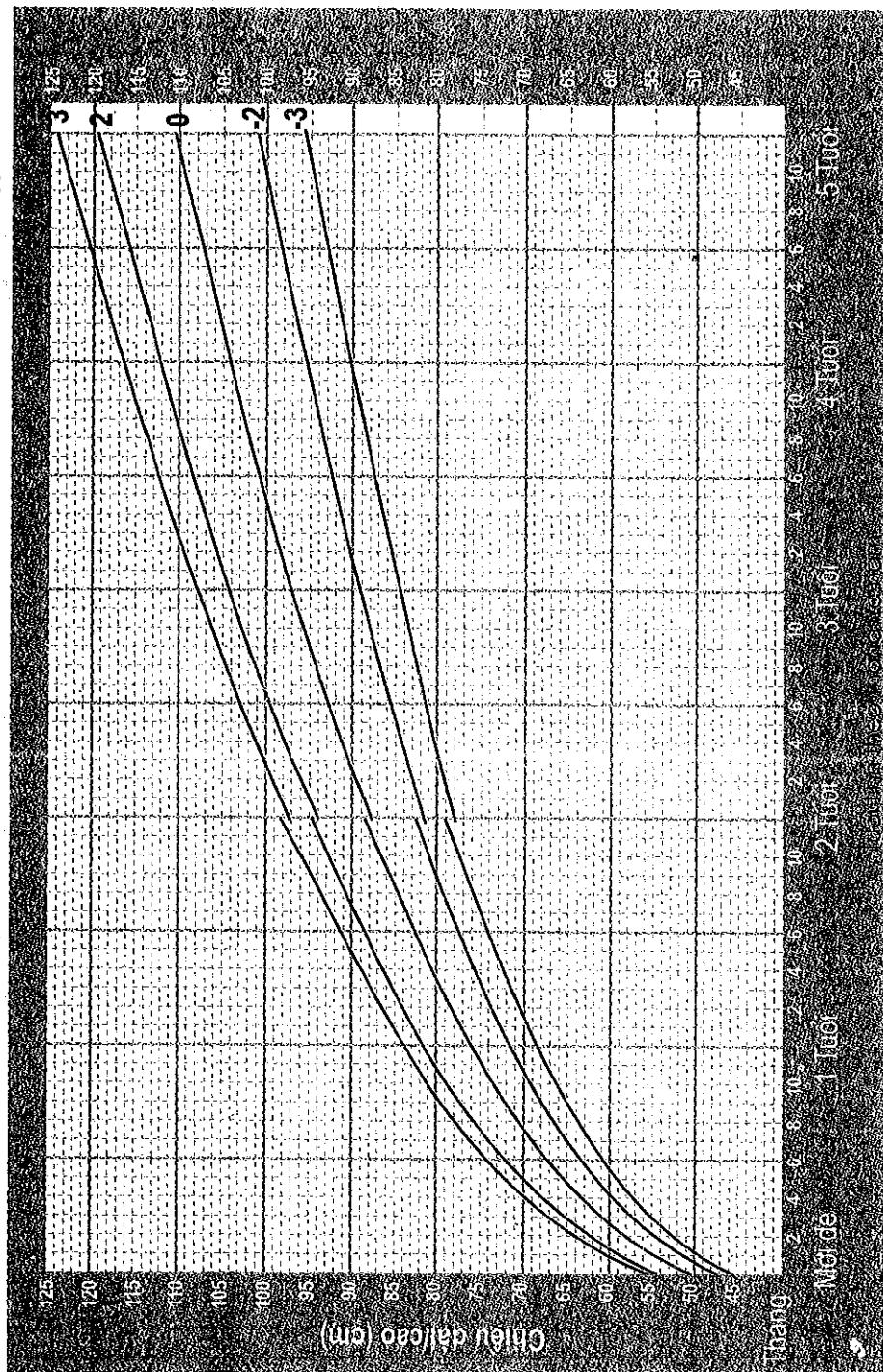


WHO Child Growth Standard

Hình 1.2. Chiều dài/cao của trẻ gái theo tuổi, từ 0-5 tuổi (Z – Score)



Hình 1.3. Cân nặng theo tuổi của trẻ trai từ 0-5 tuổi (Z – Score)



Hình 1.4. Chiều dài/cao theo tuổi của trẻ trai từ 0-5 tuổi (Z – Score)

Bảng 1.3. Bách phân vị chiều cao của nam và nữ từ 1 đến 25 tuổi ở Việt Nam – 2003

Giới Tuổi	Nam							Nữ						
	3%	5%	25%	50%	75%	95%	97%	3%	5%	25%	50%	75%	95%	97%
1	68,0	69,0	72,0	74,0	75,5	78,0	79,0	68,8	69,0	71,0	73,0	76,0	78,0	78,3
2	74,0	75,0	79,0	81,6	84,0	88,0	89,0	75,0	75,7	78,5	80,0	82,5	85,9	87,0
3	82,0	83,0	86,5	89,0	92,0	95,2	97,0	82,9	83,3	85,5	87,5	89,5	93,5	94,3
4	88,5	89,2	93,0	96,0	98,5	103,0	104,0	88,5	89,5	93,2	96,0	105,0	102,5	103,7
5	94,0	95,0	99,0	102,0	104,5	108,5	109,5	95,4	96,0	100,0	102,5	110,0	109,1	110,5
6	99,0	100,0	104,0	107,0	110,0	115,0	116,0	100,0	101,0	104,5	107,0	114,0	114,0	115,2
7	103,0	104,0	108,0	111,8	115,3	121,0	122,0	103,0	104,0	107,0	110,0	120,0	119,5	121,0
8	107,0	108,0	113,2	117,0	121,0	127,0	128,0	108,0	109,0	113,0	116,0	124,0	125,8	127,0
9	111,2	112,6	117,5	121,0	125,0	131,3	133,0	112,0	113,0	117,5	120,0	129,0	130,0	131,0
10	115,5	117,0	122,0	126,0	130,0	136,5	138,0	116,0	117,0	122,0	125,5	136,0	134,0	136,0
11	119,7	120,9	126,5	130,0	134,5	141,5	143,8	122,0	123,0	128,0	132,0	142,0	142,0	143,5
12	123,5	125,0	131,0	135,0	139,7	148,3	150,0	126,0	127,0	133,0	137,0	147,0	148,0	148,0
13	128,0	129,0	135,3	140,0	146,0	156,0	158,0	131,0	132,9	138,0	142,5	152,0	151,0	152,0
14	133,0	134,2	142,0	148,0	154,0	162,0	163,5	136,4	137,9	144,0	148,5	155,0	157,0	158,0
15	139,0	141,0	149,9	156,0	161,0	167,0	169,0	142,4	144,0	148,0	152,0	156,5	160,0	162,0
16	146,0	148,0	155,3	160,0	164,5	170,0	171,5	144,0	145,0	150,0	153,0	157,0	162,0	163,0
17	150,0	152,0	158,6	163,0	166,7	172,0	173,0	144,5	145,3	150,0	153,0	157,0	162,0	163,0
18	153,0	154,8	159,8	163,0	167,0	172,4	173,4	145,2	146,3	150,4	153,1	157,0	161,0	162,3
19	153,0	154,4	160,0	163,5	167,1	172,0	173,1	146,0	146,5	150,8	153,7	158,0	162,1	163,0
20	153,7	155,0	160,0	163,6	167,5	172,6	173,6	147,1	148,0	150,8	153,8	157,9	162,0	163,0
21	153,0	154,5	160,0	164,0	167,5	172,0	173,6	147,5	148,4	151,3	154,4	157,5	162,2	163,3
22	154,2	155,0	160,0	163,9	167,5	172,5	174,0	148,7	149,0	151,5	154,5	157,0	162,0	162,8
23	154,5	155,6	160,1	163,5	166,5	171,0	172,8	148,5	148,6	152,0	154,2	157,0	161,5	163,3
24	154,0	155,0	160,0	164,0	167,5	172,9	174,0	149,0	149,1	151,8	154,0	157,0	161,0	161,7
25	154,0	155,2	160,8	164,0	167,7	173,0	174,0	148,5	148,9	151,2	154,0	156,1	160,6	161,4

Bảng 1.4: Bách phân vị cân nặng của nam và nữ từ 1 đến 25 tuổi ở Việt Nam – 2003

Tuổi	Nam							Nữ						
	Giới	3%	5%	25%	50%	75%	95%	97%	3%	5%	25%	50%	75%	95%
1	7,20	7,50	8,20	8,80	9,30	10,20	10,50	7,46	7,57	8,10	8,50	9,00	9,60	9,80
2	8,50	8,84	10,00	10,50	11,20	12,50	12,98	8,39	8,50	9,30	10,00	10,70	11,70	12,12
3	10,00	10,00	11,40	12,00	13,00	14,50	15,00	10,10	10,30	11,10	11,80	12,50	13,30	13,50
4	11,00	11,50	13,00	13,80	14,70	16,00	16,50	11,60	11,80	12,90	13,50	14,20	15,76	16,00
5	12,57	13,00	14,20	15,00	16,20	18,32	19,00	13,00	13,50	14,40	15,00	16,00	18,00	18,32
6	14,00	14,00	15,50	16,50	17,90	20,20	21,00	14,00	14,00	15,30	16,20	17,50	19,50	20,02
7	15,00	15,00	16,50	17,75	19,50	22,00	23,00	15,00	15,00	16,00	16,90	18,00	21,00	21,50
8	16,00	16,00	18,00	19,50	21,00	24,50	25,00	16,00	16,50	17,40	18,50	20,00	22,00	23,00
9	17,00	17,50	19,50	21,00	23,00	27,00	28,04	17,00	17,28	19,00	20,00	22,00	25,00	26,00
10	18,50	19,00	21,50	23,00	25,00	30,00	31,00	18,53	19,00	21,00	22,50	24,00	27,50	28,79
11	20,00	20,50	23,00	25,00	27,00	33,00	35,00	20,90	21,00	23,43	25,00	27,50	32,37	34,00
12	21,50	22,00	25,00	27,00	30,00	38,00	40,00	23,00	23,30	26,00	29,00	32,00	38,00	39,00
13	23,50	24,00	27,50	30,50	35,00	43,00	45,50	25,93	26,00	30,00	32,50	36,00	42,00	44,00
14	26,00	26,50	31,00	35,00	40,00	48,00	50,00	29,50	30,00	34,00	37,00	40,00	46,00	47,17
15	29,50	30,50	36,00	41,00	45,00	52,00	53,50	33,00	34,00	37,00	40,00	44,00	49,00	50,50
16	34,00	35,50	41,00	45,00	50,00	55,00	57,00	35,00	35,09	39,00	42,00	45,50	51,00	52,00
17	37,00	39,00	44,00	48,00	52,00	58,00	60,00	36,50	37,00	40,00	43,00	46,00	51,50	52,19
18	40,00	41,00	46,00	50,00	54,00	59,50	61,00	38,00	38,00	41,00	44,00	47,00	52,00	53,00
19	41,50	42,50	47,00	51,00	54,00	60,00	61,00	39,00	40,00	42,50	45,00	48,00	53,00	54,00
20	43,00	44,00	48,00	51,50	55,00	60,50	62,36	40,00	40,18	43,00	45,00	48,50	53,00	54,00
21	43,50	44,50	49,00	52,00	56,00	62,00	63,00	40,00	40,50	42,63	45,00	49,00	54,00	55,00
22	43,50	44,50	49,38	53,00	56,00	61,00	63,00	40,00	40,50	42,50	45,00	48,50	54,00	55,00
23	44,00	45,00	49,00	52,00	56,00	62,00	63,00	40,00	40,35	43,00	45,00	49,00	54,00	55,00
24	44,00	45,00	49,50	53,00	56,00	62,00	64,00	40,00	40,50	42,50	45,00	48,00	53,00	53,96
25	45,00	45,00	50,00	54,00	56,00	62,00	64,00	40,50	40,80	42,00	45,00	48,00	53,00	53,84

Bảng 1.5. Sự tăng trưởng vòng ngực và vòng đầu của trẻ em và vị thành niên

Vòng đầu (cm)	Vòng ngực (cm)	Tuổi	Vòng đầu (cm)	Vòng ngực (cm)
37,75±1,39	33,88±1,49	Sơ sinh	34,63±1,41	33,53±1,70
45,29±1,19	44,74±1,69	1 tuổi	44,43±1,26	44,07±1,79
46,99±1,16	47,10±1,61	2 tuổi	45,99±1,18	46,05±1,73
48,33±1,25	48,84±1,84	3 tuổi	47,21±1,17	47,46±1,58
48,97±1,21	49,73±1,71	4 tuổi	47,98±1,17	48,61±1,61
49,67±1,29	51,67±1,82	5 tuổi	48,73±1,23	49,97±1,76
50,09±1,21	52,29±1,76	6 tuổi	49,24±1,11	51,00±1,76
50,23±1,27	53,40±2,23	7 tuổi	49,33±1,22	52,07±2,20
50,54±1,27	54,82±2,42	8 tuổi	49,74±1,23	53,46±2,20
50,91±1,31	56,17±2,45	9 tuổi	50,12±1,23	54,94±2,58
51,22±1,26	57,80±2,55	10 tuổi	50,49±1,18	56,56±2,79
51,46±1,31	59,29±3,03	11 tuổi	50,93±1,36	58,31±3,37
51,91±1,38	61,18±3,21	12 tuổi	51,47±1,29	60,54±3,87
52,35±1,39	63,30±3,62	13 tuổi	51,93±1,33	62,89±4,31
52,81±1,41	66,07±4,05	14 tuổi	52,51±1,29	65,20±4,39
53,50±1,37	68,92±4,06	15 tuổi	53,11±1,28	67,54±5,39
54,02±1,38	71,44±3,90	16 tuổi	53,26±1,29	69,18±5,88
54,36±1,42	73,25±3,87	17 tuổi	53,29±1,25	69,83±6,04
54,62±1,35	75,08±3,77	18 tuổi	53,33±1,26	72,61±5,75
54,83±1,31	77,36±4,32	19 tuổi	53,53±1,21	76,00±5,86

3. SỰ PHÁT TRIỂN VÒNG ĐẦU, VÒNG NGỰC VÀ VÒNG CÁNH TAY

3.1. Vòng đầu

Khi mới đẻ, trẻ sơ sinh đủ tháng có vòng đầu trung bình là 30,31±1,85 cm, đến cuối năm thứ nhất đạt được 45±1,5 cm, như vậy trong năm đầu tăng được gần 15cm, trong 3 tháng đầu, mỗi tháng vòng đầu tăng gần 3cm và sau đó chậm dần. Năm thứ hai và ba, mỗi năm vòng đầu tăng 2 cm, sau đó mỗi năm tăng bình quân 1-0,5cm, đến 5 tuổi vòng đầu đạt 49-50 cm, 10 tuổi 51cm và 15 tuổi là 53-54cm.

3.2. Vòng ngực

Lúc mới đẻ, vòng ngực nhỏ hơn vòng đầu, có trị số trung bình là 30cm. Cũng như vòng đầu, vòng ngực tăng nhanh trong những tháng đầu, nhưng mức tăng chậm hơn vòng đầu và đuổi kịp vòng đầu lúc 2-3 tuổi, sau đó vòng ngực lớn hơn vòng đầu.

3.3. Vòng cánh tay

Lúc 1 tháng tuổi, chu vi vòng giữa cánh tay của trẻ xấp xỉ 11cm, đến 1 năm đạt 13,5 cm và đến 5 tuổi được 15 ± 1 cm. Như vậy, đối với trẻ từ 1-5 tuổi, vòng cánh tay $< 12,5$ cm là bị suy dinh dưỡng.

4. TỐC ĐỘ TĂNG TRƯỞNG VỀ CHIỀU CAO VÀ CÂN NẶNG

Tăng trưởng là một quá trình liên tục từ khi thụ thai cho đến tuổi trưởng thành, tuy nhiên tốc độ tăng trưởng khác nhau, tuỳ theo giai đoạn phát triển. Theo, K.Hussain và M.Preece (2006), quá trình tăng trưởng có 4 giai đoạn (phase) tách biệt, nhưng lồng ghép với nhau:

– Giai đoạn thứ nhất: giai đoạn trong tử cung; chịu nhiều ảnh hưởng của di truyền, dinh dưỡng và chức năng của rau thai. Đây là giai đoạn tăng trưởng nhanh nhất.

– Giai đoạn thứ hai là giai đoạn nhũ nhi: trong 2-3 năm đầu sau sinh, nó tiếp tục giai đoạn trong tử cung và sự tăng trưởng khá nhanh. Giai đoạn này sự tăng trưởng chủ yếu thuộc vào yếu tố dinh dưỡng và chăm sóc.

Trong năm đầu, chiều cao tăng thêm 25 cm, nghĩa là bằng 50% chiều dài lúc mới sinh, đặc biệt trong 3 tháng đầu sau sinh, mỗi tháng chiều cao tăng lên từ 3,5-3,8cm; 3 tháng tiếp theo mỗi tháng tăng trung bình 2cm; 6 tháng cuối năm tăng lên 1,2-1,4cm mỗi tháng.

Năm thứ hai, chiều cao tăng được 12cm và năm thứ ba tăng thêm 8cm.

Về cân nặng trong năm đầu cũng tăng nhanh; cân nặng tăng gấp 2 lần khi trẻ được 4-5 tháng và tăng gấp 3 lần cân nặng lúc mới sinh khi trẻ tròn 1 tuổi. Từ năm thứ hai đến 5 tuổi, cân nặng tăng bình quân mỗi năm 2 kg, và chiều cao tăng 6 cm/năm.

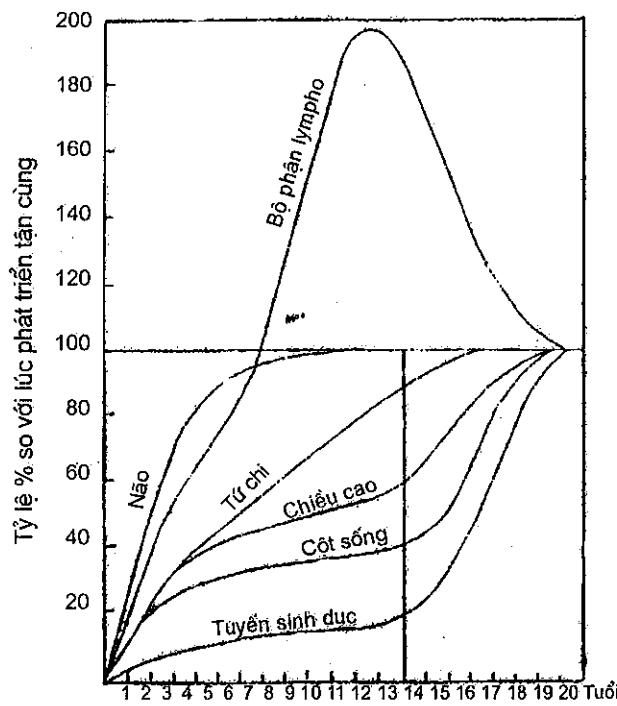
– Giai đoạn thứ ba, giai đoạn nhí đồng: sự tăng trưởng phụ thuộc vào hormon tăng trưởng. Trong giai đoạn này tốc độ tăng trưởng về chiều cao và cân nặng chậm hơn, trung bình mỗi năm chiều cao tăng được 5cm và cân nặng tăng từ 1,5-2kg.

– Giai đoạn thứ tư là giai đoạn dậy thì: sự tăng trưởng chiều cao và cân nặng trong giai đoạn này lại tăng nhanh tạo nên “tăng vọt dậy thì” (pubertal growth spurt).

Sự tăng trưởng trong giai đoạn này cao nhất ở tuổi 11-12 tuổi, cân nặng tăng 4kg/năm và chiều cao đạt đỉnh là 7-8cm/năm.

Ở trẻ gái, tốc độ tăng trưởng cao nhất ở tuổi 13-15 tuổi, cân nặng tăng 5kg/năm và chiều cao tăng 8-9cm/năm.

Sau khi dậy thì hoàn toàn (trẻ gái xuất hiện kinh nguyệt, trẻ trai xuất tinh lần đầu) thì tốc độ tăng trưởng chậm lại và kết thúc tăng trưởng khi đạt tuổi trưởng thành.



Hình 1.5. Sự phát triển tương đối các bộ phận và hệ thống trong quá trình tăng trưởng cơ thể (theo Grenier – 1986).

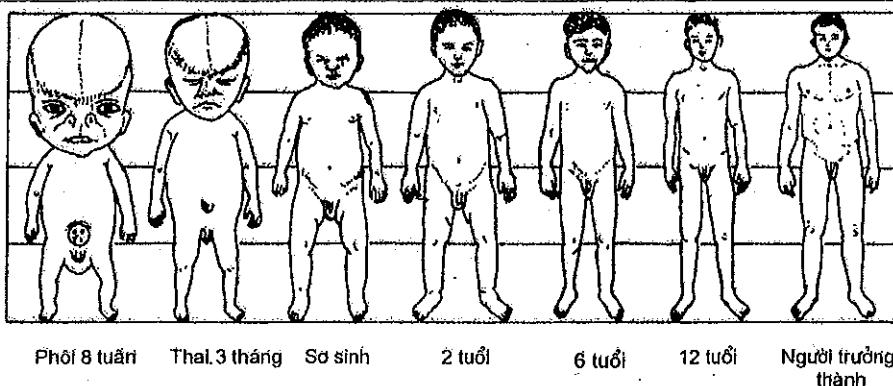
5. TỶ LỆ GIỮA CÁC PHẦN CỦA CƠ THỂ

5.1. Tỷ lệ chiều cao đầu với chiều cao đứng

Sẽ giảm dần theo tuổi (xem hình 1.6 và bảng 1.6).

Bảng 1.6. Cao đầu và chiều cao đứng

Tuổi	Cao đầu/Cao đứng	Tuổi	Cao đầu/Cao đứng
Thái 2 tháng	1/2	6 tuổi	1/6
Sơ sinh	1/4	12 tuổi	1/7
Trẻ 2 tuổi	1/5	Người lớn	1/8



Hình 1.6. Sự thay đổi tỉ lệ đầu và chiều cao đứng từ phôi thai đến tuổi trưởng thành

5.2. Chiều cao của thân

Chiều cao của thân trẻ em tương đối dài so với chiều cao đứng. Thân trẻ sơ sinh mới đẻ gần bằng 45% chiều dài cơ thể, đến tuổi dậy thì chỉ còn khoảng 38%. Tỷ lệ chiều cao ngồi/chiều cao đứng cũng giảm dần theo tuổi.

5.3. Tỷ lệ chiều dài của chi dưới so với chiều cao đứng

Nghiên cứu các chỉ số Skelie
$$\left(\frac{\text{Cao đứng} - \text{cao ngồi}}{\text{Cao ngồi}} \right) \times 100$$
, cho thấy chỉ số này tăng dần theo tuổi:

1 tuổi: 59,5%

2 tuổi: 63%

3 tuổi: 70%

4 tuổi: 74,5%

5 tuổi: 76,6%

6 tuổi: 79%

Chỉ số này thể hiện chiều dài của chi dưới và chiều cao đứng, nói lên rằng theo lứa tuổi chiều dài chi dưới ngày càng có xu hướng dài hơn thân.

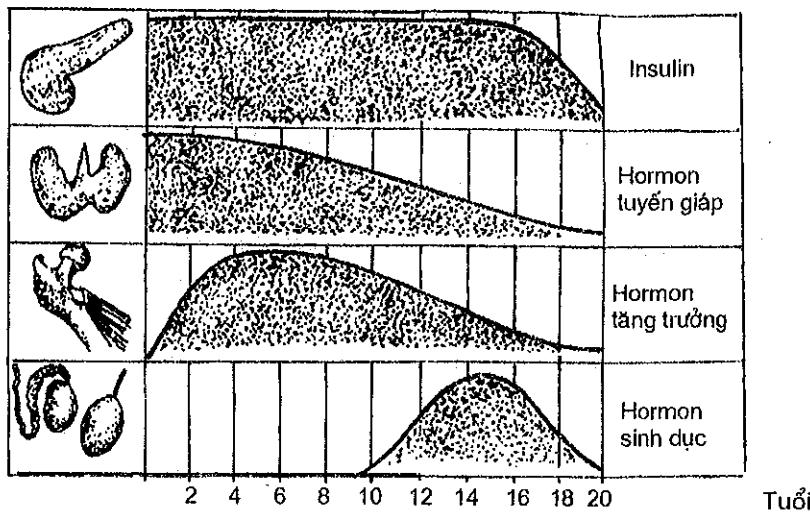
Tóm lại: Theo các quá trình tăng trưởng cơ thể của trẻ em, sự thay đổi các tỉ lệ các phần cơ thể theo khuynh hướng đầu nhỏ, thân ngắn và chi dài ra.

5.4. Các chỉ số Pignet

Cao đứng - (cân nặng + vòng ngực trung bình) và khối cơ thể (BMI = cân nặng (kg)/cao đứng bình phương) của trẻ em cũng thay đổi theo tuổi và có xu hướng tăng dần.

6. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ TĂNG TRƯỞNG

Quá trình tăng trưởng chịu ảnh hưởng tương tác của hai yếu tố cơ bản là di truyền và môi trường.



Hình 1.7. Các hormon tác động tăng trưởng trong thời kỳ trẻ em và lứa tuổi chịu ảnh hưởng nhiều nhất (theo Hughes, 1984).

6.1. Di truyền

- Giới, chủng tộc
- Các yếu tố gen
- Các bất thường bẩm sinh

6.2. Môi trường

- Trước sinh
- Bà mẹ
- Điều kiện kinh tế xã hội
- Khí hậu, mùa
- Hoạt động thể chất
- Dinh dưỡng là yếu tố quan trọng nhất
- Đô thị hóa
- Các stress tâm lý.

6.3. Nội tiết

Hormon các tuyến giáp, tuy, thượng thận, sinh dục, tuyến yên.

6.4. Bệnh tật

Các bệnh về chuyển hoá, thận, thần kinh, nội tiết, hô hấp, tim mạch, tiêu hoá... đều ảnh hưởng đến sự tăng trưởng.

6.5. Khuynh hướng thế tục (secular trend)

Là xu hướng tăng trưởng theo thời gian. Hiện nay đã có xu hướng này ở nước ta, trong khi ở các nước phát triển thì xu hướng này đã ngừng.

SỰ PHÁT TRIỂN TÂM THẦN VẬN ĐỘNG Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các yếu tố đảm bảo cho sự phát triển tâm thần vận động (TT-VĐ) bình thường.*
2. *Liệt kê được các giai đoạn phát triển của trẻ em.*
3. *Trình bày được các chỉ số cơ bản của sự phát triển TT-VĐ bình thường của trẻ qua các lứa tuổi.*
4. *Kể được tên một số phương pháp đánh giá sự phát triển TT-VĐ của trẻ và nêu được mục đích, nội dung cơ bản của test Denver I trong đánh giá phát triển TT-VĐ của trẻ từ 0-6 tuổi.*

Sự lớn lên của trẻ không chỉ liên quan đến chiều dài và trọng lượng của cơ thể, mà còn bao gồm sự phát triển và trưởng thành về tâm thần, vận động. Một trẻ được coi là phát triển bình thường khi đạt được các mốc phát triển mong đợi tương ứng với lứa tuổi cả về thể chất và tâm thần-vận động.

1. CÁC YẾU TỐ ĐẢM BẢO CHO TRẺ CÓ THỂ PHÁT TRIỂN TT-VĐ BÌNH THƯỜNG

1.1. Yếu tố bên trong

1.1.1. Hệ thần kinh trung ương phát triển bình thường

Sự phát triển TT-VĐ của trẻ em diễn biến song song với sự trưởng thành của hệ thần kinh trung ương và cơ thể nói chung.

Khi sinh ra, hệ thần kinh kém phát triển nhất so với các cơ quan khác. Hệ thần kinh còn được tiếp tục phát triển trong 5 năm đầu của cuộc đời. Não trẻ sơ sinh nặng 300g, nhưng ở người trưởng thành não nặng 1200g-1400g, đó là kết quả của sự myelin hóa. Nhờ vào quá trình myelin hóa, hình thành sự phát triển TT-VĐ và thuần thục dần dần. Hệ thần kinh phát triển một bước thì xuất hiện thêm một khả năng mới như: biết đi, biết chạy, biết phân biệt phải, trái....

Nếu hệ thần kinh phát triển bất thường như: mắc các dị tật bẩm sinh hoặc mắc phải bệnh về hệ thần kinh như: bại não, thoái hóa não, Down, não úng thủy, di chứng sau xuất huyết não, viêm não, viêm màng não, chấn thương sọ não.... dẫn đến trẻ có thể không phát triển TT-VĐ bình thường.

1.1.2. Hệ cơ xương, nội tiết phát triển bình thường

Nếu trẻ mắc các bệnh về cơ xương, nội tiết bẩm sinh hoặc mắc phải như: teo cơ, còi xương, rối loạn chuyển hóa calci, suy giáp... trẻ cũng chậm phát triển TT-VĐ.

1.2. Yếu tố bên ngoài

Trẻ lớn lên trong môi trường gia đình, nhà trường và xã hội. Môi trường có ảnh hưởng lớn đến sự phát triển TT-VĐ của trẻ. Trẻ lớn lên trong môi trường nghèo nàn không phát triển bằng trẻ lớn lên trong môi trường phong phú. Những cử chỉ, lời nói của cha mẹ và những người xung quanh đều có sự ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ. Thông qua sự tác động của môi trường hành vi cảm xúc sẽ phát triển. Đồng thời hành vi cảm xúc cũng góp phần phát triển nhân cách của trẻ. Chuỗi phát triển được kích thích hoặc ức chế thông qua sự tác động qua lại lẫn nhau giữa trẻ và môi trường.

Như vậy quá trình phát triển thể chất, sự myelin hóa, nội tiết, tác động của môi trường đều ảnh hưởng đến sự phát triển.

2. CÁC CHỈ SỐ CƠ BẢN CỦA SỰ PHÁT TRIỂN

2.1. Các giai đoạn phát triển

Trẻ em phát triển qua 6 giai đoạn:

1. Giai đoạn bào thai
2. Giai đoạn sơ sinh (từ 1 đến 29 ngày tuổi)
3. Giai đoạn nhũ nhi (từ 30 ngày đến 2 tuổi)
4. Giai đoạn tiền học đường (từ 1 đến 6 tuổi)
5. Giai đoạn học đường (từ 7 tuổi đến 18 tuổi)
6. Giai đoạn dậy thì (từ 11 đến 18 tuổi).

2.2. Các phương pháp đánh giá sự phát triển

2.2.1. Lợi ích của việc đánh giá sự phát triển tâm thần - vận động

Dánh giá các biểu hiện của sự phát triển tâm thần – vận động một cách có phương pháp và hệ thống, đặc biệt dựa trên các mốc phát triển mong đợi đạt được ở các mốc lứa tuổi, sẽ giúp xác định trẻ có phát triển bình thường không, từ đó phát hiện sớm các dấu hiệu trì hoãn hoặc chậm phát triển của trẻ nhằm có biện pháp hỗ trợ, can thiệp sớm.

2.2.2. Các phương pháp đánh giá

Có nhiều loại test khác nhau dùng để đánh giá sự phát triển tùy thuộc từng lĩnh vực và lứa tuổi dưới nhiều góc độ khác nhau.

* Đối với trẻ sơ sinh: đánh giá chỉ số Apgar sau 1 phút và 5 phút sau khi ra đời, đánh giá các phản xạ nguyên thuỷ cơ bản.

* Đánh giá sự phát triển của trẻ trước tuổi đi học: test Brunet - Lézine, Denver Developmental Screening Test, Gesell, Bayley Scales of Infant Development...

* Đánh giá trí tuệ trẻ trên 5 tuổi: test Binet-Simon, Raven, Gille, Wisc, Goodenough...

* Đánh giá trình độ ngôn ngữ: test Gesell, Brunet - Lézine...

* Đánh giá nhân cách: Rors chach và C.A.T

* Đánh giá cảm xúc hành vi: CBCL (Children Behavior Check List).

- Test Denver I (Denver Developmental Screening Test): được xuất bản lần đầu tiên tại Mỹ năm 1967 và được thích ứng, chuẩn hoá để sử dụng rộng rãi trên 20 nước trên thế giới. Năm 1990, test đã được bổ sung, hoàn thiện hơn và đổi thành test Denver II.

+ Mục đích: đánh giá sự phát triển TT-VĐ của trẻ từ 0 - 6 tuổi, xác nhận và theo dõi một quá trình phát triển bình thường, phát hiện sớm các trạng thái chậm phát triển TT-VĐ ở trẻ nhỏ và các đặc điểm chậm phát triển nếu có.

+ Nguyên lý: vận dụng các tiêu chuẩn bình thường đã biết, sắp xếp các tiêu chuẩn đó vào một hệ thống chung để dễ tiến hành, dễ nhận định, dễ đánh giá và tiện làm đi làm lại nhiều lần trên cùng một đối tượng.

+ Dụng cụ: nói chung đơn giản, không cồng kềnh, dễ trang bị, dễ sử dụng.

Bộ dụng cụ bao gồm: một túm len màu đỏ; một ít hạt lạc hoặc nho khô; một quả lúc lắc có cán nhỏ; tám khối vuông bằng gỗ hoặc nhựa có cạnh 2,5cm sơn 4 màu (mỗi màu 2 khối): đỏ, vàng, xanh lá cây, xanh da trời; một cốc nhỏ có đường kính miệng cốc bằng 2cm; một quả bóng quần vợt; một con búp bê và bình sữa; một cốc nhựa có quai; một bút chì; một tờ giấy trắng, một phiếu kiểm tra in sẵn các item.

+ Nội dung: gồm 125 item sắp xếp theo trình tự lứa tuổi trẻ em có thể thực hiện được, phân chia trên phiếu kiểm tra theo 4 khu vực:

1. Vận động thô sơ: 32 item phát hiện xem trẻ có biết ngẩng đầu, lẫy, ngồi, đi, nhảy không.
2. Ngôn ngữ: 39 item nhằm kiểm tra khả năng nghe, nói, thực hành mệnh lệnh của trẻ.
3. Vận động tinh tế - thích ứng: 29 item mục nhằm giúp nhận định về khả năng nhìn, sử dụng bàn tay, ngón tay và khả năng vẽ của trẻ.
4. Cá nhân - xã hội: 25 item cho thấy khả năng tiếp cận của trẻ với mọi người xung quanh và cách tự chăm sóc bản thân.

- Thang đo của Bayley (Bayley Scales of Infant Development): do Bayley xây dựng năm 1969.

Đây là một công cụ đánh giá sự phát triển của trẻ từ 1 tháng đến 42 tuần tuổi. Test gồm: thang đánh giá về tâm thần; thang đánh giá về vận động và thang đánh giá về hành vi. Test cho phép đánh giá và can thiệp sớm chậm phát triển ở những trẻ dẻ non, cân nặng thấp, bệnh lý về gen hoặc bẩm sinh... đồng thời theo dõi quá trình phát triển theo thời gian; chẩn đoán chậm phát triển, đánh giá trí tuệ và dự đoán khả năng của trẻ nhỏ.

* Có thể đánh giá sự phát triển TT-VĐ qua quan sát, theo dõi 4 khía cạnh:

- Các động tác vận động
- Sự khéo léo kết hợp các động tác
- Sự phát triển về lời nói
- Quan hệ của trẻ với người và môi trường xung quanh

Bảng 1.7. Phát triển vận động

Lứa tuổi	Vận động thô sơ	Vận động tinh tế
1 tháng	Giơ tay lên nhẹ nhàng khi nằm sấp	Nhin theo mẹ
2-3 tháng	Giữ vững được cổ	Đưa mắt nhìn mẹ, mỉm cười
4-5 tháng	Ngồi khi được giữ	Nắm chặt tay tự phát
6-8 tháng	Ngồi vững một mình	Chuyển vật từ tay này sang tay khác
7-9 tháng	Bò, lắn lê	Hai tay cầm đồng thời 2 đồ vật
8-11 tháng	Đứng vịn	Nhặt bằng ngón cái và ngón trỏ
10-12 tháng	Đứng được vài giây, đi có người đỡ	Sử dụng các ngón tay dễ dàng
12-18 tháng	Đi một mình	Xếp chồng được vật này lên vật kia
18-24 tháng	Bắt đầu biết chạy	Xếp chồng được 4 khối lên nhau
25-30 tháng	Ném bóng, nhảy tại chỗ, chạy nhanh	Xếp chồng được 6 khối lên nhau
30-36 tháng	Leo cầu thang một mình, nhảy xa	Xếp chồng 8 khối, vạch đường thẳng
3-4 tuổi	Đứng trên một chân	Bắt chước vẽ hình tròn
4-5 tuổi	Đi được xe 3 bánh, ném bóng cao tay	Bắt chước vẽ dấu cộng, vẽ người 3 phần
5-6 tuổi	Ném bóng chính xác, đi nối gót	Vẽ hình vuông, vẽ người 6 phần, tô chữ
6-7 tuổi	Chạy, leo trèo tốt	Tô và viết chữ

Bảng 1.8. Phát triển ngôn ngữ

Lứa tuổi	Ngôn ngữ
1 tháng	Đáp lại tiếng chuông
2-5 tháng	Phát ra âm oo, a, oh khi hóng chuyện, reo cười thành tiếng
6-8 tháng	Hướng về phía tiếng nói, quay theo tiếng xúc xắc
8-10 tháng	Bắt chước âm nói, nói âm tiết đơn: da, ba, ma
10-12 tháng	Lặp âm tiết đơn: ba ba, ma ma..., nói bập bê
12-18 tháng	Nói 1 từ -> 2 từ -> 3 từ đơn
18-24 tháng	Nói 6 từ đơn, chỉ vài bộ phận trên cơ thể
24 tháng	Nói được câu 2 từ
2-3 tuổi	Nói được câu 2-3 từ, vốn từ có khoảng 50-300 từ, gọi tên vài bộ phận cơ thể
3-4 tuổi	Biết diễn đạt để người khác hiểu, vốn từ lên tới 300-500 từ, nói được 1-2 màu
5-6 tuổi	Hiểu được giới từ, vốn từ hàng nghìn từ, kể chuyện ngắn, hiểu từ trái nghĩa

Bảng 1.9. Phát triển cá nhân và xã hội

Lứa tuổi	Cá nhân – Xã hội
1 tháng	Nhin mặt, quan sát vật trước mặt
2-3 tháng	Cười đáp lại, mỉm cười tự nhiên
4-6 tháng	Nhin bàn tay, hướng về hoặc với lấy đồ chơi, nhận ra người thân
7-9 tháng	Biết sợ người lạ, phản ứng với sự thay đổi cảm xúc của người khác, phản ứng khi được gọi tên
10- 12 tháng	Bắt chước vỗ tay, vẫy tay tạm biệt, lắc lư người khi nghe nhạc
12-18 tháng	Hoạt động bắt chước, hiểu những câu hỏi và mệnh lệnh đơn giản
18- 24 tháng	Biết sử dụng thìa, cởi quần áo
2-3 tuổi	Biết yêu cầu, biết nói nhu cầu đại, tiểu tiện, mặc quần áo có trợ giúp
3-4 tuổi	Tự đi vệ sinh, biết rửa mặt, chơi tập thể
5-6 tuổi	Tự mặc quần áo, hoạt động tập thể, giúp việc đơn giản

2.3. Sự phát triển tâm thần – vận động qua các lứa tuổi

2.3.1. Trẻ sơ sinh

Mặc dù trẻ sơ sinh thường ngủ 16 tiếng trong một ngày, nhưng khi thức dậy trẻ vận động khá nhiều. Vận động và hoạt động chủ yếu của trẻ là các phản xạ hoặc vận động tự phát, không có mục đích do trung tâm dưới vỏ chi phổi. Khi hệ thần kinh bắt đầu trưởng thành, những phản xạ này sẽ chuyển thành những vận động có mục đích.

- Vận động: vận động tự phát, không trật tự, không phối hợp, không có mục đích, xuất hiện đột ngột cả hai bên và không giống nhau.
- Phản xạ: gồm những phản xạ tự nhiên sau:

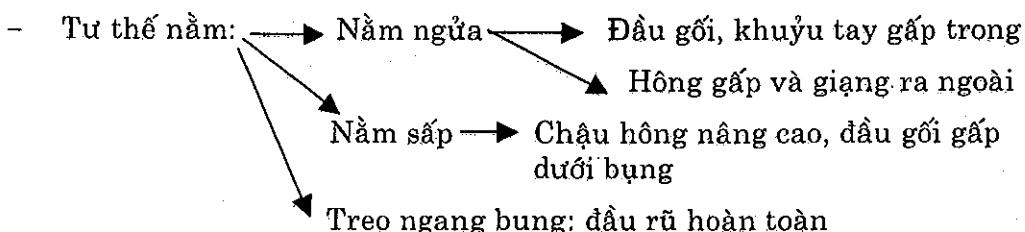
+ Phản xạ bú: phản xạ này bắt đầu xuất hiện khi trẻ 32 tuần tuổi thai và phát triển đầy đủ khi trẻ tròn 36 tuần tuổi. Trẻ đẻ non có phản xạ bú yếu hoặc không có phản xạ bú nếu trẻ được sinh ra trước khi phát triển phản xạ này.

+ Phản xạ Moro: còn gọi là phản xạ giật mình hay phản xạ bắt chộp vì phản xạ xuất hiện khi có tiếng động hoặc cử động mạnh, trẻ giật mình, dang hai tay và chân, sau đó ôm choàng vào thân. Phản xạ này có thể kéo dài đến khi trẻ 5-6 tháng tuổi.

+ Phản xạ nấm: khi bị kích thích vuốt vào lòng bàn tay, trẻ nấm chặt tay lại. Phản xạ này chỉ kéo dài 2 tháng và biểu hiện mạnh hơn ở trẻ đẻ non.

+ Phản xạ Root: khi kích thích hoặc đụng chạm vào góc miệng trẻ, trẻ xoay đầu và há miệng hướng theo vật kích thích. Phản xạ này giúp trẻ tìm đầu vú mẹ.

+ Phản xạ bước đi: khi giữ trẻ ở tư thế thẳng đứng, chân chạm xuống mặt phẳng cứng, trẻ dường như bước chân đi.



- Từ 2 - 3 tuần: trẻ có thể nhìn theo người mẹ, ánh sáng, có thể có hiện tượng lác mắt sinh lý.

- Ngôn ngữ giao tiếp của trẻ sơ sinh là tiếng khóc. Lúc đầu dường như tiếng khóc mọi lúc đều giống nhau, nhưng cha mẹ sẽ sớm nhận ra sự khác nhau của tiếng khóc khi trẻ đói, khó chịu, buồn, cô đơn... và nhiều khi không rõ nguyên nhân. Trẻ cần được đáp lại nhanh chóng bằng sự chăm sóc, vuốt ve và những lời nói âu yếm tạo cho trẻ sự tin cậy và cảm giác được thương yêu, an toàn.

2.3.2. Trẻ 2-3 tháng

- Hầu hết các phản xạ dần mất đi
- Tư thế nằm sấp: có thể ngẩng đầu từng lúc, khung chậu duỗi rộng, hông duỗi gần hoàn toàn. Cuối tháng thứ 3, có thể nâng ngực và ngẩng đầu cao và lâu hơn.
- Tư thế được giữ đứng thẳng có thể giữ thẳng đầu
- Đưa tay vào miệng, nhìn ngắm, mở và nấm bàn tay
- Nhìn theo vật sáng di động, đồ vật
- Trẻ biết nhìn mặt người và mỉm cười, biết hóng chuyện khi được nói chuyện, phát âm líu lo.
- Tiếng khóc thể hiện những mục đích khác nhau rõ ràng hơn

2.3.3. Trẻ 4 - 5 tháng

- Giữ thăng bằng đầu tốt, có thể ngồi khi được đỡ nách.
- Lấy được từ ngửa → sấp; sấp → ngửa (khi 5 tháng)
- Bộ phận tiếp xúc chủ yếu là môi, miệng (bú, ăn, thăm dò đồ vật).
- Nhanh nhẹn hơn, thích cười đùa, cười reo thành tiếng.
- Có thể phát âm được một vài nguyên âm, có thể bắt chước một số âm thanh
- Hướng về, với theo đồ chơi. Nhìn chăm chú các đồ vật có màu sắc.

2.3.4. Trẻ 6 - 9 tháng

- Trẻ 6 tháng:
 - + Trẻ 6 tháng ngồi được nhưng chưa vững, dễ đổ, dễ ngã.
 - + Cầm đồ vật bằng lòng bàn tay, đưa tay với đồ vật khi trông thấy.
 - + Bắt đầu bập bê âm tiết đơn như ma, da, ba...
 - + Nhận biết mặt mẹ, người quen.
- Trẻ từ 7-8 tháng:
 - + Tự ngồi được vững vàng
 - + Cầm được đồ vật ở cả hai tay, đưa từ tay này sang tay kia, có thể đập đồ vật vào nhau để phát ra tiếng động hoặc biết bỏ một cái để lấy cái khác, thích đồ vật có tiếng động (chuông, lắc...).
 - + Biết cầm bánh đưa vào miệng, vẫy tay chào, vỗ tay hoan hô.
 - + Biết phản ứng khi gặp người lạ, bám theo mẹ, khóc khi người khác bế hoặc lại gần → biết phân biệt lạ quen.
 - + Biết phát âm lặp hai âm tiết: ba ba, da da, măm măm...
 - + Biết nhận ra các thuộc tính của đồ vật qua các giác quan (nghe, nhìn, sờ, nếm, ngửi...).
 - Trẻ 9 tháng:
 - + Bò bằng bàn tay, bàn chân
 - + Bắt đầu đứng vịn (vịn vào thành giường, thành ghế đứng lên)
 - + Có thể nhặt vật nhỏ bằng ngón tay cái và ngón tay trỏ.
 - + Phát âm a a, ba ba, măm măm...

2.3.5. Trẻ 10 - 12 tháng

- Đứng vịn vững, bắt đầu thích đi men mép vật chấn.
- Tự ngồi xuống và đứng lên.

- Có thể bước đi được khi trẻ bám lấy ngón tay hoặc tay của người lớn
- Sử dụng các ngón tay dễ dàng hơn, trẻ có thể nhặt thức ăn hoặc những vật nhỏ.
 - Hiểu được từ "không" (khóe hoặc biểu lộ cảm xúc khi nói "không"), có khả năng thể hiện một số cử chỉ ra hiệu đơn giản như lắc đầu, gật đầu, chỉ tay, đưa hai tay xoè ra khi muốn xin cái gì đó...
 - Biết vẫy tay tạm biệt hoặc bắt chước làm một số động tác đơn giản như hôn gió, khoanh tay cúi đầu... lắc lư người khi nghe nhạc.
 - Trẻ nói bà bà, ma ma... và hiểu những người này là ai, bắt chước một số âm thanh là tiếng kêu của động vật khi trả lời những câu hỏi loài động vật đó kêu như thế nào.
 - Cuối năm thứ nhất sự phối hợp giữa mắt và tay hiệu quả hơn, những cảm giác bắt đầu rõ nét và chính xác hơn. Trẻ bắt đầu nhận ra những vật thể riêng biệt. Trước đó, đang chơi với một vật mà bị lấy đi hoặc đánh rơi, trẻ không có ý tìm kiếm vật bị mất. Nhưng đến lứa tuổi này, nếu mất vật đang chơi, trẻ tỏ rõ nhu cầu tìm kiếm lại đúng vật đó. Như vậy, trong não đã ghi nhận một dấu ấn ổn định của đồ vật.

2.3.6. Trẻ 13 - 15 tháng

- Đi men giỏi, tự đi một mình vài bước, dừng lại loạng choạng rồi lại bước tiếp.
- Biết mở hộp, bắt chước xếp chồng hai khối vuông, vẽ nguệch ngoạc.
- Sử dụng ngón tay dễ dàng (nhặt vật tròn bằng ngón cái và ngón trỏ, cầm cốc uống nước khi có trợ giúp...)
- Biết chơi các đồ chơi kéo đi hoặc đẩy theo
- Có nhiều hoạt động bắt chước từ đơn giản đến phức tạp
- Hiểu câu hỏi, câu mệnh lệnh và biết đáp ứng mệnh lệnh đơn giản (kết hợp ra hiệu).
- Biết nói 4 - 6 từ đơn (bà, bố, mẹ, ăn, xin, đi...).

2.3.7. Trẻ 18 – 24 tháng

- Đi vững, đứng thẳng, mắt nhìn xa phía trước khi đi, sau đó biết chạy.
- Bàn tay, ngón tay ngày càng khéo léo hơn, xếp chồng được bốn khối vuông.
- Tự cầm được cốc uống nước, cầm thìa xúc thức ăn đưa lên miệng, cầm bút vẽ trên giấy, đóng mở hộp diêm...
- Chỉ được các bộ phận mắt, mũi, tai...
- Bắt chước và nói câu 2 từ, biết gọi đi tiểu tiện, đại tiện...

2.3.8. Trẻ 2 tuổi

- Chạy vững dần.
- Lên xuống được cầu thang khi có người dắt.
- Bắt chước người lớn làm một số việc đơn giản nhưng còn nhiều động tác thừa.
- Biết nói câu 2 - 3 từ, biết đòi đi vệ sinh, số từ phong phú dần.
- Trẻ biết nói nên bắt đầu xuất hiện khả năng suy nghĩ về thế giới vật chất, không chỉ tiếp xúc bằng vận động, giác quan mà còn xuất hiện thế giới biểu tượng ở bên trong, tư duy gắn liền với hành động và cảm xúc. Trẻ nhìn nhận sự vật một cách chủ quan, chưa nhận thấy tính khách quan của sự vật.

2.3.9. Trẻ từ 2 đến 3 tuổi

- Chạy nhanh, leo được bậc cửa, đi được xe ba bánh, nhảy tại chỗ, ném bóng cao tay.
- Vạch được đường thẳng và bắt chước vẽ hình tròn, xếp chồng hình tháp nhiều khối
- Tự rửa tay và lau khô, cởi mặc quần áo và đánh răng có trợ giúp
- Biết nói câu 2 - 3 từ, biết ít nhất 250 từ, biết số nhiều của từ, biết đại từ, gọi tên các màu
- Phát triển lời nói: đặt câu hỏi, hát bài hát ngắn, thích múa hát.

2.3.10. Trẻ từ 4 đến 6 tuổi

- Là lứa tuổi sôi động nhất (mẫu giáo)
- Đôi tay khéo léo (cầm kéo, nặn, vẽ...), vẽ hình người 3 bộ phận, xếp chồng tháp cao.
- Đi lên xuống cầu thang dễ, có kỹ năng điều khiển xe ba bánh.
- Tự mặc quần áo, đánh răng.
- Nói thành câu dài, thích nghe kể chuyện và kể lại được, vốn từ khoảng 500 từ đến hàng nghìn từ. Trẻ có khả năng đếm các số, nhớ được địa chỉ nhà và số điện thoại nhà riêng, biết ngày thứ trong tuần (thứ hai, thứ ba... chủ nhật).

2.3.11. Trẻ 6 - 18 tuổi

- Trẻ đi học từ 6 tuổi. Đến trường học là thay đổi môi trường xã hội rất lớn, chịu tác động của nhiều yếu tố. Trẻ phải được chuẩn bị chu đáo về tâm lý cũng như thể chất. Trẻ cần được rèn luyện thêm những điều kiện mới.
- Trẻ biết kiềm chế, tập trung chú ý.

- Trẻ biết chấp nhận quy tắc chung của lớp, trường, hòa nhập bè bạn, chịu tác động phức tạp.
 - Khả năng hiểu biết, tưởng tượng, sáng tạo tiếp tục phát triển khi trẻ được tiếp nhận khối lượng kiến thức từ nhà trường.
 - Tuổi 11- 15 hoặc có khi sớm hơn: có thể trải qua đột biến lớn là hiện tượng dậy thì, mở đầu cho tuổi thanh niên.
 - + Trẻ có sự biến đổi về thể chất mạnh mẽ do các nội tiết tố sinh trưởng và sinh sản phát triển.
 - + Trẻ gái bắt đầu có kinh nguyệt và trẻ trai bắt đầu xuất tinh.
 - + Về tâm lý trẻ cũng có sự biến đổi lớn. Trẻ có khuynh hướng sống tự lập, tính tự trọng cao, thích tham gia nhóm bạn cùng sở thích, đồng cảm, băn khoăn về những biến đổi cơ thể, có ý thức mạnh về giới tính, cảm xúc nhạy cảm, dễ bị tổn thương...
- * Sự phát triển TT-VĐ phân chia theo lứa tuổi có tính chất đại cương, không phải chính xác hoàn toàn cho sự trưởng thành của mọi trẻ, song sự khác nhau giữa các trẻ không xa nhau lắm so với mức phát triển trung bình như trên.

TIÊM CHỦNG Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Đáp ứng miễn dịch ở trẻ em.*
2. *Chỉ định tiêm vaccin và lịch tiêm chủng trẻ em.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Một số lớn các bệnh nhiễm khuẩn và nhiễm virus thường gặp ở trẻ em có thể phòng ngừa được bằng tiêm chủng. Chương trình tiêm chủng mở rộng cho trẻ em tại Việt Nam với vaccin chủng ngừa lao, uốn ván, ho gà, bạch hầu, bại liệt và sởi đã góp phần quan trọng hạ thấp tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi. Một số vaccin mới đã được đưa thêm từ 1998 như vaccin viêm gan B, viêm não Nhật Bản B, nhiều vaccin khác như vaccin phòng nhiễm *Hémophilus influenza* (HIB), não mô cầu, quai bị, rubéole,ẠI, thuỷ đậu, vaccin chống tiêu chảy do Rotavirus cũng đã có mặt tại Việt Nam góp phần tăng cường miễn dịch chủ động cho trẻ em nước ta; nước ta đã thanh toán được bệnh bại liệt, đã loại trẻ uốn ván sơ sinh và duy trì được tỷ lệ tiêm chủng đầy đủ 6 loại vaccin cho trẻ em dưới 1 tuổi tới 98%.

2. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH KHI TIÊM CHỦNG

2.1. Tiêm chủng là đưa vào cơ thể bằng đường tiêm hoặc uống các kháng nguyên đặc hiệu của một loại vi khuẩn gây bệnh đã làm giảm độc lực để kích thích cơ thể trẻ sinh ra kháng thể đặc hiệu giúp cho cơ thể chống lại khi có sự xâm nhập của vi khuẩn và không mắc bệnh.

2.2. Vaccin là hỗn dịch kháng nguyên để gây miễn dịch chủ động thường là các vi khuẩn, virus sống đã giảm độc lực không có khả năng gây bệnh hoặc là các vi khuẩn bất hoạt các thành phần của vi khuẩn, virus; các độc tố đã giảm độc lực, các kháng nguyên protein đặc hiệu được tinh khiết. Trong vaccin ngoài các kháng nguyên gây miễn dịch đặc hiệu còn có các chất phụ gia làm tăng hoạt tính kháng nguyên, làm tăng thời gian tiếp xúc của kháng nguyên bằng cách bài tiết kháng nguyên từ từ, các chất bảo quản giữ cho kháng nguyên ổn định và ngăn vi khuẩn phát triển và các môi trường chứa vi khuẩn virus.

2.3. Ở trẻ em sau khi sinh, IgG của mẹ qua được nhau thai và là phần chính của miễn dịch dịch thể giúp trẻ bảo vệ chống lại virus và vi khuẩn trong 6 tháng đầu tiên. Bản thân thai nhi không tổng hợp được IgA, IgD, IgE, nhưng IgM thấy dấu vết từ tuần thứ 10. Tổng hợp có thể bắt đầu có từ tuần thứ 8 và đạt số lượng đáng kể vào

tuần thứ 12 - 14. Ở trẻ sơ sinh sau khi ra đời miễn dịch tế bào hoàn toàn phát triển và có khả năng đáp ứng miễn dịch khi tiêm chủng.

2.4. Đáp ứng miễn dịch đối với vaccin có thể chia hai bước

Bước một: đáp ứng tiên phát: kháng nguyên sau khi vào cơ thể sẽ được gắn lên bề mặt đại thực bào và được các tế bào lympho T đến nhận diện và biến thành các tế bào hiệu quả trực tiếp phá huỷ tác nhân gây nhiễm khuẩn (cytotoxic T cell-CD8) hoặc biệt hoá thành tế bào T hỗ trợ (T helper Cell hay CD4) tiết ra Interleukin 2 loạt hoá tế bào β thành tế bào nhớ đơn dòng hoặc phasmacell sản xuất kháng thể. Thời gian tối thiểu để sản xuất kháng thể bảo vệ hữu hiệu là **4 ngày**. Một số lympho T sau khi nhận diện trở thành tế bào ghi nhớ: yên lặng khi không có kháng nguyên và tái hoạt khi có sự tái xâm nhập của kháng nguyên; ngoài ra tế bào T nhận diện còn tiết lymphokin kích thích tạo phản ứng viêm bảo vệ cơ thể.

Bước hai: đáp ứng miễn dịch thứ phát: khi kháng nguyên xâm nhập lần thứ hai sẽ kích hoạt tế bào nhờ T và B sản xuất kháng thể đặc hiệu nhanh và mạnh hơn lần đầu tiên và giai đoạn giảm miễn dịch sẽ kéo dài hơn là cơ sở cho việc tái chủng. Tuy nhiên cần có thời gian thích hợp cho tái chủng vì nếu lượng kháng thể sinh ra sau lần tiêm chủng thứ nhất chưa giảm xuống thì các kháng thể này sẽ kết hợp với các kháng nguyên đưa vào khi tái chủng làm giảm lượng kháng nguyên tái kích thích các tế bào nhớ làm đáp ứng miễn dịch giảm đi. Nhưng nếu tái chủng quá lần 2 quá muộn thì lượng kháng thể thấp không đủ sức bảo vệ trẻ.

2.5. Đáp ứng miễn dịch đồng thời với nhiều vaccin

Đáp ứng miễn dịch đối với một loại vaccin không ảnh hưởng đến các vaccin khác. Tiêm nhiều loại vaccin có thể làm tăng hiệu quả của đáp ứng miễn dịch.

Các vaccin là kháng nguyên chết có thể tiêm phối hợp với nhau và với kháng nguyên sống mà không làm giảm hiệu quả và tính an toàn. Tuy nhiên **không nên tiêm cùng lúc hai vaccin sống** (sởi, quai bị, Rubella, thuỷ đậu) đáp ứng miễn dịch có thể giảm, nên tiêm cách nhau tối thiểu 4 tuần.

2.6. Đáp ứng miễn dịch và Immunoglobulin gây miễn dịch thụ động (Immunoglobulin) vaccin virus sống nếu dùng trước, hay sau khi tiêm IgG làm giảm khả năng tạo miễn dịch. Đối với vaccin bất hoạt hay vaccin là độc tố tiêm IgG trước hoặc sau không ảnh hưởng tới đáp ứng miễn dịch.

Chỉ định tiêm vaccin:

Đối tượng chỉ định tiêm vaccin:

1. Trẻ em từ 0-11 tháng tuổi là đối tượng chủ yếu chỉ định tiêm chủng của chương trình tiêm chủng mở rộng. Ở nước ta 90-98% trẻ em ở độ tuổi này được tiêm chủng đầy đủ để có miễn dịch cơ bản.

2. Trẻ em từ 12-23 tháng tuổi là đối tượng được chỉ định để tiêm nhắc lại nhằm củng cố miễn dịch cơ bản đã đạt được lúc dưới 12 tháng.

3. Trẻ em 24-36 tháng cũng là đối tượng tiêm nhắc lại.
4. Phụ nữ có thai và phụ nữ tuổi sinh đẻ (16-35 tuổi) là đối tượng tiêm phòng uốn ván để tạo miễn dịch thu động phòng chống uốn ván ở trẻ sơ sinh.
Một số tình huống không được xem là chống chỉ định kháng tiêm vaccin:
 - 1) Các bệnh như viêm đường hô hấp trên, viêm mũi dị ứng.
 - 2) Sốt nhẹ **không sốt cao** hoặc có biểu hiện bệnh nặng cấp tính khác.
 - 3) Đang bị tiêu chảy.
 - 4) Trẻ sơ sinh non tháng.
 - 5) Trẻ dè non, trẻ suy dinh dưỡng.
 - 6) Bú sữa mẹ.
- 7) **Dị ứng** với các kháng sinh, dị ứng không đặc hiệu (**trừ neomycin và streptomycin**).
 - 8) Bệnh lý thần kinh kéo dài chỉ còn di chứng giữa bại não hoặc hội chứng Down.

Chống chỉ định:

1. Chống chỉ định tiêm các liều vaccin kế tiếp đối với tất cả các loại vaccin nếu **bị sốc phản vệ** với vaccin.
2. Trẻ cân nặng dưới **(2000mg)**
3. Đối với vaccin (BH-UV-HG) (DPT)
 - Bệnh lý não trong vòng 7 ngày sau chủng liều BH - HG- UV trước đó.
 - Một số biểu hiện lâm sàng xuất hiện sau khi tiêm vaccin lần thứ nhất, cần thận trọng khi tiêm liều kế tiếp:
 - Sốt cao 39°C - 40°C trong 48 giờ sau khi chủng liều BH - HG- UV lần 1
 - Suy sụp, giống sốc trong 48 giờ sau khi chủng liều BH - HG- UV lần 1
 - Khóe dai dẳng trên 3 giờ trong 48 giờ sau khi chủng liều BH - HG- UV lần 1
 - Co giật trong vòng 3 ngày sau khi chủng liều BH - HG- UV lần 1
 - Bại liệt, liệt mềm, hội chứng Guillain - Barre trong vòng 6 tuần lễ sau khi chủng ngừa.
4. Đối với vaccin bại liệt uống: (OPV)
 - Nhiễm HIV; thường xuyên tiếp xúc với người nhiễm HIV.
 - Suy giảm miễn dịch tiên phát, điều trị thuốc ức chế miễn dịch kéo dài
 - Cần thận trọng khi có thai.

3. LỊCH TIÊM CHỦNG

Để đảm bảo đáp ứng miễn dịch tốt đối với trẻ em, tiêm phòng vaccin được tiến hành ngay sau khi sinh tới 6 tháng trong năm đầu - khi mà miễn dịch thu động nhờ các kháng thể của mẹ qua rau đã giảm.

Lịch tiêm chủng theo Tổ chức Y tế thế giới:

1. Mẹ đang mang thai: tiêm chủng uốn ván vào 3 tháng cuối: hai mũi nếu chưa tiêm chủng, một mũi nếu đã tiêm.

2. Trẻ em

Lần tiêm chủng	Tuổi	Vaccin
1	Ngay sau sinh	BCG và OPV0
2	6 tuần	DPT1 và OPV1
3	10 tuần	DPT2 và OPV2
4	14 tuần	DPT3 và OPV3
5	9 tháng	Sởi
Tiêm nhắc lại	18 tháng	DPT và OPV
	30 tháng	DPT và OPV

Chú thích: BCG: Tiêm phòng lao

OPV: Vaccin bại liệt uống

DPT: Uốn ván, ho gà, bạch hầu. DPT₁ (mũi 1), DPT₂ (mũi 2), DPT₃ (mũi 3).

Lịch tiêm chủng mở rộng tại Việt Nam

	Mới sinh	2 tháng	3 tháng	4 tháng	9 tháng	18 tháng (12 - 23)	30 tháng (24 - 36)
Lao tiêm trong da 0,1ml	x						
BH-HG-UV tiêm bắp 0,5ml		x	x	x		x	
Bại liệt uống 2 giọt		x	x	x		x	x
Sởi tiêm dưới da 0,5 ml					x		
Viêm gan siêu vi B	x	x		x			

Tiêm phòng sởi ở Việt Nam sớm hơn 9 tháng so với các nước phương Tây (12 - 15 tháng) vì ở Việt Nam trẻ từ 9 - 12 tháng mắc sởi cao tuy nhiên sự đáp ứng miễn dịch đối với vaccin sởi giảm hơn vì kháng thể của mẹ truyền sang con còn cao. Từ năm 2003 Việt Nam có kế hoạch tiêm chủng nhắc lại đối với sởi ở trẻ dưới 10 tuổi (sởi mũi 2).

Ở nước ta tỷ lệ lưu hành viêm gan B cao vì vậy nếu mẹ có HBsAg (+) con sinh ra được tiêm vaccin phòng viêm gan B trong 12 giờ sau khi sinh cùng với huyết thanh kháng viêm gan B (Hepatitis B Immunoglobulin) mũi viêm gan thứ 2 vào 1 - 2 tháng sau, và mũi thứ 3 vào lúc 6 tháng.

4. BIẾN CHỨNG DO VACCIN

Khi tiêm chủng đưa kháng nguyên vào cơ thể kích thích sự đáp ứng miễn dịch, hệ thống miễn dịch của cơ thể đáp ứng và hoạt động tăng cường để sinh miễn dịch. Quá trình đó làm nhiệt độ cơ thể sốt nhẹ, đau tại chỗ tiêm và trẻ thường quấy hơn. Hai ngày sau các phản ứng trên mất đi, những biểu hiện trên không được gọi là biến chứng của vaccin. Những biểu hiện lâm sàng nặng ngoài những phản ứng thông thường trên được gọi là biến chứng. Mỗi loại vaccin có thể gặp một số biến chứng đặc biệt: vaccin ho gà toàn tế bào có thể gây co giật tái tưng cơn, hội chứng não cấp viêm não; vaccin BCG gây viêm hạch có mủ tại chỗ, nhiễm BCG lan toả, vaccin sởi, dại, quai bị có thể gây biến chứng viêm não, người ta đã thống kê tỷ lệ biến chứng hiếm gặp ở các vaccin thông thường như sau:

Loại vaccin	Tác dụng phụ và biến chứng	Tỷ lệ
DPT (BH-HG-UV)	<ul style="list-style-type: none"> - Sốt nhẹ, đau quấy (2 ngày sau khi tiêm, đau chỗ tiêm) - Khóc liên tục > 3 giờ - Sốt cao 39-40°C - Co giật tái tưng cơn - Hội chứng não cấp (3-7 ngày sau tiêm) - Dị ứng thần kinh - Sốc phản vệ trong 24 giờ 	Thường gặp 50% 1/100 1/330 1/1750 1/110000 1/310000
OPV (Bại liệt uống)	<ul style="list-style-type: none"> - Sốt, bại liệt (30 ngày sau uống vaccin) - Nổi ban sốt nhẹ vài ngày sau tiêm 1-2 tuần 	1/8, 1 triệu 1/5
MMR (quai bị - sởi - Rubella)	<ul style="list-style-type: none"> - Nổi ban hạch to vài ngày sau tiêm 1-2 tuần - Viêm não, co giật, sốt gây điếc (trong 15 ngày sau tiêm) 	1/7 Rất hiếm
H.influenza typ B (HIB)	<ul style="list-style-type: none"> - Sưng nóng đỏ chỗ tiêm - Sốt cao 	1/100 2/100
BCG	<ul style="list-style-type: none"> - Nhiễm BCG lan toả - Viêm hạch có mủ, áp xe dưới da - Viêm sưng - tụy 	1/1 triệu 1-2/100 1/1 triệu
Viêm gan siêu virus B	<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng cúm, sưng đau chỗ tiêm - Sốt phản vệ, bệnh huyết thanh hiếm gặp. - Phản ứng, sốc phản vệ với các loại men làm bánh mỳ. 	1-6/100 Hiếm gặp
IPV (vaccin bại liệt tiêm)	<ul style="list-style-type: none"> - Phản ứng, sốc phản vệ với các loại men làm bánh mỳ - Có thai - Dị ứng phản vệ với neomycin hoặc streptomycin 	

Cần lưu ý khi tiêm chủng vaccin:

- Sát khuẩn kỹ dụng cụ tiêm chủng, và vùng da nơi tiêm chủng để tránh áp xe, nhiễm khuẩn.
- Bảo quản các vaccin đúng theo yêu cầu kỹ thuật +2° C đến 8° C; vận chuyển đảm bảo dây chuyền lạnh và không bị nhiễm khuẩn.
- Khám toàn thân và làm các xét nghiệm nếu cần để các cá thể có chống chỉ định tiêm chủng.
- Trẻ có cơ địa dị ứng nên tiêm thử liều nhỏ 0,05 ml (1/20), vài giờ sau 0,1ml pha loãng (1/10) nếu không có phản ứng mới tiêm chủng theo đúng quy định.
- Tiêm mũi 2 cần hỏi xem lần trước tiêm có phản ứng gì không.
- Kiểm tra sổ tiêm chủng và ghi cẩn thận ngày tiêm chủng, loại vaccin tiêm chủng.
- Chuẩn bị sẵn sàng bộ dụng cụ và thuốc chống sốc phản vệ.

Đối với những trẻ không tiêm phòng đúng chương trình và lứa tuổi:

- Đối với viêm gan B tiêm ngay liều 1 khi trẻ tới tiêm phòng nếu không chống chỉ định, liều 2 cách 1 tháng sau đó, liều thứ 3 cách liều thứ 2 từ 4 đến 12 tháng.
 - Đối với bạch hầu, uốn ván, ho gà
 - + Trẻ dưới 6 tháng: M1 - M3 tiêm 3 mũi liên tiếp cách nhau 1 đến 2 tháng; M4 lúc 15 đến 18 tháng; M5 nhắc lại lúc 4 - 6 tuổi.
 - + Trẻ 7 - 59 tháng: tiêm 3 mũi liên tiếp cách nhau 2 tháng
 - Mũi 4: 6 đến 12 tháng sau.
 - Mũi 5: 4 đến 6 tuổi nếu mũi tiêm trước 4 tuổi.

Hiện nay, do hội nhập nên ngoài vaccin của chương trình tiêm chủng mở rộng, do tiến bộ về chỉ đạo vaccin, người ta đã kết hợp nhiều loại vaccin trong 1 lần tiêm để giảm số lần tiêm cho trẻ nhưng vẫn đảm bảo đáp ứng miễn dịch.

Một số loại vaccin phối hợp:

- Phòng 6 bệnh (trong 1 mũi): bạch hầu, ho gà, uốn ván, bại liệt, viêm gan B, bệnh do Hib, mũi 1 tiêm dưới 6 tháng. Mũi 2: nhắc lại lúc 12 - 18 tháng.
- Phòng 3 bệnh (trong 1 mũi): sởi, quai bị, rubella
 - Bạch hầu, uốn ván, ho gà
- Phòng 4 bệnh (trong 1 mũi): bạch hầu, uốn ván, ho gà, bại liệt. Hoặc: bạch hầu, uốn ván, ho gà, viêm gan B. Hoặc bạch hầu, uốn ván, ho gà, Hib.
- Lịch tiêm chủng phối hợp nhiều loại vaccin được áp dụng cho trẻ em tại Việt Nam (trung tâm kiểm dịch y tế quốc tế - sở y tế Hà Nội).

Xử trí sốc phản vệ khi tiêm chủng:

Biểu hiện sốc phản vệ sau khi tiêm chủng: có thể ngay sau khi tiêm hoặc vài giờ sau khi tiêm.

1. Mẩn đỏ, ngứa tại chỗ tiêm, ban đỏ mề đay, phù Quincke toàn thân.
2. Mạch nhanh nhở, khó bắt, giảm huyết áp, tụt huyết áp.
3. Khó thở (nghẹt thở) như co thắt thanh quản, hoặc hen.
4. Bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi, chóng mặt, choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật, hôn mê.
5. Đau quặn bụng, đáy dầm.

Lịch tiêm chủng các loại vaccine

Lứa tuổi	Loại vaccine phòng bệnh	Lịch tiêm
Từ sơ sinh (càng sớm càng tốt)	Lao	Tiêm thứ 4 hàng tuần
	Viêm gan B (hepatitis B)	Mũi 1
1, 5 tháng tuổi	Uống phòng tiêu chảy do Rota virus (Rotarix)	Uống liều 1. Uống liều 2 sau ít nhất 1 tháng. Nên hoàn thành 2 liều trước 6 tháng tuổi
2 tháng tuổi (Nên dùng vaccine phối hợp để giảm số lần tiêm)	Bạch hầu - Ho gà - Uốn ván - Đại liệt (Diphtheria - pertussis - tetanus- polio)	Mũi 1
	Viêm màng não mủ, viêm họng, viêm phế quản, viêm phổi...do trực khuẩn Haemophilus influenzae typ B	Mũi 1
	Viêm gan B	Mũi 2
3 tháng tuổi	Bạch hầu - Ho gà - Uốn ván - Đại liệt	Mũi 2
	Viêm màng não mủ, viêm họng, viêm phế quản, viêm phổi...do trực khuẩn Haemophilus influenzae typ B	Mũi 2
	Viêm gan B	Mũi 3 (Một năm sau nhắc lại mũi 4 và 8 năm sau nhắc lại mũi 5)
4 tháng tuổi	Bạch hầu - Ho gà - Uốn ván - Đại liệt	Mũi 3: Nhắc lại M4 khi trẻ 24 tháng tuổi
	Viêm màng não mủ, viêm họng, viêm phế quản, viêm phổi...do trực khuẩn Haemophilus influenzae typ B	Mũi 3 Nhắc lại M4 khi trẻ 24 tháng tuổi
9 tháng tuổi	Vaccine Sởi - Quai bị - Rubella	Mũi 1: Trẻ 9 đến 12 tháng tuổi Mũi 2: 15 tháng tuổi Mũi 3: Sau mũi 2 từ 4 - 5 năm Nếu trẻ > 1 tuổi tiêm M1; 4 - 5 năm sau M2

12 tháng	Viêm não Nhật Bản B (Japaness B - encephalitis)	Tiêm 3 mũi: Hai mũi cách nhau 1 - 2 tuần. Mũi 3 một năm sau mũi thứ 2. Cứ 3 năm nhắc lại 1 lần cho đến khi 15 tuổi.
	Thuỷ đậu (Varicella)	Tiêm một mũi duy nhất (12 tháng - 12 tuổi). Nếu trên 12 tuổi: 2 mũi cách nhau 4 - 6 tuần.
24 tháng tuổi và người lớn	Viêm màng não do nǎo mô cầu = vaccin Meningococal A + C	Tiêm 1 mũi. Tiêm nhắc lại mỗi 3 năm hoặc theo chỉ định khi có dịch..
	Viêm gan A (Hepatitis A)	Tiêm 2 mũi. Từ 2 - 15 tuổi: 2 mũi cách nhau 6 tháng. Trên 15 tuổi: 2 mũi cách nhau 6 - 12 tháng
	Viêm phổi, viêm màng não mủ,...do phế cầu khuẩn = Vaccin Pneumo 23	Tiêm 1 mũi. Cứ 5 năm nhắc lại một lần.
	Cúm: Vaccin được tiêm mỗi năm 1 lần	36 tháng tuổi - người lớn: 01 liều = 0,5 ml/mỗi năm. 06 tháng - 35 tháng tuổi: 01 liều = 0,25ml/mỗi năm. (Trẻ dưới 36 tháng: chưa mắc cúm hoặc chưa tiêm chủng phải tiêm liều thứ 2 sau 4 tuần)
Trên 3 tuổi và người lớn	Thương hàn (Typhoid)	Tiêm 1 mũi. Cứ 3 năm nhắc lại một lần

Lưu ý: Vaccin phòng bệnh bạch hầu, uốn ván (DT) nhắc lại khi trẻ được 4 - 6 tuổi.

Xử trí cấp cứu sốc phản vệ tại nơi tiêm chủng:

Xử trí tại chỗ:

1. Ngừng ngay tiêm hoặc ngừng uống vaccin.
2. Nằm tại chỗ, theo dõi đường thở, làm thông đường thở, thở oxy nếu có cho thở oxy, ủ ấm nếu mạch nhanh, chi lạnh nầm đầu thấp đo huyết áp mạch 10-15 phút /1 lần.
3. Tiêm dưới da, tiêm bắp ngay (Adrenalin 1/1000-1ml (1mg) liều adrenalin 0,01 mg/kg cho trẻ em và người lớn tối đa (0,3mg ở trẻ em và 0,5mg: ở người lớn).
(1 ống 1 mg pha 10 ml nước cất . 1 ml = 0, 1 mg tiêm liều 0,1 ml = 0,01 mg/kg)
6. Tiêm nhắc lại liều trên 10-15 phút 1 lần cho tới khi huyết áp trở lại bình thường; có thể tiêm tĩnh mạch, tiêm tuỷ xương, nhỏ giọt qua nội khí quản, dung dịch adrenalin 1 mg pha loãng 1/10.
 - Mời kíp hỗ trợ cấp cứu tại chỗ
 - Chuyển bệnh nhi về các trung tâm cấp cứu hồi sức.

LIỀU LƯỢNG THUỐC Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Chọn đúng thuốc thích hợp cho điều trị
2. Biết sử dụng một số thuốc thông dụng
3. Hiểu rõ đặc điểm của trẻ em để chọn đường dẫn thuốc thích hợp
4. Tính toán được liều lượng thuốc phù hợp cho trẻ em theo cân nặng, theo tuổi hay m^2 da.
5. Nên được định nghĩa thuốc thiết yếu
6. Nêu 4 nội dung hướng dẫn bà mẹ cho trẻ uống thuốc tại nhà theo chương trình IMCI.

1. DỊCH TỄ HỌC

Một số nghiên cứu cho thấy dù được các thầy thuốc chỉ định, bệnh nhân có thể mắc thêm bệnh do thuốc đang hay đã dùng, tỷ lệ mắc bệnh do thuốc rất thay đổi, thường <20%. Tuy nhiên, một số nghiên cứu ở Anh năm 1992 xác nhận bệnh do thuốc có khi lên đến >50%. Điều này nói lên dù dùng thuốc đúng liều, đúng chuyên khoa, chỉ định đúng thì bệnh nhân cũng có thể bị bệnh do tác dụng phụ hay biến chứng do thuốc.

Ở trẻ em, về cơ thể học và sinh lý học chức năng cơ quan khác người lớn hay trẻ trưởng thành, do đó dùng thuốc cần phải cẩn trọng vì tác dụng phụ và biến chứng do dùng thuốc có thể ảnh hưởng đến tính mạng hoặc di chứng cơ quan nặng nề cho trẻ nhất là trẻ nhỏ.

Bộ Y tế Việt Nam quy định một số thuốc thông thường như aspirin, levamisol,...không được phép dùng ở trẻ em (levamisol gây biến chứng thần kinh, aspirin gây hội chứng Reye,...)

2. ĐẶC ĐIỂM VIỆC SỬ DỤNG THUỐC Ở TRẺ EM

Cơ thể trẻ em có đặc điểm giải phẫu, sinh lý riêng, khác người lớn, do đó vấn đề sử dụng thuốc cho trẻ em, ngoài việc hiểu rõ tác dụng dược lý thuốc đó, còn phải hiểu rõ cơ thể trẻ em, (phản ứng, sức chịu đựng tùy thuộc theo các lứa tuổi khác nhau....).

Vì vậy khi dùng thuốc cho trẻ em, người thầy thuốc phải chú ý:

2.1. Chỉ định thuốc phải cụ thể

Ghi rõ tên thuốc

Liều lượng, đường dùng (uống, tiêm,...)

Số lần dùng trong ngày

Thời gian dùng

Không nên ghi đơn theo viên, ống mà phải ghi theo đơn vị, gam, miligam...hoặc đậm độ dung dịch (thí dụ adrenalin 1% phải ghi cụ thể mililit).

Trong khi ghi tên thuốc thương mại, phải biết rõ tên gốc chính của nó. Thí dụ: tifomycin (chloramphenicol), bevitin (sinh tố B1), bactrim (trimethoprim -sulfa methoxazol)...

2.2. Phản ứng thuốc

Trong khi điều trị cần phải theo dõi các phản ứng gây ra do thuốc.

2.2.1. Phản ứng do thuốc

Phản ứng do quá liều, khi lượng thuốc dùng gần bằng liều lượng độc tính.

Phản ứng phụ: khi dùng thuốc với liều lượng thông thường. Ngoài ra còn các phản ứng do dị ứng, do quá mẫn đặc trưng (idiosyncrasy).

2.2.2. Phản ứng tùy theo giai đoạn tăng trưởng

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

* *Giai đoạn thai nhi:* các thuốc goitrigens iodide, iod phóng xạ, thiouracil perchorate cho người có thể gây bướu giáp ở trẻ lúc sinh. Tetracyclin tích tụ tại răng, xương, các thuốc trị ung thư gây dị tật bẩm sinh, ức chế tăng trưởng.

Lúc sắp sinh: các thuốc giảm đau có á phiện hay không, thuốc gây mê, thuốc giảm huyết áp, thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc giãn cơ, có thể gây ức chế hô hấp ở trẻ sơ sinh.

* *Giai đoạn sơ sinh:*

Chloramphenicol gây hội chứng xám. Trụy tim mạch ở trẻ sơ sinh

Sulfamid dễ gây tích tụ bilirubin gián tiếp tại nhân xám não bộ

Sinh tố K tổng hợp có thể gây huyết tán.

Các phản ứng do sự kết hợp tại gan kém (Glucuronoconjugaison) và sự bài tiết tại thận kém.

* *Giai đoạn trẻ nhỏ:*

Các loại thuốc á phiện: morphin và các dẫn xuất, gây ức chế hô hấp không được dùng cho trẻ dưới 3 tuổi.

Aspirin gây xuất huyết tiêu hóa, liều cao có thể cho alcalose do hô hấp, acidose do chuyển hóa.

Phenothiazin gây ra các dấu hiệu thần kinh ngoại tháp.

Sinh tố A, D liều cao, quinolon thế hệ thứ hai, tetracyclin... có thể gây tăng áp lực nội sọ não...

Ngoài ra ở trẻ bú mẹ, một số thuốc cho người mẹ có thể bài tiết qua sữa như: thuốc ngủ (barbiturat), salicylat, iodid, thiouracil, thuốc xổ (Cascara).

2.2.3. *Vấn đề điều trị*

Điều trị đặc hiệu: một số loại thuốc có thể gây một số tác nhân hay hội chứng đặc hiệu. Thí dụ penicillin để điều trị nhiễm trùng do Streptococcus β tan máu tại họng hay digoxin để điều trị suy tim.

Điều trị theo kinh nghiệm: một loại thuốc làm giảm triệu chứng hay có hiệu quả trên một bệnh, nhưng chưa rõ tác dụng.

Điều trị thử (test): thí dụ điều trị béri - béri tim bằng sinh tố B1 liều cao.

Điều trị triệu chứng, nâng cao thể trạng...

Điều trị Placebo.

Điều trị tâm lý: tạo sự liên lạc giữa người thầy thuốc và gia đình bệnh nhân.

Cần xác định bệnh chính xác, sau đó cho điều trị đặc hiệu.

Cách chọn thuốc: khi có nhiều loại thuốc đặc hiệu có cùng hiệu quả trên một bệnh, ta dùng loại thuốc nào ít độc tính nhất.

Khi các loại thuốc có cùng hiệu quả, cùng độc tính, ta chọn loại thuốc rẻ tiền nhất.

3. ĐẶC ĐIỂM CÁC ĐƯỜNG DẪN THUỐC VÀO CƠ THỂ TRẺ

Các đường dẫn thuốc ở trẻ em nói chung, giống như người lớn, nhưng vì đặc điểm giải phẫu sinh lý của trẻ em, nên cân nhắc một số đặc điểm các đường dẫn thuốc.

Một số khái niệm:

* *Dược động học*: là phương pháp đánh giá định lượng phương thức hấp thụ, phân bố, chuyển hóa, bài tiết của một loại thuốc. Nếu ước tính một cách chính xác các thông số của dược động học cho phép xác định liều và khoảng cách cho thuốc cần thiết để đạt được nồng độ đích trong máu cũng như hiệu quả dược động mong muốn.

Nồng độ thuốc trong máu không phải lúc nào cũng bằng với nồng độ thuốc tại các mô hay tại vị trí các thụ thể của nó.

* *Pharmacodynamic*: nghiên cứu tương quan giữa đáp ứng dược lý với nồng độ thuốc đo được trong máu hay trong các mô mà chính nó sẽ phản ánh nồng độ thuốc tại các thụ thể.

* Thông số trong dược động học: cần nắm để hiểu ý nghĩa các thông tin quan trọng về thuốc, các thông số này có thể tra cứu trong Physician Desk Reference (PDR), Vidal, MIMS.

Diện tích dưới đường cong của nồng độ thuốc (Area Under Curve: AUC, đơn vị mg.h/l hay µg.h/l) cho phép ước lượng tính khả dụng sinh học chính nó sẽ đo lường lượng thuốc hấp thu vào hệ thống cơ thể ở một thời điểm xác định. AUC càng lớn thì khả năng hấp thu thuốc vào cơ thể càng lớn. Thường dùng tỷ lệ AUC uống/AUC tĩnh mạch. Ở trẻ em trị số này rất dao động, hay nói cách khác khó tiên đoán khả năng hấp thu của thuốc qua đường uống ở trẻ em thông thường khả năng này ở trẻ em thấp hơn người lớn nhưng tổng lượng thuốc hấp thu không khác giữa người lớn và trẻ em.

Thể tích phân bố của thuốc $V_D = D/C_{PEAK}$

D: liều thuốc cho vào cơ thể, C_{PEAK} : nồng độ đạt đỉnh của thuốc trong máu.

V_D : không phải là thể tích thật của cơ thể, cho phép ước lượng liều tấn công cũng như thời điểm cho thuốc tối ưu để đạt được nồng độ đích chọn trước. Giá trị V_D của một số thuốc khác nhau ở sơ sinh, trẻ nhỏ và người lớn do sự khác biệt về sinh lý và giải phẫu.

Cần lưu ý đến yếu tố trưởng thành của cơ thể trong chuyển hóa thuốc ở trẻ đẻ non và đầu tháng vì có thể gây ra độc không mong muốn ở liều điều trị thí dụ như chloramphenicol gây ra hội chứng xám ở sơ sinh non tháng với liều 75-100mg/kg cân nặng, có thể tránh được điều này nếu dùng liều 15-50 mg/kg cân nặng ở sơ sinh đẻ non.

Thời gian bán hủy: $T_{1/2}$ là thời gian cần thiết để nồng độ thuốc trong máu hay trong mô giảm còn 1/2 giá trị ban đầu, nó phụ thuộc vào thể tích phân bố và độ thanh thải của thuốc. Thường dùng để xác định thời gian cần thiết để thuốc đạt nồng độ ổn định, dùng để xác định khoảng cách cho thuốc trên lâm sàng.

* Nồng độ thuốc trong máu:

- Nồng độ đỉnh C_{PEAK}
- Nồng độ tối đa
- Nồng độ tối thiểu
- MIC nồng độ ức chế tối thiểu thường dùng cho kháng sinh, đo lường bằng phương pháp dùng đĩa kiểm kháng sinh và phương pháp pha loãng.

*Hệ số thanh thải (clearance): biểu thị khả năng của thận hay gan lọc sạch thuốc khỏi huyết tương khi máu lưu thông qua gan hay thận. Ở liều điều trị thì độ thanh thải tỷ lệ nghịch với thời gian bán hủy có nghĩa là thuốc có độ thanh thải lớn sẽ có thời gian bán hủy ngắn. Một số cá thể suy chức năng gan hay thận sẽ gây ra hiện tượng thay đổi độ thanh thải do đó sẽ thay đổi thời gian bán hủy tương ứng do đó nên điều chỉnh cho phù hợp tránh hiện tượng tích lũy gây ngộ độc ở liều điều trị.

* *Thuốc trong sữa mẹ*: cần lưu ý đến yếu tố này ở trẻ nhũ nhi còn bú mẹ, thí dụ như mẹ dùng aspirin trong khi cho con bú có nguy cơ thuốc qua sữa mẹ sẽ gây hội chứng Reye ở trẻ nhiễm siêu vi.

3.1. Đường uống

Có thể dùng cho nhiều loại thuốc, trừ trường hợp bệnh nhi không chịu chịu uống, hay ói, hôn mê.

Ở trẻ nhỏ, ta thường dùng thuốc nước, thuốc bột. Các loại thuốc viên hay bao nang (capsule) khó uống hơn. Dạng sirô không để được lâu và cồng kềnh. Không nên ép trẻ khi không chịu uống thuốc, vì có thể sặc vào đường hô hấp.

Ở trẻ em thì tốc độ hấp thu sẽ giảm theo thứ tự sau: dung dịch → huyền phù → viên nén → viên nén dạng thảm chật. Nhu động ruột của trẻ nhỏ tăng hơn ở trẻ lớn nên tốc độ di chuyển thuốc trong ống tiêu hóa nhanh hơn.

3.2. Đường qua hậu môn

Được dùng giới hạn ở một số trường hợp, vì đại tràng có khả năng hấp thụ thuốc qua đường hậu môn chậm và không hoàn toàn.

3.3. Đường tiêm

Tiêm dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch, dùng trong trường hợp bệnh nặng, hay ói mửa, hôn mê... Đường tiêm thường gây đau và phản ứng thuốc nhiều hơn. Tiêm bắp cho trẻ em tránh dùng thuốc dạng dầu.

3.4. Đường tủy sống

Trong trường hợp viêm màng não trẻ sơ sinh, nhưng hay có biến chứng. Không dùng penicillin để tiêm tủy sống.

3.5. Thuốc thoa da hay nhỏ niêm mạc

Da trẻ em mỏng, nên khi dùng thuốc phải cẩn thận, không nên bôi trên một diện rộng, có thể gây ngộ độc (phisoxyhex, phospho hữu cơ,...).

Đường niêm mạc: không nên dùng thuốc loại dầu để nhỏ mũi, có thể gây phế quản viêm do dầu. Tuyệt đối không dùng thuốc nhỏ mũi để giảm bớt sung huyết gây nghẹt mũi nhất là ở trẻ ≤ 7 tuổi.

Tốc độ hấp thu thuốc sẽ tỷ lệ với mức độ hòa tan trong lipid của thuốc như dầu nitroglycerin dùng qua da trong điều trị cơn đau thắt ngực, kem nội tiết tố dùng ngừa thai ở nam giới, miếng dán nicotin trong cai thuốc lá...

Cần lưu ý ở trẻ sơ sinh tỷ lệ giữa diện tích da và cân nặng sẽ gấp 3 lần ở người lớn do đó dễ ngấm thuốc qua da để vào máu hơn gấp 3 lần điều này giúp giải thích vì sao sơ sinh dễ bị nhiễm độc với các dung dịch sát khuẩn có chứa anilin, kem bôi có chứa hydrocortison.

3.6. Xông thuốc (Aérosol)

Khí dung ngày càng được dùng rộng rãi trong chẩn đoán và điều trị, biện pháp này cho phép đưa một lượng lớn thuốc vào cơ thể đến vị trí tác động của nó và giảm được tác dụng ngoại ý toàn thân. Ngoài ra, nó còn cho phép đưa vào cơ thể các dạng thuốc hoạt hóa không thể đưa vào bằng các đường thông thường khác. Thuốc dùng trong khí dung dù ở dạng nước, bột, huyền phù... cũng sẽ tạo ra các hạt nước không có dạng hình cầu hay các phần tử có hình dạng bất thường và thường được mô tả, phân loại theo đường kính khí động học của nó đó là: trung vị khối của đường kính khí động học (Median Mass Aero Diameter: MMAD).

Các phần tử khí dung có MMAD trên 10 micron sẽ va chạm vào thành họng hầu và phế quản lớn sẽ bị loại trừ khỏi luồng khí dung vào phổi, chỉ có các phần tử có MMAD 0,5 - 1 micron là đến và lắng đọng trong phế nang. Khoảng 80% các phần tử có MMAD dưới 1 micron sẽ theo khí thở ra ngoài do thời điểm khuếch tán lớn nhất thuộc thi hít vào.

Máy phun khí dung bằng vòi phun kiểu Venturi tạo ra các hạt khí dung MMAD khoảng 2-4 micron, máy phun khí dung với tác động của siêu âm sẽ tạo ra các hạt có MMAD khoảng 4-6 micron. Dụng cụ hít có định lượng (MDI) sẽ tạo ra các hạt có MMAD thay đổi từ 1-20 micron.

Khó kiểm soát liều lượng, trẻ nhỏ nhiều khi không chịu hợp tác. Hiện nay có salbutamol dùng cho dạng khí dung qua mặt nạ có tác dụng tốt trong điều trị suyễn hay khò khè ở trẻ em.

3.7. Đường tại chỗ

Cho thuốc vào các khoang trong cơ thể như bao hoạt dịch hay bao khớp... liều lượng thường được cân nhắc để chỉ có tác dụng tại chỗ, nhưng ít hay không có tác dụng toàn thân.

3.8. Đường dưới lưỡi

Ưu điểm không tiếp xúc với dịch tiêu hóa. Hấp thu nhanh như thuốc úc chế calci dùng hạ huyết áp nifedipin...

3.9. Đường hậu môn

Đoạn cuối của ruột già và trực tràng là nơi có thể hấp thu thuốc, thường được sử dụng khi đường miệng không thích hợp như trong trường hợp bệnh nhi hôn mê, co giật, ói nhiều, thuốc có thể bị phá hủy bởi các men tiêu hóa, nhưng sử dụng thuốc qua đường này có nhược điểm: sự hấp thu thuốc không恒 định và một số thuốc có thể gây kích thích tại chỗ cho trực tràng.

4. LIỀU LƯỢNG THUỐC TRẺ EM

Liều lượng thích hợp là liều lượng cho tác dụng được lý mong đợi và an toàn cho trẻ.

Lượng thuốc tùy thuộc cân nặng, trẻ càng nhỏ, nhịp chuyển hóa càng cao, lượng thuốc tính theo kg cân nặng có thể tăng. Liều lượng tính thêm theo nhiệt độ cơ thể (chuyển hóa tăng 10% cho mỗi 1°C tăng thêm) theo độ mập (mô mỡ nhiều chuyển hóa thấp) phù, các loại bệnh (bệnh gan, bệnh thận) và tùy cá nhân (Idiosyncrasy).

Xác định liều lượng thuốc:

- Theo diện tích da chính xác nhất.

$$\text{Diện tích da (m}^2\text{)} = \frac{4P + 7}{P + 90} \quad P: \text{Cân nặng (kg) hoặc:}$$

$$\text{Lượng thuốc trẻ em} = \frac{\text{Diện tích da (m}^2\text{)} \times \text{Liều lượng thuốc người lớn}}{1,75}$$

- Theo tuổi:

$$\text{Lượng thuốc trẻ em} = \frac{\text{Tuổi (năm)} \times \text{Lượng thuốc người lớn} + 3}{30}$$

5. CHĂM SÓC SỨC KHỎE BAN ĐẦU

Ngộ độc do thuốc gần như đứng hàng đầu trong ngộ độc trẻ em. Do đó bảo quản thuốc tốt để tránh tầm tay trẻ em là một biện pháp phòng ngừa hữu hiệu chống ngộ độc do thuốc.

Cho đến nay, dù dùng thuốc đúng liều hay đúng chỉ định cũng có thể gây tác dụng phụ tai hại cho trẻ. Do đó theo dõi điều trị là một bộ phận quan trọng để làm giảm bớt tác hại của thuốc điều trị mà thầy thuốc luôn cảnh giác.

* *Phản ứng có hại của thuốc (adverse drug reaction adr)*: là phản ứng độc hại, không định trước và xuất hiện ở liều thường dùng; không nhất thiết có quan hệ nhân quả với việc điều trị và tính chất dược lý của thuốc. Có các đặc điểm sau:

- Tạo ra các tác dụng phụ không mong muốn
- Tạo ra các bệnh mới do thuốc
- Mức độ nghiêm trọng hơn phản ứng phụ

Không phải thuốc nào cũng có

Thí dụ như choáng phản vệ khi tiêm tĩnh mạch vitamin B1, tương tác các thuốc như rifampicin + INH dễ gây ra viêm gan hơn dùng INH đơn độc.

Cần phân biệt với *hiệu ứng phụ của thuốc (side effects)*: "là hiệu quả bất kỳ không mong muốn của thuốc có liên quan đến tính chất dược lý của thuốc, xảy ra ở liều thường dùng".

Thí dụ như: tác dụng gây buồn ngủ của chlorphenylamin maleat.

* *Thuốc thiết yếu* (*essential drug*) là một số thuốc chính yếu, rất cần thiết, nhằm đảm bảo được nhu cầu chăm sóc sức khỏe và điều trị các bệnh tật thông thường của người dân trong cộng đồng.

5.1. Tại sao phải có thuốc thiết yếu?

Ngành công nghiệp dược của chúng ta chưa phát triển mạnh do đó phần lớn thuốc dùng trong y tế phải nhập từ nước ngoài; điều này phụ thuộc vào ngân sách hàng năm và việc phân phối tồn trữ thuốc sẽ chịu ảnh hưởng đặc điểm khí hậu nhiệt đới. Nhu cầu sử dụng thuốc lớn nhưng mất cân đối: người nghèo và ở các vùng xa thường thiếu các thuốc điều trị bệnh thông thường so với người giàu và sống ở thành phố. Bên cạnh đó là việc lãng phí do cung cấp thuốc cho các tuyến y tế cơ sở về chủng loại và số lượng không phù hợp với mô hình bệnh tật của địa phương; một khó khăn nữa là sự đa dạng của các biệt dược dù trong công thức cùng một hoạt chất (thí dụ: acetaminophen có rất nhiều biệt dược khác nhau) điều này sẽ gây khó khi lựa chọn thuốc và có khuynh hướng tăng giá thành của điều trị.

5.2. Lợi ích mang lại do lập danh mục thuốc thiết yếu

Tránh được sự phức tạp về số lượng và chủng loại thuốc; tiết kiệm được ngoại tệ, chuyển sang nhập các thuốc cần thiết theo mô hình bệnh tật của địa phương.

Giảm bớt nhân lực trong quản lý và phân phối thuốc.

Sử dụng được nguồn nguyên liệu trong nước để phát triển công nghiệp dược.

Thực hiện được các nguyên lý: tính bình đẳng, chi trả được, phù hợp trong chăm sóc sức khỏe ban đầu cho nhân dân tại địa phương; Do đó giải quyết được vấn đề phòng và trị bệnh cho nhân dân tại các địa phương một cách hiệu quả và kinh tế nhất.

Phát hiện và xử lý sớm đa số các bệnh thông thường do đó tránh tình trạng quá tải cho các bệnh viện.

Tránh được tác dụng phụ của thuốc do việc sử dụng thuốc bừa bãi trong nhân dân nhất là ở tuyến y tế cơ sở.

5.3. Các khuyến cáo khi chỉ định dùng thuốc ở trẻ em

Các yếu tố cần lưu ý là mùi, vị, màu sắc, giá thành của thuốc khi chỉ định dùng thuốc ở trẻ em.

Khuyến khích việc sử dụng các thuốc thông dụng phổ biến thuộc danh mục thuốc thiết yếu ở tuyến y tế cơ sở, để giúp người dân nghèo có cơ hội điều trị do giảm giá thành điều trị. Thí dụ như để hạ nhiệt trẻ em có thể dùng acetaminophen ở các dạng dung dịch, con nhộng, viên nén do các xí nghiệp dược trung ương sản xuất cũng có hiệu quả hạ nhiệt như các biệt dược như Telenol, Efferalgan... mà giá thành giảm đi nhiều lần.

Cho đúng cơ số thuốc, nên tránh tâm lý cho dư để dành dùng về sau vì sẽ tăng nguy cơ ngộ độc và tai biến do dùng thuốc quá liều.

Hạn chế việc phối hợp nhiều thứ thuốc trong một toa thuốc ngay cả các loại vitamin vì sẽ gia tăng tương tác thuốc, tăng giá thành, tăng độc tính trên một số cơ quan của cơ thể.

Thường xuyên cập nhật kiến thức về dược cảnh giác (Pharmacovigilance) để giảm bớt các tai biến do dùng thuốc.

Nếu còn mơ hồ về dược tính, tương tác thuốc, độc tính cấp, độc tính mạn của thuốc nên đọc lại tài liệu (Biệt dược và cách sử dụng; PDR; Vidal; MIMS annual, ...) hay hỏi lại dược sĩ.

* *Cách viết toa thuốc:*

Lưu ý rằng toa thuốc có giá trị pháp y do đó nên ghi cẩn thận, tránh tẩy xóa.

Phần hành chính: ghi họ tên, giới, cân nặng, địa chỉ, chẩn đoán.

Thuốc dạng tiêm ưu tiên ghi trước thuốc dạng uống.

Ghi rõ tên thuốc đầy đủ chữ, tránh viết tắt; nếu biệt dược thuộc loại mới lưu hành nên ghi kèm tên gốc chính (tên hoạt chất).

Ghi rõ liều lượng: gam hay miligram hay đơn vị quốc tế (0,25 g; 250 mg; 50.000 UI;...).

Nếu thuốc dùng dạng dung dịch nên ghi rõ đậm độ của dung dịch (adrénalin 1%).

* *Đường dùng:* tiêm, uống, bôi da, đặt hậu môn, khí dung,...

Số lần dùng trong ngày, khoảng thời gian giữa hai lần dùng (nếu cần thiết).

* *Thời gian dùng*

Ghi thêm thời hạn theo dõi bệnh nhi, các dấu hiệu cần theo dõi, khám lại và khám ngay tại bệnh viện (nếu cần).

Ghi rõ ngày tháng khám bệnh, ký tên.

Nên viết rõ ràng, dễ đọc, tránh viết tắt nếu không cần thiết.

6. HƯỚNG DẪN BÀ MẸ CHO TRẺ UỐNG THUỐC TẠI NHÀ

Nên thiết lập bàn hướng dẫn bà mẹ cho trẻ uống thuốc tại nhà, tại phòng khám.

Giải thích cho bà mẹ lý do cần cho trẻ uống thuốc (vì sao phát thuốc và thuốc dùng điều trị vấn đề gì?).

Làm mẫu cách lường liều lượng thuốc: cách chia viên thuốc bằng bẻ, tán, nghiền. Cách lường sirô, cách mở viên nang...

Quan sát bà mẹ tự tập lường liều thuốc.

Giải thích cho bà mẹ rằng tất cả các loại thuốc phải uống trọn vẹn một đợt điều trị, ngay cả khi trẻ đã khỏe hơn.

Kiểm tra sự hiểu biết của bà mẹ trước khi cho về nhà.

7. LIỀU LƯỢNG MỘT SỐ THUỐC DÙNG TRONG NHI KHOA

7.1. Kháng sinh

7.1.1. *Penicillin*

Penicillin bị phá hủy bởi penicillinase của tụ cầu:

– Penicillin G, benzyl penicillin: K⁺ penicillin G, Na⁺ penicillin G (1 triệu đơn vị chứa 1,68 mEq K⁺ hay Na⁺). Liều lượng 25.000-50.000 đv/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ TB, TM. Nhiễm trùng nặng 200.000-400.000 đv/kg/24 giờ. TM chia mỗi 2-4 giờ.

– Penicillin G procain: 25.000-50.000 đv /kg/24 giờ, ngày 1 lần.

Neomycin: uống 50-100 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.

Streptomycin: TB 20-40 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 13 giờ.

Tobramycin: TB, TM 3-5 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ

7.1.2. *Polypeptid*

Colistin: uống 5-15 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ. TB, TM: 3-5 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

Polypeptid B: uống 10-20 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ. TB, TM: 1,5-3mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.

7.1.3. *Chloramphenicol*

Uống 50-100mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ,

TM 100mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4 giờ.

7.1.4. *Tetracyclin*

Oxytetracyclin, tetracyclin: uống 25-50 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

TM: 10-20 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ.

Chlortetracyclin: uống 25-50 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.

Doxycyclin: uống 5 mg /kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ.

7.1.5. *Sulfonamid*

Sulfamethoxazol: uống 50-60 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ.

Trimethoprim - Sulfamethoxazol: uống 8mg TMP + 40 mg SHX/kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ.

7.1.6. *Acylovir (Zovirax) kháng virus*, viên bao: 200mg, viên nén: 400, 800mg, truyền dịch: 200mg/5ml, thuốc mỡ: 5% (15g), thuốc tiêm (có natri): 500mg/10ml, 1000mg/20ml chứa 4.2 mEq Na/1g thuốc.

Zona:

- TM: 30 mg/kg/24 giờ hay 1500 mg /m²/24 giờ chia mỗi 8 giờ trong 7-10 ngày.
- Uống: 4000 mg/24 giờ chia 5 lần /24 giờ trong 5-7 ngày cho bệnh nhi ≥ 12 tuổi.

Thúy đậu:

- TM: 30mg/kg/24 giờ hay 1500 mg/m²/24 giờ chia mỗi 8 giờ trong 7-10 ngày.
- Uống: 80 mg/kg/24 giờ chia 4 lần trong 5 ngày (bắt đầu điều trị ngay khi có triệu chứng);
 - Liều tối đa: 3.200 mg/24 giờ.
 - Liều tối đa uống acyclovir trẻ em: 80 mg/kg/24 giờ.

7.2. Thuốc giao cảm

- Epinephrin (kích thích α và β) DD, TB, dung dịch 1%: 0,01 mg/kg/liều, có thể lặp lại mỗi 20-30 phút.
 - + Tiêm TM hay vào tim: dung dịch 1/10.000: 0,05-0,1 ml/kg/liều, có thể lặp lại mỗi 5-10 phút.
 - + Độc tính: loạn nhịp tim, cao huyết áp.
- Ephedrin: uống 3mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.
 - + Tiêm DD, TB, TM: 0,2 - 0,3 µg/kg/liều, mỗi 4-6 giờ.
 - + Độc tính: co giật, hôn mê.
- Isoproterenol (kích thích β), tiêm TM: 0,1-4µmg/kg/phút (pha 1mg/250 ml dextrose 5%; 4µg/ml).
 - Dopamin (kích thích α và β): tiêm TM trung bình 2-10 µg/kg/phút, tăng dần đến khi có tác dụng.
 - Phenylephrin (kích thích α co mạch ngoại vi):
 - + Uống 1mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4 giờ.
 - + Tiêm DD, TB: 0,1mg/kg/liều.

7.3. Thuốc tăng sức (Analeptics)

Cafesin: TB, TM, DD hay uống 2-3 mg/kg/liều, liều trong ngày: 10mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.

Độc tính: kích thích thần kinh, hạ huyết áp, trụy tim mạch.

7.4. Thuốc giảm đau

7.4.1. Loại không có á phiện (giảm đau, hạ nhiệt)

- Acetaminophen: Uống 30-60mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.
 - Độc tính: hoại tử gan.

- Aspirin (Acetyl salicylic acid):

Uống 30-65 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.

Điều trị phong thấp: 65-110mg/kg/24 giờ.

7.4.2. Loại có á phiện (chú ý ngộ độc ở trẻ em)

- Codein: trị ho: 1-1,5mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4 giờ.
- Giảm đau: uống, DD: 3-4mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.
- Morphin: tiêm DD, TB, TM; 0,1-0,2mg/kg liều, lặp lại mỗi 4 giờ (liều tổng cộng: 0,6-1,2mg/kg/24 giờ).
- Meperidin: uống, tiêm DD, TB; 6mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ (tối đa 100 mg/liều).

7.5. Thuốc kháng cholinergic

- Atropin: uống, TB, DD: 0,01-0,02 mg/kg/liều, chia mỗi 4-6 giờ.
- Belladon tineture (chứa 0,3mg atropin/ml): uống 0,1 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.

7.6. Kháng histamin

- Brompheniramin: uống 0,35 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.
- Chlorpheniramin: uống 0,35 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.
- Dimenhydrinat: 5mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.
- Diphenhydramin: uống, TB, TM: 5mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.
- Cyproheptadin (kháng histamin và kháng acrotonin): uống, 25mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.

7.7. Thuốc giãn phế quản

- Aminophylin: uống 12-30 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.

Tiêm TM: Tấn công: 5-8 mg/kg/liều, sau đó duy trì:

Tiêm TM: 0,8-1,5mg/kg/24 giờ.

- Theophyllin: uống 10-20 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ.

Tiêm TM: 20mg/kg/24 giờ, liều tấn công đầu tiên; 5-7 mg/kg/liều/TM.

- Salbutamol (kích thích α_2): uống 0,15mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

Tiêm TM: 0,5 μ g/kg/phút.

- Terbutalin: (kích thích α_2): uống 0,10-0,15 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

Tiêm DD: 0,05mg/kg/liều, có thể lặp lại sau 20 phút.

7.8. Thuốc ngủ và trấn an (Hypnotics + Sedatives)

- Barbiturat:
 - + Amobarbital: liều trấn an: uống, TB: 1-2 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6 giờ
Liều ngủ: uống, TB: 2-3 mg/kg/liều.
 - + Phenobarbital: liều trấn an: uống, TB: 2-3 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8-12 giờ
Liều ngủ: uống, TB: 2-3 mg/kg/liều.
- Chống co giật: TB 5mg/kg/liều, liều duy trì: 4-6 mg/kg/24 giờ (có thể tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút với liều 10-15mg/kg/lần).
- Chloralhydrat: liều trấn an: uống 25mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.
Liều ngủ: uống 20mg/kg/liều.
- Paraldehyd: uống, TB: 0,15mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.

7.9. Thuốc bình thản (Tranquilizers)

- Chlordiazepoxid: uống, TB 0,5 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.
- Diazepam: chống co giật, TM: 0,3 mg/kg/liều, có thể lặp lại sau 15 phút.
Uống: 0,2-0,8 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.
- Meprobamat: uống 25mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

7.10. Thuốc an thần kinh (Neuroleptics)

- Chlorpromazin: uống 2mg/kg/24 giờ, chia mỗi 4-6 giờ.
TB, TM: 0,5mg/kg/liều mỗi 6-8 giờ.
- Promethazin: uống, TB 0,25 - 0,5mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ
- Thioridazin: uống 1mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ
- Cocktaillytic: TB, hỗn hợp của meperidin (2mg/kg/liều) + promethazin (1mg/kg/liều) + clorpromazin (1mg/kg/liều).

Liều tối đa: meperidin 50mg + promethazin 25mg + chlorpromazin 25mg (có thể trộn lẫn 3 chất thuốc tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch).

7.11. Thuốc chống co giật và động kinh

- Phenytoin: uống 3-8 mg/kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ. TM: 2-4 mg/kg/liều.
- Chlorazepam: uống, bắt đầu với liều thấp 0,05 mg/kg/24 giờ, tăng dần đến khi có hiệu quả, tối đa là 0,2mg/kg/24 giờ.
- Phenobarbital: uống 5mg/kg/24 giờ. (Trong trường hợp cơn động kinh có thể dùng phenytoin hay phenobarbital 10-20 mg/kg, tiêm TM chậm 20 phút).
- Primidon: uống 10mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8-12 giờ.

- Carbamazepin: uống 10mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8-12 giờ.
- Trimethadion: uống 20mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.
- Ethosuximid: uống 20mg/kg/24 giờ, chia mỗi 12 giờ.
- Valproat Na: uống, liều đầu tiên 15mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8-12 giờ, tối đa 30mg/kg/24 giờ, chia mỗi 8 giờ.

7.12. Corticosteroid

- Cortison: liều kháng thể sinh lý: uống 0,7mg/kg/ngày, chia mỗi 8 giờ.
Liều duy trì: uống 2,5-10mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ.
- Dexamethason: 1/30 liều cortison.
- Fluprednisolin: 1/10 liều cortison.
- Hydrocortison: 4/5 liều cortison.
- Methylprednison: 1/6 liều cortison.
- Prednison: 1/5 liều cortison.
- Triamcinolon: 1/6 liều cortison. (prednison: 2mg/kg/24 giờ, chia mỗi 6-8 giờ).

7.13. Thuốc đối kháng (Antidotes)

- Đối kháng thuốc phiện:
 - + Nalorphin: TB, TM: 0,1mg/kg/liều, có thể lặp lại sau 15 phút.
 - + Levalorphan: TM, TB 0,02 mg/kg/liều.
 - + Naloxon: TB, TM 0,1mg/kg/liều, có thể lặp lại sau 20 phút đến 2 giờ.
- Điều trị Methemoglobin máu:
Methylen: TM 2mg/kg/liều (dung dịch 1%: 10mg/ml)
- Điều trị ngộ độc thuốc tẩy:
Pralidoxim: uống, tiêm TM 20-50mg/kg, có thể lặp lại mỗi 8 giờ.

7.14. Thuốc dạ dày

Cimetidin histamin - 2 antagonist; viên nén: 100 (OTC), 200, 300, 400, 800mg, TM: 150 mg/ml, sirô: 300 mg/5 ml (240, 470 ml) (chứa 2,8% alcohol).

Liều lượng:

Sơ sinh: 5-20 mg/kg/24 giờ TB/U/TM mỗi 6-12 giờ.

Nhũ nhi: 10-20 mg/kg/24 giờ TB/U/TM mỗi 6 -12 giờ.

Trẻ em: 10- 20mg/kg/24 giờ TB/U/TM mỗi 6 giờ.

Dụ phòng loét dạ dày - tá tràng: 400, 800mg uống 4 lần/24 giờ.

Liều tối đa: 2400mg/24 giờ.

NGỘ ĐỘC CẤP Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Nhận thức được tầm quan trọng của ngộ độc cấp ở trẻ em.
2. Nêu được 4 đặc điểm ngộ độc cấp ở trẻ em.
3. Nhận biết được các dấu hiệu của ngộ độc cấp, dấu hiệu của từng loại ngộ độc thường gặp ở trẻ em của 3 nhóm ngộ độc do thức ăn, do thuốc, do hóa chất.
4. Lựa chọn được phương pháp sơ cứu và điều trị thích hợp cho từng loại ngộ độc cấp do hóa chất, do thuốc, do thức ăn.
5. Kể ra các nguyên nhân gây ngộ độc và hướng dẫn được các biện phòng ngừa ngộ độc cấp của trẻ em cho gia đình và cộng đồng.

Ở các nước phát triển tỷ lệ ngộ độc cấp ở trẻ em có xu hướng ngày càng tăng, ở nước ta tỷ lệ ngộ độc cấp theo số liệu của Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em 1,25% số trẻ em vào viện (Kỷ yếu công trình NCKH mười năm 1981 - 1990, Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em), 20,9% bệnh nhân cấp cứu tại Bệnh viện Nhi trung ương (Long Nary 2001), theo số liệu của Bệnh viện Saint Paul 0,1% số trẻ em đến viện. Tuy tỉ lệ ngộ độc cấp so với số bệnh nhân chung không cao, nhưng nó chiếm tỷ lệ tử vong cao nếu công tác hồi sức không tốt: 4,58% bệnh nhân cấp cứu (Khoa Điều trị tích cực Bệnh viện Nhi trung ương 1998), 7% khoa A9 Bệnh viện Bạch Mai (2001). Trong những năm gần đây nhờ có những tiến bộ trong công tác hồi sức tỷ lệ tử vong do ngộ độc cấp ở trẻ em ngày càng giảm.

1. ĐỊNH NGHĨA NGỘ ĐỘC CẤP: Ngộ độc cấp (NĐC) là một tình trạng xảy ra cấp tính do cơ thể bị nhiễm độc chất làm tổn thương các bộ phận trong cơ thể.

Lượng chất độc đưa vào cơ thể nhiều hay ít, tốc độ hấp thu chất độc nhanh hay chậm, sự xâm nhập của chất độc vào các phủ tạng nhiều hay ít quyết định mức độ nặng nhẹ của ngộ độc.

Tỷ lệ tử vong của ngộ độc cấp phụ thuộc vào thời gian phát hiện trẻ bị ngộ độc sớm hay muộn và thời gian vận chuyển bệnh nhân đến viện nhanh hay chậm, mức độ nặng nhẹ của ngộ độc, điều kiện sơ cứu và hồi sức.

2. ĐẶC ĐIỂM NGỘ ĐỘC CẤP Ở TRẺ EM

– Chủ yếu do vô ý thức của người lớn trong việc bảo quản thuốc, hoá chất thức ăn, để trẻ ăn phải, uống phải gây nên. Do gia đình tự ý dùng thuốc, không có chỉ định của thầy thuốc. Do cán bộ y tế dùng không đúng liều, không đúng chỉ định.

– Tuổi bị NĐC có thể gặp bất cứ tuổi nào, từ sơ sinh cho đến trẻ 15 tuổi. Nhưng hay gặp nhất ở nhóm tuổi từ 1 - 3 tuổi: tại Bệnh viện Nhi trung ương Hà Nội từ 1 đến 5 tuổi chiếm 66,7% (Long Nary 2002). Tại Bệnh viện Nhi Đồng I thành phố Hồ Chí Minh dưới 5 tuổi 52,2% (N.T.K.Thoa 2003). Trẻ trai hay bị hơn trẻ gái do tính hiếu động của trẻ.

– Nguyên nhân gây NĐC ở trẻ em dễ phát hiện do không cố ý giấu giếm. Tuy vậy ở nhóm trẻ lớn có khi vì bất đồng với gia đình, với thầy cô giáo, với bạn bè có thể tử tự cho nên cần thận trọng trong khi khai thác bệnh án. Bệnh viện Nhi Đồng I trong 5 năm có 93 bệnh nhân bị ngộ độc cấp do tự tử (NT.K.Thoa và CS 2004).

Nguyên nhân gây NĐC ở trẻ em thường do thức ăn, hoá chất, thuốc. Trong đó 40% do thuốc (Harrison 1991) 10% do hoá chất, còn lại do thức ăn.

Hiện nay NĐC xu hướng ngày càng tăng do phát triển công nghiệp hoá, sử dụng nhiều hoá chất trừ sinh vật hại trong nông nghiệp. Thuốc được bán và sử dụng thiếu sự kiểm soát chặt chẽ của y tế.

– Biểu hiện lâm sàng của NĐC ở trẻ em khác với người lớn do đặc điểm sinh học của trẻ em có điểm khác với người lớn: hệ thần kinh trung ương chưa trưởng thành về chức năng dễ bị tổn thương, gan và thận là hai cơ quan chính trong cơ thể làm nhiệm vụ thải độc, do chức năng chưa trưởng thành nên dễ bị tích luỹ. Một liều rất nhỏ đối với người lớn không ảnh hưởng gì nhưng trẻ em gây ngộ độc. Có loại thuốc gây ức chế ở người lớn thì lại gây kích thích ở trẻ em như pipolphen.....

3. ĐƯỜNG NHIỄM ĐỘC

Chất độc vào cơ thể trẻ qua nhiều đường: đường tiêu hóa chiếm 90%, qua da 7%, đường hô hấp và tiêm ít gặp hơn.

4. CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC CẤP

Lâm sàng ngộ độc cấp ở trẻ em có nhiều triệu chứng giống với các nguyên nhân khác cho nên phải xem xét cẩn thận, khẳng định có ngộ độc không? Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của ngộ độc có như vậy mới mong cứu sống được trẻ.

Chẩn đoán ngộ độc cấp gồm 3 phần:

- Hỏi bệnh án
- Khám lâm sàng
- Xét nghiệm độc chất

4.1. Hỏi bệnh án

Đây là một khâu rất quan trọng vì hơn 90% các trường hợp có thể dựa vào lời khai của gia đình và những vật phẩm của gia đình mang đến để xác định nguyên nhân. Tuy vậy có những trường hợp bị che giấu hoặc do không biết rõ, đòi hỏi người thầy thuốc phải thận trọng.

Những câu hỏi đặt ra:

- Trẻ ăn gì? uống gì?
- Ăn hoặc uống lượng bao nhiêu?
- Trẻ bị từ lúc nào?
- Triệu chứng đầu tiên như thế nào?
- Các biện pháp cấp cứu đã sử dụng trước khi đưa đến viện?

4.2. Khám xét lâm sàng tìm các dấu hiệu nghi ngờ ngộ độc

Trẻ đang khỏe mạnh, các triệu chứng lâm sàng xảy ra đột ngột với các dấu hiệu lâm sàng khác nhau tùy theo loại độc chất gây ra.

4.2.1. Triệu chứng toàn thân

Khám nhanh triệu chứng toàn thân để đánh giá mức độ nặng của ngộ độc giúp cho bác sĩ chọn biện pháp xử trí ngay.

- Trẻ có sốc không?
- Trẻ có hôn mê, co giật không?
- Trẻ có suy hô hấp, suy tuần hoàn không?
- Sốt cao hay hạ thân nhiệt.

4.2.2. Tìm các triệu chứng gợi ý giúp cho bác sĩ nghĩ đến ngộ độc loại gì

Chú ý khám xét tìm các triệu chứng dẫn đường giúp cho người thầy thuốc hướng đến ngộ độc loại gì. Ví dụ:

- Giãn đồng tử: gợi ý ngộ độc atropin, betanol, rượu, thuốc mê, thuốc ngủ....
- Co thắt đồng tử: gợi ý ngộ độc thuốc phiện, pilocarpin, prostigmin, nicotin, muscarin....
- Nhìn có màu: nhìn toàn màu vàng trong ngộ độc santonin.....
- Điếc: ngộ độc streptomycin, kanamycin, gentamycin....
- Mê sảng ảo giác: ngộ độc ether, rượu, thuốc kháng histamin, apomorphin....
- Co cứng: ngộ độc rimifon, insulin.....
- Hôn mê: ngộ độc thuốc ngủ, an thần....

- Liệt hô hấp: codein, morphin, phenol, strychnin.....
- Xuất huyết: thuốc diệt chuột, phospho, acid salicylic.....
- Phát ban đỏ: ngộ độc CO, penicillin, sulfamid.....
- Tím tái: ngộ độc sắn, những chất gây methemoglobin gây tán huyết.....
- Vã nhiều mồ hôi: ngộ độc insulin, muscarin, pilocarpin.....

4.2.3. Tìm các triệu chứng tổn thương các bộ phận

Tuỳ theo các loại độc chất khác mà có những biểu hiện tổn thương các cơ quan khác nhau và thời gian xuất hiện khác nhau.

- *Cơ quan tiêu hoá:*

- Tổn thương răng lợi do ngộ độc các muối kim loại nặng: chì, thuỷ ngân, arsen, bismus.....
- Tăng tiết nước bọt: ngộ độc thuốc trừ sâu, lân hữu cơ, muối kim loại.....
- Các chất độc qua đường uống hầu hết đều gây tổn thương niêm mạc dạ dày, ruột, làm cho trẻ bị nôn, đau bụng, ỉa chảy, đặc biệt hay gặp trong ngộ độc thức ăn.
- Tổn thương gan với triệu chứng vàng da, thường do ngộ độc lân hữu cơ, carbon, gây suy gan cấp do ngộ độc arsen, nấm độc.....

- *Tổn thương hô hấp:* khó thở, tím tái, rối loạn nhịp thở, ngừng thở gấp trong ngộ độc thuốc phiện, cồn, benzin.....

- *Tổn thương tim mạch:*

- Mạch chậm gấp trong ngộ độc digital.
- Chẹoáng, truy mạch gấp trong ngộ độc penicilin, barbituric, CO, nọc rắn....

- *Tổn thương thận:* thường gây suy thận cấp với triệu chứng thiểu niệu, vô niệu gấp trong ngộ độc các kim loại nặng, colistin, neomycin, gentamycin, kanamycin.....

Tổn thương hệ thần kinh: co giật, hôn mê gấp trong ngộ độc các thuốc an thần, thuốc ngủ, sắn, Wofatox....

Rối loạn nước điện giải, thăng bằng toan kiêm thường gặp trong ngộ độc. Các triệu chứng này không đặc hiệu nhưng nói lên mức độ nặng của bệnh.

Một số hội chứng thường gặp:

- Hội chứng Muscarin:
 - + Co đồng tử
 - + Nhịp tim chậm
 - + Tăng tiết nước bọt

- + Vã nhiều mồ hôi
- + Chảy nước mắt
- + Nôn
- Hội chứng Nicotin:
 - + Hôn mê
 - + Cơ nhão, yếu, liệt
- Hội chứng cường giao cảm:
 - + Kích thích, ảo giác, co giật
 - + Nhịp tim nhanh, huyết áp tăng
 - + Thở nhanh
 - + Đồng tử giãn
 - + Vã nhiều mồ hôi
 - + Tăng phản xạ, run chân tay
- Hội chứng ngoại tháp:
 - + Cứng cơ, vẹo cổ
 - + Lác mắt
 - + Cứng hàm

4.3. Xét nghiệm phân tích độc chất

Phải lấy các bệnh phẩm như chất nôn, nước rửa dạ dày, thức ăn, phân, máu, tóc gửi đến các trung tâm xét nghiệm độc chất để tìm độc chất.

5. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC CẤP

5.1. Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể

5.1.1. Gây nôn

Đây là phương pháp đơn giản nhất, được sử dụng ngay từ bước sơ cứu. Có hiệu quả với những ngộ độc phát hiện trước 6 giờ. Trẻ tinh.

Chú ý không gây trào ngược trẻ dễ bị sặc vào đường thở. Trong trường hợp ngộ độc do uống phải dầu lửa, xăng, các acid mạnh, các chất ăn mòn không gây nôn.

Bằng mọi cách làm cho trẻ nôn ra càng nhiều càng tốt bằng các phương pháp sau đây:

- Cho ngón tay hoặc dùng panh cặp tăm bông kích thích thành sau họng để trẻ nôn.
- Cho uống sữa, lòng trắng trứng, sau đó cho nôn ra, khi nước trong thì thôi.

- Cho uống sirô ipecac dung dịch 7- 10%, cho 2 -3 thia, sau khi uống 15 - 30 phút trẻ sẽ tự nôn.

5.1.2. Rửa dạ dày

Là phương pháp đơn giản và có hiệu quả. Không gây nguy hiểm cho trẻ. Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc trước 6 giờ và bệnh nhân tỉnh.

- Phương pháp: dùng nước ấm pha thêm 4 - 5g muối trong 1 lít, nước muối sinh lý 0,9%, dung dịch thuốc tím 5%, 10 gam than hoạt trong 1 lít nước. Cho sonde vào dạ dày bơm một lượng 4 ml/kg để lấy dịch xét nghiệm độc chất, sau đó bơm nhiều. Rửa đến khi nước trong, hết mùi hoá chất thì thôi.

- Nếu bệnh nhân hôn mê, sau khi đặt nội khí quản cho sonde vào dạ dày bơm 100- 200 ml hút ra, làm nhiều lần đến khi nước trong.

Chú ý: không rửa dạ dày trong trường hợp ngộ độc các acid base, các chất ăn mòn.

5.1.3. Dùng thuốc nhuận tràng

Thường chỉ định sau khi rửa dạ dày hoặc sau khi trẻ ngộ độc trên 6 giờ. Dùng các thuốc tẩy: dầu paraffin, natrisulfat, magnesisulfat.

5.1.4. Gây bài niệu nhiều

Cần chỉ định cho những trường hợp ngộ độc, mà chất độc đào thải qua đường thận, chức năng thận của trẻ còn tốt.

Phương pháp:

- Cho trẻ uống nhiều nước.

- Truyền dung dịch glucose 10% và các dung dịch điện giải 12- 15 ml/kg hoặc 2000 - 3.000 ml/ m² da/ 24 giờ. Kết hợp với manitol 10%: 10ml/kg.

- Lasix 2mg/ kg.

- Tuỳ theo chất độc gây kiềm hoá hay toan hoá nước tiểu.

Kiềm hoá: bicarbonat natri, protopam.

Toan hoá: vitamin C, argivene, amoniclorua.

5.1.5. Lọc máu

Là phương pháp hiện đại và có hiệu quả góp phần hạ thấp tỷ lệ tử vong của ngộ độc...

Chỉ định khi cần thiết, trong trường hợp ngộ độc nấm, kim loại nặng, méthanol, glycol.....

5.1.6. Thay máu

Chỉ định trong trường hợp ngộ độc gây toan máu, gây nhiễm độc tế bào gan. Sử dụng trước 6 giờ với ngộ độc acid salicylic và trước 3 giờ với ngộ độc nấm.

5.2. Điều trị giải độc

Có 2 phương pháp điều trị giải độc đặc hiệu và không đặc hiệu, mục đích làm cho các chất độc trở nên không độc.

5.2.1. Phương pháp giải độc không đặc hiệu

– Phương pháp hấp thụ bằng than hoạt là phương pháp đơn giản và có hiệu quả, không gây hại. Thường sau khi rửa dạ dày 10 -15 phút bơm vào dung dịch than hoạt 10g + 50ml nước. Nếu trẻ lớn uống được có thể pha thêm đường cho uống.

– Đối với một số độc chất có thể cho uống sữa tươi.

– Phương pháp trung hoà hoá học: ngộ độc các chất kiềm cho uống nước chanh, dấm loãng. Ngộ độc acid cho chất kiềm. Ngộ độc kim loại nặng cho uống lòng trắng trứng.

5.2.2. Dùng các chất giải độc đặc hiệu

Chất gây độc	Chất giải độc	Liều và cách dùng
Atropin, belladonna, scopolamin, ức chế phó giao cảm	Prostigmin, Pilocarpin	1ml 0,5mg/ ống 0,25 mg/kg TB chia nhiều lần
Opi, morphin, codein	Nalorphin Lorphan Naloxin	0,1 - 0,2 mg/kg 1 liều Tiêm TM 20 phút nhắc lại. 0,01 mg/kg TM
Muối kim loại nặng Hg, As, Au	B. A. L Dicercaprol	2mg/kg 4 giờ 1 lần TB 2 - 4 liều. Sau đó: 3mg/ kg 4 giờ 1 lần/ 2 ngày 3mg/kg 6 giờ 1 lần/ 1 ngày 3mg/kg 12 giờ 1 lần/ 1 - 10 ngày
Fe	Desferrioxamin Desferral	1 ống 0,5 nhỏ giọt TM 1 - 2g uống 5 - 7 g
Methemoglobin	Vitamin C Coloxyt	1 ống 0,1 g 10ml TM chậm 5 - 10 ml
Nấm độc	Atropin sulfat	
Thuốc trừ sâu có phospho hữu cơ.	Atropin Paralidoxim PAM	Ống 1/4 mg 0,03 - 0,05 mg/kg TM chậm. Sau 15 phút tiêm lại nếu không tốt lên. 500mg/20ml/1ống 1,5%: 10-20mg/kg

5.3. Điều trị các rối loạn chức năng

Là phương pháp điều trị không đặc hiệu nhưng rất quan trọng vì nó quyết định đến tính mạng bệnh nhân. Bao gồm các biện pháp:

- Bồi phụ nước và điện giải, thăng bằng toan kiềm.
- Hạ sốt nếu sốt cao, ủ ấm nếu hạ thân nhiệt, chống co giật.

- Chống suy hô hấp: thở oxy, hô hấp hỗ trợ.
- Chống choáng, chống truy mạch.

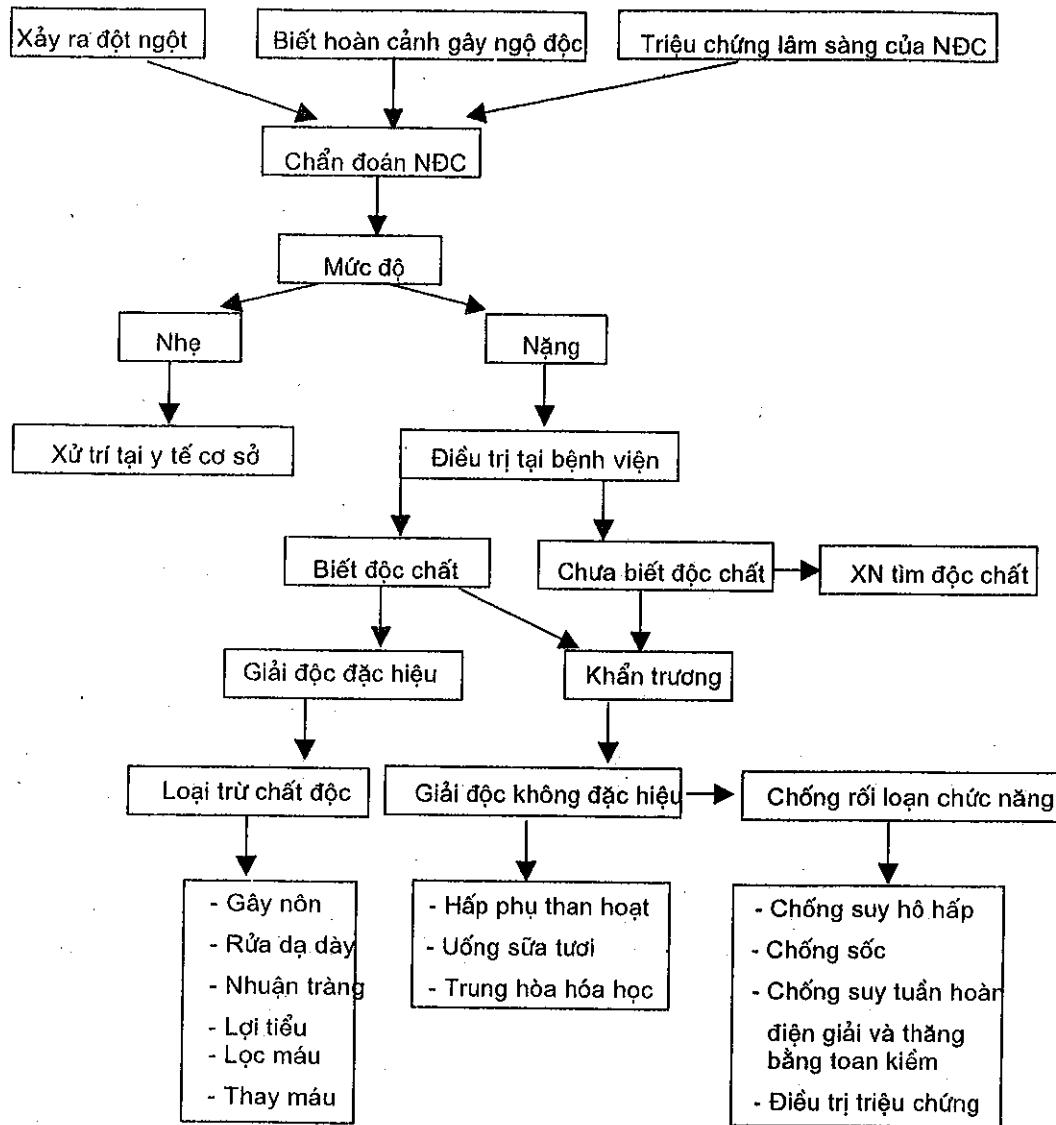
6. PHÒNG NGỘ ĐỘC CẤP

Để tránh xảy ra những ngộ độc cấp cho trẻ, chúng ta phải tuyên truyền cho mọi người dân chú ý bảo quản tốt thuốc, hoá chất, thức ăn.

- Thuốc, hoá chất phải để xa tầm với của trẻ em.
- Dầu lửa, xăng, các chất độc khác như thuốc trừ sâu.....không đựng trong các chai lọ đã dùng đựng nước uống, nước ngọt, làm cho trẻ nhầm nước uống.
- Dùng thuốc phải có chỉ dẫn của cán bộ y tế. Phải dùng đúng chỉ định, đúng liều lượng cho trẻ. Người nhà tuyệt đối không tự ý dùng thuốc khi chưa có sự hướng dẫn của cán bộ y tế.
- Khi chỉ định thuốc cho người mẹ đang cho con bú phải chú ý những thuốc có thể qua sữa gây nhiễm độc cho trẻ.
- Thức ăn phải bảo quản tốt, tránh nhiễm bẩn, nếu hỏng thì phải phát hiện sớm bỏ đi không cho trẻ ăn.
- Chú ý phát hiện sớm đưa đi cấp cứu kịp thời để tránh tử vong cho trẻ. Nếu bị ngộ độc, gia đình đưa ngay đến trạm y tế xã cấp cứu, nhân viên y tế cơ sở phải sơ cứu bằng các biện pháp gây nôn, rửa dạ dày, rồi mới chuyển lên tuyến trên. Đã có những trường hợp tử vong đáng tiếc xảy ra do cán bộ y tế không sơ cứu, chuyển bệnh nhân lên tuyến trên đã quá muộn.

Nếu trẻ bị ngộ độc cấp mà chưa tìm được độc chất thì xử trí theo hai nguyên tắc loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể và giải độc không đặc hiệu, hỗ trợ chức năng sống.

Nên nhớ ngộ độc cấp ở trẻ em 90% là qua đường tiêu hóa cho nên gây nôn, rửa dạ dày là rất quan trọng.



Sơ đồ 1.1. Chẩn đoán và xử trí ngộ độc cấp cho trẻ em

NGỘ ĐỘC CẤP DO THỨC ĂN

Ngộ độc cấp do thức ăn gây ra bởi thức ăn bị nhiễm các hóa chất độc hại, nhiễm vi khuẩn, nấm, các chất độc có sẵn trong một số loài cây quả, trong một số bộ phận của các con vật.

NHIỄM TRÙNG, NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN

Ngộ độc thức ăn là nhóm nguyên nhân chính hay gặp ở trẻ em, chiếm 54,4% trong số ngộ độc cấp ở trẻ em. Thức ăn gây ngộ độc do bảo quản không tốt gây ôi thiu, thức ăn bị nhiễm bẩn sẽ gây ngộ độc cho trẻ do các độc tố vi khuẩn gây nên như tụ cầu, Salmonella, Clostridium ...

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Sau khi ăn các thức ăn bị ôi thiu, nhiễm bẩn, đồ hộp để quá hạn, trẻ xuất hiện các triệu chứng cấp tính buồn nôn, nôn, đau quặn bụng, có thể kèm theo tiêu chảy phân có nhầy máu mũi.
- Sốt cao.
- Do nôn nhiều, ỉa nhiều, sốt cao nên trẻ bị mất nước tùy theo mức độ khác nhau: nhẹ, trung bình, nặng. Nếu trẻ bụ bãm các dấu hiệu mất nước có thể sè kín đáo nên phải chú ý.
- Bụng trương hơi.
- Triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng da xanh tái, li bì.
- Sốc nhiễm khuẩn, vân tím ở da, chân tay lạnh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, đái ít hoặc vô niệu.
- Khó thở, tím tái
- Co giật và các triệu chứng thần kinh như liệt màn hầu, liệt cơ điều tiết mắt trong trường hợp ngộ độc botulisme.
- Xét nghiệm ngay phân tìm vi khuẩn tụ cầu, ly trực trùng ...nếu cơ sở y tế có phòng xét nghiệm.

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. Sơ cứu tại y tế cơ sở

Nếu bệnh ở mức độ nhẹ thì điều trị ở tuyến cơ sở bằng uống kháng sinh bactrim, hoặc flagyl và oresol.

Có dấu hiệu mất nước, sốt cao, co giật cho liều kháng sinh, hạ sốt, chống co giật và chuyển ngay đi bệnh viện càng nhanh càng tốt.

2.2. Điều trị tại bệnh viện

- Truyền dịch theo phác đồ tiêu chảy cấp mất nước A, B, C của Tổ chức Y tế thế giới.
- Kháng sinh: bactrim, flagyl, ciprofloxacin.
- Chống suy hô hấp.
- Chống trụy mạch.
- Chống sốc.
- Điều trị triệu chứng: hạ sốt, chống co giật.

NGỘ ĐỘC SẮN

Ngộ độc sắn là loại ngộ độc hay gặp, đứng hàng đầu trong nhóm ngộ độc do thức ăn vì sắn là lương thực thường dùng. Nhất là những vùng kinh tế khó khăn, gia đình nghèo đói phải dùng thêm sắn thay gạo.

Ngộ độc sắn hay gặp ở trẻ dưới 5 tuổi. Những trẻ tử vong thường do đưa đến cấp cứu muộn.

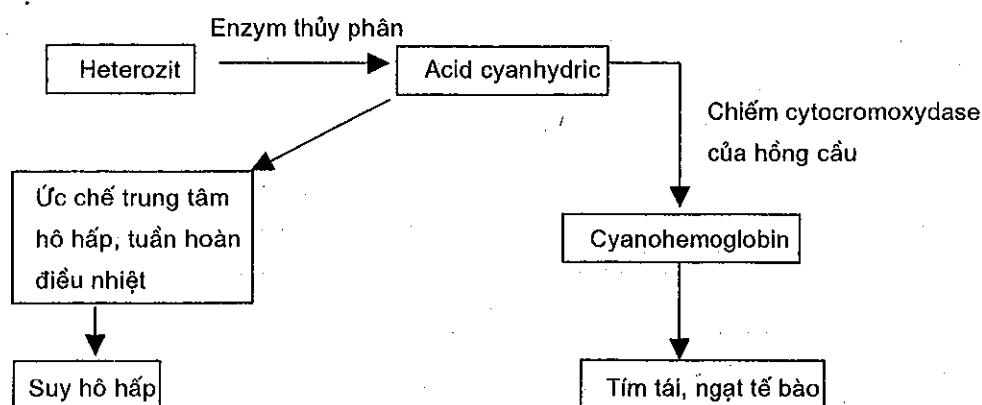
1. SINH LÝ BỆNH

Sắn có hai loại:

- Manihot Aipi Pohl ít gây độc
- Manihot Utilissma hay gây ngộ độc vì có chứa heterozit bị thuỷ phân cho acid cyanhydric + aceton + glucose.

Công thức hoá học của acid cyanhydric là H - C= N

Khi nồng độ của acid cyanhydric trên 7mg/100g sắn thì có khả năng gây ngộ độc



2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Sau khi ăn sắn khoảng 3- 6 giờ bắt đầu xuất hiện triệu chứng:

- Trường hợp bị nhẹ người ta gọi say sắn: chóng mặt, ù tai, nóng ở miệng, buồn nôn. Nôn ra hết sắn sau đó trở bình thường.
- Trường hợp nặng:
 - + Sau giai đoạn chóng mặt, ù tai, nôn mửa.
 - + Khó thở, tím tái, rối loạn nhịp thở, ngừng thở.
 - + Đồng tử giãn, co giật kiểu uốn ván, hôn mê chuyển sang liệt mềm.
 - + Tim đập yếu, hạ huyết áp, ngừng tim, chết.

3. ĐIỀU TRỊ

- Nhẹ chỉ cần gây nôn, cho uống nước đường sau đó trẻ đỡ dần, khỏi.
- Nặng:
 - + Gây nôn.
 - + Rửa dạ dày bằng thuốc tím 0,5%.
 - + Tiêm tĩnh mạch coloxyt 2mg/kg. Nếu không đỡ 60 phút sau tiêm nhắc lại.
 - + Nếu không có coloxyt thay bằng natrihyposulfit 10% 0,5 - 1ml/kg tĩnh mạch chậm.
 - + Truyền tĩnh mạch glucose 10% + vitamin C
 - + Điều trị triệu chứng:
 - Thở oxy, nếu suy hô hấp nặng hô hấp hỗ trợ.
 - Chống truy mạch.

4. PHÒNG BỆNH

Để phòng tránh ngộ độc cấp do ăn sắn ở trẻ em và hạ tỷ lệ tử vong do ngộ độc sắn chúng ta phải tuyên truyền cho cộng đồng với các nội dung sau:

- Không nên cho trẻ dưới 3 tuổi ăn sắn.
- Không nên ăn nhiều lúc đói.
- Nên bóc vỏ ngâm một buổi rồi hãy luộc.
- Loại trừ sắn đắng, khi ăn thấy sắn đắng phải bỏ đi không tiếc.
- Khuyên nên ăn sắn với đường hoặc với khoai lang.
- Phát hiện sớm, điều trị kịp thời tránh tử vong.

NGỘ ĐỘC CẤP DO THUỐC

Ngộ độc cấp do thuốc chiếm 20,9% ngộ độc cấp ở trẻ em. Tử vong do ngộ độc thuốc chuột là 31,8% của tử vong do ngộ độc cấp, 97% ngộ độc qua đường tiêu hóa do trẻ ăn phải, uống phải hoặc người lớn cho uống nhầm, đôi khi cán bộ y tế chỉ định sai những thuốc của người lớn cho trẻ em. Cho nên đối với ngộ độc cấp do thuốc sơ cứu gây nôn và rửa dạ dày là rất quan trọng trong cấp cứu khi trẻ bị ngộ độc.

NGỘ ĐỘC THUỐC PHIEN

1. ĐẠI CƯƠNG

Opi là nhựa lấy từ quả xanh của cây thuốc phiện Paraver Somniferm L Ancaloid, cơ bản của nó là morphin. Trong y tế dùng các chế phẩm của nó dưới dạng các thuốc giảm đau, giảm ho, cầm ỉa như morphin, opizoc, codein, dolargan...

Liều gây ngộ độc 0,03 - 0,05g cho người lớn, liều gây chết 0,1g đối với đường tiêm và 0,2g đối với đường uống. Do đặc điểm trẻ em rất cảm thụ với morphin nên liều nhỏ đã gây ngộ độc. Nếu dùng với liều thông thường cho người lớn có thể gây ngộ độc cho trẻ.

Ở nước ta ngộ độc thuốc phiện là nguyên nhân thường gặp nhất trong các loại ngộ độc do thuốc gây nên ở trẻ em. 90% trẻ ngộ độc thuốc phiện dưới 1 tuổi. Sơ sinh ngộ độc thuốc phiện do mẹ dùng dolargan trong mổ đẻ.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Sau khi đẻ uống 15 - 30 phút xuất hiện triệu chứng. Các triệu chứng ngộ độc qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn kích thích:
 - + Chóng mặt, vật vã, nhức đầu, giãy giụa, buồn nôn và nôn.
 - + Mạch nhanh.
 - + Đồng tử co nhỏ.
- Giai đoạn ức chế thần kinh trung ương:
 - + Trẻ ngủ li bì, hôn mê, mất các phản xạ, đồng tử giãn, co giật.
 - + Hạ thân nhiệt, vã nhiều mồ hôi.
 - + Tím tái, khó thở, nhịp thở Cheynes - Stokes.

- + Hạ huyết áp.
- Giai đoạn liệt hô hấp:
- + Xuất hiện cơn ngừng thở.
- + Sốc, truy mạch.
- + Nhiễm toan rất nặng và tử vong.

Ở trẻ sơ sinh, sau đẻ 1 - 2 ngày xuất hiện quấy khóc, ngáp nhiều, bở bú, rồi ngủ li bì, vã nhiều mồ hôi, tím tái. Phải hỏi ngay mẹ có mổ đẻ không? có dùng dolargan không?

3. ĐIỀU TRỊ

Phải khẩn trương và phối hợp biện pháp điều trị ngộ độc cấp:

- Rửa dạ dày bằng thuốc tím loãng 0,5%.
- Hấp phụ bằng than hoạt
- Tẩy bằng magnesi sulfat hoặc natrisulfat.
- Giải độc đặc hiệu:

Lorphan, levolorphan 0,02mg/kg.

Nalorphin, lethidron 0,1mg/kg.

Tiêm tĩnh mạch chậm. Sau 1 giờ đánh giá lại nếu không đỡ tiêm nhắc lại,

- Kích thích không đặc hiệu: cafein, long não.

- Điều trị triệu chứng:

- + Chống suy hô hấp: thở oxy, bóp bóng, hô hấp hỗ trợ.
- + Ủ ấm
- + Truyền dung dịch glucose 10% để tăng bài niệu.
- + Cho lợi tiểu lasix 2mg/ kg để thải opium qua thận.

NGỘ ĐỘC BARBITURIC

Thuốc thường gây ngộ độc cho trẻ em là gardenal viên uống, phenobarbital dạng ống tiêm. Do dùng quá liều hoặc trong nhà có người bị động kinh phải dùng thuốc nhưng bảo quản không tốt để trẻ lấy uống phải.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Trẻ sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

- Rối loạn thần kinh thực vật.
- Hôn mê từ nhẹ đến nặng: rối loạn ý thức, không còn phản ứng
- Giãn đồng tử.
- Úc chế trung tâm hô hấp: suy hô hấp, giảm thông khí phế nang, mất phản xạ ho và nuốt. Lưỡi tụt về phía sau. Bệnh nhân hít phải chất nôn và dịch vị, úc động đờm dài càng làm cho tình trạng suy hô hấp nặng thêm. Rối loạn nhịp thở đưa đến ngừng thở.
 - Trụy mạch: mạch nhanh nhở, huyết áp hạ.
 - Suy thận cấp do mất nước, trụy mạch đưa đến tổn thương thận.
 - Sốc nặng làm bệnh nhân tử vong.

2. ĐIỀU TRỊ

- Gây nôn nếu ngộ độc trước 6 giờ và ngộ độc bằng đường uống.
- Rửa dạ dày.
- Hấp phụ bằng than hoạt.
- Dùng thuốc nhuận tràng.
- Truyền dịch: glucose 5-10%, natriclorua 9%, kiềm hóa bằng bicarbonat 14%
- Calciclorua 0,5-1g .
- Lợi tiểu: lasix 2mg/kg
- Chống suy hô hấp: hút đờm dã , thở oxy, bóp bóng, hô hấp hỗ trợ.
- Chống suy tuần hoàn: dopamin khi áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 10 cmH₂O.
- Nếu có suy thận cần lọc máu: thận nhân tạo.

Theo dõi huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm, nước tiểu.

NGỘ ĐỘC PARACETAMOL (Acetaminophen)

Paracetamol là thuốc hạ sốt, giảm đau thường dùng cho trẻ em. Liều dùng 60mg/kg/24giờ. Liều gây độc trên 150mg/kg/24 giờ. Thuốc được chuyển hóa ở gan. Trẻ em bị ngộ độc do gia đình tự ý cho uống không có chỉ định của cán bộ y tế nên dùng quá liều cho phép. Có trường hợp ngộ độc do cán bộ y tế ghi đơn không đúng liều. Thường ngộ độc qua đường uống.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- *Giai đoạn sớm:*
 - Trẻ chán ăn, buồn nôn, sau đó nôn và đau bụng.
 - Giai đoạn này thường ít được chú ý phát hiện
- *Giai đoạn muộn:*
 - Trẻ cứ tiếp tục được uống thuốc sau đó gây bệnh cảnh nhiễm độc gan, gây hoại tử gan sau 3 đến 4 ngày. Suy gan cấp, vàng mắt, vàng da, gan to, xuất huyết do giảm tỷ lệ prothrombin.
 - Mất nước, rối loạn điện giải.
 - Nhiễm toan chuyển hóa nặng.
 - Hôn mê, co giật

2. XÉT NGHIỆM

- Định lượng paracetamol.
- GOT, GPT
- Tỷ lệ prothrombin
- Điện giải đồ
- Khí máu

3. ĐIỀU TRỊ

Trong trường hợp trẻ vô ý lấy uống phải do bảo quản thuốc không cẩn thận, ngay khi phát hiện cần:

- Gây nôn ngay nếu ngộ độc trước 6 giờ.
- Rửa dạ dày nếu ngộ độc trước 6 giờ.
- Uống than hoạt.

Thuốc: N-acetylcystein tiêm tĩnh mạch 150mg/kg/15phút. Sau đó 50mg/kg/4 giờ tiếp theo 100mg/ kg cho 16 giờ tiếp theo. Tiêm 4 lần cho đến khi tinh.

Nếu dùng đường uống cho 140mg/kg. Sau đó cho 70mg/kg /1lần trong 3 ngày.

- Chống nhiễm toan: bicarbonat 14%
- Truyền dịch glucose 5-10%
- Chống nhiễm độc gan.
- Chống rối loạn đông máu.

NGỘ ĐỘC HÓA CHẤT

Một nghiên cứu của chúng tôi về ngộ độc cấp trong 4 năm (1997-2000) tại Bệnh viện Nhi trung ương: ngộ độc hóa chất chiếm 62,4% của ngộ độc cấp chung. Tỷ lệ tử vong do ngộ độc hóa chất chiếm 45,5% tử vong do ngộ độc cấp. Thường ngộ độc hóa chất ở trẻ em do bảo quản các loại hóa chất không cần thận để trẻ lấy uống.

NGỘ ĐỘC THUỐC CHUỘT TRUNG QUỐC (Fluoroacetate, Fluoroacetamide)

Thuốc chuột Trung Quốc được đưa vào bán nhiều ở thị trường. Có hai loại: một loại ống màu hồng như ống B12, một loại cốm có nhiều màu, có mùi thơm làm cho trẻ rất dễ nhầm với bánh kẹo. Khi ngộ độc trẻ thường bị nặng, tử vong nhanh và khó tìm được thuốc giải độc đặc hiệu.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Sau khi trẻ uống hoặc ăn phải triệu chứng thường xuất hiện sớm.

- Trẻ buồn nôn, nôn, có những cơn đau bụng.
- Trẻ bị rối loạn ý thức sau đó đi vào hôn mê.
- Tím tái khó thở.
- Mạch nhanh, huyết áp hạ. Ngộ độc nặng trẻ có thể bị ngừng tim.
- Các triệu chứng của tổn thương thận: đái ít, nước tiểu đờ và vô niệu

2. ĐIỀU TRỊ

- Nếu phát hiện sớm gây nôn.
- Rửa dạ dày bằng nước muối sinh lý hoặc pha 5g/1lít nước sôi để nguội rửa đến khi nước sạch, hết mùi thuốc.
- Hấp phụ bằng than hoạt sau khi rửa dạ dày. Liều trung bình 10g. Rửa 2 giờ/lần. Không dùng quá liều 20 - 30g/lần.
- Dùng thuốc nhuận tràng.
- Chống co giật, co cứng bằng seduxen
- Truyền dịch 50-100ml/kg/24 giờ bằng dung dịch NaCl 9%, glucose 5-10%.
- Calci 0,5g tiêm tĩnh mạch, sau đó cho 0,5g vào dịch truyền.
- Chống suy hô hấp: đặt nội khí quản thở máy.

- Chống trụy mạch: dopamin, dobutamin.
- Chống suy thận cấp: thận nhân tạo, lọc máu nếu điều kiện cho phép.
- Thuốc giải độc đặc hiệu:
 - + Acetamid ống 5 - 10ml chứa 2,5-5g dùng liều 0,1- 0,3g/kg/24 giờ chia 3 lần: 1/2 –1/4 –1/4 liều.
 - + Co-enzym A.
 - + ATP 20-40 mg/ 24 giờ.

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT CÓ PHOSPHO

Thuốc diệt chuột có phospho dùng rộng rãi ở nước ta. Trẻ bị ngộ độc thường do ăn phải các thức ăn có trộn thuốc chuột như cơm, bánh quy để ở gầm giường, tủ, chặn để bẫy chuột. Trẻ vô ý ăn phải gây ngộ độc. Cho nên thường gặp trẻ ngộ độc ở nhóm tuổi 2-5 tuổi.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Sau khi ăn phải 30 đến 60 phút trẻ có triệu chứng lâm sàng của ngộ độc cấp:

- Tiêu hóa: trẻ đau bụng, nôn ra thức ăn, nôn ra máu.
- Hô hấp: khó thở tím tái, trào bọt hồng do phù phổi cấp.
- Trụy mạch: huyết áp hạ, mạch nhanh nhở khó bắt.
- Thần kinh: trẻ giãy giụa, kích thích, ảo giác, đồng tử giãn, co giật và dẫn đến hôn mê
 - Trẻ có vàng da, vàng mắt, gan to và suy gan cấp.
 - Đái ít, vô niệu và suy thận cấp.

2. ĐIỀU TRỊ

- Ngay khi phát hiện phải nhanh chóng gây nôn.
- Rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím.

NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU CÓ PHOSHO HỮU CƠ

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc trừ sâu có phospho hữu cơ là một hoá chất trừ sâu được dùng rộng rãi trong nông nghiệp. Do người dân thiếu cẩn thận trong bảo quản thuốc cho nên xảy ra ngộ độc cho trẻ. Ví dụ như chứa thuốc trong chai dùng đựng bia, nước giải khát, khi pha thuốc cho tay vào quấy trẻ bắt chước.

- Thuốc có nhiều loại:

+ Wofatox có màu đỏ tươi, mùi thối. Thiophot màu vàng, có mùi tỏi.

+ Wofatox dễ tan trong mỡ, dung môi hữu cơ, khó tan trong nước và ở trong chất kiềm, vôi và dưới tác dụng của ánh sáng dễ bị phân huỷ.

- Đường nhiễm độc:

+ Qua đường tiêu hoá do uống phải.

+ Qua đường hô hấp do hít phải vì thuốc rất dễ bay hơi, khi đựng trong chai nút không kín nó sẽ bay hơi vào không khí, đặc biệt trẻ sơ sinh hít phải dễ bị ngộ độc.

+ Qua da do tiếp xúc với dung dịch thuốc trừ sâu.

- Tác dụng gây độc do ức chế enzym cholinesterase dẫn đến ứ đọng acetylcholin trong cơ thể gây nên tình trạng tổn thương hệ thần kinh.

- Thời gian nhiễm độc:

+ Qua đường hô hấp sau 30 - 60 phút.

+ Qua đường tiêu hoá sau 60 phút.

+ Qua da sau 2 - 3 giờ.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng khởi đầu: hoa mắt, chóng mặt

- Tiêu hóa: đau bụng, nôn, ỉa chảy, tăng tiết nước bọt.

- Hô hấp: suy hô hấp: gây co thắt và tăng tiết phế quản, khó thở, nhịp thở Cheynes - Stokes, tím tái, nặng hơn trẻ bị phù phổi cấp: có trào bọt hồng, nghe phổi đầy ran. Ức chế trung tâm hô hấp, gây yếu röli liệt cơ hô hấp.

- Thần kinh: đồng tử co nhỏ, co giật cơ, co cứng toàn thân, hôn mê.

- Tuần hoàn: nhịp tim chậm, ức chế trung tâm tuần hoàn. Bệnh nhân chết do phù phổi cấp và thiếu oxy não.

3. ĐIỀU TRỊ

- Nếu trẻ uống phải thì gây nôn, cho uống bằng dung dịch than hoạt, lòng trắng trứng trứng.
- Ngộ độc qua đường uống thì phải rửa dạ dày ngay nếu đến trước 6 giờ bằng dung dịch kiềm.
- Ngộ độc qua da thì rửa bằng xà phòng.
- Dùng thuốc giải độc đặc hiệu:
 - + Atropin 0,03- 0,05mg/kg + 5-10ml glucose 10% tiêm tĩnh mạch chậm. Theo dõi 15 phút sau tiêm, nếu không đỡ tiêm nhắc lại cho đến khi đồng tử bình thường. Trong khi tiêm nếu thấy mặt đỏ thì ngừng ngay .
 - + PAM (Pyridyl Andoxin Methochloride) 2,5% 10-20mg/kg. Tiêm tĩnh mạch chậm 30-90 phút có tác dụng. Nếu không có kết quả phải tiêm nhắc lại. Biệt dược Pralidoxime – CL ống 500mg/20ml.
 - + Chú ý phải luôn kết hợp với atropin.
- Chống suy hô hấp: thở oxy, hô hấp hỗ trợ.
- Chống sốc
- Chống trụy mạch
- Chống phù phổi cấp: thở oxy, tiêm morphin, tiêm lasix 2mg/kg tĩnh mạch.
- Truyền dịch: glucose 10% và dung dịch acid amin chống nhiễm độc tế bào gan.

Chú ý tình trạng ngộ độc có thể trở lại sau khi dùng thuốc giải độc đặc hiệu vì vậy phải theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi ngừng điều trị đặc hiệu.

NGỘ ĐỘC DẦU HỎA, XĂNG

Nguyên nhân chính là do gia đình dùng các chai đựng nước để đựng xăng, dầu hỏa làm cho trẻ nhầm tưởng là nước uống.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Ngay sau khi trẻ uống nhầm, trẻ ho sặc sụa, khó thở, hơi thở có mùi xăng hoặc dầu hỏa.
 - Mát đỏ
 - Rối loạn ý thức, co giật
 - Viêm phổi do hít phải dầu hỏa hoặc xăng

- Khó thở, khạc ra đờm có máu, kèm theo tràn dịch màng phổi
- Nếu có bội nhiễm có áp xe hóa

2. ĐIỀU TRỊ

- Sơ cứu trước khi chuyển đi bệnh viện
- Chú ý không gây nôn và rửa dạ dày
- Cho bệnh nhân uống thuốc bọc dạ dày
- Chống suy hô hấp: hút đờm dãi, cho thở oxy, đặt nội khí quản thở máy
- Chống co giật: seduxen
- Kháng sinh.
- Corticoid.

NGỘ ĐỘC THỦY NGÂN

Ngộ độc thủy ngân nguyên nhân thường là do người nhà cho trẻ cầm nhiệt kế chơi, ngậm vào miệng, cắn vỡ và thủy ngân rơi vào miệng, trẻ vô tình nuốt vào.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Dấu hiệu tại chỗ viêm loét miệng
- Tiêu hóa: nôn, ỉa chảy, phân có máu
- Thận: đái ít, vô niệu, suy thận cấp
- Các xét nghiệm chức năng thận biểu hiện rõ suy thận cấp

2. ĐIỀU TRỊ

- Rửa dạ dày.
- BAL (British Anti Lewisite) 0,1g liều 3,5 mg/kg tiêm bắp 4 giờ/lần trong 2 ngày đầu, 6 giờ/lần trong 2 ngày sau, 12 giờ/lần trong những tuần sau nữa.
- Chống suy thận cấp:
 - + Lợi tiểu: lasix 2mg/kg
 - + Truyền dịch
 - + Thận nhân tạo

BỆNH DI TRUYỀN

MỤC TIÊU

1. Hiểu được khái niệm và phân loại về bệnh di truyền.
2. Trình bày được đặc điểm của di truyền trội, lặn, liên kết giới tính theo quy luật Menden.

Bệnh di truyền là bệnh gây nên do rối loạn cơ cấu di truyền bao gồm rối loạn nhiễm sắc thể và rối loạn gen. Do đó có 2 nhóm bệnh di truyền.

1. BỆNH RỐI LOẠN NHIỄM SẮC THỂ DO ĐỘT BIẾN NHIỄM SẮC THỂ

Bao gồm rối loạn số lượng và cấu trúc của nhiễm sắc thể. Ở người có 23 đôi nhiễm sắc thể. Bệnh có thể xảy ra trên bất kì đôi nhiễm sắc thể nào. Hiện nay người ta biết được khoảng hơn 300 bệnh. Phương pháp phát hiện chủ yếu là di truyền tế bào: làm xét nghiệm nhiễm sắc thể.

2. BỆNH RỐI LOẠN GEN

Do đột biến gen gây nên. Bao gồm bệnh phân tử, bệnh rối loạn chuyển hóa. Các phương pháp phát hiện chủ yếu là: di truyền phân tử, sinh hóa, điện di, sắc kí, huyết học.

Tổng số bệnh di truyền phát hiện được chủ yếu là bệnh đột biến gen, di truyền theo quy luật Menden. Người ta biết được 1487 bệnh năm 1966, tăng lên 4344 bệnh năm 1988. Cho đến năm 1991 biết được 4957 bệnh.

– Cơ cấu di truyền được thành lập bởi một số gen khác nhau sắp xếp trên nhiễm sắc thể. Tập hợp toàn bộ các gen ấy gọi là genotyp hay còn gọi là kiểu gen. Cho nên genotyp hoàn toàn tương tự với khái niệm cơ cấu di truyền.

Hình dáng bên ngoài và trạng thái cơ thể của một cá thể ở một thời điểm hiện tại gọi là phenotyp hay còn gọi là kiểu hình. Phenotyp là kết quả của mối tương tác giữa genotyp và môi trường sống.

Cũng giống như các sinh vật khác, con người cũng chịu đựng hiện tượng áp lực đột biến, biểu hiện ở chỗ là đôi khi ở các gen riêng lẻ trong nhiễm sắc thể có thể xảy ra đột biến ngẫu nhiên (mutation) tạo nên các alen mới. Trong nhiều trường hợp đưa đến hậu quả nghiêm trọng: bệnh tật, thậm chí có thể gây chết ngay trong bào thai như sẩy thai, thai chết lưu.

- Di truyền học hiện đại là một khoa học rất trẻ so với lịch sử y học. Nhưng đã đóng góp vai trò rất quan trọng trong việc tìm hiểu nguyên nhân của bệnh tật và tìm ra phương thức phòng bệnh, phương thức điều trị. Những kiến thức cơ bản của di truyền học và những thành tựu đạt được của di truyền học là đặc biệt quan trọng đối với nhi khoa. Chúng ta biết rằng 30% trẻ nằm viện do bệnh di truyền và dị tật bẩm sinh gây nên, 30% những trẻ bị dị tật bẩm sinh là do các nguyên nhân di truyền, 20% tử vong của trẻ em là do các bệnh di truyền và dị tật bẩm sinh gây nên, 5% trẻ sơ sinh đẻ ra bị các bệnh di truyền và dị tật bẩm sinh. Trong 10 năm 1981 - 1990 có 0,6% bệnh nhân bị bệnh di truyền, tăng lên 1,7% (1991- 2004) và 3,6% bị dị tật bẩm sinh (1981-1990) tăng lên 6,2% (1991-1996), 12,3% (1998-2000) vào điều trị tại Bệnh viện Nhi trung ương (N.T. Phụng và CS).

Bệnh do di truyền được đặc trưng bằng những kiểu hình (phenotyp) riêng biệt do đó hình ảnh lâm sàng rất phong phú và đa dạng. Phương thức truyền bệnh khác nhau.

Việc điều trị bệnh còn đang là vấn đề khó khăn và tốn kém. Cho nên phương hướng của di truyền y học hiện đại nhấn mạnh vấn đề phòng bệnh nhằm làm giảm tỷ lệ mắc bệnh di truyền trong quần thể, giảm nỗi đau cho những gia đình có con bị bệnh, mang lại hạnh phúc cho nhiều gia đình, nhằm cải tạo nòi giống.

Trong phạm vi cho phép chúng tôi chỉ giới thiệu một số bệnh chính hay gặp trong nhi khoa.

BỆNH DI TRUYỀN THEO QUY LUẬT MENDEN

Bệnh di truyền theo quy luật Menden hay còn gọi là bệnh di truyền đơn gen. Tất cả các nhiễm sắc thể đều có các cặp tương đồng, tất cả các gen đều cặp đôi trên nhiễm sắc thể, trừ nhiễm sắc thể X và Y ở nam giới. Vì vậy hầu hết các dấu hiệu được xác định bằng một cặp gen ở một locus riêng lẻ trên nhiễm sắc thể. Bệnh di truyền theo quy luật Menden được gây nên bởi gen đột biến ở một locus nhất định.

Đột biến có thể có mặt chỉ trên một nhiễm sắc thể: 1 gen bình thường, 1 gen đột biến, hoặc trên hai nhiễm sắc thể: 2 gen đột biến. Gen đột biến là trội nếu bệnh biểu hiện chỉ cần một gen đột biến. Gen đột biến là lặn nếu bệnh biểu hiện khi có 2 gen đột biến. Bệnh di truyền theo quy luật Menden được xếp theo đột biến xảy ra trên nhiễm sắc thể thường (autosome) hay trên nhiễm sắc thể giới tính X, Y (gonosome). Như vậy người ta chia bệnh di truyền theo quy luật Menden ra làm 4 nhóm chính:

- Bệnh di truyền trội gán nhiễm sắc thể thường (AD)
- Bệnh di truyền lặn gán nhiễm sắc thể thường (AR)

- Bệnh di truyền lặn liên kết với nhiễm sắc thể giới tính (SLR)
- Bệnh di truyền trội liên kết với nhiễm sắc thể giới tính (SLD)

Mỗi nhóm có các đặc tính di truyền khác nhau. Trong thực tế hay gặp AD, AR, SLR. Nhóm SLD ít gặp hơn.

Nhóm bệnh	1966	1968	1971	1973	1978	1988
AD	837	889	943	1086	1489	2557
AR	531	629	783	867	1117	1477
X linked	119	123	150	157	205	310
Tổng số	1487	1641	1776	2110	2811	4344

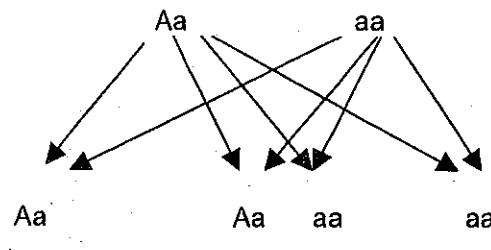
1. DI TRUYỀN GEN TRỘI TRÊN NHIỄM SẮC THỂ THƯỜNG AD (AUTOSOMAL DOMINANCE)

Bệnh được biểu hiện đầy đủ các triệu chứng khi cá thể mang 2 gen trội hoặc 1 gen trội. Trong thực tế lâm sàng, nếu chỉ dựa vào các triệu chứng lâm sàng thì khó tách được nhóm AA và Aa.

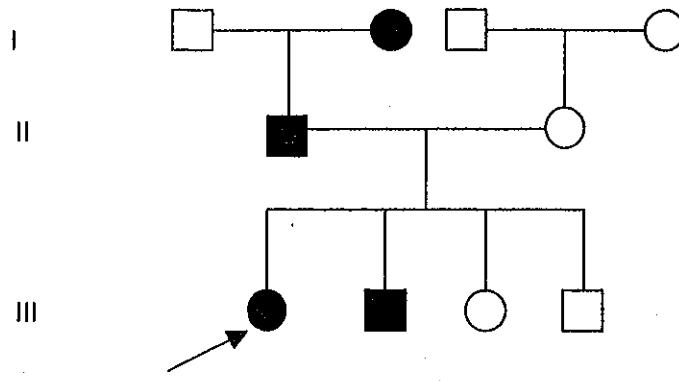
Đặc điểm di truyền AD:

- Bệnh được truyền liên tục qua các thế hệ.
- Tỉ lệ mắc bệnh ở cả hai giới như nhau.

Ví dụ: Nếu ta gọi gen trội A gây bệnh, gen a là gen lặn. Bố là Aa, mẹ là aa.



Ví dụ phả hệ một gia đình mắc bệnh di truyền trội (hình 1.8)



Hình 1.8. Phả hệ một gia đình mắc bệnh di truyền trội

Một số ví dụ bệnh di truyền trội gắn với nhiễm sắc thể thường và tần suất.

Bệnh	Tần suất
Thận đa nang	1/1000
Loạn sản sụn (Dyschondroplasia)	0,5/1000
Bệnh Huntington	0,5/1000
Bệnh xơ hóa thần kinh	0,4/1000
Bệnh hồng cầu hình cầu	0,2/1000
Bệnh polyp đại tràng	0,1/1000
Câm điếc	0,1/1000

2. BỆNH DI TRUYỀN GEN LẶN TRÊN NHIỄM SẮC THỂ THƯỜNG AR (AUTOSOMAL RECESSIVE)

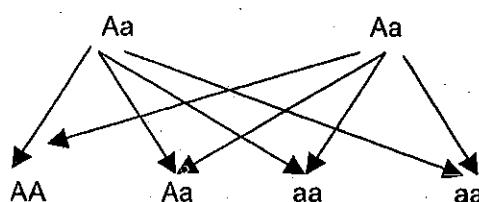
Bệnh biểu hiện đầy đủ triệu chứng trên lâm sàng khi cá thể mang 2 gen lặn. Nếu mang 1 gen lặn thì có kiểu hình bình thường, nhưng là dị hợp tử (là người lành mang gen bệnh).

Đặc điểm của bệnh di truyền lăn gắn nhiễm sắc thể thường:

- Bệnh không truyền liên tục qua các thế hệ
 - Tỉ lệ mắc bệnh cả hai giới như nhau.

Ví dụ: Ta gọi là gen lặn gây bệnh.

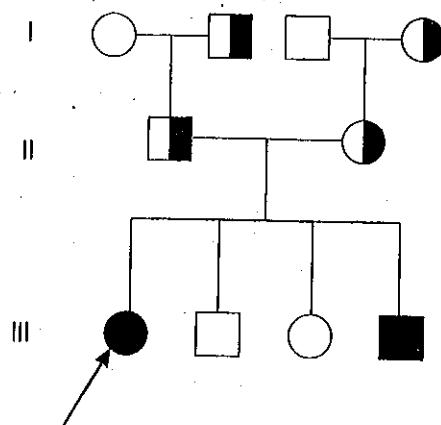
Bố mẹ có kiểu gen Aa



- 25% con bị bệnh
- 25% con bình thường
- 50% là dị hợp tử

Một số ví dụ bệnh di truyền AR:

Khả năng phát hiện dị hợp tử	Bệnh	Tần suất	Tần suất dị hợp tử
+	Thalassemia	1/1000	
+	Thiếu máu hồng cầu liềm	1/100 (Congo)	
±	Mucoviscidose	1/2500	1/25
-	Tăng sản thượng thận bẩm sinh	1/6000	1/39
+	Phenylketonuria	1/6000	1/39
-	Sắc tố võng mạc	1/10000	1/50
±	Tật đầu nhỏ	1/20000	1/71
-	Tạo xương không hoàn toàn	1/17000	1/65
+	Rối loạn chuyển hóa đường galactose	1/40000	1/100
-	Bệnh Werdnig Holmann	1/40000	1/100
+	Bệnh Wilson	1/100000	1/158



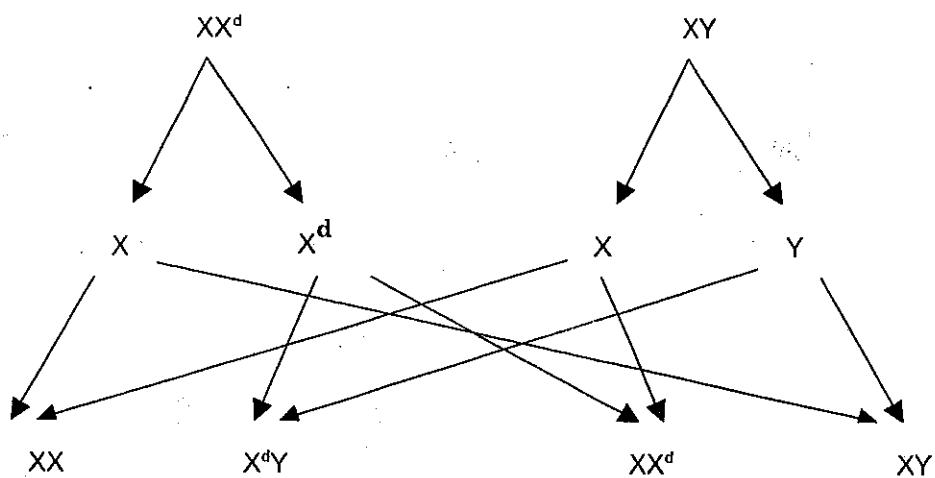
Hình 1.19. Phả hệ của một gia đình mắc bệnh AR

3. BỆNH DI TRUYỀN GEN LẶN LIÊN KẾT VỚI NHIỄM SẮC THỂ GIỚI TÍNH SLR (SEX LINKED RECESSIVE)

Gen bệnh lặn nằm trên nhiễm sắc thể X. Nếu nam giới mang 1 gen bệnh nằm trên nhiễm sắc thể thì biểu hiện bệnh trên lâm sàng, nữ mang 2 gen thì mới biểu hiện bệnh trên lâm sàng. Thông thường nữ mang 1 gen nên bề ngoài hoàn toàn bình thường, nhưng là người lành mang gen bệnh.

Họ sẽ truyền bệnh cho con trai của họ.

Ví dụ:



- 25% con trai bình thường
- 25% con trai bị bệnh
- 25% con gái bình thường
- 25% con gái mang gen bệnh giống mẹ.

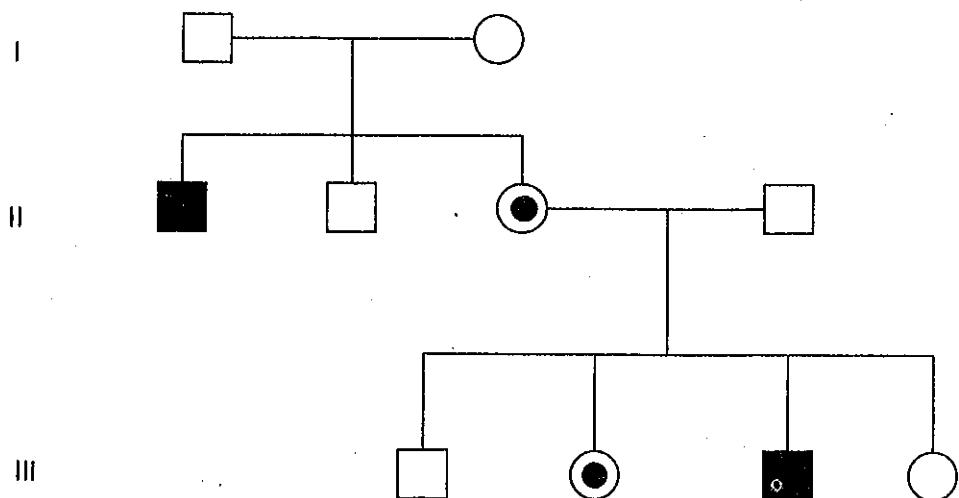
Đặc điểm:

- Trong gia đình thường nam giới bị bệnh
- Nữ là dị hợp tử.

Một số ví dụ bệnh SLR và tần suất:

Bệnh	Tần suất
Daltonis	800/10000
Hội chứng Fragile X	5/10000
Loạn dưỡng cơ Duchenne	3/10000
Loạn dưỡng cơ Becker	0,5/10000
Haemophilia A	1-2/10000
Haemophilia B	

Ví dụ: Phả hệ gia đình mắc bệnh SLR



BỆNH RỐI LOẠN NHIỄM SẮC THỂ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh gây rối loạn nhiễm sắc thể
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của Hội chứng Down, Edward, Patau, Turner, Klinefelter.
3. Trình bày được khả năng điều trị và phòng bệnh cho nhóm bệnh rối loạn nhiễm sắc thể.

1. MỞ ĐẦU

Di truyền tế bào người là một ngành chuyên môn nghiên cứu về hình dạng, cấu trúc, chức năng của nhiễm sắc thể (NST), là bộ phận truyền thông tin từ tế bào này sang tế bào khác, từ bố mẹ cho con cái. Di truyền tế bào lâm sàng sẽ nghiên cứu những thay đổi về số lượng và cấu trúc của NST, những thay đổi đó ảnh hưởng đến biểu hiện lâm sàng của người mang khuyết tật đó như thế nào. Lịch sử của di truyền tế bào người được đánh dấu bằng những phát minh về số lượng của NST người:

Fleming 1898	2n = 24 NST
Wilcox 1900	2n = 36 NST
Morre Aronold 1906	2n = 32 NST
Winiwarter 1912	2n = 48 NST
Painter 1923	2n = 48 NST khi ông tìm ra NST Y ở nam giới.

Công thức NST ở nữ 46 A + 2X

Công thức NST ở nam 46 A + XY

Công thức của Painter được công nhận trong thời gian dài 33 năm.

1956 Tjio và Levan công bố đầu tiên về số lượng chính xác của NST ở người là 46: Nam 46, XY; Nữ 46, XX.

Từ đó đã mở ra cho di truyền tế bào người một chân trời mới 1959 Lejeune và cộng sự công bố công thức NST của hội chứng Down. Ford và cộng sự đã công bố công thức NST của hội chứng Turner. Và cũng từ đó chương bệnh học NST ra đời. Với những tiến bộ nhanh chóng của di truyền tế bào trong kỹ thuật nuôi cấy tế

bào, nhuộm bằng tiêu bản NST, các tác giả công bố ngày càng nhiều hội chứng rối loạn NST trong lâm sàng.

2. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN NHIỄM SẮC THỂ

Tế bào trong thời gian im lặng, không phân chia (Intephase) không có NST trong nhân tế bào. Khi các tế bào bắt đầu phân chia, các NST xoắn lại, to ra và chúng ta có thể nhìn thấy được. Giai đoạn thuận lợi nhất cho chúng ta quan sát NST là giai đoạn metaphase của phân bào mitose.

Có hai phương pháp phát hiện NST: trực tiếp và gián tiếp

- Phương pháp trực tiếp dùng các mô đang phân chia: mô bào thai, mô của các các khối u ác tính, tủy xương, tinh hoàn.
- Phương pháp gián tiếp là trải qua quá trình nuôi cấy, để cho tế bào phân chia và cho dừng lại ở giai đoạn metaphase để quan sát.

Phương pháp thông thường nhất là dùng tế bào lympho máu ngoại biên cho vào môi trường nuôi cấy 72 giờ, với chất kích thích phân bào PHA (phytohemagglutinin), 30 phút trước khi thu hoạch chúng ta cho colchisin để dừng sự phân bào ở giai đoạn metaphase. Sau 72 giờ nuôi cấy, chúng ta thu hoạch. Dùng súc nhược trương làm vỡ tế bào để cho nhiễm sắc thể bộc lộ, sau khi cố định, chúng ta cho lên tiêu bản và dùng các kĩ thuật nhuộm bằng G, C, Q, R. Thông thường dùng bằng G (band by trypsin using giemsa) xử lý trypsin, nhuộm Giemsa. Quan sát dưới kính hiển vi, chọn cụm tế bào rõ nhất, đẹp nhất, chụp ảnh phóng to, cắt từng nhiễm sắc thể một và xếp theo thứ tự từ nhiễm sắc thể số 1 đến nhiễm sắc thể 22 và XY hoặc XX. Trên cơ sở caryotyp đó chúng ta có kết luận bình thường hay rối loạn nhiễm sắc thể.

3. CÔNG THỨC NHIỄM SẮC THỂ BÌNH THƯỜNG Ở NGƯỜI. NHỮNG DANH PHÁP QUY ĐỊNH QUỐC TẾ

Theo quy định về phân nhóm, đánh số nhiễm sắc thể, và những danh pháp quốc tế của Hội nghị di truyền người lần thứ 5, 6, 7 (1971, 1975, 1981) chia nhiễm sắc thể người ra làm 7 nhóm:

Nhóm A: gồm nhiễm sắc thể số 1, 2, 3

Nhóm B: gồm có nhiễm sắc thể số 4, 5

Nhóm C: gồm có nhiễm sắc thể số 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12

Nhóm D: gồm có nhiễm sắc thể số 13, 14, 15.

Nhóm E: gồm có nhiễm sắc thể số 16, 17, 18.

Nhóm F: gồm có nhiễm sắc thể số 19, 20.

Nhóm G: gồm có nhiễm sắc thể số 21, 22.

Caryotyp của nữ 46, XX.

Caryotyp của nam: 46, XY.

Sau đây là một số kí hiệu chính thường được dùng trong phân bệnh lí nhiễm sắc thể. Kí hiệu/(vạch chéo) dùng để ngăn cách các dòng tế bào trong trạng thái khám. Ví dụ: 45, X/ 46, XX, 47, XY + 21/46, XY.

Kí hiệu + đặt trực tiếp trước số hiệu nhiễm sắc thể, hoặc sau cánh của NST biểu hiện thừa NST đó, hoặc thừa cánh NST đó. Ví dụ 47, XX + 21. 46, XX q+

Kí hiệu - đặt trực tiếp trước số hiệu NST, hoặc sau cánh NST, biểu hiện thiếu NST, hoặc thiếu cánh NST đó. Ví dụ: 45, XX - 15. 46, XY 13q-

q: cánh dài của NST

p: cánh ngắn của NST

cen: tâm của NST

dic: NST hai tâm

i: đẳng NST hoặc đồng NST. Viết tắt của isochromosome.

Inv: đảo đoạn (inversion)

t: chuyển đoạn (translocation)

r: NST hình vòng nhẫn (ring)

del: đứt đoạn NST (deletion)

mar: mảnh NST

frag: NST mảnh (fragile)

s: vệ tinh (satelite)

4. CƠ CHẾ GÂY RỐI LOẠN NHIỄM SẮC THỂ

Có hai loại rối loạn nhiễm sắc thể:

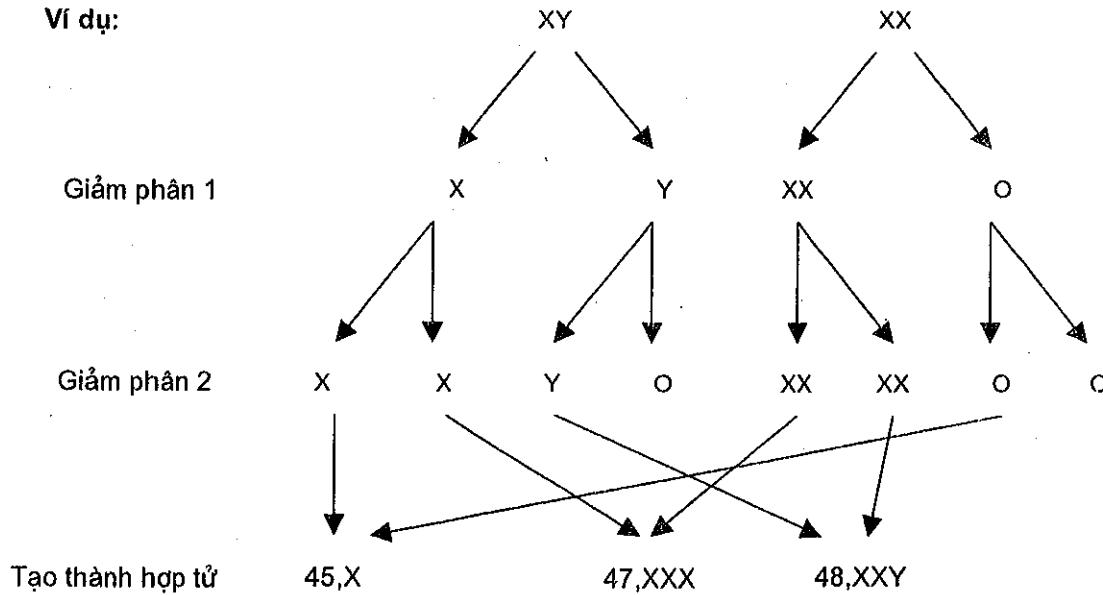
4.1. Rối loạn về số lượng nhiễm sắc thể

Các tế bào thân (soma) hoặc tế bào giới tính của người, vì một lí do bị tổn thương có thể dẫn đến rối loạn khi phân li.

4.1.1. Nhiễm sắc thể không phân li khi phân bào giảm nhiễm (non-disjunction)

Hay gặp trong quá trình hình thành các giao tử. Bình thường khi giảm phân ở kỳ sau, một cặp nhiễm sắc thể phải tách đôi, mỗi chiếc đi về một cực của tế bào để tạo thành giao tử, mỗi giao tử có 23 nhiễm sắc thể. Vì một lí do nào đó, 2 nhiễm sắc thể không phân li đi về một cực của tế bào. Kết quả dẫn đến một giao tử nhận thừa một nhiễm sắc thể, một giao tử nhận thiếu một nhiễm sắc thể. Giao tử nhận thừa một nhiễm sắc thể sẽ cặp đôi với một giao tử bình thường, tạo thành một hợp tử có 47 nhiễm sắc thể và ngược lại một giao tử nhận thiếu 1 nhiễm sắc thể kết hợp với 1 giao tử bình thường tạo thành 1 hợp tử có 45 nhiễm sắc thể.

Ví dụ:



Các hợp tử mới hình thành thiếu 1 NST (có 45 NST) gọi là monosomie.

Các hợp tử mới hình thành thừa 1 NST (47 NST) gọi là trisomie.

Các hợp tử có nhiều hơn 47 NST polysomie.

4.1.2. Nhiễm sắc thể không phân li khi phân bào nguyên nhiễm (mitose).

Cơ chế tương tự như ở trên, song có điểm khác, nó sẽ tạo ra nhiều dòng tế bào có số lượng NST khác nhau trên một cơ thể, gọi là trạng thái khuyết (mosaics).

Ví dụ: 46, XX/47, XX + 21

45, X/46, XX/47, XXX

4.2. Rối loạn về cấu trúc của nhiễm sắc thể

Về rối loạn cấu trúc của NST, chúng ta có thể gặp nhiều loại, nhưng thông thường hay gặp những loại sau:

4.2.1. Mất đoạn (deletion, viết tắt là del)

Thiếu một đoạn cuối hoặc một đoạn giữa của NST. Làm cho nhiễm sắc thể ngắn hơn bình thường. Dứt gãy ấy có thể xảy ra ở cánh ngắn (p) hoặc cánh dài (q).

4.2.2. Đảo đoạn (inversion, viết tắt inv)

Một đoạn nhỏ của nhiễm sắc thể bị đứt ở hai chỗ, đoạn đứt quay 180° và nối lại theo trật tự mới, như vậy kích thước của nhiễm sắc thể không thay đổi song trật tự của nó bị thay đổi. Có hai kiểu đảo đoạn:

- Đảo đoạn ngoài tâm: hai điểm đứt trên cùng một cánh.
- Đảo đoạn quanh tâm: hai điểm đứt ở trên hai cánh.

4.2.3. Đảo nhiễm sắc thể (isochromosome, viết tắt i)

Là hiện tượng mất đi một cánh, nhân đôi cánh thứ hai. Cánh nhân đôi đối xứng nhau qua tâm. Nếu mất cánh ngắn, nhân đôi cánh dài, ta có iq: kích thước nhiễm sắc thể dài ra. Nếu mất cánh dài, nhân đôi cánh ngắn, ta có ip: kích thước nhiễm sắc thể ngắn lại. Trong thực tế hay gặp iq hơn.

4.2.4. Chuyển đoạn (translocation, viết tắt t)

Một đoạn gãy của một cánh hoặc một nhiễm sắc thể chuyển chỗ nối sang một nhiễm sắc thể khác. Có hai kiểu chuyển đoạn: chuyển đoạn cân bằng và chuyển đoạn không cân bằng. Người mang chuyển đoạn cân bằng không biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Người mang chuyển đoạn không cân bằng biểu hiện triệu chứng lâm sàng rõ.

4.2.5. Nhiễm sắc thể hình vòng nhẫn (ring, viết tắt r)

Trên một cánh hoặc hai cánh của nhiễm sắc thể bị đứt, gây ra thiếu đoạn. Khi ghép với một nhiễm sắc thể khác, phần giống nhau sẽ tiếp hợp với nhau. Chỗ thiếu sẽ tạo thành vòng nhẫn.

4.2.6. Nhiễm sắc thể hai tâm, ba tâm

Hai hoặc ba nhiễm sắc thể bị đứt. Phần không tâm bị tiêu di, hai hoặc ba phần có tâm nối lại với nhau tạo thành nhiễm sắc thể hai hoặc ba tâm.

4.2.7. Fragile (mảnh gãy)

Mảnh của nhiễm sắc thể bị đứt gãy, nhưng không mất đi mà còn lại ở phần đuôi của nhiễm sắc thể.

5. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN NHIỄM SẮC THỂ

5.1. Tuổi bố mẹ

Bố mẹ lớn tuổi đóng vai trò quan trọng trong việc gây ra sai sót trong quá trình phân bào giảm nhiễm. Trong đó đặc biệt là tuổi mẹ biểu hiện rõ ở nhóm trisomy 21, 13, 18.

Ví dụ: Ánh hưởng của tuổi mẹ với con bị bệnh Down (47, XX + 21)

Tuổi mẹ	% con bị Down
19	0,41
20-24	0,62
25-29	0,85
30-34	1,36
35-39	3,18
40-44	12,5
>45	35,75

5.2. Ánh hưởng của yếu tố môi trường

Phóng xạ, hóa chất, yếu tố sinh học như virus là các tác nhân gây đột biến. Bố mẹ làm các nghề nghiệp tiếp xúc nhiều với phóng xạ, hóa chất độc, hoặc ở các vùng bị nhiễm xạ, nhiễm chất độc đều có nguy cơ để con bị các bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh. Ở nước ta đáng chú ý về chất độc hóa học màu da cam do đế quốc Mỹ đã sử dụng trong chiến tranh ở miền Nam, để lại hậu quả lâu dài cho nhiều thế hệ.

5.3. Trong gia đình tồn tại một bệnh di truyền từ trước về lệch lạc nhiễm sắc thể

Đáng chú ý bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng, bê ngoài hoàn toàn bình thường nhưng truyền bệnh cho con cái.

Ví dụ: Theo Ford 1973 nếu bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng (Robertson translocation) thì nguy cơ truyền bệnh cho con:

Chuyển đoạn Robertson	Mẹ mang (%)	Bố mang (%)
t (21/14)	10-15	2-4
t(21/22)	10-15	2-4
t(21/21)	100	100
t(13/14)	1	1

5.4. Tần số cao của việc rối loạn NST ở nhóm G và D

Có giả thiết cho rằng: phải chăng rối loạn hay xảy ra ở NST tâm đầu. Vệ tinh đóng một vai trò quan trọng trong việc phân chia không chính xác của NST trong quá trình gián phân hoặc giảm phân (Kucerova 1985).

6. NHỮNG HỘI CHỨNG RỐI LOẠN NHIỄM SẮC THỂ HAY GẶP TRÊN LÂM SÀNG

6.1. Rối loạn nhiễm sắc thể thường (Autosome)

Từ đôi NST 1 cho đến đôi NST 22 gọi là nhiễm sắc thể thường (Autosome). Rối loạn có thể xảy ra trên bất kỳ đôi NST nào. Cho đến nay các tác giả đã công bố

hàng trăm bệnh NST. Tần suất 1% ở trẻ sơ sinh, gồm đa bội, lệch bội, rối loạn cấu trúc. Theo công bố của Carter (1977) trên tập hợp 55.678 trẻ sơ sinh: 0,59% ở trẻ sơ sinh bị rối loạn NST, trong đó 0,4% có hình thái không cân bằng và 0,19% chiếm tỷ lệ hình thái cân bằng. Bất thường hay gặp nhất là trisomy chiếm tỷ lệ 0,14%. Các công bố gần đây 30-50% những trường hợp sẩy thai sớm, tự nhiên là do rối loạn NST. Ở thể nặng trẻ chết sớm, một số thể nhẹ sống lâu hơn, cho nên tần số trong quần thể thấp. Các rối loạn nhiễm sắc thể khác nhau tạo nên hình ảnh lâm sàng đặc trưng riêng cho các hội chứng. Mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào tỉ lệ % dòng tế bào bệnh lý ở thể khám (mosaics).

Bảng 1.10. Tần suất rối loạn NST thường (Autosome) ở trẻ sơ sinh
Theo J.M Concor et M.A.Ferguson Smith (1987)

Bất thường NST	Tần suất
Chuyển đoạn cân bằng	1/300
Chuyển đoạn không cân bằng	1/2000
Đảo đoạn quanh tâm	1/100
Trisomy 21 (H/C Down)	1/700
Trisomy 18	1/3000
Trisomy 13	1/5000

6.1.1. Hội chứng Down

1846 Segiun mô tả một hội chứng lâm sàng với tên gọi Fur-furaceous idiocy. 1866 Langdon Down mô tả với tên gọi Mongolian idiocy.

Về sau các nhà lâm sàng vẫn gọi với tên hội chứng Down. Mặc dù bệnh đã được mô tả từ lâu, nhưng nguyên nhân của bệnh không được biết rõ. Phải đến năm 1959 Lejeune và Turpin mới tìm ra công thức nhiễm sắc thể của hội chứng Down là 47, XX (XY) + 21. Đây là phát minh đầu tiên về bệnh rối loạn nhiễm sắc thể ở người. Hội chứng Down còn có tên gọi là Trisomy 21.

Hội chứng Down là bệnh có tần suất cao nhất trong các bệnh rối loạn NST: 120-150/100.000 (WHO 1972), 0,145% (Jean de Grouchy 1984), 1/700 (Harrison 1991), 0,14% (Bùi Đức Phong và CS 1974), 0,24% (Đặng Phương Kiệt và CS 1976). Theo N.T.Phương và CS từ 1990 đến năm 1993 có 100 bệnh nhân Down vào điều trị tại Bệnh viện Nhi. Chưa có tần suất chung của Việt Nam.

Giới: 3 trai/2 gái (Jean de Grouchy). 63% trẻ trai, 37% trẻ gái (N.T.Phương và CS ,1995).

a. Hình ảnh lâm sàng

- Bệnh nhân có bộ mặt Down điển hình: mặt tròn, mắt bị nhăn, ở góc trong có một nếp gấp. Hai đuôi lông mày xa nhau, mắt xếch. Mũi tẹt, ngắn. Khẩu cái hẹp, vòm cung cao. Miệng nửa mở do lưỡi dày và thè ra ngoài. Tai nhỏ và thấp. Gáy phẳng. Rối loạn phát triển xương. Răng mọc chậm và men răng xấu, hay bị sút.

– Trẻ chậm phát triển tinh thần: chậm biết nói, nói khó. Khi đến tuổi đi học trẻ không đi học được. Những hoạt động cần đến trí tuệ trẻ không thực hiện được. Trẻ chỉ làm được những lao động giản đơn. Đo thương số trí tuệ: IQ thường 25-50, số ít đạt 60, 70 thường ở thể khâm.

– Trẻ chậm phát triển vận động: chậm biết lẫy, chậm biết bò, chậm biết đi. Có khi 3 tuổi trẻ mới biết đi.

– Giảm trương lực cơ, cơ nhẽo, dây chằng nhão.

– Chậm phát triển thể chất: cân nặng lúc đẻ thấp, trung bình 2,6kg. Cân nặng dưới 2,5kg là 47,9% (N.T.Phượng, 1995). Phần nhiều trẻ bị suy dinh dưỡng.

– Thường kèm theo các dị tật bẩm sinh: 40% dị tật bẩm sinh của tim (thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch), 10% dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa (Megacolon, teo ruột), 5,2% dị tật bẩm sinh đường tiết niệu, 3,5% dị tật bẩm sinh đường sinh dục, còn lại là các dị tật bẩm sinh khác.

Bệnh nhân Down giảm khả năng miễn dịch nên thường mắc các bệnh nhiễm khuẩn. Thường chết do biến chứng nhiễm trùng. Hàng đầu là viêm phế quản phổi: 92,8% (N.T.Phượng, 1995). Do suy tim của các bệnh tim bẩm sinh. 50% chết trong năm đầu, 8% sống đến 40 tuổi, 2,6% sống sau 50 tuổi.

b. Xét nghiệm nhiễm sắc thể

Caryotyp của hội chứng Down rất phong phú. Ngày nay nhờ những tiến bộ của kỹ thuật băng, người ta đã tìm ra được:

- 92,5% là caryotyp 47, XX (XY) + 21
- 4,8% chuyển đoạn của NST 21 với các NST khác, hay gặp chuyển đoạn với NST 13, 14, 15, 22, 21.
- 2,7% thể khâm 47, XX (XY) + 21/46, XX (XY).

Với nhóm trisomie 21 liên quan nhiều đến tuổi của mẹ, tuổi của bố lớn. Với nhóm chuyển đoạn không liên quan đến tuổi của mẹ, nhưng có ý nghĩa di truyền vì sẽ truyền bệnh cho con, nếu bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng. Trong nhóm này chúng ta sẽ gặp Down ở những bố mẹ trẻ tuổi, nếu mẹ mang chuyển đoạn cân bằng con bị Down 10-15%. Bố mang, con bị từ 2-4% (Ford 1973). Với nhóm khâm, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn. Ngoài ra chúng ta còn có thể gặp rối loạn cấu trúc như r21, del21...

Trên cơ sở nghiên cứu hình thái của NST 21 bằng di truyền phân tử, người ta biết 80% có nguồn gốc từ mẹ, 20% có nguồn gốc từ bố theo Hasman và Probek (1979), Jacobs (1986), Harrison (1991).

Theo Bernard (1954) bệnh nhân Down hay bị leucose cấp gấp 30-50 lần so với quần thể bình thường.

c. Vận tay

Thường hay gặp rãnh khỉ góc atd rộng.

6.1.2. Hội chứng Edward

1960 Edward mô tả hội chứng này nên gọi là hội chứng Edward. Bệnh gây nên do thừa một nhiễm sắc thể 18 nên còn gọi là hội chứng Trisomy 18. Đây là bệnh có tần số cao sau hội chứng Down: 20/100.000 ca đẻ (WHO 1972).

Về giới: 3 gái 1 trai.

a. Lâm sàng

Trọng lượng lúc đẻ thấp, lúc đẻ ra hay bị ngạt, kèm theo nhiều dị tật. Số dài theo hướng trước sau, đây là dấu hiệu điển hình của hội chứng này. Gáy lồi. Vành tai thấp, hẹp. Xương hàm nhỏ. Miệng nhỏ. Ngực ngắn. Ngón tay lúc nào cũng gấp vào lòng bàn tay. Lúc trẻ nambi 2 chân bắt chéo, bàn chân veo.

- Kèm theo dị tật của tim: khuyết vách liên thất, còn ống động mạch.
- Dị tật tiêu hóa: thoát vị bẹn, thoát vị rốn, thoát vị cơ hoành.
- Dị tật thận.
- Rối loạn phát triển tinh thần vận động.

Đây là bệnh nặng, thường thai chết lưu, nếu đẻ ra sống thì 30% chết tháng đầu, 50% chết tháng thứ hai, chỉ 10% sống qua một năm.

Nếu ở thể khám lâm sàng nhẹ hơn.

b. Nhiễm sắc thể

- 80% thể trisomy, 47,XX(XY) + 18, nhóm này phụ thuộc vào tuổi của bố mẹ lớn:
 - 10% ở thể khám 47, XX(XY) + 18/46, XX(XY), nhóm này dấu hiệu lâm sàng nặng hay nhẹ tùy thuộc vào tỉ lệ dòng tế bào bệnh lý cao hay thấp.
 - 10% công thức NST phức tạp, rối loạn cấu trúc. Trong nhóm này chủ yếu là chuyển đoạn, không phụ thuộc vào tuổi bố mẹ. Bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng đẻ con ra bị bệnh.

6.1.3. Hội chứng Patau

1960 Patau mô tả đầu tiên hội chứng này. Bệnh gây nên do thừa một nhiễm sắc thể 13, nên còn gọi Trisomy 13. Tần suất trong quần thể là 10/100.000. (WHO 1972) hoặc 0,01 - 0,05/1000 trẻ sơ sinh (Hoodka và Hamerton 1977).

a. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng nặng hơn hội chứng Down. Trọng lượng lúc đẻ thấp. Trẻ tím tái. Ngay khi đẻ có nhiều dị tật kèm theo. Mắt nhỏ. Đầu nhỏ (microcephalie). Sút môi hở hàm ếch: 80%. Đây là triệu chứng điển hình của Trisomy 13. Tai thấp, bẹt, điếc, cổ ngắn, tay chân 6 ngón.

- Rối loạn phát triển tinh thần vận động nặng.
- Kèm nhiều dị tật bẩm sinh: 85% tim bẩm sinh. Dị dạng tiết niệu: niệu quản đôi. Dị dạng sinh dục: tinh hoàn ẩn, trẻ gái tử cung 2 sừng.

- 80% chết trong năm đầu, 10% qua 1 năm. Con gái thường chết trong tuần đầu, con trai trong tuần thứ 2 và 45% chết trong tháng đầu (Kucerova 1988).

b. *Nhiễm sắc thể*

- 80% có công thức: 47, XX(XY) + 13.
- 10% khuyết 47, XX(XY) + 13/46. XX(XY), lâm sàng nặng hay nhẹ tùy thuộc vào tỷ lệ % của dòng bệnh lý.
- 10% rối loạn cấu trúc: 46, XX(XY) r 13; 46, XX(XY) del 13q22 Trong nhóm này đáng lưu ý là chuyển đoạn của NST 13 với các NST khác.

Ví dụ 46, XX(XY) t (13q14q).

Mẹ và bố mang chuyển đoạn cân bằng sẽ truyền bệnh cho con. Nhóm này không phụ thuộc tuổi bố mẹ, gặp ở bố mẹ trẻ tuổi, khác với nhóm. Trisomy 13 gặp ở bố mẹ lớn tuổi.

6.1.4. *Hội chứng mèo kêu (Monosomy 5p⁻)*

Lejeune và cộng sự công bố 1963. Công thức của nhiễm sắc thể là 46,XX(XY) 5p⁻. Năm 1964, German bằng phương pháp Autoradiography chỉ ra mất một đoạn cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 5. Tần suất: 5/100.000 (WHO 1972), 0,05 - 0,02/1000 trẻ sống (Hoodka và Hamerton 1977).

a. *Lâm sàng*

Trẻ đẻ ra có trọng lượng thấp. Tiếng khóc yếu, đặc biệt như tiếng mèo kêu. Đầu nhỏ (microcephalie). Mặt tròn như mặt trăng, càng lớn lên mặt thay đổi thành hình oval. Tai nhỏ, thấp. Sụp mi.

Chậm phát triển thể chất, trẻ suy dinh dưỡng. Chậm phát triển tinh thần, vận động: trẻ chậm biết nói, chậm biết đi.

Thường trẻ chết sớm, một số ít sống đến tuổi trưởng thành song yếu, kém phát triển.

b. *Nhiễm sắc thể*

Caryotyp 46, XX (XY) 5p⁻

Một số ít ở trạng thái khuyết, hoặc r5, hoặc chuyển đoạn do bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng.

6.1.5. *Hội chứng Wolf (Monosomy 4p⁻)*

Lúc đầu người ta tưởng nhầm bệnh này với hội chứng mèo kêu. Nhưng 1964 Wolf và Hirschhorn bằng phương pháp di truyền tế bào tìm ra mất cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 4.

a. *Lâm sàng*

Trọng lượng lúc đẻ thấp, chiều dài ngắn 44 cm. Rối loạn phát triển tinh thần, vận động. Trí tuệ giảm sút, não bé (microcephalie), dị dạng xương, trán dô, mũi hình vuông, cầm nhỏ, mồm nhỏ tương tự mồm cá chép.

Ở con trai tật lỗ đái thấp (hypospadias), tinh hoàn lạc chỗ.

Ở con gái không có tử cung, không có âm đạo, kèm theo dị tật của tim và bộ phận khác.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 46, XX (XY) 4p⁻

6.1.6. Hội chứng De Grouchy (Monosomy 18p⁻)

Năm 1963 De Grouchy mô tả:

a. Lâm sàng

- Lùn, khi đứng hai chân dạng ra.
- Rối loạn phát triển tinh thần, vận động. Đo chỉ số IQ < 50
- Mặt tròn, gốc mũi dẹt, nếp quặt (epicanthus), lác mắt, cầm nhỏ (micrognathie), cẳng tay choãi ra, cổ ngắn, có mang ở cổ, tóc mọc thấp. Triệu chứng lâm sàng hơi giống với hội chứng Turner. Nhược cơ đưa đến thoát vị. Kèm theo các dị tật bẩm sinh ở tim, thận, sinh dục.

Dị tật ở bàn tay: quẹo 5 ngón, bàn tay rộng, ngắn, mu bàn tay phù nề.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 46,XX (XY) 18p⁻

6.1.7. Monosomy 18q⁻

Năm 1964 De Grouchy mô tả :

a. Lâm sàng

Trẻ có nhiều dị tật. Não bé, cầm nhỏ, tai quắn, miệng cá chép vì môi dưới trề ra và dài hơn môi trên. Thường trẻ bị điếc. Tay dài, dị tật ở chân, dị tật cơ quan sinh dục, tim bẩm sinh. Trẻ chậm phát triển tinh thần và vận động. Đo thương số trí tuệ IQ thường thấp 30-50. Khoảng 10% chết trong tháng đầu.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 46,XX (XY) 18q⁻

6.1.8. Monosomy 21 một phần hoặc toàn bộ

Năm 1964 Lejeune mô tả đầu tiên :

a. Lâm sàng

Triệu chứng trái ngược với hội chứng Down.

- Đầu nhỏ, hai rãnh mắt ngược với Down, khe mắt cụp.
- Sống mũi gồ. Tai to, ống tai rộng
- Mặt dài, môi dưới dày, trề ra.

– Biến dạng xương, khớp: gù, vẹo cột sống, xương chậu giảm sản, khung chậu hẹp.

- Ngón tay dị dạng (clinodacty).
- Kèm nhiều dị tật bẩm sinh của tim, tiêu hóa, thận, sinh dục
- Thiếu năng tinh thần IQ < 50.
- Chậm phát triển vận động
- Thường trẻ chết sớm

b. Nghiêm sắc thể

Caryotyp 45,XX (XY) -21.46,XX (XY) 21q⁻

6.1.9. Trisomy 8

Năm 1972 De Grouchy mô tả nhờ có kỹ thuật băng, tạo điều kiện cho việc xác định chính xác nghiêm sắc thể số 8.

a. Lâm sàng

- Trọng lượng lúc đẻ thấp
- Mặt dài, môi dưới dày trề ra.
- Biến dạng xương, khớp, gù vẹo cột sống, xương chậu giảm sản, ngón tay dị dạng (clinodacty = ngón quẹo).
- Dị tật bẩm sinh các cơ quan: tim, tiêu hóa, thận, sinh dục.

b. Nghiêm sắc thể

Caryotyp 47, XX (XY) + 8

6.1.10. Monosomy 13q

Năm 1973 Gross và Schwanitz bằng kỹ thuật băng tìm ra mất đoạn cánh dài nghiêm sắc thể 13, là người đầu tiên công bố hội chứng này.

a. Lâm sàng

- Trọng lượng lúc đẻ thấp.
- Đầu nhỏ (microcephalie). Thiếu sản xương hàm, cổ ngắn, vành tai thấp, hai mắt xa nhau.
- Chậm phát triển tinh thần, vận động
- Nhược cơ
- Dị dạng các ngón tay, ngón chân.
- Dị tật bẩm sinh các cơ quan: tim, tiêu hóa, thận, sinh dục.

b. Nghiêm sắc thể

Caryotyp 46, XX (XY) 13q⁻

6.1.11. Hội chứng mắt mèo

Năm 1878 Haaben mô tả hội chứng lâm sàng với đặc điểm mắt xanh có vằn như mắt mèo, gọi là “hội chứng mắt mèo”.

Năm 1965 Schacheman mô tả biến đổi của nhiễm sắc thể bằng sự có mặt của một nhiễm sắc thể tâm đầu, rất nhỏ, nhỏ hơn nhiễm sắc thể nhóm G. Ông gọi là mar = 47,XX (XY) + mar.

Năm 1988 Jonason công bố mar chính là nhiễm sắc thể 22

a. Lâm sàng

- Củng mạc mắt xanh có vằn như mắt mèo.
- Hai mắt xa nhau, hai rãnh khói mắt cúp xuống.
- Lỗ rò trước tai.
- Thiếu năng tinh thần nặng. IQ rất thấp
- Kèm theo các dị tật bẩm sinh của các cơ quan tim, tiêu hóa, thận, sinh dục.
- Trẻ có thể sống qua được tuổi bú mẹ. Ở thể khám sống bình thường.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 47,XX (XY) + 22 pter - q11

6.1.12. Trisomy 9, 9p+, 9q+

Năm 1973 Fein Gold và Alhein công bố đầu tiên về caryotyp của những bệnh nhân này 47,XX (XY) + 9.

Năm 1977 Rethore mô tả kỹ lâm sàng của hội chứng này, nên còn gọi hội chứng Rethore.

Năm 1974 Schinzel công bố về thể khám của hội chứng này.

Năm 1970 Rethore công bố caryotyp 46,XX (XY) 9p+

Năm 1975 Turlean và 1976 Ford công bố caryotyp 46,XX (XY) 9q+

Lâm sàng

- Trisomy 9 hiếm gặp ở trẻ sống. Đa số chết trong tử cung hoặc sẩy thai. Tất cả là con trai với đa dị tật: đầu nhỏ, mắt trũng, trán cao, khe mắt xếch, hàm nhỏ. Dị dạng xương, khớp, biến dạng cột sống. Những trẻ đẻ ra thường chết trong tháng đầu.

- Trisomy 9p+: đầu ngắn, mũi to và thô, mắt nhỏ, khe mắt hẹp, đồng tử lệch, lác mắt. Cổ ngắn, tai to. Lồng ngực hình phễu.

- Trisomy 9q+: đầu dài, mắt nhỏ, mũi khoằm, hàm nhỏ, kèm các dị tật khác ở chi, xương, tim, thận, tiêu hóa, sinh dục.

6.2. Rối loạn nhiễm sắc thể giới tính

Nhiễm sắc thể X và Y, ngoài phương pháp phát hiện thông thường bằng nuôi cấy tế bào lympho máu ngoại biên, chúng ta còn có thể sử dụng phương pháp đơn giản và nhanh chóng hơn để đánh giá sơ bộ về nhiễm sắc thể giới tính X. Trên tiêu bản tế bào niêm mạc miệng ta sẽ thấy vật thể nhiễm sắc giới tính nằm sát cạnh màng nhâm, gọi là vật thể Barr. Số lượng vật thể Barr bằng số lượng nhiễm sắc thể (X - 1)

$$N \text{ vật thể Barr} = (2X - 1)$$

Ở nữ có 1 vật thể Barr = Barr(+), ở Nam Barr (-)

Nếu rối loạn nhiễm sắc thể X thì số lượng vật thể Barr thay đổi. Nếu rối loạn cấu trúc nhiễm sắc thể X thì kích thước vật thể Barr thay đổi.

Thường các xét nghiệm này sử dụng để làm các test sàng lọc.

Theo công bố của các tác giả, bất thường nhiễm sắc thể giới tính chiếm 0,21% trẻ sơ sinh (Kucerova 1988).

Bảng 1.11. Tần suất rối loạn nhiễm sắc thể giới tính ở trẻ sơ sinh

Theo J.M. Connor, M.A. Ferguson Smith (1987)

Rối loạn NST giới tính	Tần suất
47,XXX H/C Klinefelter	1/1000 trẻ trai
47, XYY H/C Supermal	1/1000 trẻ trai
47, XXX H/C Superfemale	1/1000 trẻ gái
45,X H/C Turner	1/10.000 trẻ gái

6.2.1. Hội chứng Klinefelter

Năm 1942 Klinefelter đã mô tả ở những bệnh nhân nam giới bị thiểu năng sinh dục và có ngoại hình giống nữ.

Năm 1956 Barr đã chứng minh ở những bệnh nhân này có vật thể nhiễm sắc giới tính (+) hay còn gọi là sex - chromatin (+).

Năm 1958 Polani công bố ở những bệnh nhân này có hai nhiễm sắc thể X.

Năm 1959 Jacobs và Strong công bố caryotyp của hội chứng Klinefelter là 47, XXY.

Tần suất của bệnh 80/100.000 (WHO 1972), 1,18% (Turlean Grouchy 1985). Bệnh hay gặp ở những bệnh nhân có tuổi bố mẹ lớn.

a. Lâm sàng

Trước tuổi dậy thì trẻ không biểu hiện triệu chứng lâm sàng rõ vì vậy chẩn đoán sớm rất khó. Thường tiến hành kiểm tra nhiễm sắc thể hàng loạt mới phát hiện được. Bệnh được chẩn đoán ở tuổi dậy thì với các triệu chứng đáng người cao mảnh khảnh. Tay chân dài, vú to dần, ngực nở, mông phát triển, trông giống nữ.

Thiếu năng sinh dục: không phát triển dấu hiệu sinh dục thứ phát, không có lông mu, lông nách. Râu mọc chậm hoặc không mọc. Tinh hoàn teo nhỏ, không có mặt tinh trùng, dương vật bé. Khả năng tình dục kém. Trí tuệ phát triển bình thường, một số ít giảm nhẹ.

Xét nghiệm nội tiết tố testosterone giảm, FSH, LH tăng.

b. Nhiễm sắc thể

- 80% có caryotyp 47, XYY.
- 10% ở thể khám 47, XXY/46, XY.
- 10% có caryotyp hiếm: 48, XX(XY), 49, XXXXY.

6.2.2. Hội chứng Supermal 47,XYY

Năm 1965 Jacobs và cộng sự công bố caryotyp 47, XYY, gọi là "supermal syndrome" "Hội chứng thừa NST Y".

Năm 1970 bằng phương pháp Fluorescen đã phát hiện chắc chắn thừa nhiễm sắc thể Y.

Tần suất: 100/100.000 ca đẻ (WHO 1972), 8/10.000 sơ sinh sống (Hoodka Hamerton 1977), 1/1000 sơ sinh trai (Connor. Ferguson 1987).

a. Lâm sàng

Bề ngoài trông hoàn toàn bình thường, đa số có con.

Tăng giới tính nam, tính tình hung hăn, dễ phạm tội hiếp dâm, dễ kích động giết người.

Có những công trình nghiên cứu của các tác giả ở những phạm nhân bị can tội hiếp dâm, giết người tỉ lệ 2%, tăng hơn 18 lần so với quần thể bình thường.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 47, XYY.

6.2.3. Hội chứng Turner

Năm 1922 Rossle lần đầu tiên mô tả hình ảnh lâm sàng của những bệnh nhân nữ lùn và rối loạn phát triển sinh dục.

Năm 1928 Seresev và 1934 O.Uldrich cũng mô tả về hội chứng này.

Năm 1939 Henry Turner đã mô tả một cách chi tiết về hội chứng này ở 7 bệnh nhân nữ. Do đó "hội chứng Turner" đã được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng. Tuy vậy trong y văn khi mô tả về hội chứng Turner còn có nhiều tên gọi khác nhau: Ovarian agenesis, Ovarian dysgenesis, Gonadal agenesis, Gonadal dysgenesis, Seresev Turner syndrome, Bonnevieu Uldrich syndrome, Pseudoturner Femal được dùng cho những bệnh nhân có phenotyp là hội chứng Turner nhưng caryotyp là 46,XX.

Năm 1963 Noonan và CS đã công bố hội chứng Turner ở nam giới và có tên gọi chung là hội chứng Noonan thay cho tên cũ là Male Turner syndrome.

Tần suất trong quần thể: 8/100.000 cả đẻ (WHO 1972), 1/5000 trẻ sơ sinh (David 1972), 0,4/1000 trẻ gái (Grouchy 1984).

Năm 1954 Polani và CS, Wilkins và CS đã tìm ra ở những bệnh nhân này có vật thể Barr (-)

Năm 1959 Ford và CS, Fraccaro và CS, Tjio và CS đã tìm ra ở những bệnh nhân Turner có sex - chromatin (-) thì công thức nhiễm sắc thể là 45, X.

Cùng với tiến bộ của kỹ thuật băng các tác giả đã công bố nhiều caryotyp của hội chứng Turner.

a. Lâm sàng

- *Giai đoạn sơ sinh:* bệnh biểu hiện ngay từ lúc mới sinh với các triệu chứng:

- Trọng lượng lúc mới sinh của trẻ thường < 2,5kg, chiều dài từ 45 - 47 cm, mặc dù trong thời kỳ mang thai mẹ hoàn toàn bình thường.

- Phù bạch huyết ở mu bàn tay và mu chân, triệu chứng này có ở 70-80% ở bệnh nhân Turner.

- Thừa da ở gáy (excess of skin).

- Cổ ngắn.

- *Ở trẻ lớn:*

- Lùn, thường bệnh nhân < 1m40, chậm lớn. Chiều cao thường thấp hơn so với chuẩn -3SD, -4SD.

- Tóc ở gáy mọc xuống thấp có khi xuống cả vai.

- Cổ ngắn và dày.

- Có mang hình cánh bướm ở cổ, đó là dấu hiệu điển hình của hội chứng Turner.

- Mặt bị biến dạng, hình tam giác, vòm miệng cao, xương hàm thiểu sản cho nên hàm trên bị thụt vào. Có thể bị sụp mi. Tai thấp.

- Ngực rộng, hình khiên với khoảng cách hai núm vú xa.

- Khi bệnh nhân đứng thẳng, hai cánh tay bị choãi ra ngoài (cubitus valgus), là triệu chứng đặc trưng của Turner.

- Ngắn ngón 4 và 5

- Xương chậu doang rộng (Kosowiez sign).

- Các nốt sắc tố ở da, có thể thấy ở mặt, ngực, các phần của cơ thể.

- Thiếu năng sinh dục: đến tuổi dậy thì không phát triển dấu hiệu sinh dục thứ phát, không có lông nách, lông mu, hoặc có ít, thưa thớt. Tử cung teo nhỏ, ống dẫn trứng xơ, nhỏ mảnh. Không có kinh nguyệt. Nếu có kinh thì bị thiếu kinh. Vú không phát triển.

- Kèm theo các dị tật bẩm sinh, hàng đầu là tim bẩm sinh (20%), trong đó 50% còn ống động mạch. Dị dạng thận: thiểu sản thận, thận hình móng ngựa. Có thể kèm theo điếc, đục thủy tinh thể bẩm sinh.

- Trí tuệ thường ít bị ảnh hưởng, có một số ít bị thiểu năng tâm thần nhưng nhẹ. IQ bình thường hoặc giảm ít.

Bệnh nhân Turner thường kèm theo một số bệnh liên kết giới tính như: Hemophilia, Dantonism, loạn dưỡng cơ.

Xét nghiệm Oestrogen giảm. FSH, LH tăng, 17, CS giảm.

Ở những bệnh nhân Turner thể khám các triệu chứng lâm sàng biểu hiện không đầy đủ. Phenotyp có khi là phụ nữ bình thường, chỉ có rối loạn kinh nguyệt và sảy thai tự nhiên nhiều lần.

b. Nhiễm sắc thể

Bảng 1.12. Caryotyp của hội chứng Turner

Caryotyp	Vật thể Barr	%
Monosomy 45,X	(-)	55
Mosaicism		
45,X/46,XX	(+)	
45,X/47,XXX	(++)	10
45,X/46,XX/47,XXX	(++)	
Isochromosome		
46,XIXq	(+)	
45,X/46,XI Xq		
45,X/46, XI Xq/47,XI XqI Xq	(++)	20
46, XI Xp	(+)	
45,X/46,XI Xp	(+)	
Deletion		
46, X del Xq	(+)	
46, X del Xp	(+)	5
45, X/46, Xdel Xq	(+)	
45, X/46, Xdel Xp	(+)	
X vòng		
45, X/46, Xr X	(+)	5
Y chromosome		
46, XY	(-)	
45, X/46, XY	(-)	
45, X/47, XYY	(-)	5
45, X/46, X del Yq	(-)	
45, X/46, XyYq	(-)	
45, X dic Y	(-)	
Caryotyp bình thường		
46, XX	(+)	Rất hiếm

6.2.4. Hội chứng “Superfemal syndrome” 47XXX, 48XXXX, 49XXXXXX

Năm 1974 Pena công bố 12 trường hợp gọi là Superfemal syndrome (Hội chứng thừa NST X).

a. Lâm sàng

Bề ngoài là một phụ nữ bình thường, mặt hình oval.

Thiểu năng tinh thần nặng. Thiểu năng sinh dục.

b. Nhiễm sắc thể

Caryotyp 47, XXX, 48, XXXX, 49, XXXXX

6.3. Rối loạn nhiễm sắc thể trong ung thư

Trong các bệnh ung thư rối loạn nhiễm sắc thể rất đa dạng. Đa số là rối loạn về cấu trúc: đứt, gãy, chuyển đoạn, nhiễm sắc thể hai tâm.

Trong giai đoạn tiền ung thư đã có biểu hiện rối loạn nhiễm sắc thể, cho nên người ta đã sử dụng phương pháp di truyền tế bào để phát hiện ung thư giai đoạn sớm.

7. KHẢ NĂNG ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

7.1. Điều trị

Cho đến nay bệnh rối loạn nhiễm sắc thể vẫn còn vượt quá khả năng điều trị. Đa số lâm sàng rất nặng nề, trẻ chết sớm. Một số tồn tại thường được điều trị triệu chứng bằng chỉnh hình hoặc phục hồi chức năng. Riêng các bệnh rối loạn nhiễm sắc thể giới tính còn có khả năng điều trị, như hội chứng Turner, nếu được chẩn đoán sớm, dùng biện pháp điều trị thay thế bằng oestrogen từ lúc trẻ 12 tuổi (Schinzel 1985). Các triệu chứng sẽ mất dần: phát triển dấu hiệu sinh dục thứ phát, phát triển vú, có kinh nguyệt, phát triển chiều cao. Riêng ở thể khuyết có thể giúp cho bệnh nhân sinh đẻ được.

7.2. Phòng bệnh

- Tuyên truyền nêu sinh con trong lứa tuổi từ 20 đến 35 đối với phụ nữ, đến 40 đối với nam giới. Không nêu sinh con ở lứa tuổi trẻ quá hoặc già quá vì nguy cơ sinh con bị bệnh rối loạn nhiễm sắc thể cao.

- Tránh tiếp xúc với hóa chất, phóng xạ, bệnh virus. Đặc biệt trong thời kỳ mang thai ba tháng đầu. Với những người có nguy cơ cao; làm nghề phải tiếp xúc với hóa chất hoặc phóng xạ, bị các bệnh virus nặng khi mang thai 3 tháng đầu nên được theo dõi ở các phòng di truyền để được chẩn đoán trước sinh.

- Các gia đình có tồn tại bệnh di truyền do rối loạn nhiễm sắc thể nên được theo dõi và quản lý ở các phòng tư vấn di truyền. Chỉ định chẩn đoán trước sinh khi cho những thành viên nữ trong gia đình họ khi mang thai.

- Biện pháp phòng bệnh duy nhất có hiệu quả là chẩn đoán trước sinh cho những người phụ nữ có nguy cơ cao, để phát hiện sớm thai bị bệnh thuộc nhóm không có khả năng điều trị, cho phá thai. Tránh để ra những đứa con bị bệnh với những tật nặng nề, làm gánh nặng cho gia đình suốt cuộc đời.

Bảng 1.13. Những gợi ý cho chỉ định xét nghiệm nhiễm sắc thể

Rối loạn nhiễm sắc thể	Hình ảnh lâm sàng
Nhiễm sắc thể thường (Autosome)	<ul style="list-style-type: none"> Rối loạn phát triển cơ thể Thiểu năng tâm thần nặng Dị tật ở mặt, đầu, tai, mắt, miệng, mũi Dị tật xương, bàn tay, bàn chân, vân tay Dị tật các cơ quan bên trong: tim, thận, tiêu hóa, sinh dục, thần kinh, mạch máu
Nhiễm sắc thể giới tính (Gonosome)	<ul style="list-style-type: none"> - Rối loạn phát triển; lùn - Chậm dậy thì; nữ vô kinh, nam tình hoàn bé, và các dấu hiệu thiểu năng sinh dục khác. - Lưỡng giới - Dị tật các cơ quan khác ở các mức độ khác nhau

ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH DI TRUYỀN

MỤC TIÊU

1. *Liệt kê được các phương pháp điều trị bệnh di truyền.*
2. *Kể được 4 nội dung phòng bệnh di truyền.*
3. *Trình bày được chỉ định và các phương pháp sử dụng tư vấn di truyền*
4. *Trình bày được chỉ định và các phương pháp sử dụng để chẩn đoán trước sinh.*

Từ xưa người ta vẫn quan niệm bệnh di truyền là “bệnh nan y” không chữa được. Cho đến nay, việc điều trị sửa chữa những sai sót của chất liệu di truyền chưa có khả năng thực hiện được. Song với những thành tựu đã đạt được trong những năm gần đây, đã mở ra triển vọng cho việc điều trị bệnh di truyền bằng phương pháp thay thế gen tổn thương (gen replacement therapy). Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bệnh di truyền hết sức phức tạp. Có những bệnh có khả năng điều trị được, song di truyền y học đã sử dụng các phương pháp khác nhau để điều trị có hiệu quả nhiều bệnh, nhất là nhóm bệnh di truyền do đột biến gen, rối loạn chuyển hóa.

1. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BỆNH DI TRUYỀN

1.1. Phương pháp điều trị bổ sung

Phương pháp này được sử dụng cho những bệnh di truyền gây nên do rối loạn tổng hợp, đưa đến thiếu hụt một loại hormon hoặc một loại protein.

Ví dụ: Bệnh Hemophilia: do thiếu hụt yếu tố VIII, IX, XI của quá trình đông máu, đưa đến hậu quả chảy máu khó cầm. Nếu được điều trị bằng bổ sung yếu tố VIII, IX, XI thì bệnh nhân hết chảy máu.

Bệnh suy giáp trạng di truyền: do tổn thương gen đưa đến thiếu enzym tham gia vào quá trình tổng hợp hormon giáp trạng. Nồng độ T_3 - T_4 giảm đưa đến các triệu chứng lâm sàng của bệnh suy giáp. Được điều trị bằng phương pháp bổ sung thyroxin thì đứa trẻ phát triển tốt.

Bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh: do đột biến gen đưa đến thiếu hụt các enzym trong quá trình tổng hợp cortison, và aldosteron làm tăng androgen gây hậu quả nam hoá ở trẻ gái, dậy thì sớm ở trẻ trai, rối loạn nước, điện giải đưa đến triệu chứng lâm sàng của suy thượng thận.

Nếu được điều trị bằng thay thế cortison, DCA sớm và đầy đủ, trẻ phát triển bình thường.

Bệnh đái tháo đường: dùng insulin, bệnh đái tháo nhạt dùng vasopressin để điều trị ...

1.2. Phương pháp ăn kiêng

Được sử dụng cho bệnh di truyền gây nên do rối loạn chuyển hóa, cơ thể thừa một chất nào đó. Ví dụ: bệnh không hấp thu fructose, galactose.

Thường biểu hiện lâm sàng bằng các triệu chứng rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy kéo dài, gan to.

Phương pháp điều trị: ngừng ăn thực phẩm chứa các loại đường fructose, galactose bệnh sẽ đỡ.

Bệnh Phenylketonuria: trong thức ăn loại bỏ ngay phenylalanin và thay bằng ăn đậm thụy phân, casein, bệnh sẽ đỡ.

1.3. Phương pháp loại bỏ

Sử dụng cho bệnh di truyền gây nên do rối loạn chuyển hóa, ứ các chất trong cơ thể ở trong các mô. Gây tổn thương không hồi phục cho các tổ chức: não, gan, thận.

Chúng ta dùng phương pháp điều trị loại bỏ các sản phẩm, chất ứ đọng ra khỏi cơ thể.

Ví dụ:

- Bệnh xơ gan do nhiễm sắt. Có thể dùng desferan để loại bỏ sắt.
- Bệnh Wilson là bệnh rối loạn chuyển hóa đồng (Cu) ứ đọng trong cơ thể gây nên các triệu chứng tổn thương hệ thần kinh, gan to.

Điều trị bằng cách dùng BAL, dithiocarbamat để đào thải đồng, kết hợp với chế độ ăn hạn chế đồng, không ăn các thức ăn có nhiều đồng: gan, óc, chocolate, trai, ốc..

1.4. Ghép mô và cơ quan

Trong một số bệnh di truyền chúng ta có thể dùng các phương pháp ghép mô, ghép cơ quan.

Ví dụ:

- Bệnh suy tủy Fanconi, thiếu máu hồng cầu hình liềm, dùng phương pháp ghép tủy.
- Bệnh Fabry dùng phương pháp ghép thận.
- Bệnh Wilson có thể ghép gan.
- Bệnh loạn dưỡng polysaccharid, truyền bạch cầu mang các enzym mà người bệnh thiếu hụt.

1.5. Thay thế các enzym thiếu hụt

Trong các bệnh di truyền gây nên do đột biến gen, dẫn đến thiếu hụt enzym, hậu quả gây rối loạn chuyển hóa các chất đưa đến một loạt các hội chứng lâm sàng khác nhau. Người ta dùng phương pháp thay thế enzym để điều trị bệnh. Thường dùng cách lai tế bào: dùng 2 dòng tế bào, 1 dòng tế bào sản xuất được enzym nào đó và 1 dòng tế bào không sản xuất được lai với nhau sẽ tạo ra 1 loại tế bào lai, sản xuất được enzym đó.

1.6. Điều trị bằng phương pháp thay thế gen

Khi một bệnh gây nên bởi đột biến ở một gen hoặc một số gen, ta có thể dùng phương pháp thay thế gen tổn thương bằng cách dùng những gen từ những tế bào rất xa nhau: vi khuẩn người, virus người thay thế cho gen tổn thương.

1.7. Phẫu thuật, chỉnh hình

Một số bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh có thể dùng phương pháp phẫu thuật để điều trị.

Ví dụ: dị tật bẩm sinh ở tim, dị tật bẩm sinh tiêu hóa. Cắt lách trong bệnh Thalassemia, cắt bỏ tinh hoàn trong bệnh tinh hoàn nữ hóa.

Hoặc các phẫu thuật chỉnh hình như trong các dị tật bẩm sinh: thừa ngón, dính ngón, trật khớp bẩm sinh, tạo hình dương vật trong tật Hypospadias...

1.8. Phục hồi chức năng

Là một phương pháp điều trị được sử dụng nhiều cho các bệnh di truyền và dị tật bẩm sinh. Dùng các phương pháp chạy điện, tắm nước ấm, xoa bóp, tập vận động, dạy tập nói.

2. PHÒNG BỆNH DI TRUYỀN

Với nhóm bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh y học đặt mạnh vấn đề phòng bệnh hơn vấn đề điều trị vì bệnh di truyền có nhiều bệnh không điều trị được, đứa trẻ bị tàn tật suốt đời. Nếu điều trị được thì hết sức tổn kém, là một gánh nặng cho gia đình và xã hội. Phương hướng của di truyền y học hiện nay là sử dụng các biện pháp để phòng bệnh có hiệu quả nhất.

Có 4 biện pháp được sử dụng:

1. Phát triển mạng lưới tư vấn di truyền để thực hiện lời khuyên di truyền
2. Chẩn đoán trước sinh, phát hiện sớm những bệnh không điều trị được, những tật nặng nề để phá thai.
3. Đẩy mạnh công tác truyền giáo dục y tế với nhóm bệnh này.
4. Làm các xét nghiệm sàng lọc để phát hiện sớm, điều trị sớm, phát hiện người lành mang gen bệnh.

2.1. Lời khuyên di truyền / Tư vấn di truyền (genetic counseling)

Là một chuyên ngành rất mới của di truyền y học. Nó áp dụng các quy luật di truyền, phân tích các tỉ lệ phân li gen bệnh trong sơ đồ phả hệ, tính nguy cơ di truyền, mức độ đe dọa truyền bệnh trong gia đình, trong quần thể; trên cơ sở đó chọn phương pháp giải quyết thích hợp, cho lời khuyên với người bệnh, thân nhân người bệnh. Cho nên tư vấn di truyền thực hiện nhiệm vụ phòng bệnh ở mức độ gia đình. Nó là một bộ phận không thể thiếu được của phòng bệnh y học.

Lời khuyên di truyền không phải luôn luôn được cung cấp bởi các nhà di truyền mà có thể bởi các nhà nhi khoa, sản khoa và các nhà chuyên môn khác. Chính vì vậy phải trang bị cho các nhà lâm sàng kiến thức di truyền để áp dụng trong công tác thực tế hàng ngày.

2.1.1. Mục đích lời khuyên di truyền

Là phòng bệnh di truyền, cung cấp những thông tin có ý nghĩa cho một cá thể, một cặp vợ chồng về khả năng bị bệnh của con họ, sự lựa chọn khả năng sinh đẻ của họ. Thường ở các ngành nhi khoa, sản khoa, nội khoa do các nhà lâm sàng trực tiếp điều trị họ, cho lời khuyên. Còn các thành viên khác trong gia đình người bệnh thường đến với các nhà di truyền xin lời khuyên.

2.1.2. Chỉ định cho lời khuyên di truyền

Bất kỳ một người nào có lí do nghi ngờ về việc tăng nguy cơ của việc sinh ra một đứa con với bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh sẽ nhận được lời khuyên di truyền. Thường gặp các tình huống sau:

- Cặp vợ chồng có thai chết lưu
- Cặp vợ chồng sẩy thai nhiều lần
- Cặp vợ chồng vô sinh
- Có một đứa trẻ bị bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh trong gia đình
- Có người bị bệnh thiểu năng tâm thần, thần kinh trong gia đình.
- Tuổi bố, mẹ lớn.
- Kết hôn, họ hàng.
- Mẹ, bố làm nghề tiếp xúc với phóng xạ, hóa chất.
- Mẹ bị chiếu xạ, dùng thuốc trong thời kỳ mang thai.
- Người mang nhiễm sắc thể chuyển đoạn cân bằng.
- Tiền sử gia đình có vấn đề liên quan với bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh.

2.1.3. Các bước tiến hành để cho lời khuyên di truyền

- Bước đầu tiên của tư vấn di truyền là chẩn đoán chính xác bệnh di truyền. Sử dụng các phương tiện xét nghiệm: di truyền tế bào, sinh hóa, huyết học, siêu âm, di truyền phân tử để giúp cho chẩn đoán.

- Thông báo kết quả chẩn đoán bệnh, khả năng điều trị bệnh cho bệnh nhân và cả khả năng dự phòng thế nào. Chăm sóc trẻ như thế nào ở nhà.
- Thông báo và giải thích nguy cơ di truyền bệnh cho bố mẹ. Người bác sĩ di truyền lâm sàng phải qua các bước lập phả hệ, phân tích sơ đồ phả hệ, dựa trên các quy luật di truyền, tần số kinh nghiệm để tính nguy cơ di truyền bệnh cho gia đình.

- Nếu sau khi đã giải thích nguy cơ di truyền cho bố mẹ rồi mà họ có nguyễn vọng sinh tiếp một đứa con nữa thì chúng ta phải xác định genotyp cho bố mẹ và xem họ thuộc nhóm nguy cơ di truyền nào. Nếu < 5% thì không có gì đáng ngại; nếu > 5% thì thuộc nhóm có nguy cơ di truyền cần phải lưu ý. Lần có thai tiếp phải theo dõi ở phòng khám di truyền và cho chẩn đoán trước sinh. Chẩn đoán trước sinh là thai bị bệnh, bệnh điều trị được thì để đẻ. Ví dụ: thai bị bệnh tăng sản thượng bẩm sinh, nếu con gái cho mẹ uống dexamethason để tránh phẫu thuật chỉnh hình sau khi sinh. Sau khi sinh phải cho trẻ uống thuốc điều trị cho cả trẻ trai và gái. Nếu thai đó bị bệnh hoặc tật không có khả năng điều trị được thì thông báo cho gia đình để họ chọn biện pháp đình sản. Như trường hợp thai bị mucopolysaccharidosis.

Trong thực tế chúng ta thường gặp các tình huống sau:

a. Bố hoặc mẹ bị bệnh, nguy cơ truyền bệnh cho con

- Đột biến mới trội 50%
- Di truyền trội, nhiễm sắc thể thường (AD): 50%
- Di truyền lặn, nhiễm sắc thể thường (AR): 50% nếu Aa + aa. 100% dị hợp tử nếu AA + aa. 25% nếu Aa + Aa
- Di truyền liên kết giới tính lặn (GR): 100% con trai bị bệnh, 100% con gái là dị hợp tử nếu mẹ bị bệnh: $X^dX^d + YY$. 100% con trai khỏe mạnh, 100% con gái là dị hợp tử nếu bố bị bệnh: $XX + X^dY$.
 - Di truyền đa gen < 5%
 - Sao chép kiểu hình (phenocopie) 0%
 - Rối loạn nhiễm sắc thể: phụ thuộc vào bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng loại nào.

Ví dụ ở hội chứng Down. Tỉ lệ con bị bệnh:

Chuyển đoạn của NS T21	Mẹ mang	Bố mang
t (21,14)	10-15%	2-4%
t (21,15)	10-15%	2-4%
t (21,22)	10-15%	2-4%
t (21,21)	100%	100%

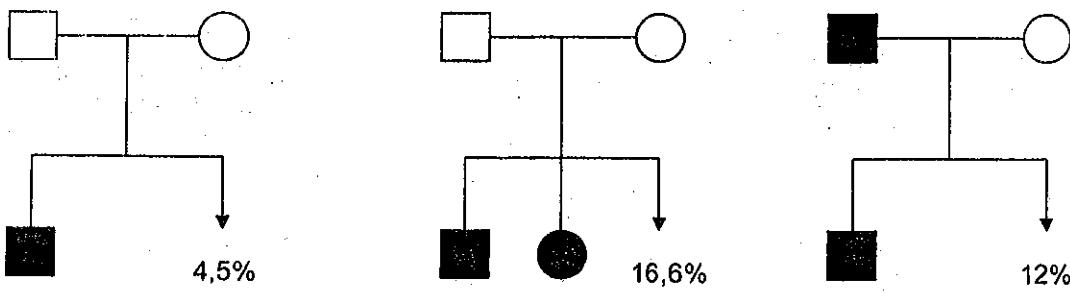
b. Hai bố mẹ có kiểu hình bình thường, nguy cơ bị bệnh của con

- Đột biến mới trội: 2-3%
- Bệnh rối loạn nhiễm sắc thể: 2-3%
- Di truyền đa gen: 2-5%
- Sao chép kiểu hình: 0%
- Di truyền lặn, nhiễm sắc thể thường AR: 25% nếu Aa + Aa.
- Di truyền liên kết giới tính lặn: 25% con trai bị bệnh, 25% con gái dị hợp tử.
- Dị tật bẩm sinh: 3-5%

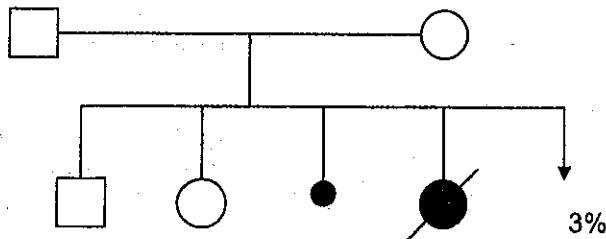
Với các dị tật bẩm sinh không chẩn đoán được nguyên nhân chính xác. Để cho lời khuyên, dùng các tần số kinh nghiệm.

Ví dụ: Theo Toralova 1971

Tật sút môi:



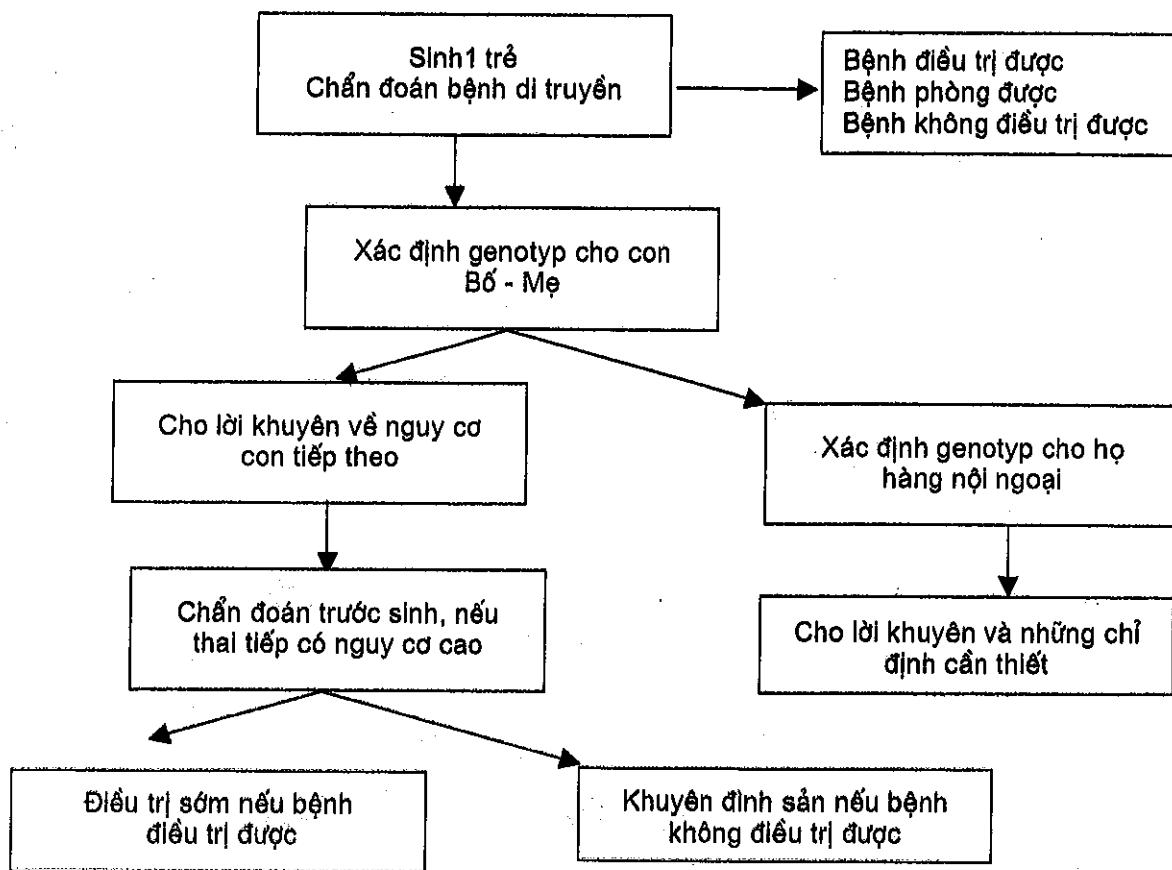
Thoát vị não:



Phân chia mức độ nguy cơ: 3 loại

- Nguy cơ thấp: < 5%
- Nguy cơ trung bình: 5-10%
- Nguy cơ cao: > 10%

Tóm tắt công việc của một người tư vấn di truyền sơ đồ 1.2.



Sơ đồ 1.2. Công việc của một người tư vấn di truyền.

2.2. Chẩn đoán trước sinh (Prenatal diagnosis)

Nhiều bệnh di truyền có thể được chẩn đoán khi thai nhi còn trong tử cung của mẹ, hoặc nói cách khác trước khi đứa trẻ được sinh ra. Mục đích của chẩn đoán trước sinh là xác định thai có bị bệnh di truyền, dị tật bẩm sinh hay không. Thông báo cho gia đình biết để bố mẹ có quyền lựa chọn nên đẻ hay không nếu con họ chẳng may bị bệnh.

2.2.1. Chỉ định chẩn đoán trước sinh

a. Cho nhóm rối loạn nhiễm sắc thể

- Mẹ > 35 tuổi hoặc > 40 tuổi
- Bố mẹ mang chuyển đoạn cân bằng
- Mẹ mang NST X mảnh
- α Feotoprotein thấp

- Kiểm tra siêu âm phát hiện trẻ bị dị tật bẩm sinh.
- b. Cho trường hợp α Feotoprotein cao để phát hiện các bệnh hệ thần kinh
 - Bị các bệnh ống thần kinh từ trước
 - Kiểm tra siêu âm phát hiện thoát vị não, tủy.
- c. Kỹ thuật AND phát hiện các bệnh đột biến gen, rối loạn chuyển hóa, thiếu hụt enzym
 - Loạn dưỡng cơ Duchenne.
 - Thanassemia
 - Hemophilia A, B.
 - Huntington.
 - Tăng sản thương thận bẩm sinh

2.2.2. Các phương pháp sử dụng để chẩn đoán trước sinh

a. Test sàng lọc α Feotoprotein

Là một protein bào thai được sản xuất bởi não, gan của bào thai.

α Feotoprotein đạt chỉ số cao nhất vào tuần 13 của thai, sau đó giảm dần.

α Feotoprotein tăng cao trong nước ối bởi các thương tổn không được da che phủ. Thường gặp ở thoát vị tủy α Feotoprotein lọt vào máu mẹ làm cho lượng α Feotoprotein ở máu mẹ tăng cao vọt. Dùng để làm test sàng lọc cho các dị tật bẩm sinh ở hệ thần kinh.

α Feotoprotein thấp ở hội chứng Down.

b. Sàng lọc bằng siêu âm

Dùng phương pháp siêu âm để sàng lọc thai bị bệnh. Siêu âm có thể nhìn trực tiếp, quan sát thai: sự chuyển động, kích thước, độ lớn của thai, giới hạn thai. Các dị tật bẩm sinh của các cơ quan thần kinh, tim, xương, chi, sứt môi hở hàm ếch.... Thời gian tốt nhất cho phương pháp này là siêu âm vào thai tuần 14-20. Tất cả phụ nữ có thai cho siêu âm có thể phát hiện được các bất thường của thai.

c. Chẩn đoán tế bào nước ối (Aminocentesis)

Là một phương pháp thuận lợi và tốt, ít có tai biến. Nguy cơ tai biến từ 0,5-0,1%, phụ thuộc vào trình độ của bác sĩ. Kỹ thuật chọc qua đường bụng, tiến hành thủ thuật khi thai 16 tuần. Tiến hành kết hợp với siêu âm để xác định vị trí của thai, sự di chuyển của kim. Sau khi chọc được hút ra 10ml, 15 - 20ml nước ối, tiến hành các xét nghiệm sinh hóa, tế bào, tổ chức học để chẩn đoán.

- Nuôi cấy tế bào nước ối: Sau 7 -14 ngày để quan sát NST, phát hiện nhóm bệnh rối loạn NST: hội chứng Down, Turner...

Dùng tế bào nuôi cấy định lượng enzym để chẩn đoán các bệnh rối loạn chuyển hóa mucopolysaccharidose, teo cơ Duchenne....

- Đo lượng α Fetoprotein, acetylcholinesterase để chẩn đoán các bệnh thần kinh.

- Tiến hành các xét nghiệm sinh hóa để phát hiện các bệnh rối loạn chuyển hóa, thiếu hụt enzym, disacharidase.

Nhược điểm của phương pháp này là chẩn đoán ở thai 16 tuần, khó tiến hành phá thai sớm.

d. Chẩn đoán tế bào gai rau

Đây là một kỹ thuật rất tốt, chẩn đoán thai sớm 3 tháng đầu.

Thường tiến hành thủ thuật vào thai tuần thứ 8-11. Kỹ thuật sinh thiết gai rau tiến hành qua đường bụng, hoặc đường âm đạo. Nguy cơ tai biến từ 3-4% có thể sẩy thai, phụ thuộc vào trình độ của bác sĩ. Mẫu gai rau sinh thiết tiến hành các xét nghiệm.

- Nuôi cấy tế bào: 1-2 tuần cho kết quả chẩn đoán di truyền tế bào cho nhóm rối loạn nhiễm sắc thể.

- Xét nghiệm AND cho kết quả nhanh: ví dụ trong bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne.

- Xét nghiệm sinh hóa: định lượng enzym, phát hiện nhóm rối loạn chuyển hóa.

e. Phương pháp xét nghiệm máu thai nhi

Dùng siêu âm kết hợp cho kim vào lấy máu dây rốn để chẩn đoán:

- Huyết học:

+ Diện di phát hiện bệnh Hb.

+ Bệnh hồng cầu, bạch cầu.

- Di truyền tế bào nuôi cấy tế bào lympho phát hiện bệnh rối loạn NST.

- Định lượng các yếu tố VIII, IX, XI phát hiện hemophilia.

- Sinh hóa: phát hiện các bệnh rối loạn chuyển hóa.

f. Chọc sinh thiết thai

Sinh thiết da, gan dưới sự kiểm soát của siêu âm, tiến hành xét nghiệm tổ chức học.

g. Di truyền phân tử (The use of DNA tracer molecules)

Có nhiều phương pháp chẩn đoán di truyền phân tử, hay sử dụng phương pháp PCR, RFLP (restriction fragment length polymorphism)...

Chẩn đoán các bệnh NST, bệnh đột biến gen. Di truyền phân tử là phương pháp tốt nhất, nhanh nhất.

3. GIÁO DỤC Y TẾ

Chúng ta biết rằng các tác nhân gây đột biến bao gồm: phóng xạ, hóa chất, và các yếu tố sinh học. Dùng các biện pháp tuyên truyền để người dân hiểu được:

- Tránh tiếp xúc với phóng xạ. Những người có nghề nghiệp phải tiếp xúc với phóng xạ, phải có dụng cụ phòng tránh tốt. Phụ nữ có thai không nên tiếp xúc với phóng xạ.
- Tránh tiếp xúc với các hóa chất độc. Phụ nữ có thai không nên dùng các thuốc độc với tế bào.
- Tránh bị lây lan các bệnh virus trong thời kì thai nghén, đặc biệt 3 tháng đầu.
- Chú ý tuổi sinh đẻ của bố mẹ, đặc biệt là mẹ. Phụ nữ không nên sinh con khi đã trên 35 tuổi.
- Không nên kết hôn họ hàng vì làm cho nguy cơ bị bệnh di truyền tăng lên.
- Chú ý chế độ ăn, sinh hoạt của phụ nữ khi mang thai.
- Phụ nữ không nên nghiện rượu, thuốc lá, ảnh hưởng đến thai nhi.

4. CÁC XÉT NGHIỆM SÀNG LỌC

Các xét nghiệm sàng lọc bao gồm sàng lọc sau sinh để phát hiện bệnh sớm giúp cho điều tra sớm và điều tra tần số bệnh trong quần thể. Sàng lọc người lành mang gen bệnh để điều tra tần số dị hợp tử. Ưu tiên cho những bệnh có tần số cao, nguy cơ di truyền cao tiến hành trước.

CHĂM SÓC SỨC KHỎE BAN ĐẦU

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được khuyễn cáo - định nghĩa - nội dung của chăm sóc sức khoẻ ban đầu.*
2. *Năm được tình hình bệnh tật và tử vong trẻ em Việt Nam.*
3. *Trình bày được 7 biện pháp ưu tiên trong nội dung cơ bản của chiến lược chăm sóc sức khoẻ ban đầu trẻ em Việt Nam (G.O.B.I.F.F.F)*
4. *Năm được mục tiêu của sức khoẻ trẻ em 2000 - 2010*
5. *Liệt kê các chương trình quốc gia về chăm sóc sức khoẻ trẻ em*

Trong những năm của thập kỷ 70, Tổ chức y tế thế giới đã nhận thấy: Trong khi ở các nước phát triển, nơi mà kiến thức khoa học, điều kiện sống đã đạt tới đỉnh cao, con người đã khống chế được bệnh tật thì trên toàn cầu vẫn còn nhiều nơi, nhiều nước có người bị chết, bị tật nguyên vì thiếu những chăm sóc y tế. Tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi ở những nơi có thu nhập từ thấp đến trung bình cao gấp 10 lần ở các nước công nghiệp phát triển. Cho đến năm 1998, vẫn còn 50 nước trên thế giới có tỷ lệ tử vong trẻ em là hơn 100 trên 1000 trẻ em sinh ra còn sống.

Do mức sinh giảm đáng kể, quần thể dân số trẻ em Việt Nam dưới 15 tuổi, đặc biệt là trẻ dưới 5 tuổi giảm nhanh trong vài thập kỷ qua. So với điều tra dân số năm 1989, tỷ trọng dân số dưới 15 tuổi giảm nhanh từ 39% xuống còn 27% vào năm 2005. Mặc dù vậy, cơ cấu dân số nước ta vẫn là mô hình dân số trẻ với số trẻ em dưới 5 tuổi hiện nay chiếm 6,7%, ước tính khoảng 6.000.000 trẻ. Số trẻ sơ sinh ra đời hàng năm từ 1.200.000 - 1.500.000 trẻ.

Sự bất công về chăm sóc sức khoẻ ngoài lý do kinh tế ra, còn là hậu quả của sự không công bằng và hợp lý về chăm sóc y tế ở nhiều nước trên thế giới. Năm 1987, tại Hội nghị Alma - Ata, Tổ chức y tế thế giới đã đưa ra chiến lược chăm sóc sức khoẻ ban đầu (CLCSSKBD) nhằm mục tiêu sức khoẻ cho mọi người vào năm 2000. Tháng 9 năm 2000 Chủ tịch các nước ký cam kết đạt mục tiêu phát triển thiên niên kỷ nhằm khẳng định vị trí ưu tiên hàng đầu cho các can thiệp nâng cao sức khoẻ trẻ em trong hoạt động nâng cao sức khoẻ nhân dân giảm 2/3 tử vong trẻ em vào năm 2015.

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ KHÁI NIỆM VỀ CSSKBĐ

1.1. Định nghĩa sức khoẻ theo TCYTTG

Ngay từ khi thành lập, TCYTTG đã đưa ra định nghĩa “Sức khoẻ là trạng thái hoàn toàn thoái mái về thể chất, tâm thần và xã hội, chứ không đơn thuần là không có bệnh tật”.

Tuyên ngôn Alma - Ata còn nhấn mạnh: sức khoẻ là một quyền con người cơ bản và việc đạt mục tiêu sức khoẻ cao nhất là một mục tiêu xã hội, toàn cầu quan trọng nhất, đòi hỏi sự tham gia của toàn xã hội, của nhiều ngành chứ không phải của riêng ngành y tế.

1.2. Khái niệm về CSSKBĐ

Theo điều VI của bản Tuyên ngôn Alma - Ata: “CSSKBĐ là những chăm sóc sức khoẻ thiết yếu dựa trên những phương pháp và kỹ thuật học thực tiễn, có căn cứ khoa học và chấp nhận được về mặt xã hội, được đưa đến mọi người và gia đình trong cộng đồng một cách rộng rãi thông qua sự tham gia đầy đủ với một chi phí mà cộng đồng và quốc gia có thể chi trả được ở mọi giai đoạn phát triển của họ trong tinh thần tự lực và tự quyết”. Từ khái niệm CSSKBĐ trên cho thấy:

- CSSKBĐ là nhằm góp phần thực hiện công lý và công bằng xã hội bằng cách giảm đi sự chênh lệch giữa người có thể tiếp cận với cấp chăm sóc y tế thích hợp và người không thể.
- CSSKBĐ là chăm sóc sức khoẻ thiết yếu, nghĩa là nhằm giải quyết những vấn đề sức khoẻ có tính phổ biến và quan trọng của cộng đồng.
- CSSKBĐ phải dựa trên kỹ thuật thích nghi có cơ sở khoa học.
- Phải có sự tham gia của mỗi cá nhân, cộng đồng.

1.3. Nội dung của CSSKBĐ

Theo tinh thần của bản Tuyên ngôn Alma - Ata: CSSKBĐ phải chú trọng những vấn đề chủ yếu của cộng đồng, cách giải quyết sẽ khác nhau tuỳ theo từng quốc gia và cộng đồng gồm những vấn đề dưới đây:

- Giáo dục sức khoẻ
- Cung cấp thực phẩm và dinh dưỡng hợp lý
- Cung cấp đầy đủ nước sạch và thanh khiết môi trường
- Mở rộng tiêm chủng phòng bệnh nhiễm khuẩn quan trọng
- Chăm sóc bà mẹ và trẻ em, bao gồm kế hoạch hoá gia đình
- Phòng ngừa và kiểm soát những bệnh dịch địa phương
- Điều trị hợp lý những bệnh và chấn thương thông thường
- Đẩy mạnh sức khoẻ tâm thần và thuốc thiết yếu

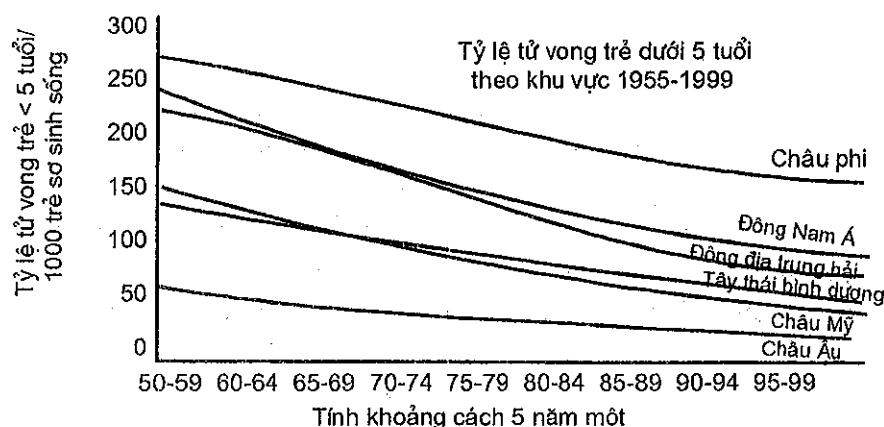
2. TÌNH HÌNH BỆNH TẬT, TỬ VONG TRẺ EM TRÊN THẾ GIỚI VÀ TRONG NUỐC

2.1. Tình hình tử vong trẻ em

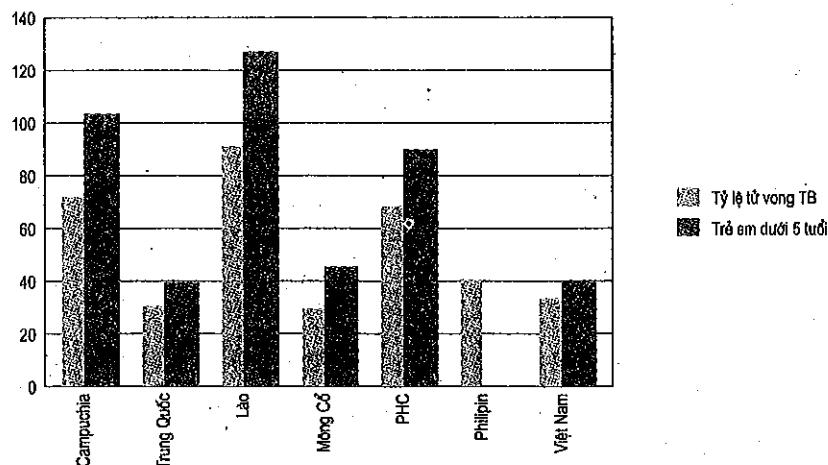
2.1.1. Tình hình tử vong trẻ em trên thế giới

- Tỷ lệ tử vong trẻ em trên giới thay đổi rõ rệt giữa các nước phát triển và đang phát triển. Ở các nước công nghiệp phát triển, tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 1 tuổi là 70‰. Trong khi đó, ở các nước đang phát triển, tỷ lệ này là 67‰ và các nước kém phát triển là 109‰ (TCYTTG 1997).

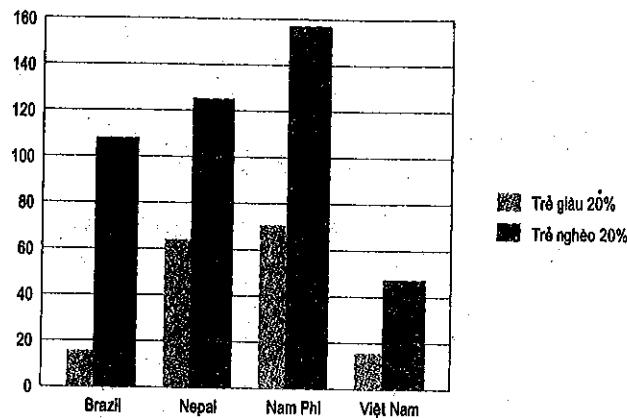
- Tỷ lệ tử vong trẻ em thay đổi theo nhiều vùng địa dư trên thế giới. Ngay cả trong một vùng, tỷ lệ này cũng thay đổi tùy theo từng nước.



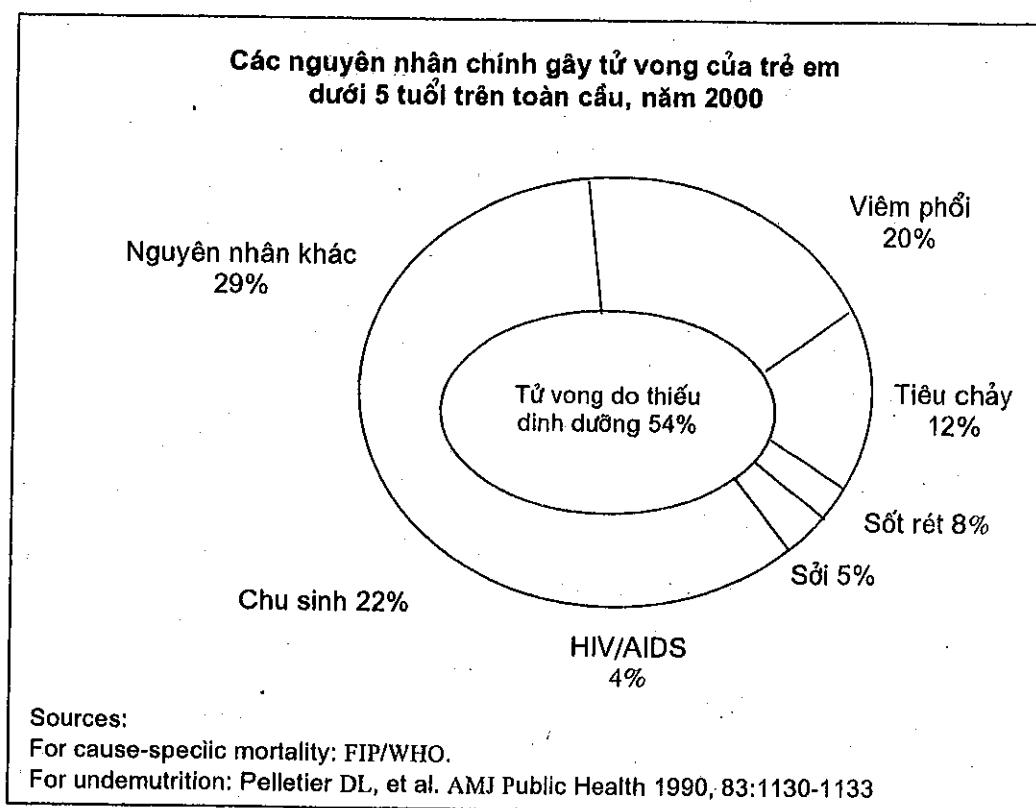
Hình 1.10. Tỷ lệ tử vong trẻ dưới 5 tuổi theo khu vực, 1955-1999



Hình 1.11. Tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi ở các nước khu vực Đông Nam Á



Hình 1.12. Tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi ở các nước Nam Á tuỳ theo thu nhập quốc dân

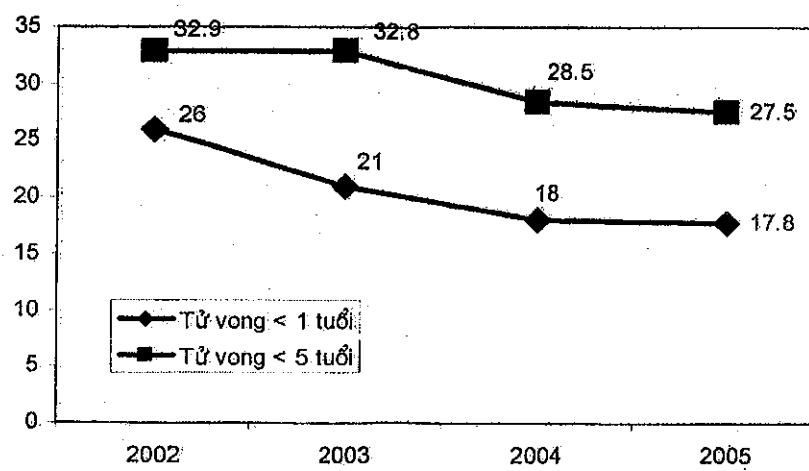


Hình 1.13. Nguyên nhân tử vong của trẻ em các nước trên thế giới (2000)
Hàng năm có khoảng hơn 12 triệu trẻ em dưới 5 tuổi tử vong ở các nước đang phát triển trong
đó chết giàn đoạn sơ sinh là 4 triệu, từ 1-11 tháng là 4.110.000 và từ 1-5 tuổi là 4.110.000.
Như vậy 2/3 số tử vong trẻ em dưới 5 tuổi xảy ra trong năm đầu.

- Nước ta xếp theo tổng sản phẩm quốc nội GDP thì thuộc vào 10 nước có thu nhập thấp nhất theo đầu người (200 US/năm) nhưng chỉ số sức khoẻ nói chung và của trẻ em nói riêng thuộc loại trung bình trên thế giới (70/129 nước), tỷ suất chết trẻ em dưới 5 tuổi đã giảm từ 82,1% xuống còn 55,4%.

**Bảng 1.14. Tỷ lệ tử vong trẻ em Việt Nam dưới 1 tuổi
Trẻ dưới 5 tuổi giai đoạn 1979- 1993**

Giai đoạn	Tỷ suất chết trẻ <1 tuổi (%)	Tỷ suất chết trẻ 1-5 tuổi (%)	Tỷ suất chết trẻ < 5 tuổi (%)
1979 - 1983	54,8	28,8	82,1
1984 - 1988	46,0	24,9	68,7
1989 - 1993	44,2	10,8	55,4
Giảm từ 1979 - 1983 đến 1989-1993	19,3	62,5	32,5



Hình 1.14. Diễn biến tỷ lệ tử vong trẻ em giai đoạn 2002-2005 (Niên giám thống kê - Bộ Y tế)

Theo thống kê của Bộ Y tế, tỷ lệ tử vong trẻ em giảm còn một nửa so với thập kỷ trước. Tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 1 tuổi và dưới 5 tuổi đã giảm từ 35% và 42% năm 2001 xuống 17,8% và 27% năm 2005. Tỷ lệ này ở mức tương đương với các nước trong khu vực có thu nhập bình quân cao gấp 3-4 lần nước ta. (Hình 1.14).

Tuy nhiên có sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ tử vong trẻ em tuỳ thuộc vào phân vùng kinh tế xã hội và địa lý. Sự khác biệt quá lớn về sức khoẻ trẻ em giữa các vùng địa lý và kinh tế xã hội còn là một thách thức lớn trong công tác chăm sóc sức khoẻ trẻ em ở nước ta. Tử vong trẻ em dưới 5 tuổi ở các vùng núi phía bắc là 82,1% trong khi đó ở khu vực đồng bằng sông Hồng chỉ là 43,7%; vùng đồng nam bộ là 47,7%.

Sự khác biệt về tử vong trẻ em theo vùng địa dư:

Bảng 1.15. Tỷ lệ tử vong trẻ em Việt Nam dưới 5 tuổi xếp theo 7 vùng kinh tế

	Tử vong trẻ < 1 tuổi	Tử vong trẻ 1-5 tuổi	Tử vong trẻ < 5 tuổi
Vùng núi phía Bắc	62,2	21,2	82,1
Đồng bằng sông Hồng	35,3	9,5	43,7
Bắc Trung Bộ	37,7	13,7	50,8
Duyên Hải miền Trung	37,2	8,6	46,0
Tây Nguyên	71,6	44,9	108,1
Đông Nam Bộ	31,2	17,0	47,7
Đồng bằng sông Cửu Long	48,2	22,1	68,9

Tỷ lệ tử vong trẻ em trong các gia đình nghèo cao gấp 3 - 4 lần so với trẻ em ở trong các gia đình có thu nhập cao (Bảng 1.16).

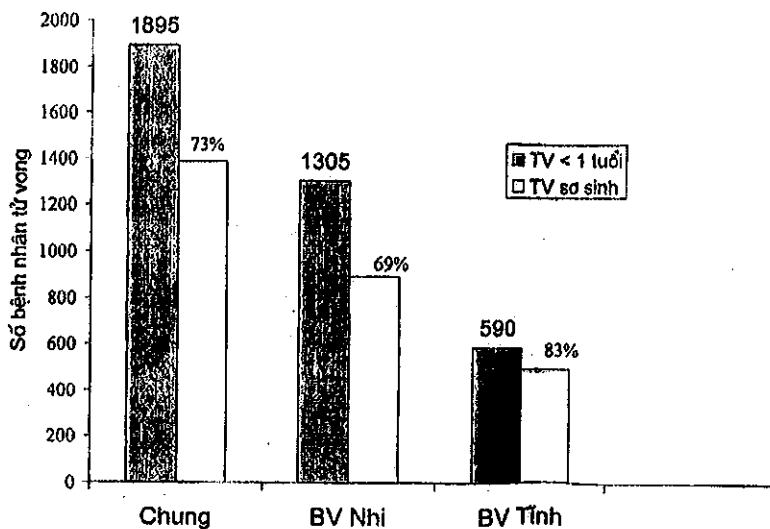
Bảng 1.16. Phân bố tử vong trẻ em theo điều kiện kinh tế gia đình (Nguồn DHS, 2000)

Loại hộ	Tỷ suất chết trẻ dưới 1 tuổi %	Tỷ suất chết trẻ dưới 5 tuổi %
20% hộ nghèo nhất	34,9	50,9
20% hộ TB kém	33,8	42,8
20% hộ trung bình	34,6	42,0
20% hộ khá	17,0	23,9
20% hộ giàu nhất	17,4	18,9

Nguồn: Ngân hàng thế giới, 2000

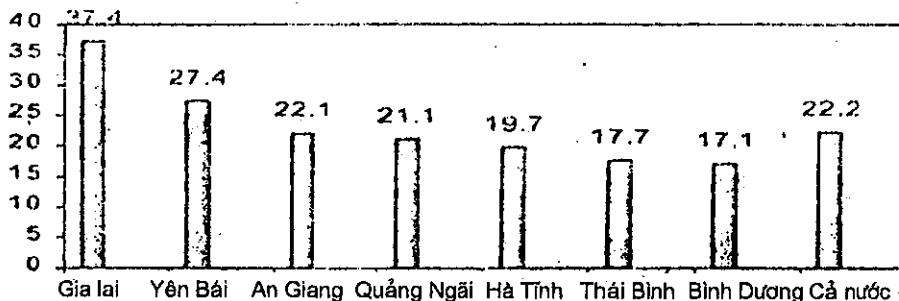
- Tử vong chu sinh và tử vong sơ sinh là một chỉ số liên quan chặt chẽ đến tình hình chăm sóc bà mẹ và trẻ em. Năm 2001, tỷ lệ tử vong trẻ sơ sinh hiện nay chiếm tới 70% tử vong trẻ dưới 1 tuổi và hơn 50% số tử vong ở trẻ dưới 5 tuổi. Trong các cơ sở y tế, trẻ sơ sinh nhập viện chiếm tới 23% số bệnh nhân dưới 1 tuổi và chiếm 11% trẻ dưới 5 tuổi, trong số trẻ sơ sinh nhập viện thì 26% là trẻ sơ sinh trong ngày đầu sau đẻ và 60% là trẻ sơ sinh trong tuần lễ đầu sau đẻ.

Tử vong sơ sinh so với tử vong < 1 tuổi (nghiên cứu ở 17 bệnh viện tỉnh và Bệnh viện Nhi – 2003)



Hình 1.15. Tử vong sơ sinh và tử vong trẻ dưới 1 tuổi tại Bệnh viện Nhi và bệnh viện đa khoa tuyến tỉnh.

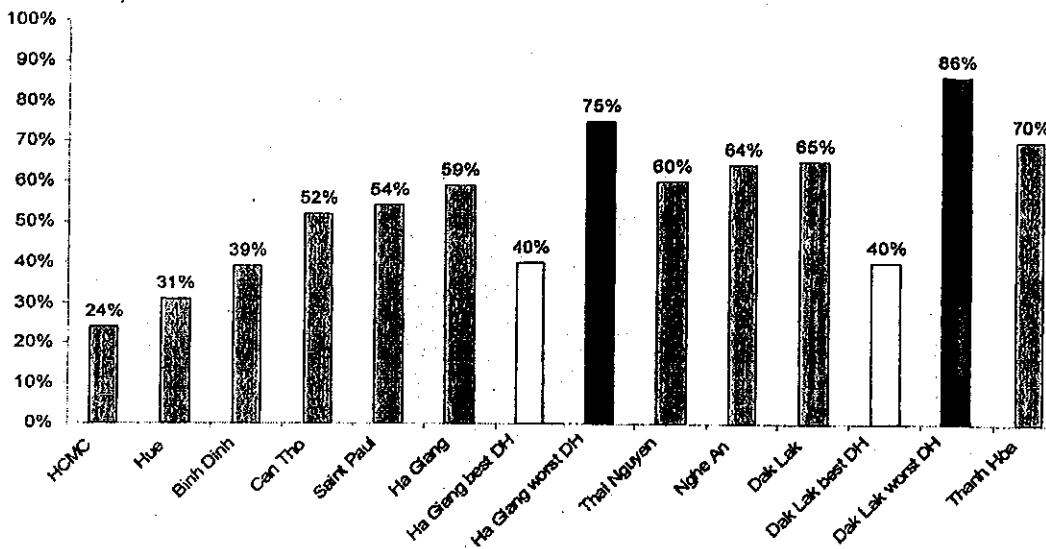
Tỷ lệ tử vong chu sinh tiến hành trên 7 vùng sinh thái cho số liệu chung trong toàn quốc là 22,2/1000 trẻ sơ sinh để ra sống trên toàn quốc. Các vùng núi phía Bắc và Tây Nguyên tỷ lệ tử vong chu sinh còn cao gấp 2 lần so với các vùng sông Hồng và đồng bằng Nam Bộ.



Nguồn số liệu: Điều tra về tử vong chu sinh. Trần Thị Trung Chiến, 2001

Hình 1.16. Tử vong chu sinh tại 7 tỉnh đại diện cho 7 vùng sinh thái

2.1.2. Tỷ lệ tử vong trẻ em 24 giờ sau khi nhập viện cao: là một chỉ số liên quan tới chất lượng xử trí cấp cứu trẻ em chủ yếu là do bệnh nhân đến cơ sở y tế muộn, xử trí ban đầu không tốt, không được chăm sóc khi chuyển viện chất lượng chăm sóc tại tuyến nhận chuyển viện chưa đáp ứng được nhu cầu. Thực trạng tỷ lệ trẻ tử vong 24 giờ sau khi nhập viện của ta còn cao ở một số bệnh viện huyện, tỉnh, tỷ lệ này còn cao tới 70% - 80%.



Hình 1.17. Tỷ lệ tử vong trẻ em 24 giờ sau nhập viện
(Đề tài cấp nhà nước - Bệnh viện Nhi trung ương, 2002)

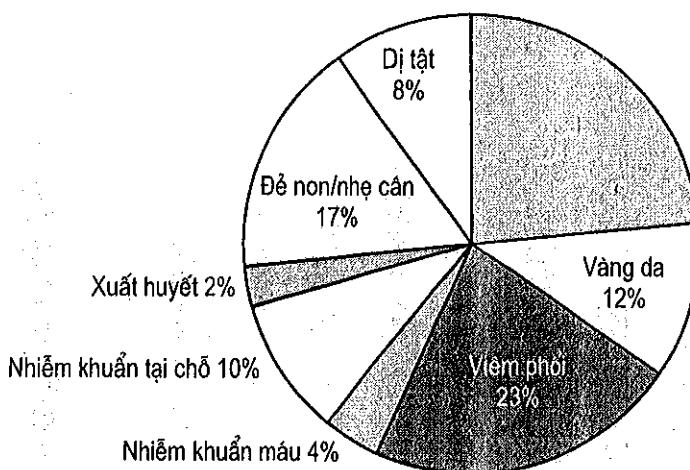
2.1.3. Nguyên nhân tử vong trẻ em Việt Nam

Theo niêm giám thống kê của Bộ Y tế năm 1995, thống kê tại các bệnh viện có 10 nguyên nhân gây tử vong chính, xếp theo thứ tự là:

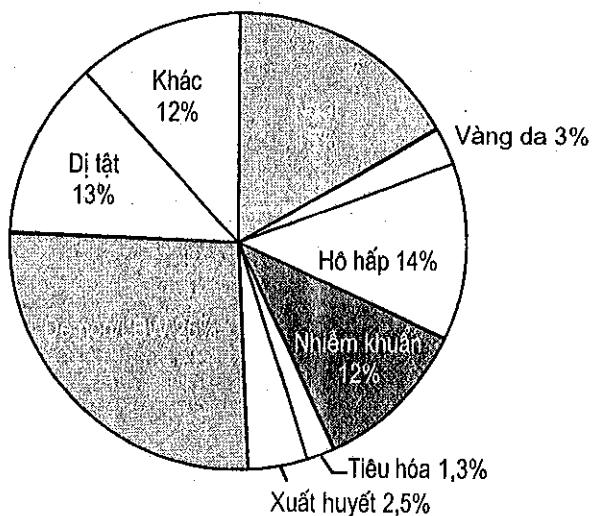
- Bệnh lí chu sinh và thai nhi
- Tai nạn, chấn thương và ngộ độc
- Bệnh hệ tuần hoàn
- Bệnh hô hấp
- Bệnh tiêu hoá

2.2. Mô hình bệnh tật của trẻ em nước ta chủ yếu là mô hình bệnh tật trẻ em các nước đang phát triển, đứng hàng đầu vẫn là các bệnh nhiễm khuẩn và thiếu dinh dưỡng. Trong các bệnh nhiễm khuẩn, hàng đầu vẫn là các bệnh NKHHCT, bệnh tiêu chảy cấp và một số bệnh dịch như sốt rét, sốt xuất huyết, thương hàn, viêm gan do virus, viêm não.

Nổi cộm nhất trong vấn đề sức khoẻ trẻ em là *gánh nặng bệnh tật và tử vong trẻ sơ sinh*. Nghiên cứu ở 7 bệnh viện Nhi và 10 bệnh viện tỉnh cho thấy trẻ sơ sinh nhập viện chủ yếu do viêm phổi, đẻ non/nhé cân, vàng da, nhiễm khuẩn và dị tật tỷ lệ tử vong trẻ sơ sinh hiện nay chiếm 70% tử vong trẻ dưới 1 tuổi.



Hình 1.18. Mô hình bệnh tật sơ sinh



Hình 1.19. Nguyên nhân tử vong sơ sinh

Các biện pháp can thiệp hạ thấp tỷ lệ tử vong sơ sinh sẽ làm giảm rõ rệt tỷ lệ tử vong trẻ dưới 5 tuổi.

Tình hình suy dinh dưỡng: mặc dù đã có những cải thiện đáng kể về tình trạng dinh dưỡng trẻ em nhưng tỷ lệ suy dinh dưỡng trẻ em nước ta vẫn còn cao hơn các nước trong khu vực. Tỷ lệ suy dinh dưỡng trẻ em < 5 tuổi cân nặng theo tuổi 2001 là 31,9%. 2005 là 25,2%. Điều đáng quan tâm là tỷ lệ suy dinh dưỡng chiều cao so với tuổi (thấp) còi đã giảm đáng kể từ 2001 (34,8%) giảm 29,6% năm 2005, 25,2% năm 2007. Tỷ lệ trẻ em suy dinh dưỡng chiều cao so với tuổi ở Tây Nguyên và vùng núi phía Bắc vẫn cao nhất nước 36% và 32%; tỷ lệ chung cả

nước 2007 (27%) thành phố Hồ Chí Minh là (8,8%) và Hà Nội (16,8%). Bên cạnh tình trạng suy dinh dưỡng, thừa cân béo phì có xu hướng gia tăng ở các thành phố: Tỷ lệ thừa cân béo phì ở trẻ dưới 5 tuổi ở nông thôn là 3,8%, thành phố là 5,4% đặc biệt ở thành phố Hồ Chí Minh là trên 20%.

Do kinh tế xã hội, đô thị hóa phát triển, các bệnh nhiễm khuẩn giảm đi nhưng mô hình bệnh tật trẻ em cũng có những biến đổi với sự gia tăng của bệnh lý tai nạn thương tích, bệnh rối loạn trầm cảm, bệnh tim mạch, bệnh ung thư, bệnh dị ứng và dị tật cũng gia tăng ở trẻ em.

3. NỘI DUNG CHĂM SÓC SỨC KHOẺ BAN ĐẦU CHO TRẺ EM ĐẾN NĂM 2000-2020

Dựa theo tình hình sức khoẻ và bệnh tật của trẻ em ở các nước đang phát triển hiện nay trên thế giới, UNICEF đã đề ra 7 ưu tiên nhi khoa được gọi là GOBIFFF*.

- 1) G - Growth Chart: Biểu đồ tăng trưởng của trẻ em.
- 2) O - Oral Rehydration Therapy: Bù dịch theo đường uống để điều trị ỉa chảy cấp.
- 3) B- Breast feeding: Bú sữa mẹ
- 4) I - Immunization: Tiêm chủng
- 5) F - Family planning: Kế hoạch hóa gia đình
- 6) F - Femal education: Giáo dục kiến thức nuôi con cho bà mẹ
- 7) F - Food supply: Cung cấp thực phẩm

Bảy ưu tiên này nhằm giải quyết những vấn đề gây ra tỷ lệ tử vong và bệnh tật cao ở trẻ em, như suy dinh dưỡng, ỉa chảy, các bệnh nhiễm khuẩn hay lây.

4. MỤC TIÊU SỨC KHOẺ TRẺ EM NƯỚC TA TỪ NAY TỚI NĂM 2020

4.1. Một số chỉ số sức khoẻ và xã hội của nước ta (1995)

Theo niên giám thống kê của Bộ Y tế:

	Năm 1995	Năm 2000	Năm 2005
Tỉ lệ chết trẻ dưới 1 tuổi:	44,2‰	35‰	17,8‰
Tỉ lệ chết trẻ dưới 5 tuổi:	55,4‰	46‰	27,5‰
Tỉ lệ sinh thô:	25,3‰		
Tổng suất sinh:	3,1		
Tỉ lệ trẻ thấp cân	10,8‰		5,1‰

* Viết tắt bằng chữ cái tiếng Anh.

Thọ trung bình: Nam 63 tuổi, nữ 67,5 tuổi		
Tỉ lệ trẻ dưới 5 tuổi bị SDD: 44,9% (1994)	40%	25,2%
Tỉ lệ tiêm chủng cho trẻ dưới 1 tuổi:	94,1%	97,8%
Tỉ lệ nữ có thai được tiêm phòng uốn ván:	65,4%	

Tỉ lệ mắc và chết của 6 bệnh được tiêm chủng giảm rõ rệt:

- Bạch hầu mắc 0,22 chết 0,04/100.000 dân
- Ho gà mắc 3,34 chết 0,02/100.000 dân
- Bại liệt mắc 0,12 chết 0,01/100.000 dân
- Sởi mắc 8,45 chết 0,01/100.000 dân
- Uốn ván mắc 0,45 chết 0,36/100.000 dân
- Lao mắc 0,07 chết 0,0/100.000 dân

4.2. Mục tiêu sức khoẻ trẻ em từ nay tới năm 2000 và 2020

Theo Nghị quyết 37/CP ngày 20/6/1996 của Chính phủ, mục tiêu sức khoẻ trẻ em từ nay đến năm 2000 và 2020 là:

- Tỉ lệ tử vong trẻ em dưới 1 tuổi xuống 35% vào năm 2000 và 15-16% vào năm 2010.
- Hạ thấp tỉ lệ SDD của trẻ em dưới 5 tuổi xuống 30% vào năm 2000 và 10% vào năm 2020.
- Phấn đấu chiều cao trung bình của nam đạt 165 cm và nữ là 155 cm vào năm 2020.
- Thanh toán các rối loạn do thiếu iod vào năm 2005, tỉ lệ bướu cổ ở trẻ em 8-12 tuổi còn dưới 5%.
- Thanh toán các bệnh bại liệt, uốn ván sơ sinh vào năm 2000.
- Thanh toán cơ bản bệnh đại, sốt rét, tả, thương hàn, dịch hạch, viêm gan B, viêm não Nhật Bản vào năm 2020. Trước mắt phải khống chế tối mức thấp nhất tỉ lệ mắc và chết các bệnh nói trên.

5. CÁC CHƯƠNG TRÌNH QUỐC GIA CHĂM SÓC SỨC KHOẺ TRẺ EM VÀ CÁC BIỆN PHÁP ĐỂ NÂNG CAO SỨC KHOẺ TRẺ EM

5.1. Các chương trình quốc gia

- Chương trình chống suy dinh dưỡng.
- Chương trình phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp (ARI)
- Chương trình phòng chống bệnh tiêu chảy cấp (CDD)
- Chương trình tiêm chủng mở rộng

- Chương trình phòng chống thiếu máu
- Chương trình phòng chống bệnh sốt rét, bệnh lao
- Chương trình phòng chống HIV
- Chương trình phòng, hạ thấp tỉ lệ tử vong chu sinh
- Chương trình phòng thấp
- Chương trình phòng chống thiếu yếu tố vi chất
- Chương trình phục hồi chức năng trẻ tàn tật dựa vào cộng đồng
- Chương trình lồng ghép, xử trí bệnh phổ biến ở trẻ em

5.2. Thành tựu các chương trình ngành dọc chủ yếu liên quan đến sức khoẻ trẻ em

5.2.1. Chương trình tiêm chủng mở rộng

Phòng ngừa các bệnh lây nhiễm bằng tiêm chủng góp một phần quan trọng trong giảm tỷ lệ bệnh tật và tử vong trẻ em nước ta. Trong hơn 20 năm hoạt động, chương trình tiêm chủng mở rộng (TCMR) đã đạt được những thành quả to lớn với việc triển khai tiêm chủng mở rộng: BCG, bại liệt, bạch hầu, ho gà, uốn ván trong cả nước. Đến năm 2003, vaccine phòng viêm gan B đã được đưa vào chương trình TCMR và đến năm 2005 đã có 94% trẻ < 1 tuổi được tiêm đủ 3 liều vaccine viêm gan B, trong đó có 62% được tiêm trong 24 giờ đầu sau sinh. Tháng 10 năm 2000, Việt Nam được Tổ chức Y tế thế giới công nhận là nước đã thanh toán bệnh bại liệt và đến năm 2005 được công nhận là nước đã loại trừ uốn ván sơ sinh. Tỷ lệ trẻ dưới 1 tuổi được tiêm chủng đầy đủ đang tiến tới mức hoàn thiện với mức 98% (Niên giám thống kê - Bộ Y tế 2005). Bên cạnh đó, các vaccine mới vẫn tiếp tục được nghiên cứu và triển khai ở các vùng có nguy cơ như vaccine tả, thương hàn. Hiện bao phủ vaccine viêm não Nhật Bản B cũng đang được mở rộng, tính đến năm 2005 đã có 308 huyện trong 51 tỉnh đã thực hiện tiêm chủng vaccine viêm não cho trẻ em.

Tiêm chủng mở rộng là chương trình thành công nhất trong các chương trình ngành dọc liên quan đến sức khoẻ trẻ em. Đó là nhờ sự quan tâm đầu tư và điều phối của Nhà nước, Bộ Y tế và Chính quyền các cấp. Nhận thức của nhân dân về tầm quan trọng của tiêm chủng trong việc bảo vệ sức khoẻ trẻ em và sự hưởng ứng của cộng đồng là yếu tố không thể thiếu được trong sự thành công của chương trình. Đặc biệt quan trọng là sự hỗ trợ của các tổ chức quốc tế, có thể nói là nếu không có sự hỗ trợ của họ, đặc biệt là WHO, UNICEF, JICA, GAVI, Chính phủ Nhật Bản, Luxembourg, chương trình tiêm chủng của nước ta khó có thể có được kết quả như ngày hôm nay.

5.2.2. Chương trình nhiễm khuẩn hô hấp cấp

Là một trong những chương trình sức khoẻ trẻ em do WHO và UNICEF khởi xướng và được áp dụng vào nước ta từ năm 1984. Cho đến nay, chương trình đã

triển khai rộng khắp trên 96% địa phương trong toàn quốc, đã có 98% trẻ < 5 tuổi được chương trình bảo vệ (báo cáo của chương trình ARI 2003). Nội dung chính của chương trình là giáo dục kiến thức cho bà mẹ phát hiện sớm dấu hiệu của bệnh, đưa trẻ đến cơ sở y tế kịp thời; huấn luyện cán bộ y tế cơ sở biết chẩn đoán và điều trị đúng; cung cấp thuốc thiết yếu phù hợp và hiệu quả để điều trị viêm phổi. Các hoạt động của chương trình đã có hiệu quả làm giảm tử vong do viêm phổi ở trẻ em một cách đáng kể. Một số nghiên cứu từ trước năm 2000 cho thấy hiệu quả giảm tử vong do viêm phổi giảm khoảng 24%. Từ năm 1999, khi Bộ Y tế phê duyệt triển khai chiến lược lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (IMCI) ở nước ta, hầu hết các hoạt động của chương trình Nhiễm khuẩn hô hấp cấp được lồng ghép trong chiến lược IMCI.

5.2.3. Chương trình phòng chống tiêu chảy (CDD)

Chương trình phòng chống tiêu chảy bắt đầu triển khai ở nước ta từ năm 1983 và đến nay là được thực hiện thường quy ở tất cả các địa bàn trong cả nước. Nội dung chính của chương trình là điều trị bù nước, điện giải sớm, an toàn (bằng đường uống) kết hợp với chăm sóc dinh dưỡng tốt cho các trường hợp tiêu chảy ở trẻ em. Hiệu quả rõ rệt nhất của chương trình là hầu như không còn tử vong do tiêu chảy đơn thuần ở trẻ em, các thể mất nước nặng cũng giảm nhiều trong các cơ sở điều trị. Nhận thức và thực hành của bà mẹ tại gia đình và cộng đồng về phòng chống tiêu chảy đã được cải thiện một cách rõ rệt. Từ năm 1999 hoạt động của chương trình phòng chống bệnh tiêu chảy đã được lồng ghép với chiến lược IMCI.

5.2.4. Chương trình phòng chống sốt rét

Chương trình phòng chống sốt rét nói chung và đặc biệt là cho trẻ em cũng đạt được thành tích đáng kể. Bệnh sốt rét hầu như không còn là nguy cơ lớn đối với trẻ em Việt Nam. Theo số liệu báo cáo của Viện Ký sinh trùng sốt rét TW, từ năm 2003 đến năm 2006, tỷ lệ trẻ dưới 5 tuổi mắc sốt rét và tử vong so với tổng số bệnh nhân sốt rét và tử vong chung giảm dần.

Năm	Tỷ lệ % trẻ < 5 tuổi mắc so với bệnh nhân sốt rét chung	Tỷ lệ % TE < 5 tuổi tử vong do sốt rét so với tử vong do sốt rét chung
2003	1,6	16
2004	1,6	25
2005	1,8	11
2006	1,3	7

Duy trì các thành quả đã đạt được, tránh tư tưởng chủ quan của cán bộ các cấp là thách thức lớn đối với chương trình sốt rét hiện nay.

5.2.5. Lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh

Hoạt động lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (IMCI) là sáng kiến của WHO và UNICEF nhằm lồng ghép các chương trình ngành dọc hiện có như chương trình

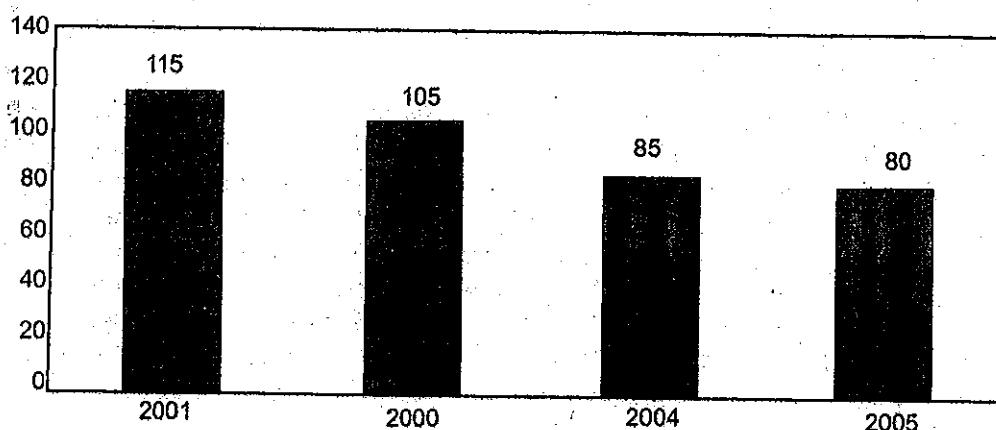
phòng chống tiêu chảy (CDD), nhiễm khuẩn hô hấp cấp (ARI), dinh dưỡng, tiêm chủng mở rộng (EPI), phòng chống sốt rét với mục tiêu nâng cao chất lượng chăm sóc trẻ em giảm tỷ lệ bệnh tật và tử vong trẻ em.

Chiến lược IMCI được giới thiệu vào nước ta từ năm 1996. Sau giai đoạn chuẩn bị và triển khai thử nghiệm, đến năm 1999, Bộ y tế đã làm rõ rệt đến kỹ năng xử trí trẻ bệnh của cán bộ y tế. Những cán bộ y tế được đào tạo IMCI đã khám trẻ một cách toàn diện, biết phát hiện các dấu hiệu nguy hiểm để chuyển tuyến kịp thời và biết điều trị đúng các bệnh thường gặp ở trẻ.

6. CHĂM SÓC SỨC KHOẺ BÀ MẸ

Đóng góp quan trọng cho những thành tựu về sức khoẻ trẻ em là những thành công của chương trình làm mẹ an toàn. Các dịch vụ chăm sóc thai nghén, tiêm phòng uốn ván đầy đủ, chăm sóc trong cuộc đẻ và theo dõi sau đẻ đã góp phần quyết định cho ra đời những trẻ sơ sinh khoẻ mạnh cũng như bảo đảm cho bà mẹ có đủ sức khoẻ cho con bú nuôi và dạy con tốt. Trong 5 năm qua (2001-2005) tỷ lệ tử vong mẹ đã giảm từ 105 xuống còn 80/100.000 trẻ đẻ sống; số tai biến sản khoa giảm một cách đáng kể từ 140 xuống còn 93 trường hợp trong phạm vi toàn quốc (Niên giám thống kê - Bộ Y tế).

Các hoạt động khác vì sức khoẻ của phụ nữ góp phần nâng cao chăm sóc sức khoẻ trẻ em như tổng tỷ suất sinh đã giảm từ 3,8 con ở những năm 90 xuống còn 2,1 con năm 2005, đạt với mục tiêu của chiến lược quốc gia về dân số (2001-2010) và thực hiện chính sách mỗi gia đình chỉ nên có từ 1-2 con để chăm sóc và nuôi dạy con tốt.



Hình 1.20. Tử vong mẹ giai đoạn 2001 - 2005 (Niên giám thống kê Bộ Y tế)

CHIẾN LƯỢC LỒNG GHÉP VÀ XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

(Intefered management of child illness: IMCI)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được sự bất bình đẳng về sức khoẻ trẻ em của 10,6 triệu trẻ em dưới 5 tuổi ở tất cả các nước đang phát triển do phối hợp nhiều bệnh lý với nhau. Việc cải thiện sức khoẻ trẻ em không nhất thiết phụ thuộc vào việc sử dụng nhiều trang thiết bị kỹ thuật cao và đắt tiền.
2. Trình bày được cơ sở lý luận của cách tiếp cận hội chứng một cách khách quan khi xử trí bệnh nhân, đánh giá phân loại cẩn thận và có hệ thống các triệu chứng phổ biến, để hướng dẫn xử trí điều trị.
3. Trình bày được các nguyên tắc chăm sóc lồng ghép.
4. Trình bày và vẽ được các được sơ đồ quá trình xử trí lồng ghép bệnh trẻ em.

1. ĐỊNH NGHĨA

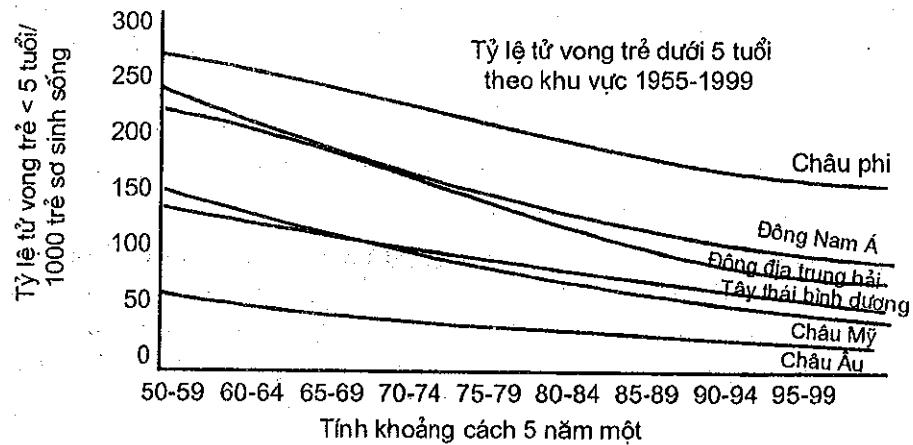
Chiến lược lồng ghép xử trí trẻ bệnh gọi tắt là chiến lược IMCI là chiến lược thực hiện xử trí lồng ghép các bệnh phổ biến gây tử vong cao ở trẻ em dưới 5 tuổi tại cộng đồng và các cơ sở y tế.

Chiến lược IMCI đã ra đời từ những năm giữa thập kỷ 90 do Tổ chức y tế thế giới (WHO) và Quỹ liên hiệp nhi đồng thế giới (UNICEF) khởi xướng, được nghiên cứu thí nghiệm, áp dụng ở các nước đang phát triển và trên toàn thế giới. Chiến lược IMCI đã lồng ghép các chương trình phòng chống bệnh tiêu chảy (chương trình CDD), chương trình phòng chống bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (chương trình ARI); chương trình phòng chống bệnh suy dinh dưỡng, chương trình tiêm chủng mở rộng... nhằm hạ thấp tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở trẻ em dưới 5 tuổi. Hiện nay chiến lược IMCI đã được triển khai ở nhiều nước đang phát triển và giảng dạy ở các trường đại học, trung học y tế ở các nước châu Á, châu Phi, châu Mỹ Latinh...

2. SỰ CẦN THIẾT RA ĐỜI CHIẾN LƯỢC LỒNG GHÉP XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

2.1. Sự khác biệt về tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi hậu quả của sự bất bình đẳng trong chất lượng chăm sóc và bảo vệ sức khoẻ trẻ em trên thế giới

Hàng năm trên thế giới có 10,5 triệu trẻ em chết trước 5 tuổi, 7/10 nguyên nhân tử vong là do phối hợp nhiều nguyên nhân bệnh lý khác nhau như viêm phổi, tiêu chảy, sởi, sốt rét và suy dinh dưỡng.

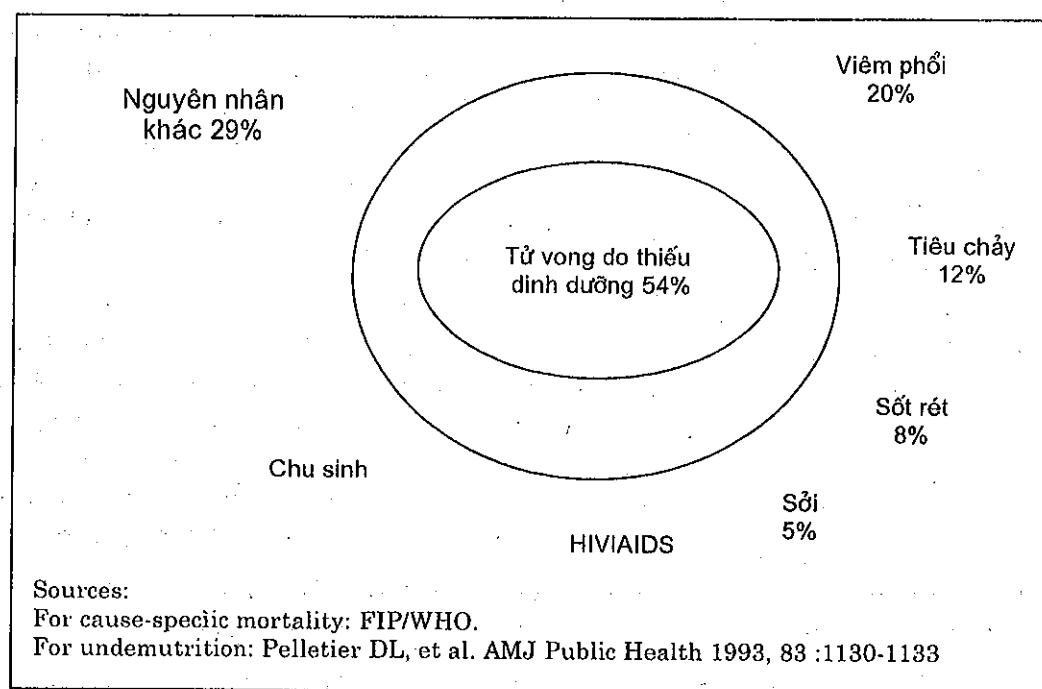


Hình 1.21. Tỷ lệ tử vong trẻ em dưới 5 tuổi theo khu vực 1955-1999.

Theo những nghiên cứu tiên đoán về gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu, sự phối hợp trên giữa các nguyên nhân gây bệnh phổ biến vẫn là nguyên nhân gây tử vong chủ yếu cho trẻ em tới năm 2020.

Hàng năm có khoảng 10,5 triệu – 12 triệu trẻ dưới 5 tuổi tử vong.

Giai đoạn sơ sinh	4 triệu	} 2/3 số trẻ tử vong xảy ra trong năm đầu tiên
1-11 tháng	4,1 triệu	
1-5 tuổi	4,1 triệu	



Hình 1.22. Các nguyên nhân gây tử vong của trẻ em dưới 5 tuổi trên toàn cầu năm 2000

Tỷ vong trẻ em dưới 5 tuổi ở nước đang phát triển có thu nhập thấp (châu Phi, Đông Nam Á) cao gấp 5-10 lần so với các nước công nghiệp phát triển châu Âu, châu Mỹ.

Ở Việt Nam, tỷ lệ tử vong của trẻ em dưới 5 tuổi đã hạ thấp từ 82,1‰ năm 1979-1983 xuống 42‰ năm 2000. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong trẻ dưới 5 tuổi còn khác biệt rõ rệt giữa các vùng núi phía Bắc 82,1‰.

Sự khác biệt về tử vong cho thấy sự bất bình đẳng trong chất lượng chăm sóc và bảo vệ sức khoẻ trẻ em. Nhiều trẻ bị ốm không được tiếp xúc với dịch vụ y tế, không được chăm sóc, đánh giá hợp lý, cha mẹ không được hướng dẫn chỉ bảo đầy đủ, trang thiết bị thuốc men tại các cơ sở y tế thiếu thốn ở các nước đang phát triển, ở những vùng địa lý khó khăn, vẫn là một thách thức lớn đối với việc chăm sóc trẻ bệnh.

2.2. Cải thiện sức khoẻ trẻ em không nhất thiết phụ thuộc vào việc sử dụng nhiều trang bị kỹ thuật cao đắt tiền, mà tuỳ thuộc vào các chiến lược y tế tổng thể hữu hiệu.

Trong những thập kỷ vừa qua, nhiều chiến lược nổi tiếng đã mang lại hiệu quả cứu sống nhiều sinh mạng trẻ. Chương trình phòng chống tiêu chảy, với dung dịch Oresol để bồi phụ nước điện giải sớm, với phác đồ điều trị bồi phụ nước điện giải ở tại nhà và các tuyến y tế đã cứu sống hàng triệu trẻ em bị de doạ tính mạng bởi tiêu chảy cấp, chương trình phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp với phác đồ chẩn đoán đơn giản dựa vào đếm nhịp thở, nhận biết dấu hiệu rút lõm lồng ngực, thở rít và chẩn đoán sớm được viêm phổi, điều trị kháng sinh thích hợp và cứu được trẻ khỏi viêm phổi nặng và tử vong. Mỗi chương trình đều lựa chọn những kỹ thuật đơn giản, rẻ tiền phù hợp với cộng đồng. Kinh nghiệm và bằng chứng khoa học cho thấy việc cải thiện sức khoẻ trẻ em không nhất thiết phụ thuộc vào việc sử dụng các trang bị kỹ thuật cao đắt tiền không phù hợp và chi trả bởi cộng đồng, mà tuỳ thuộc vào các chiến lược tổng thể hữu hiệu phù hợp, dễ áp dụng cho đại đa số, phù hợp với khả năng cơ cấu hệ thống y tế, giáo dục truyền thông nâng cao kiến thức cộng đồng.

2.3. Sự cần thiết một chiến lược lồng ghép mọi xử trí riêng rẽ của từng bệnh phổ biến thành một chiến lược tổng thể cho sức khoẻ trẻ em. Trong những thập niên qua mỗi chương trình sức khoẻ trẻ em mang lại những hiệu quả to lớn làm giảm tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong của từng bệnh. Tuy nhiên có quá nhiều chương trình với mục tiêu, hành động, mạng lưới đã gây chồng chéo, và khó khăn cho tuyến y tế cơ sở như tuyến xã, (quá nhiều sổ sách theo dõi, các lớp huấn luyện, trang thiết bị, kinh phí, giáo dục truyền thông của mỗi chương trình ngành dọc).

Bệnh nhi đến cơ sở y tế với nhiều bệnh, lồng ghép có các triệu chứng của nhiều bệnh chồng chéo nhau sẽ được phân loại, chăm sóc và xử trí thích hợp hơn.

Cần thiết có một chiến lược xử trí tổng hợp, lồng ghép việc xử trí các bệnh riêng rẽ sẽ giúp cán bộ y tế và người nuôi trẻ. Có quan điểm người bệnh một cách toàn diện hơn là một bệnh riêng rẽ.

Với các lý do trên TCYTTG (WHO) và UNICEF đã xây dựng một chiến lược lồng ghép xử trí các bệnh phổ biến gây tỷ lệ mắc và tử vong cao được mang tên. “Chiến lược lồng ghép xử trí các bệnh phổ biến ở trẻ em.”

3. MỤC TIÊU CỦA CHIẾN LƯỢC (IMCI) LỒNG GHÉP XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

3.1. Mục tiêu của chiến lược IMCI là không những làm giảm tỷ lệ mắc bệnh tỷ lệ tử vong, tỷ lệ tàn phế do bệnh tật mà còn nâng cao sự phát triển và tăng trưởng của trẻ em.

Các hướng dẫn lâm sàng IMCI tập trung vào đối tượng trẻ em dưới 5 tuổi là nhóm có tỷ lệ tử vong cao nhất do các loại bệnh lý hay gặp ở trẻ em và gây tử vong cho trẻ em nhóm tuổi này.

3.2. Hướng dẫn xử trí lâm sàng của chiến lược IMCI chọn quan điểm xử trí từng trường hợp theo hội chứng, dựa trên những chứng cứ khoa học, quan điểm y học dựa vào chứng cứ luôn nhấn mạnh tầm quan trọng của việc đánh giá các bằng chứng rút ra từ nghiên cứu lâm sàng, thận trọng không dựa trên các kinh nghiệm các giả thuyết, các chứng cứ chưa được kiểm chứng một cách khoa học.

Dựa trên cơ sở tiếp cận với các hội chứng, cán bộ y tế:

- 1/Xác định những vấn đề sức khoẻ mà trẻ đang có.
- 2/Xác định mức độ nặng nhẹ của tình trạng bệnh.
- 3/Xác định những hành động cần tiến hành để chăm sóc trẻ như: chuyển viện ngay, điều trị tại cơ sở y tế hay chăm sóc tại nhà.

Việc tiếp cận theo hội chứng trong đó việc đánh giá cẩn thận và hệ thống các triệu chứng thường gặp và các dấu hiệu lâm sàng đã được chọn lọc kỹ trong hoàn cảnh sự hỗ trợ về xét nghiệm cùng khả năng lâm sàng hạn chế là cách tiếp cận thực hiện, ít tổn kém và hiệu quả hơn phù hợp với hoàn cảnh thực tế kinh tế xã hội ở các nước đang phát triển. Tiếp cận theo hội chứng, tiêu chảy dấu hiệu lâm sàng đã được chọn lọc kỹ sẽ cung cấp đầy đủ thông tin để phân loại, định hướng các hành động hợp lý và hiệu quả.

3.3. Chiến lược lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh

- Chủ trương lồng ghép, điều chỉnh lại quy mô chữa trị theo khả năng nhiệm vụ của cơ sở y tế (xã, huyện, tỉnh).
- Tăng cường giáo dục truyền thông nhằm động viên các thành viên trong gia đình và cộng đồng tích cực tham gia vào quá trình chăm sóc sức khoẻ. Cha mẹ nếu được tư vấn, hướng dẫn cẩn thận cơ thể đóng vai trò quan trọng trong việc cải thiện sức khoẻ trẻ bằng cách tuân thủ lời khuyên của cán bộ y tế, áp dụng nuôi con đúng đắn, kịp thời đưa con tới cơ sở y tế khi sớm có các biểu hiện bệnh 80% tử

vong trẻ em ở châu Phi là tại nhà trước khi trẻ được đưa đến cơ sở y tế do thiếu kiến thức trình độ theo dõi và chăm sóc trẻ bệnh của gia đình và cộng đồng.

4. NỘI DUNG CẤU THÀNH CHIẾN LƯỢC LỒNG GHÉP XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

Chiến lược IMCI bao gồm cả các biện pháp can thiệp, điều trị, dự phòng đối tượng. Trung tâm của chiến lược là lồng ghép xử trí các vấn đề bệnh lý, hội chứng và tử vong hay gặp nhất ở trẻ em dưới 5 tuổi, mục đích nhằm nâng cao thực hành, chăm sóc, xử trí trẻ bệnh tại các cơ sở y tế, tại nhà và cải thiện hệ thống y tế sao cho phù hợp với mục đích trên.

Chiến lược IMCI gồm 3 bộ phận cấu thành:

1/ Tăng cường kỹ năng xử trí trẻ bệnh của nhân viên y tế qua hướng dẫn áp dụng các phác đồ xử trí, lồng ghép bệnh thích hợp.

2/ Tăng cường năng lực chung của hệ thống y tế để đảm bảo việc xử trí có hiệu quả các bệnh lý chủ yếu ở trẻ em.

3/ Cải thiện việc thực hành chăm sóc sức khoẻ tại gia đình và cộng đồng.

5. NGUYÊN TẮC TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ LỒNG GHÉP BỆNH TRẺ EM

1. Tiếp cận bệnh bằng hội chứng trong hoàn cảnh hỗ trợ xét nghiệm và khả năng lâm sàng hạn chế, là cách xử trí hiện thực ít tốn kém và hiệu quả nhất. Phương pháp đánh giá cẩn thận, có hệ thống các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng đã được chọn lọc kỹ: các dấu hiệu nguy hiểm, tiêu chảy, khó thở, sốt... sẽ cho đủ thông tin để hướng dẫn hành động của cán bộ y tế hợp lý và hiệu quả.

2. Mọi bệnh nhi đều phải khám và phát hiện các dấu hiệu nguy hiểm toàn thân để chuyển tuyến và nhập viện ngay.

3. Mọi bệnh nhi đều phải đánh giá một cách hệ thống các triệu chứng quan trọng:

- Trẻ 2 tháng đến 5 tuổi: ho, khó thở, tiêu chảy, sốt, các vấn đề về tai.
- Trẻ 1 tuần đến 2 tháng tuổi: Nhiễm khuẩn, tiêu chảy.

Mọi bệnh nhi đều được đánh giá tình trạng dinh dưỡng, tiêm chủng, những khó khăn về nuôi dưỡng và những vấn đề khác.

Những dấu hiệu lâm sàng trên đã được chọn lọc dựa trên những bằng chứng nghiên cứu độ nhạy, độ đặc hiệu trong quá trình phát hiện và phân loại bệnh. Việc phát hiện và phân loại này phù hợp với điều kiện thực tế tại cơ sở y tế tuyến đầu.

4. Lồng ghép các dấu hiệu để phân loại bệnh nêu rõ mức độ nặng nhẹ đòi hỏi cần xử lý đối với trẻ thể hiện bằng màu trên phác đồ: chuyển lên tuyến trên (màu hồng), điều trị đặc hiệu (màu vàng), hoặc chăm sóc an toàn tại nhà (màu xanh).

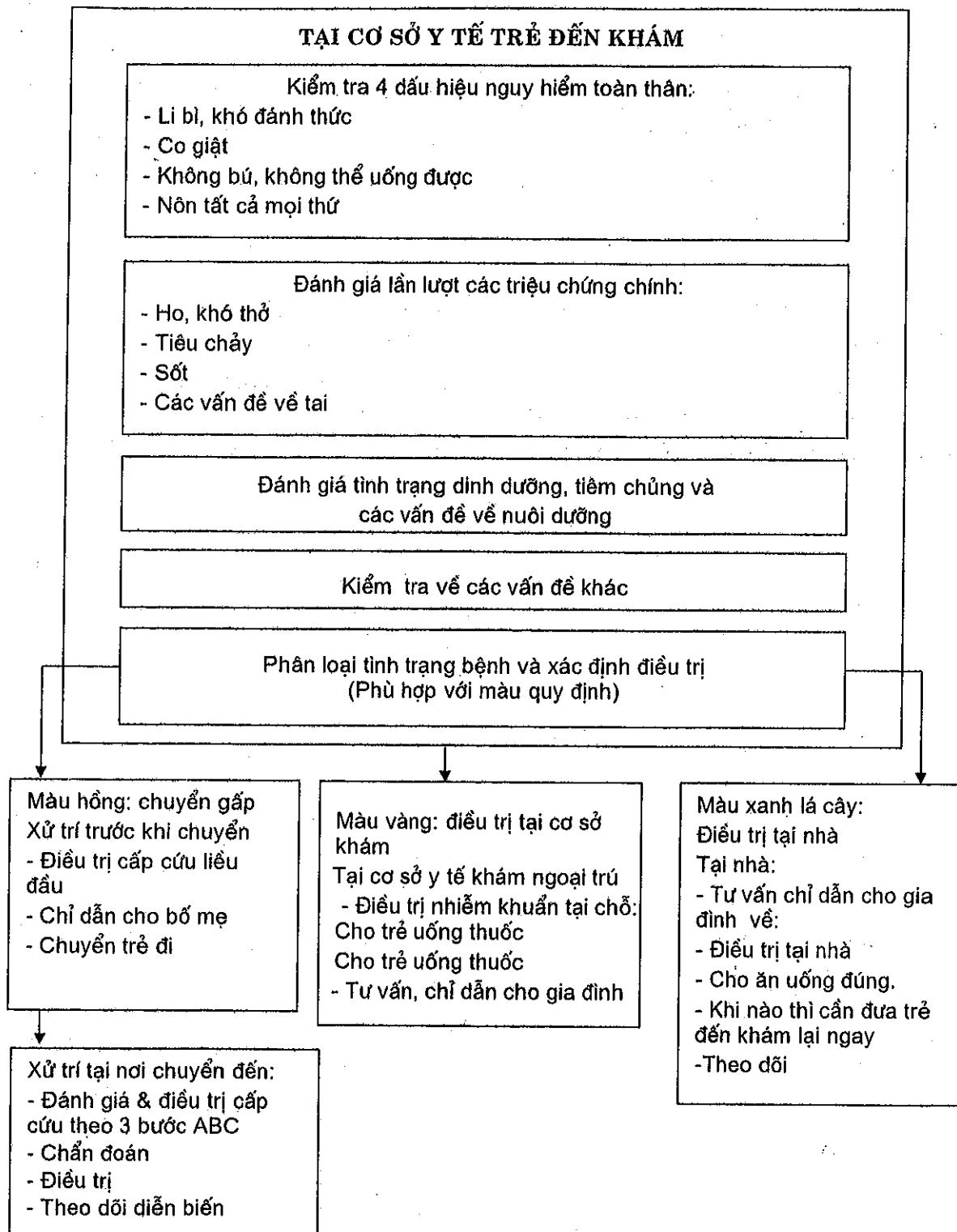
5. Các biện pháp xử trí của IMCI chỉ sử dụng một số thuốc thiết yếu khuyến khích cha mẹ tham gia chủ động vào điều trị trẻ, tư vấn cho gia đình về điều trị tại nhà, ăn uống, nuôi dưỡng, và khi nào tái khám trở lại.

6. QUÁ TRÌNH XỬ TRÍ TRẺ BỆNH THEO CHIẾN LƯỢC LỒNG GHÉP XỬ TRÍ BỆNH TRẺ EM (IMCI)

Khi một bệnh nhi được mang đến cơ sở y tế tuyến đầu, việc xử trí lồng ghép bao gồm những bước sau:

1. Đánh giá.
2. Phân loại và xác định điều trị: chuyển lên tuyến trên, điều trị và tư vấn cho gia đình tại trạm y tế, xử trí thích hợp tại nhà.
3. Xử trí thích hợp tại nhà: chỉ dẫn bà mẹ cách cho trẻ uống thuốc và điều trị nhiễm khuẩn tại chỗ. Tư vấn cho bà mẹ cách nuôi trẻ, khi nào cần đưa trẻ tới khám lại cũng như vấn đề sức khoẻ của bà mẹ.

Quá trình xử trí lồng ghép trẻ bệnh



Sơ đồ 1.3. Hướng dẫn xử trí lồng ghép trẻ bệnh từ 2 tháng đến 5 tuổi tại cơ sở khám chữa bệnh ngoại trú, tại nơi chuyển đến và tại nhà

7. LỢI ÍCH CỦA CHƯƠNG TRÌNH IMCI

1. Trùng hợp đáp ứng được yêu cầu sức khoẻ trẻ em, hạ thấp tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh nâng cao sức khoẻ và phát triển của trẻ.
2. Kết hợp, lồng ghép, hợp tác giữa các chương trình các tuyến y tế cơ sở.
3. Nâng cao năng lực xử trí lâm sàng, giáo dục truyền thống; của cán bộ y tế cơ sở.
4. Cải thiện thực hành chăm sóc trẻ ốm tại gia đình và cộng đồng.
5. Giá thành rẻ, hiệu quả phù hợp với các nước đang phát triển.

Chương 2

SƠ SINH

ĐẶC ĐIỂM, CÁCH CHĂM SÓC TRẺ SƠ SINH ĐỦ THÁNG VÀ THIẾU THÁNG

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa trẻ đẻ non, đủ tháng.
2. Trình bày được các đặc điểm chính của trẻ đủ tháng và thiếu tháng
3. Trình bày được các nguyên nhân gây đẻ non
4. Trình bày được các hiện tượng sinh lý và bệnh lý của trẻ sơ sinh
5. Nêu được các dị tật bẩm sinh cần can thiệp ngoại khoa ngay ở trẻ sơ sinh.
6. Nêu được cách chăm sóc và nuôi dưỡng trẻ sơ sinh đủ tháng và thiếu tháng.

1. ĐẠI CƯƠNG

Thời kỳ sơ sinh: từ khi đẻ đến hết 28 ngày sau đẻ.

Giai đoạn chu sinh: từ 22 tuần thai đến hết 7 ngày sau đẻ

Tuổi thai được tính từ ngày đầu của kỳ kinh cuối cùng của người mẹ.

Trẻ sơ sinh đủ tháng là trẻ được sinh trong khoảng từ 37 đến 42 tuần (278 ± 15 ngày).

Trẻ đẻ non là trẻ đẻ ra đời trước thời hạn bình thường trong tử cung, có tuổi thai dưới 37 tuần và có khả năng sống được. Trẻ có khả năng sống được là trẻ được sinh ra sống từ 22 tuần tuổi hoặc cân nặng ít nhất là 500 gam (WHO).

Thai già tháng là trẻ được sinh ra sau 42 tuần (> 294 ngày).

Tuổi sau sinh: tính từ ngày trẻ được sinh ra về sau.

Tuổi chỉnh lại (age corrigé) của trẻ đẻ non: tuổi tính phải trừ đi thời gian trẻ ra đời sớm. Tuổi trẻ đủ tháng tính trung bình là 40 tuần.

Bệnh lý sơ sinh gồm:

– Sơ sinh sớm: trong tuần đầu sau đẻ: liên quan đến mẹ và cuộc đẻ. Bệnh do chưa trưởng thành các hệ thống hoặc do dị tật.

- Sơ sinh muộn: trong 3 tuần sau: do nuôi dưỡng, chăm sóc và môi trường gây ra.

Dịch tễ học:

- Tỷ lệ đẻ non thay đổi từ nước này sang nước khác và ngay trong một nước thì nó cũng thay đổi từ vùng này sang vùng khác.

- Tỷ lệ trẻ đẻ non tại các nước phát triển là 5%, trong đó tỷ lệ trẻ đẻ rất non là 1 đến 2% số trẻ sinh ra.

Tại Mỹ có khoảng 440 000 trẻ đẻ non được sinh ra mỗi năm.

- Tỷ lệ trẻ đẻ non tại các nước đang phát triển chiếm 12% số trẻ sinh ra.

- Ở Việt Nam chưa có thống kê cụ thể trên toàn quốc.

- Tỷ lệ tử vong và tàn tật của trẻ đẻ non (do tổn thương thần kinh) tỷ lệ nghịch với tuổi thai.

- Theo thống kê của Epipage (Pháp năm 1997), của Epicure (Anh 1996) tỷ lệ sống của trẻ đẻ non từ 30 tuần đến 33 tuần tuổi là 80%, đối với trẻ đẻ rất non từ 23 đến 25 tuần tuổi chỉ có 17% sống sót.

2. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ CÁC CƠ QUAN CỦA TRẺ SƠ SINH ĐỦ THÁNG VÀ THIẾU THÁNG

2.1. Hệ hô hấp

- Trong thời kỳ bào thai trẻ sống trong môi trường nước, phổi chưa hoạt động. Trong đường dẫn khí của trẻ chứa toàn nước, lượng nước này chứa khoảng 1/4 khối lượng nước.

- Sức cản mạch phổi lớn hơn sức cản hệ thống, do vậy trong mạch phổi có rất ít máu.

- Chất surfactant được tiết ra từ 20-22 tuần tuổi, do tế bào pneumocyt II tiết ra.

**Sau khi sinh*, trẻ chuyển từ cuộc sống trong môi trường nước sang môi trường cạn. Do vậy trẻ xuất hiện nhịp thở đầu tiên bằng tiếng khóc (áp lực trung bình khoảng 45cm H₂O ở trẻ đủ tháng khoẻ mạnh)...

Lúc đầu trẻ thở nhanh trong 1-2 giờ, sau đó nhanh chóng có nhịp thở ổn định 40-60 lần/phút, áp lực thở khoảng 20-25cmH₂O .

- Tuy nhiên hô hấp của trẻ bị ảnh hưởng bởi thiếu O₂ máu, toan hoá, lạnh...

- Khi thở, phế nang mở rộng sẽ giải phóng một lượng lớn chất surfactant.

Dịch trong phế nang sẽ thoát ra bằng hai con đường:

+ Đường dẫn khí do lồng ngực bị ép trong lúc đẻ.

+ Hấp thụ qua mạch máu và bạch huyết ở phổi.

- Sức căng mạch phổi giảm, nên máu lên phổi nhiều.

* *Ở trẻ đẻ non:*

- Thở không đều, ngừng thở dài hơn trẻ đủ tháng. Rối loạn nhịp thở có thể kéo dài tới 2-3 tuần sau đẻ hoặc lâu hơn tùy tuổi thai.

- Trẻ đẻ non dễ bị suy hô hấp hơn trẻ đủ tháng do phổi chưa trưởng thành, phế nang khó giãn nở, cách xa các mao mạch nên sự trao đổi oxy khó khăn, nước ối tiêu chậm, các mao mạch tăng tính thấm dễ sung huyết. Lồng ngực hẹp, xương sườn cơ liên sườn chưa phát triển làm hạn chế di động lồng ngực.

2.2. Hệ tim mạch

- Sau khi cắt dây rốn, trẻ thở, sức cản mạch phổi giảm, máu lên phổi nhiều, giảm áp lực tim phải.

Do sức cản mạch hệ thống tăng nên áp lực tim trái tăng. Do vậy mà shunt T-F sẽ bị đóng (lỗ Botal và ống động mạch).

- Nhịp tim phụ thuộc vào nhịp thở nên nhịp tim lúc đầu dao động và nhanh. Sau ổn định dần 120-140 lần/phút. Vì vậy không tiên lượng trẻ bằng nhịp tim mà đếm nhịp thở là cần thiết.

Điện tim thường to, tỷ lệ tim ngực 0,55, trực phải do thất phải to, HA tối đa khoảng 50-70mmHg.

Thành mạch có tính thấm cao và dễ vỡ do thiếu men carboxylic esterase nhất là khi thiếu oxy. Nếu oxy cao quá ($\text{PaO}_2 > 150\text{mmHg}$) và kéo dài sẽ gây co mạch giảm nuôi dưỡng tế bào và tổ chức xơ phát triển gây tổn thương tế bào, đặc biệt tế bào võng mạc mắt, phổi.

Số lượng hồng cầu, bạch cầu, hematocrit thường cao sau đẻ rồi giảm dần.

* *Ở trẻ đẻ non:*

Tỷ lệ tim ngực $> 0,55$, trực phải.

Trẻ dễ bị suy hô hấp nên dễ có hiện tượng mở lại ống động mạch gây còn ống động mạch. Nhịp tim dao động hơn trẻ đủ tháng do nhịp thở không đều. Mạch dễ vỡ, dễ thoát quản gây phù đặc biệt là vùng xung quanh não thất ít tổ chức dense.

Các tế bào máu giảm nên trẻ dễ bị thiếu máu nhược sắc. Yếu tố đông máu đều giảm hơn trẻ đủ tháng nên trẻ dễ bị xuất huyết đặc biệt xuất huyết não.

2.3. Thần kinh

Hệ thần kinh bắt đầu phát triển từ tháng thứ 2 của thời kỳ bào thai. Các công trình nghiên cứu cho thấy acid folic có ảnh hưởng đến việc đóng sớm ống thần kinh vì vậy người ta đã điều trị acid folic ngay từ khi rất sớm cho những người mang thai.

Đặc điểm: hưng phấn, dễ kích thích, đáp ứng lan tỏa. Tổn thương dưới vỏ và tuỷ hoạt động mạch vì vậy khi trẻ thức: vận động các chi nhanh, không định hướng, dễ giật mình.

Vỏ não ít nếp nhăn, số tế bào não/mm³ não nhiều hơn trẻ lớn, các nơron sẽ lớn dần theo tuổi, dây thần kinh ngắn, ít phân nhánh, chưa myelin hoá. Vì các đặc điểm trên nên trẻ xuất hiện phản xạ sơ sinh.

Tính thấm đầm rối mạch mạc cao nên albumin dễ vào dịch não tuỷ nên nồng độ albumin trong dịch não tuỷ ở trẻ sơ sinh cao hơn trẻ lớn.

* *Ở trẻ đẻ non:* tổ chức não nhiều nước, hồi não chưa hình thành, không rõ các đường rãnh, nếp nhăn, vỏ não chưa hoạt động nên trẻ nằm lịm suốt ngày, không cử động, thở nồng, khóc yếu, phản xạ sơ sinh yếu hoặc chưa có tuy thuộc vào mức độ đẻ non.

Các mạch máu não có tính thấm cao và thiếu các men chuyển hoá nên dễ xuất huyết não.

2.4. Hệ tiêu hoá

Trong thời kỳ bào thai gan trái to hơn gan phải. Sau khi sinh gan phải to hơn gan trái. Điều này không rõ ở trẻ đẻ non.

Gan bào thai là cơ quan tạo máu. Sau sinh là cơ quan chuyển hoá, các men chuyển hoá chưa đầy đủ nên trẻ dễ bị toan máu và hạ đường máu sớm.

Sau khi sinh: chuyển từ dinh dưỡng dạng tĩnh mạch sang dinh dưỡng đường tiêu hoá giàu chất béo nên có sự sử dụng chất sinh glucose (néoglucogénèse) từ acetyl coenzym A.

* *Ở trẻ đẻ non:* hệ tiêu hoá của trẻ đẻ non kém phát triển, các men tiêu hoá ít, phản xạ bú yếu, dạ dày tròn, nằm ngang, dung tích 5-10 ml, dạ dày dễ giãn nên dễ nôn trớ vì vậy phải cho ăn ít một và ăn làm nhiều bữa trong ngày.

Không có hiện tượng gan phải lớn hơn gan trái sau sinh.

Có ít hoặc không có glycogen (chỉ tích luỹ ở gan từ tuần thứ 35) nên trẻ dễ bị hạ đường máu.

Gan không sản xuất được một số men như carbonic anhydrase, glucuronyl-transferase nên trẻ dễ bị vàng da đậm kéo dài, dễ bị tan máu... nhất là khi thiếu oxy.

2.5. Thận

* *Thời kỳ bào thai:*

Thận không có chức năng cân bằng nội môi

Nội môi được cân bằng bởi rau thai

Sản xuất nước tiểu 28 ml/giờ vào lúc đẻ.

* *Sau đẻ:*

Lọc cầu thận ở trẻ đẻ tháng 17 ml/phút/1,73 m²

Chức năng của ống thận:

Chức năng hoà loãng: bình thường

Chức năng cô đặc: giảm (tối đa 700 mosmol/l)

Chức năng toan hoá nước tiểu : bình thường

Chức năng cân bằng muối: bình thường

* *Ở trẻ đẻ non:*

Chức năng lọc và đào thải kém, những ngày đầu sau đẻ thận giữ nước và muối nhiều hơn nên dễ bị phù. Thận giữ các chất điện giải kể cả chất độc nên cần chú ý dùng thuốc cho trẻ sơ sinh

2.6. Chuyển hoá các chất

* *Nước:* tỷ lệ nước trong cơ thể trẻ sơ sinh > trẻ lớn.

	Nước theo % P cơ thể	Trong tế bào(%)	Ngoài tế bào (%)
Trẻ lớn	70	50	20
Trẻ sơ sinh đủ tháng	77	40	30
Trẻ sơ sinh thiếu tháng	80	35	45

Khả năng tiêu thụ nước của trẻ sơ sinh: 10-15% trọng lượng cơ thể, nên cần chú ý bù nước cho trẻ

Trẻ dễ thể hiện thiếu nước hay thừa nước trên lâm sàng khi bị ỉa chảy, nôn, đói ăn, suy hô hấp...

* *Các chất điện giải:*

Nhu cầu cao về calci, phospho:

Calci: 130-230 mg/ kg/ngày

Phospho: 45-125 mg/kg/ngày

Natri: 3-4 mmol/kg/ngày

Kali: 2-3 mmol/kg/ngày

Sắt, calci, phospho đều được mẹ cung cấp từ thời kỳ bào thai.

Trẻ nuôi bằng sữa mẹ thì được cung cấp tương đối đầy đủ các chất điện giải

Trẻ nuôi bột, sữa có tỷ lệ calci/phospho không sinh lý và thiếu vitamin D để chuyển hoá.

Trẻ đẻ non và nuôi bột thì cần cung cấp thêm sắt sau tháng thứ nhất và vitamin D₂.

* *Ở trẻ đẻ non:* tỷ lệ nước cao hơn trẻ đủ tháng, nước gian bào

Nhu cầu Na, K bằng trẻ đủ tháng, nhưng thận lại thải K chậm hơn.

Sắt được cung cấp từ những tháng cuối của thai kỳ nên trẻ càng non càng thiếu sắt, vì vậy khi nuôi trẻ đẻ non cần chú ý cho thêm sắt sau đẻ 2 tuần.

Các vitamin: trẻ đẻ non thiếu hầu hết các vitamin nên cần cho các vitamin ngay từ ngày đầu sau đẻ.

Chuyển hoá protid kém vì thiếu các men cần thiết nên nhu cầu protid của trẻ tăng dần theo tuổi vì trẻ thường tăng cân nhanh để đuổi kịp trẻ đủ tháng trong những tháng sau.

Lipid là chất cần thiết để giữ nhiệt nhưng ở trẻ đẻ non lại có rất ít, vì vậy trẻ càng non, càng mất nhiệt nhiều. Ruột trẻ sơ sinh hấp thụ lipid kém hơn trẻ đủ tháng và chỉ hấp thu được lipid thực vật và lipid trong sữa mẹ vì vậy với trẻ đẻ non càng cần sữa mẹ.

2.7. Các giác quan

**Xúc giác*: phát triển tốt từ thời kỳ thai nghén. Khi đỡ đẻ ngồi mông, sờ vào bụng xe gây thở ở trẻ. Vuốt ve lưng và ngực trẻ thở sâu hơn. Tiêm trẻ khóc.

**Thính giác*: phát triển tốt, lợi dụng đặc điểm này, người ta làm nghiên cứu cho trẻ nghe nhạc, học ngoại ngữ từ trong bụng mẹ. Nghe tiếng động, trẻ giật mình. Phản xạ Moro âm tính phải đặt câu hỏi phải chăng trẻ bị điếc.

**Khứu giác*: phát triển kém hơn hai giác quan trên. Mùi khó chịu, trẻ hắt hơi hoặc vận động mạnh. Dần dần trẻ phân biệt được hơi của mẹ và sữa mẹ.

**Vị giác*: trẻ phân biệt được vị ưa thích vì vậy có hiện tượng trẻ ăn sữa bò iên bỏ sữa mẹ. Trẻ sơ sinh chỉ biết nuốt hoặc nôn, vì vậy cho trẻ uống thuốc dễ iơn trẻ lớn.

**Thị giác*:

Nhân cầu to tương đối (so với tỷ lệ mặt). Thần kinh thị giác chưa phát triển. Mỗi khi gặp lác trong, rung giật nhân cầu và triệu chứng này mất dần trong thời kỳ sơ sinh. Cuối tháng đầu trẻ biết nhìn mẹ. Tuyến nước mắt chưa phát triển nên mỗi khi không có nước mắt.

2.8. Điều hòa thân nhiệt

**Khi sinh*: sinh nhiệt từ tổ chức mỡ nhờ cơ chế thần kinh trung gian bằng noradrenalin.

**Khi ra đời trẻ thường mất nhiệt qua 3 dạng*:

– *Sự đối lưu nhiệt*: do sự chênh lệch về nhiệt độ giữa môi trường xung quanh và da trẻ.

– *Sự bức xạ*: cơ thể phát nhiệt và bị vật xung quanh hấp thụ nhiệt (ví dụ hành lồng ấp).

– *Sự bay hơi*: mất hơi nước qua da và đường hô hấp. Trẻ cần nặng rất hấp: 50-60 ml/kg/ngày. Trẻ đẻ non > 34 tuần: 15-20 ml/kg/ngày.

* *Ở trẻ đẻ non*: trẻ dễ bị hạ nhiệt độ hơn trẻ đủ tháng, nhiệt độ của trẻ dễ nh hưởng của nhiệt độ môi trường.

2.9. Nội tiết

**Tuyến yên*: cả trẻ đẻ non và đủ tháng đều hoạt động ngay sau sinh để giúp trẻ thích nghi với môi trường ngoài. Lượng hormon tuyến yên sẽ tăng khi suy hô hấp, hạ thân nhiệt.

**Tuyến giáp*: hoạt động từ tháng thứ 3 của bào thai, tiết thyroxin từ tháng thứ 6-8 trong thời kỳ bào thai. Sau khi sinh, nhiệt độ môi trường lạnh nên tuyến giáp tăng tiết thyroxin, khả năng này kém ở trẻ đẻ non.

**Tuyến phó giáp trạng*: nếu thường xuyên thiếu Ca thì dễ bị suy.

**Tuyến tuy*: hoạt động ngay sau sinh, chủ yếu là insulin vì thế trẻ đẻ non dễ bị hạ đường máu.

**Tuyến thượng thận*: hoạt động sớm, ở trẻ đẻ non rất dễ xuất huyết.

2.10. Khả năng miễn dịch

Ở trẻ đẻ non:

Da mỏng và có độ toan thấp nên ít có tác dụng kháng khuẩn.

Bạch cầu, đại thực bào chưa trưởng thành nên hoạt động kém

Bổ thể không qua rau thai nên có ít

Lượng globulin thiếu cả về chất và lượng: IgG qua được rau thai nhưng ít ở trẻ đẻ non. IgM, IgA có rất ít.

Khả năng tự tạo miễn dịch yếu. Do vậy trẻ đẻ non dễ bị nhiễm khuẩn.

3. HIỆN TƯỢNG SINH LÝ VÀ BỆNH LÝ

3.1. Hiện tượng sinh lý

3.1.1. Vàng da sinh lý: hồng cầu vỡ do đa hồng cầu và tỷ lệ HbF cao. Chức năng chuyển hoá bilirubin của gan chưa đầy đủ. Tính thấm thành mạch tăng nên bilirubin dễ ngấm vào tổ chức dưới da và để lại màu vàng.

3.1.2. Sụt cân sinh lý: xảy ra từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 10 sau đẻ. Sụt dưới 10% trọng lượng cơ thể. Không có các hiện tượng bệnh lý: sốt, khó thở, ỉa chảy, nôn, bỗ bú... Phục hồi nhanh, tăng trên 600 g vào cuối thời kỳ sơ sinh.

Các hình thức sụt cân:

- Sụt cân tuần đầu rồi tăng dần lên
- Sụt cân 3-4 ngày đầu rồi tăng dần, sau đó sụt nhẹ lần 2 rồi tăng hẳn.
- Tăng cân nhẹ trong vài ngày rồi sụt cân, sau đó mới tăng lại.

Nguyên nhân sụt cân do:

Trẻ chưa bú được nhiều và thải: phân su, nước tiểu, nôn các chất dịch mà trẻ nuốt trong thời kỳ bào thai.

3.1.3. Biến động sinh dục

Trẻ nam và nữ: sưng hai vú, không đỏ, sờ tròn, mềm, hơi chắc như hạch. Không được sờ nắn nhiều, giữ sạch để tránh bị áp xe vú. Sau 10-15 ngày tự tiêu, không cần điều trị.

Trẻ nữ: ra 1 vài giọt máu ở âm đạo, không nhiều và không xuất huyết nơi khác. Cho vitamin K 1mg tiêm bắp. Giữ vệ sinh bộ phận sinh dục, tránh nhiễm khuẩn. Tự mất đi sau 1-2 tuần.

3.2. Hiện tượng bệnh lý

3.2.1. Hẹt nhiệt độ: do lớp mỡ dưới da mỏng, Diện tích da/cân nặng lớn.

Sự mất nhiệt thường xảy ra vào lúc sinh: khi da trẻ bị ẩm ướt, nhiệt độ môi trường thấp dưới 25°C.

3.2.2. Suy hô hấp: rất hay gặp ở trẻ đẻ non. Thường do bệnh màng trong (do thiếu chất surfactant). Suy hô hấp kéo theo rất nhiều các bệnh lý khác ở trẻ đẻ non.

3.2.3. Còn ống động mạch

Còn ống động mạch là hiện tượng mạch sinh lý ở thời kỳ bào thai.

Sau sinh xảy ra hai giai đoạn:

- Đóng chức năng: PO₂ tăng ở máu làm ức chế PGE và PGJ ở thành ống động mạch gây co sgi cơ trơn ở lớp áo giữa.

- Sau đó ống động mạch phát triển xơ hoá và tạo thành dây chằng động mạch.

Ở trẻ sơ sinh đủ tháng: đóng ống động mạch xảy ra vào ngày thứ tư.

Ở trẻ bị thiếu oxy hoặc toàn máu (do suy hô hấp) gây mở lại ống động mạch và tạo thành còn ống động mạch.

Còn ống động mạch: nghe tiếng thổi liên tục hoặc tâm thu ở dưới xương đòn trái, tăng đập ở mạch đùi, chẩn đoán nhờ siêu âm.

Còn ống động mạch dẫn tới suy tim (suy cả hai thất) và bệnh màng trong dễ tiến triển thành loạn sản phế quản phổi.

Điều trị nội khoa: hạn chế nước và muối, kết hợp lợi tiểu.

Indometacin:

- Phòng: 0,1mg/kg/liều vào 12, 24, 48, 72 giờ tuổi.

- Điều trị: 0,2mg/kg/liều cách nhau 12 giờ, dùng 3 liều

Ibuprofen: 10mg/kg/liều, sau đó 5mg/kg/ vào 24 và 48 giờ sau

Nếu điều trị nội không hiệu quả thì điều trị ngoại

3.2.4. Nhiễm trùng: để phòng lây nhiễm sau sinh bằng các biện pháp vệ sinh.

3.2.5. Vấn đề chuyển hóa

** Hạ đường huyết:*

- Dự trữ glycogen ở gan ít.
- Lớp mỡ dưới da mỏng
- Khối cơ ít

Các đặc điểm trên gây sinh đường kém gây hạ đường huyết.

Trong phần lớn các trường hợp hạ đường huyết mà không có triệu chứng lâm sàng.

** Hạ calci máu:*

Thường hạ calci sớm trong 3 ngày đầu, sau đó sẽ trở về bình thường ở ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.

Hạ calci thường không triệu chứng. Đôi khi biểu hiện bằng run giật hoặc ngừng thở.

Cơ chế bệnh sinh còn mơ hồ:

- Hoặc chưa trưởng thành của tuyến cận giáp.
- Hoặc tăng phospho máu
- Hoặc tăng calcitonin máu thoảng qua
- Hoặc thiếu vitamin D

3.2.6. Vàng da

Ở trẻ đẻ non, vàng da sinh lý giống trẻ đủ tháng. Xuất hiện từ ngày 3 sau đẻ:

Vàng da đơn độc

Không có gan lách to

Không thiếu máu

Không có dấu hiệu nhiễm trùng

Vàng da do tăng bilirubin tự do

Vàng da ở trẻ đẻ non thường đậm và kéo dài hơn trẻ đủ tháng do gan chưa trưởng thành đặc biệt là thiếu glucuronyl transferase.

Trẻ càng đẻ non càng dễ có nguy cơ vàng da nhân hơn trẻ đủ tháng.

* *Vàng da út mật:* thường gặp ở trẻ đẻ non sau 2-3 tuần tuổi đặc biệt ở trẻ nuôi dưỡng tĩnh mạch.

Tăng bilirubin trực tiếp

Tăng cholesterol máu

Tăng phosphatase kiềm

Tăng 5-nucleotidase.

Vàng da sẽ hết dần sau vài tuần dừng nuôi dưỡng tĩnh mạch.

3.2.7. Bệnh lý đường tiêu hóa

Viêm ruột hoại tử: hoại tử thiếu máu thành ruột, 2 phần 3 trường hợp gặp ở đoạn hồi manh tràng.

Triệu chứng lâm sàng: nôn, trương bụng, ỉa máu, có thể sốc nhiễm trùng.

X quang: quai ruột giãn, bóng hơi thành ruột, có thể thủng ruột.

Thủng ruột cần điều trị ngoại khoa.

Điều trị nội khoa dễ bị hép ruột sau này.

3.2.8. Biến chứng thần kinh

* Ngừng thở không rõ nguyên nhân:

- Trẻ đẻ non dưới 35 tuần: ngừng hô hấp kéo dài tới 20 giây có thể đơn độc hoặc kèm theo tím tái, nhịp tim chậm. Trước khi chẩn đoán ngừng thở sinh lý cần loại trừ ngừng thở do các nguyên nhân khác: co giật, hạ đường máu, hạ calci máu, viêm màng não, ...

- Nếu không được điều trị dễ để lại di chứng thần kinh do thiếu oxy não.
- Điều trị: nhóm xanthin (cafein) liều tấn công: 20mg/kg sau đó duy trì 5mg/kg x 1 lần trong ngày đến khi trẻ gần đủ tháng.

* Chảy máu quanh và trong não thất

- Vùng mầm dưới màng nhện, rất giàu mạch máu và chưa phát triển hoàn toàn ở trẻ 26 – 34 tuần, dễ chảy máu.

- Khi hạ nhiệt độ, giảm oxy máu, huyết áp không ổn định dễ gây chảy máu.
- Nó thường xảy ra vào tuần đầu của cuộc sống.
- Nó có thể không triệu chứng hoặc rối loạn trương lực cơ, rối loạn ý thức, co giật, huyết sắc tố máu sụt từ 4 – 5 g%.

- Chẩn đoán bằng siêu âm:

Giai đoạn 1: chảy máu vùng mầm

Giai đoạn này khởi, thường ít để lại di chứng

Giai đoạn 2: chảy máu trong khoang não thất.

Giai đoạn 3: chảy máu trong não thất và giãn não thất bên.

Giai đoạn này dễ để lại di chứng não úng thuỷ.

Giai đoạn 4: chảy máu trong não thất và nhu mô não.

Giai đoạn này tiên lượng xấu.

* *Nhuyễn não chất trắng quanh não thất*

- Thiếu oxy gây nhuyễn não chất trắng. Vị trí hay gặp ở sừng trước và sau, bên cạnh não thất bên.

Triệu chứng lâm sàng: 1/2 trường hợp co giật

Rối loạn trương lực cơ

Siêu âm qua thóp: tuần thứ 2 thấy tăng tỷ trọng ở quanh não thấp. Tuần thứ 3 thấy giảm tỷ trọng (do hoại tử hoá lỏng) có thể tạo ra một nang dịch.

- Tiên lượng phụ thuộc vào vị trí, kích thước của tổn thương. Nói chung nặng nề.

3.2.9. Bệnh vông mạc

Do thở oxy nồng độ cao kéo dài.

Giai đoạn cuối: xơ hoá hậu nhãn cầu, gây mù vĩnh viễn.

3.2.10. Biến chứng sau này

- Loạn sản phế quản phổi
- Thiếu máu của trẻ đẻ non
- Còi xương: (xuất hiện sau giai đoạn sơ sinh: giảm phospho máu, tăng phospho kiềm, calci máu bình thường hoặc giảm, hormon cận giáp máu tăng).

Do sữa mẹ không nhiều phospho gây không cung cấp đủ phospho.

Do thiếu vitamin D cần cho vitamin D một cách có hệ thống 1600 UI/ngày.

4. BIỂU HIỆN BÊN NGOÀI CỦA TRẺ SƠ SINH ĐỦ THÁNG KHOẺ MẠNH VÀ THIẾU THÁNG

4.1. Biểu hiện bên ngoài của trẻ sơ sinh đủ tháng khoẻ mạnh

Trẻ sơ sinh đủ tháng thường có:

Cân nặng từ 2500 gam trở lên (theo WHO)

Chiều dài từ 45 cm trở lên (theo WHO)

Da hồng hào mềm mại, ít lông tơ, lớp mỡ dưới da đã phát triển trên toàn thân, có cục mỡ Bichard, không thấy rõ các mạch máu dưới da. Vòng sắc tố vú khoảng 10 mm, núm vú nổi lên khoảng 2 mm.

Tóc mềm dài trên 2 cm, móng chỉ dài chùm các ngón.

Trẻ nằm các chi trong tư thế gấp

Sinh dục ngoài đã đầy đủ: trẻ trai tinh hoàn nằm trong hạ nang. Trẻ gái môi lớn đã phát triển, che kín âm vật và môi nhỏ.

Trẻ khóc to, vận động các chi tốt, một số các phản xạ sơ sinh dương tính: phản xạ bú, phản xạ Moro, Robinson, bước đi tự động...

Trẻ mới đẻ đủ tháng khoẻ mạnh còn có những đặc điểm phát triển cơ thể như: tỷ lệ các phần của cơ thể: đầu to (1/4 chiều dài), lưng thẳng, dài (45% chiều dài), các chi ngắn, chi trên, dưới gần như bằng nhau (1/3 chiều dài cơ thể).

Vòng đầu 32-34 cm, lớn hơn vòng ngực 1-2 cm.

Hai thóp còn mở. Thóp trước khoảng 2,5 – 3 cm, đóng kín khi trẻ 12-18 tháng tuổi. Đường liên khớp đỉnh còn dưới 0,5 cm, sẽ kín dần trong tháng đầu. Thóp sau thường kín trong 3 tháng đầu.

Sự phát triển thai cùn phụ thuộc vào các yếu tố nội sinh và ngoại sinh (yếu tố di truyền, rối loạn bẩm sinh... điều kiện sinh hoạt, tinh thần, môi trường, dinh dưỡng...) của người mẹ lúc có thai. Thường con đực có cân nặng lớn hơn con sơ, con trai lớn hơn con gái và bố mẹ trong tuổi sinh đẻ thai phát triển tốt hơn bố mẹ quá trẻ hoặc quá già.

4.2. Biểu hiện bên ngoài của trẻ sơ sinh thiếu tháng

Trẻ sơ sinh thiếu tháng thường có:

Cân nặng dưới 2500 gam (theo WHO)

Chiều dài dưới 45 cm (theo WHO)

Da trẻ càng đẻ non càng mỏng, đỏ, nhiều mạch máu dưới da rõ, tổ chức mỡ dưới da phát triển kém, trên da có nhiều lông tơ. Tổ chức vú và đầu vú chưa phát triển.

Tóc ngắn, phía trán và đỉnh ngắn hơn phía chẩm, móng chi mềm, ngắn không chùm các ngón.

Xương mềm, đầu to so với tỷ lệ cơ thể (1/4), các rãnh xương sọ chưa liền, thóp rộng, lồng ngực dẹp. Cơ nhẽo, trương lực giảm, tai mềm, sụn vành tai chưa phát triển.

Các chi luôn trong tư thế duỗi (càng nón chi càng duỗi thẳng).

Sinh dục ngoài: trẻ trai tinh hoàn chưa xuống hạ nang, trẻ gái môi lớn chưa phát triển không che kín âm vật và môi nhỏ. Không có hiện tượng biến động sinh dục (sưng vú, ra huyết).

Thần kinh luôn li bì, ức chế, ít phản ứng, tiếng khóc nhỏ, các phản xạ bẩm sinh yếu hoặc chưa có.

Cách đánh giá tuổi thai

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

Điểm tương ứng với tuổi thai

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

5. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ĐẺ NON

5.1. Yếu tố mẹ

- Bệnh mạn tính: lao, viêm gan, tim, thận, đái tháo đường.
- Bệnh cấp:

Virus: cúm, CMV...

Vi khuẩn: nhiễm trùng tiết niệu, viêm phổi, Samonella

Ký sinh trùng: Toxoplasma, sốt rét

- Tại chỗ: rau tiền đạo, rau bong non, máu tụ sau rau, dị dạng tử cung, đa thai, ối vỡ sớm, đa ối, viêm nội mạc tử cung, hở eo tử cung...
- Sản giật (cao huyết áp)
- Tiền sử đẻ non
- Tuổi mẹ < 18 hoặc > 35
- Chấn thương: ngoại khoa, tinh thần...
- Béo phì, nghiện rượu, ma tuý.
- Kinh tế xã hội kém

5.2. Yếu tố thai

- Bất thường thai: bất thường nhiễm sắc thể, đa thai, dị tật thai.
- Suy thai
- Chậm phát triển thai trong tử cung
- Bất đồng Rh

6. CÁC DỊ TẬT NGOẠI KHOA CẦN PHÁT HIỆN NGAY

6.1. Không hậu môn

Là một dị tật đường tiêu hoá thường gặp. Mục đích điều trị không chỉ tái tạo lại cấu trúc giải phẫu mà còn phải đảm bảo được chức năng đại tiện bình thường.

- Triệu chứng lâm sàng:

Không có hậu môn được phát hiện nhờ nữ hộ sinh hoặc gia đình.

Hội chứng tắc ruột sơ sinh nếu phát hiện muộn.

Quan sát tầng sinh môn để đánh giá tình trạng vết tích hậu môn và lỗ rò phân nếu có.

Khám toàn thân để phát hiện dị tật phôi hợp.

Thăm trực tràng nếu trẻ đến vì hội chứng tắc ruột sơ sinh.

- Xét nghiệm:

Lúc sơ sinh chụp đầu dốc ngược với tư thế nghiêng, một chân co, một chân duỗi có đánh dấu cản quang ở vết tích hậu môn. Xác định khoảng cách từ túi cùng trực tràng tới vết tích hậu môn hoặc từ túi cùng trực tràng tới đường mu-cụt hoặc tam giác xương mu-xương cụt-ụ ngồi.

- Siêu âm tiết niệu để phát hiện thêm các dị dạng tiết niệu phôi hợp.
 - Chụp bàng quang để phát hiện luồng trào ngược bàng quang-niệu quản.
- Điều trị: cấp cứu ngoại khoa. Phẫu thuật tạo hình.

6.2. Tắc ruột phân su

Tắc ruột phân su thường xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh Mucovisidose, phân su đặc quánh lắp đầy lòng ruột.

Triệu chứng lâm sàng:

Hội chứng tắc ruột sơ sinh: nôn dịch xanh, không ỉa phân su, bụng trương, quai ruột nổi hoặc dấu hiệu rắn bò.

Khám bụng có thể sờ thấy quai ruột chứa phân su ở hố chậu phải.

Thăm trực tràng thấy một số thể kết phân su trắng hoặc một số phân su đen đặc quánh.

Xquang bụng không chuẩn bị: nhiều mức nước và hơi không điển hình, các mức nước mức hơi thường có hình thấu kính hơn là hình ngang. Hố chậu phải có thể thấy hình phân su lỗ chỗ.

Chụp đại tràng thấy thuốc qua đại tràng và sáng được quai hồi tràng giãn chứa phân su.

Điều trị nội khoa: được chỉ định khi chẩn đoán chắc chắn và chưa có biến chứng. Thụt tháo và truyền dịch tĩnh mạch. Cho bệnh nhi ăn bằng đường miệng khi hết dấu hiệu tắc ruột.

6.3. Teo thực quản

Teo thực quản là sự gián đoạn của lồng ngực trong thời kỳ phát triển của bào thai, có hoặc không kèm theo dò khí - thực quản.

- Triệu chứng lâm sàng:

Mẹ đa ối trong thời kỳ mang thai.

Trẻ ngay sau khi sinh có biểu hiện tăng tiết nước bọt qua miệng.

Tím tái, sặc sụa ngay sau khi cho bú hoặc uống thìa nước đầu tiên

Đặt sonde dạ dày thấy đầu sonde quay lộn ra miệng. Bơm khí vào sonde không nghe thấy tiếng hơi bơm ở vùng thượng vị.

- Xquang với bơm khí 2-3 ml vào sonde thực quản hoặc 0,5-1 ml barit loãng và hút ngay sau khi chụp để xác định túi cùng thực quản.

- Điều trị: phẫu thuật

6.4. Thoát vị cơ hoành

Là hiện tượng các tạng từ ổ bụng chui lên lồng ngực qua lỗ khuyết bẩm sinh của cơ hoành. Tỷ lệ tử vong cao: khoảng 30-50%

- Triệu chứng lâm sàng:

Suy hô hấp ngay sau đẻ: khó thở, tím tái

Nghe rì rào phế nang cùng bên giảm, tim bị đẩy sang bên đối diện, nghe có tiếng nhu động ruột lên ngực.

Nhìn: bụng lép, ngực vồng

- Xquang ngực không chuẩn bị: thấy hình hơi của ruột lên trên lồng ngực, tim bị đẩy sang bên đối diện, mất liên tục của vòm hoành.

Xquang có bơm thuốc cản quang: bơm thuốc cản quang vào dạ dày thấy dạ dày và ruột nằm trên lồng ngực.

- Siêu âm trong trường hợp thoát vị hoành bên phải.

- Điều trị: đặt sonde dạ dày, đặt nội khí quản trong trường hợp suy hô hấp, duy trì thân nhiệt. Trẻ không ăn qua đường miệng. Tránh bóp bóng qua mặt nạ. Sau đó gửi phẫu thuật.

6.5. Thoát vị màng não tuỷ

- Triệu chứng lâm sàng:

Xuất hiện khối u ở vùng thắt lưng cùng, u mềm được phủ bởi lớp da nhẵn nhẹo.

Hình thái khối thoát vị có thể thấy như sau:

Lớp da tương đối dày, rất ít khi vỡ gây rò dịch não tuỷ.

Lớp da mỏng, căng bóng, dễ rách gây rò dịch não tuỷ.

Lớp da và lớp mỡ dưới da ở túi thoát vị khá dày, sờ nắn ngoài như một khối u.

Thoát vị màng tuỷ thường không có biểu hiện gì về rối loạn vận động và cảm giác.

Biểu hiện liệt một phần hoặc hoàn toàn hai chân, mất cảm giác và rối loạn cơ thắt thường gặp trong các trường hợp túi thoát vị có các rễ thần kinh và tuỷ (có thể được phát hiện khi qua soi đèn pin qua túi thoát vị).

Gần 90% trường hợp thoát vị màng não tuỷ kết hợp tràn dịch não.

- Xquang cột sống sẽ thấy vị trí và mức độ khuyết cung sau.

7. CHĂM SÓC TRẺ SƠ SINH

Nguyên tắc: ưu tiên sữa mẹ, đảm bảo nhiệt độ và vô khuẩn

7.1. Chăm sóc trẻ sơ sinh đủ tháng

- Bú mẹ đầy đủ càng sớm càng tốt. Bú theo nhu cầu.

Nếu mẹ không đủ sữa, thì ăn thêm sữa bò, pha theo đúng tuổi của bé. Cho bú mẹ trước khi bú sữa bò.

– Quần áo trẻ nên dùng chất liệu bằng vải sợi bông, đủ ấm, tránh hạ thân nhiệt (đảm bảo thân nhiệt của trẻ 36°5-37°C), tránh nóng quá. Chú ý thay tã khi trẻ bị ướt.

– Rốn: mở băng rốn sớm, chăm sóc nhiều lần trong ngày, nhất là trong trường hợp dinh phân hoặc nước tiểu. Vệ sinh rốn tốt nhất là bằng chlorhexidin, hoặc iod (0,5-1%). Chú ý phát hiện những dấu hiệu nhiễm trùng rốn để điều trị kịp thời.

– Nhỏ mắt hàng ngày bằng thuốc nhỏ mắt sơ sinh, nhỏ mắt trong 1 tuần sau đẻ.

– Tắm bé: tắm cho trẻ hàng ngày. Nếu có thể, nên tắm cho trẻ ngay sau khi sinh. Dùng loại xà phòng giành cho trẻ em. Tráng kỹ mạnh, nên xoa nhẹ da trẻ bằng khăn mặt bông, khăn xô mềm.

– Vitamin K: tiêm bắp hoặc uống vitamin K 2mg cho trẻ mới sinh. Đối với trẻ bú sữa mẹ hoàn toàn, vì trong sữa mẹ không đủ vitamin K nên ta phải bổ sung vitamin K 2mg hàng tuần trong vòng 6 – 8 tuần (tốt nhất là vitamin K Roche dạng giọt, 1 giọt=1 mg).

– Vitamin D: cho trẻ uống vitamin D từ 1000 đến 1200 đơn vị/ ngày trong trường hợp bú sữa mẹ, 800 đến 900 đơn vị/ ngày trong trường hợp trẻ bú sữa bò.

– Tiêm phòng BCG, viêm gan B trong tháng đầu sau sinh.

7.2. Chăm sóc trẻ sơ sinh thiếu tháng

– Đảm bảo thân nhiệt cho trẻ: nhiệt độ trong phòng phải đảm bảo từ 28° đến 35°C. Nếu trẻ dưới 1800g nên cho trẻ nằm lồng ấp với các thông số phù hợp với trẻ về nhiệt độ, độ ẩm, oxy.... Nếu không có điều kiện dùng lồng ấp cho trẻ, ta có thể dùng lò sưởi, phương pháp “chuột túi”...

– Hô hấp hỗ trợ: CPAP với áp lực dương 5-8 cm nước, thở máy với PEEP. Trong trường hợp trẻ bị bệnh màng trong, việc sử dụng chất surfactant càng sớm càng tốt. Sử dụng oxy phù thuộc vào nhu cầu của trẻ, để đảm bảo độ bão hòa oxy khoảng 90-95%

– Cafein: dùng trong những trường hợp trẻ sơ sinh non đang tự thở mà có cơn ngừng thở.

– Cân bằng về nước - điện giải:

Trẻ đẻ rất non cần nằm trong lồng ấp nóng và ẩm (độ ẩm trên 80%), để giảm mất nước và nhiệt qua da.

Nhu cầu nước của trẻ là 60-80ml/kg/ngày đầu tiên, tăng lên tối 160 ml/kg/ngày vào cuối tuần thứ hai.

Việc theo dõi tình trạng thăng bằng nước trong những ngày đầu sau đẻ rất quan trọng vì quá tải nước sẽ là yếu tố thuận lợi của cơn ống động mạch và loạn sản phổi phế quản.

- Chế độ nuôi dưỡng: nhu cầu năng lượng của trẻ đẻ non cao hơn trẻ đủ tháng trong khi bộ máy tiêu hóa của trẻ đẻ non chưa hoàn chỉnh. Sự phát triển của trẻ đẻ non phụ thuộc vào nuôi dưỡng và chăm sóc ngay từ phút đầu sau đẻ.

Cần cho trẻ đẻ non ăn sữa mẹ càng sớm càng tốt vì khả năng mất nước, hạ đường máu, hạ thân nhiệt lớn hơn trẻ đủ tháng. Điều mâu thuẫn ở trẻ đẻ non là giữa cung và cầu: trẻ không bú được hoặc bú yếu, dự trữ của cơ thể lại ít trong khi nhu cầu cơ thể cao vì vậy trẻ phải được ăn sớm và đầy đủ.

Trẻ càng có cân nặng thấp, ít ngày tuổi thì càng cho ăn nhiều bữa. Không ăn được thì cho ăn sondé.

Cho trẻ ăn ít một, tăng từ từ, phụ thuộc vào khả năng tiêu hóa của trẻ. Theo dõi trên lâm sàng nếu trẻ cặn sữa còn > 10%, trẻ nôn, bụng trương thì phải cho trẻ ngừng ăn qua đường miệng.

Cân nặng (g)	Lượng ăn bắt đầu (ml/ngày)	Tăng thể tích thức ăn (ml/ngày)
Dưới 1000	10	10
1001-1250	20	20
1250-1500	30	30
1501-1750	40	40
1751-2000	60	40
2001-2250	70	50
2251-2500	70-140	70
>2501	140	70

Vì nhu cầu năng lượng của trẻ đẻ non cao hơn của trẻ đủ tháng (130-140 Kcal/kg/ngày, trẻ đủ tháng 100-120 Kcal/kg/ngày), nên trong những ngày đầu, khi trẻ ăn không đủ lượng thì cần nuôi dưỡng trẻ bổ sung bằng đường tĩnh mạch (lipid, protein, đường, muối khoáng...)

- Vitamin: vì cơ thể trẻ thiếu các vitamin nên cần bổ sung:

Vitamin K ngay sau đẻ 1-2 mg tiêm bắp hoặc dùng loại uống.

Vitamin E có tác dụng củng cố màng hồng cầu, kích thích các enzym và ức chế sự hoạt động của peroxid lipidique, dùng 20 mg/kg/ngày từ tuần thứ hai cho đến hết thời kỳ sơ sinh.

Vitamin B1, vitamin B, vitamin C

Vitamin A 1000 UI/ ngày, vitamin D 1000-2000 UI/ngày.

- Từ tuần thứ 3 trở đi cho thêm sắt, acid folic.
- Kháng sinh: chỉ định cho trẻ đẻ non ngừng ngay kháng sinh khi không có bằng chứng của nhiễm khuẩn.

- Trẻ đẻ non: rất cần được chăm sóc đặc biệt và đảm bảo vô khuẩn. Cán bộ y tế phải rửa tay, sát khuẩn trước khi chăm sóc trẻ.

- Rốn, mắt cần chăm sóc cẩn thận như trẻ đẻ tháng
- Thoái mái về thể chất và tinh thần: giảm thiểu ánh sáng và tiếng ồn, hạn chế những động chạm không cần thiết đến trẻ, cho trẻ nằm ở tư thế sinh lý, thoái mái, phòng và điều trị bằng thuốc giảm đau nếu cần, tăng cường mối quan hệ mẹ-con.

8. TƯ VẤN BÀ MẸ KHI TRẺ BỊ ĐÉ NON

Đông viên bố mẹ và gia đình chăm sóc trẻ. Yêu cầu sự giúp đỡ của cơ sở y tế nếu cần.

Đánh giá sự hiểu biết của bố mẹ, cung cấp đầy đủ thông tin về cách thức chăm sóc và tình trạng của trẻ để bố mẹ có kiến thức và kỹ năng chăm sóc trẻ.

HỘI CHỨNG VÀNG DA TRẺ SƠ SINH

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin tự do thường gấp ở trẻ sơ sinh.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh do bất đồng nhóm máu mẹ - con (ABO, Rh).
3. Trình bày được hậu quả của hiện tượng tăng bilirubin tự do trong máu.
4. Nêu được cách xử trí trước một trường hợp vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh.

1. ĐẠI CƯƠNG

Vàng da là một triệu chứng thường gặp ở trẻ sơ sinh do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

Vàng da là do lượng bilirubin tăng lên trong máu (trên 120 $\mu\text{mol/l}$ ở trẻ sơ sinh), trên lâm sàng da có màu vàng.

Bilirubin được tạo ra do sự dị hóa của hemoglobin trong cơ thể.

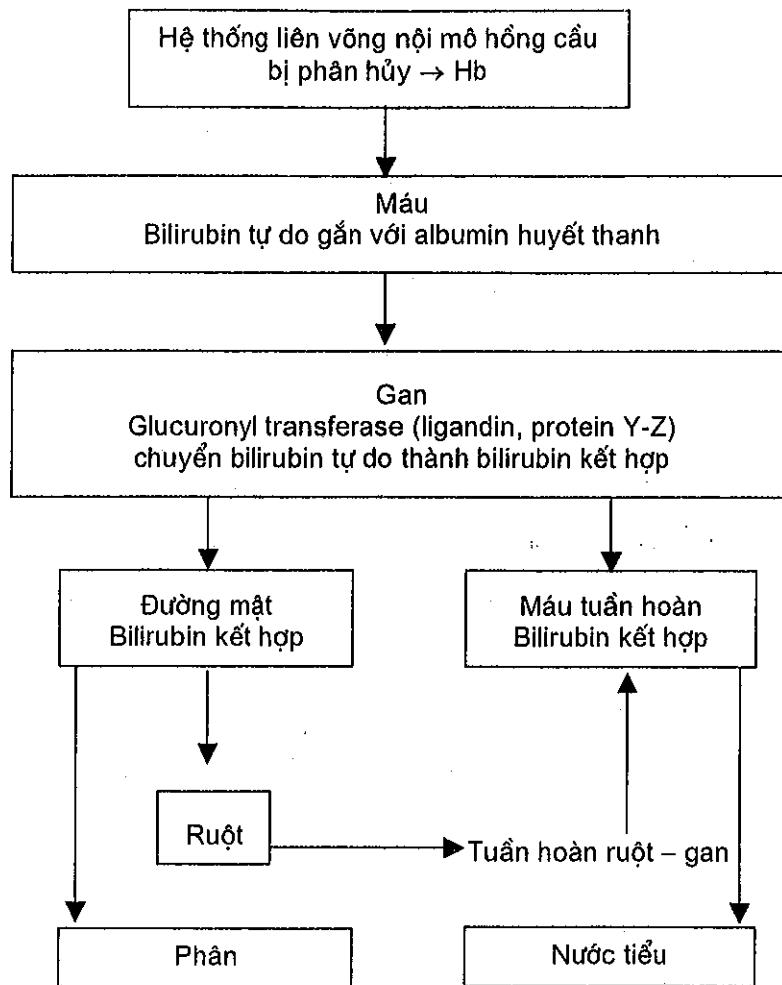
Bilirubin tự do (còn gọi là bilirubin gián tiếp), không tan trong nước, gây nhiễm độc thần kinh.

Bilirubin kết hợp (còn gọi là bilirubin trực tiếp), tan trong nước, đào thải ra ngoài qua đường thận (nước tiểu), đường mật (phân).

Vàng da tăng bilirubin tự do gấp ở 1/3 số trẻ sơ sinh đủ tháng, 2/3 số trẻ sơ sinh đẻ non.

1. CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBIN TRONG CƠ THỂ

1.1. Sơ đồ tóm tắt chuyển hóa bilirubin trong cơ thể



2.2. Chuyển hóa bilirubin trong bào thai: sự thanh lọc bilirubin trong huyết tương thai nhi do mẹ đảm nhiệm. Bilirubin tự do của thai qua rau thai gắn với albumin của mẹ, đến gan mẹ và được chuyển thành bilirubin kết hợp và được thải ra ngoài. Chỉ có một phần rất nhỏ bilirubin được biến đổi tại gan thai nhi và được chuyển xuống ruột, có trong phân su.

2.3. Chuyển hóa bilirubin sau khi sinh: ngay sau khi sinh, trẻ phải tự đảm nhận chuyển hóa bilirubin mặc dù chức năng gan hoạt động chưa tốt, lượng protein thấp, enzym glucuronyl transferase ít về số lượng và hoạt tính yếu. Trong khi đó, hiện tượng tan máu tăng ở trẻ sơ sinh do đời sống hồng cầu ở trẻ sơ sinh ngắn (30 ngày).

2.4. Những yếu tố ảnh hưởng tới chuyển hóa bilirubin

- Albumin máu giảm: trẻ đẻ non, trẻ suy dinh dưỡng bào thai ảnh hưởng tới khả năng gắn của bilirubin với albumin huyết thanh, làm tăng bilirubin tự do trong máu, thẩm vào tổ chức mỡ dưới da, các phủ tạng chứa nhiều lipid, nhất là não.

- Tình trạng thiếu oxy nặng (ngạt), rối loạn toan kiềm làm tổn thương tế bào gan, ảnh hưởng tới khả năng tổng hợp enzym glucuronyl transferase, gây ức chế chuyển hóa bilirubin tự do thành bilirubin kết hợp.

- Một số thuốc có ái lực với albumin huyết thanh hoặc với bilirubin làm giảm khả năng gắn của hai chất này với nhau như heparin, cafein, làm tăng bilirubin tự do trong máu

3. HỘI CHỨNG VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO

3.1. Nguyên nhân

3.1.1. Do sản xuất quá nhiều

a. Tiêu huyết tiên phát

Là những bệnh bẩm sinh, nguyên nhân do rối loạn cấu tạo hồng cầu làm cho đời sống hồng cầu giảm. Tuy nhiên những bệnh này không có biểu hiện rõ rệt trong giai đoạn sơ sinh.

- Bất thường về cấu tạo màng hồng cầu: bệnh Minkowsky Chauffard, di truyền trội, nhiễm sắc thể thường, vàng da nặng, sớm. Thiếu máu, lách to, có tiền sử gia đình. Hồng cầu nhỏ hình cầu, sức bền hồng cầu giảm, có thể gấp cô đặc máu ($Hct > 60\%$, $Hb > 20g\%$).

- Thiếu hụt các enzym hồng cầu

Thiếu G6PD: di truyền lặn, liên kết giới tính. Vàng da sớm với thiếu máu và tăng tế bào vỡ. Hay gặp ở người da vàng, da đen hoặc miền Địa trung hải.

Thiếu pyruvate kinase: vàng da với thiếu máu, lách to và thiếu máu nặng. Thường gặp ở người da vàng với thức ăn chủ yếu là ngô.

- Bất thường trong tổng hợp Hb: thalassemia, thường ít gặp trong giai đoạn sơ sinh.

b. Tiêu huyết thứ phát

Khối máu tụ dưới da, bướu máu dưới da đầu, hồng cầu bị phá hủy gây tăng bilirubin tự do

- Trẻ đẻ non do thiếu oxy, thành mạch và hồng cầu dễ vỡ, giảm tổng hợp enzym glucuronyl transferase tại gan.

- Nhiễm khuẩn chu sinh như nhiễm khuẩn huyết (do liên cầu, E.coli, trực khuẩn, tụ cầu), vàng da do tăng cả bilirubin tự do và kết hợp.

- Dùng vitamin K tổng hợp, liều cao kéo dài gây vàng da tăng bilirubin tự do, nhất là ở trẻ đẻ non.

- Dùng một số loại thuốc như naphtalein, thiazid gây vàng da ở trẻ sơ sinh, đặc biệt ở trẻ đẻ non.

c. *Bất đồng nhóm máu mẹ - con*

Là hiện tượng tiêu huyết do miễn dịch đồng loại, đặc thù ở lứa tuổi sơ sinh và là nguyên nhân chính gây vàng da tăng bilirubin tự do trầm trọng, có khả năng đe dọa tính mạng trẻ.

Bất đồng nhóm máu mẹ - con gây tan huyết chủ yếu là bất đồng nhóm ABO và Rhesus (Rh).

• *Bất đồng ABO*

- Cơ chế: bất đồng nhóm máu ABO xảy ra khi mẹ có kháng thể anti A, anti B chống lại kháng nguyên A, B của hồng cầu con.

Bình thường các kháng thể tự nhiên anti A, anti B trong huyết thanh người là những IgM nên không qua được rau thai. Nếu một lý do nào đó làm tổn thương màng đệm của bánh rau, làm hồng cầu con sang tuần hoàn mẹ, cơ thể mẹ sẽ sản xuất ra các kháng thể kháng A hoặc kháng B là các IgG qua được rau thai, vào tuần hoàn của con gây vỡ hồng cầu.

- Lâm sàng:

Bất đồng nhóm máu ABO có thể xảy ra từ con thứ nhất.

Vàng da sáng màu, xuất hiện từ ngày thứ 2 sau đẻ, tăng nhanh từ mặt xuống đến thân và các chi.

Thiểu máu không rõ rệt trên lâm sàng

Nếu huyết tán nhiều, vàng da tăng nhanh mà không được điều trị kịp thời sẽ có các triệu chứng bất thường về thần kinh như tăng trương lực cơ, tứ chi duỗi cứng, xoắn vặn.

- Xét nghiệm

Công thức máu: bình thường, Hb giảm nhẹ

Bilirubin toàn phần và tự do tăng cao

Nhóm máu:

Nhóm máu mẹ	Nhóm máu con
O	A, B, AB
A	B, AB
B	A, AB

Hiệu giá kháng thể kháng hồng trong huyết thanh con tăng cao có thể tới 1/640 hoặc hơn nữa (bình thường là 1/64). Xét nghiệm này khẳng định chẩn đoán bất đồng nhóm máu.

Test Coombs trực tiếp âm tính hoặc dương tính nhẹ.

- Chẩn đoán:

Tất cả trẻ sơ sinh đều được theo dõi màu sắc của da ngay từ sau khi sinh. Khi thấy vàng da xuất hiện sớm và tăng nhanh phải đưa ngay trẻ tới cơ sở y tế.

Trước một trẻ vàng da kiểu tăng bilirubin tự do (vàng sáng), vàng đậm cần phải xét nghiệm nhóm máu mẹ -con, bilirubin toàn phần và bilirubin gián tiếp. Nếu có bất đồng nên làm hiệu giá kháng thể. Trong khi chờ đợi kết quả phải cho điều trị bằng liệu pháp ánh sáng.

- Diễn biến:

Nếu được điều trị sớm, bilirubin sẽ giảm nhanh, bilirubin tự do chuyển thành bilirubin kết hợp, rồi dần dần trở về bình thường, không để lại hậu quả gì. Nhưng nếu phát hiện muộn, bilirubin tự do ngấm vào tế bào não thì điều trị không mang lại kết quả gì vì trẻ sẽ tử vong hoặc để lại di chứng bại não.

• *Bất đồng nhóm máu Rh*

- Cơ chế:

Tan máu xảy ra khi mẹ có hồng cầu Rh (-) và con có hồng cầu Rh (+). Số người có hồng cầu Rh (-) ở Việt Nam rất ít.

Khi bánh rau bị tổn thương, hồng cầu con Rh (+) có kháng nguyên D qua rau thai vào tuần hoàn máu mẹ. Mẹ sẽ sản xuất ra kháng thể kháng D là IgG qua rau thai trở lại tuần hoàn con gây tan huyết. Mức độ sản xuất kháng thể phụ thuộc vào số lượng hồng cầu con vào tuần hoàn mẹ.

Kháng nguyên D là kháng nguyên có khả năng gây phản ứng miễn dịch mạnh, kháng thể kháng D tồn tại trong máu mẹ giảm dần, nhưng lần tiếp xúc sau với kháng nguyên D thì kháng thể kháng D tăng rất nhanh và ngày càng mạnh hơn. Vì vậy vàng da tan máu do bất đồng Rh có thể xảy ra từ đứa con đầu nếu lượng kháng thể cao, hoặc mẹ đã tiếp xúc với hồng cầu Rh(+) do truyền máu, với những đứa trẻ càng về sau, tan máu xảy ra càng nặng có thể gây thai chết lưu hoặc đẻ non.

- Lâm sàng:

Theo kinh điển vàng da tan huyết do bất đồng Rh mẹ -con có 3 thể lâm sàng chủ yếu:

- + Thể phù thũng (anasarca) là thể nặng nhất, gây chết thai từ trong tử cung.
- + Thể vàng da: hay gặp nhất. Vàng da xuất hiện sớm, tăng rất nhanh. Trẻ thường có thiếu máu rõ. Gan, lách có thể to tùy mức độ tan huyết và thiếu máu. Trẻ rất dễ bị vàng da nhân não nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời.

Đối với thể nặng, trẻ bị tan huyết ngay từ trong bào thai, nên trẻ đẻ ra đã thấy da vàng đậm, thiếu máu, gan lách to, trẻ có thể bị phù, suy tim phì bánh rau. Những trường hợp này thường là những đứa con sau của các bà mẹ có hồng cầu Rh (-) và không được tiêm phòng.

- + Thể tăng nguyên hồng cầu máu (erythroblaste): trẻ thiếu máu và có nhiều hồng cầu non trong máu ngoại biên.

- Xét nghiệm:

Công thức máu: Hb giảm, có thể thấy hồng cầu non ra máu ngoại biên
Bilirubin toàn phần và gián tiếp tăng rất cao

Nhóm máu mẹ Rh (-), con Rh (+). Có khi kết hợp cả bất đồng ABO

Hiệu giá kháng thể kháng hồng cầu tăng cao trong huyết thanh của con có giá trị chẩn đoán quyết định và tiên lượng.

Test Coombs trực tiếp dương tính

- Chẩn đoán:

Nghĩ đến trong trường hợp vàng da kiểu tăng bilirubin tự do sớm, vàng rất đậm và các triệu chứng lâm sàng khác.

Nhưng chủ yếu phải dựa vào nhóm máu mẹ và con

- Diễn biến:

Bất đồng Rh mà không được theo dõi và tiêm phòng thì thường có biến chứng vàng da nhân não, gây tử vong cho trẻ hoặc bại não.

Nhưng nếu mẹ được tiêm phòng, trẻ được điều trị kịp thời sẽ phát triển bình thường.

3.1.2. Thiếu hoặc rối loạn chức năng các enzym kết hợp

a. Thiếu enzym glucuronyl transferase

* Các bệnh bẩm sinh, di truyền:

- Bệnh Gilbert: di truyền trội, vàng da tăng bilirubin gián tiếp nhưng nhẹ, không đe dọa tính mạng trẻ. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết gan

- Bệnh Crigler Najjar: di truyền lặn. Là bệnh rối loạn toàn bộ men trong quá trình tổng hợp của gan. Vàng da xuất hiện sớm, nặng, có thể gây vàng da nhân não.

* Các bệnh thứ phát:

- Đè non, thấp cân do gan chưa trưởng thành. Vàng da dễ gây vàng da nhân não, nhất là trên trẻ có cân nặng khi đè thấp, giảm albumin máu, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, suy hô hấp, toan máu.

- Tổn thương gan do ngạt, nhiễm khuẩn, nhiễm độc gây ức chế sản xuất các enzym gan.

- Sữa mẹ: do chất pregnan 3α 20β diol kích thích enzym lipoproteinlipase gây ức chế tổng hợp protein Z của ligandin làm tăng bilirubin tự do. Tác dụng của chất pregnan trên sẽ mất đi khi sữa mẹ bị đun nóng tới 56°C . Chất này sẽ hết dần trong sữa mẹ sau 4-6 tuần sau đẻ.

Trên lâm sàng thấy da trẻ vàng mức độ nhẹ hoặc vừa nhưng kéo dài tới 2-3 tuần sau đẻ. Trẻ vẫn bình thường, phát triển tốt. Bilirubin máu ít khi tăng cao trên 20 mg % ($340\mu\text{mol/l}$).

Chỉ chẩn đoán vàng da do sữa mẹ khi thấy pregnan 3α 20β diol trong sữa mẹ, hoặc loại trừ các nguyên nhân khác gây vàng da.

b. Thiếu protein Y-Z

Do đẻ non, ngạt chấn đoán xác định nhờ sinh thiết gan.

c. Do tái tuần hoàn ruột gan

Do thiếu các chủng vi khuẩn, đường tiêu hóa bị cản trở làm bilirubin kết hợp khi qua ruột bị enzym β glucuronidase phân hóa trở lại thành bilirubin tự do tái hấp thu vào máu qua tuần hoàn ruột gan. Ngoài vàng da, trẻ có các triệu chứng đào thải chậm hoặc ít phân su.

d. Một số nguyên nhân khác chưa rõ cơ chế:

- Thiếu năng tuyến giáp bẩm sinh
- Galactose huyết bẩm sinh
- Trẻ có mẹ bị đái tháo đường

3.2. Hậu quả của tăng bilirubin tự do (*bilirubin gián tiếp*)

3.2.1. Vàng da nhân não

Là tai biến nguy hiểm nhất của hội chứng vàng da tăng bilirubin tự do, khi lượng bilirubin trong máu tăng quá cao (20 mg% hoặc $340\mu\text{mol/l}$ hoặc thấp hơn ở trẻ đẻ non, ngạt, hạ đường máu) sẽ thâm vào các tổ chức có chứa nhiều lipid. Bilirubin tự do gây độc tế bào não và hủy hoại tế bào thần kinh bằng cách ức chế các enzym nội bào. Các tế bào thần kinh của các nhân xám trung ương (thể vân, lồi thị) bị nhuộm vàng, để lại các di chứng thần kinh nặng nề mặc dù triệu chứng vàng da sẽ giảm dần.

Trên lâm sàng thấy trẻ lì bì, bỏ bú, các phản xạ sơ sinh giảm hoặc mất, trương lực cơ giảm, thở chậm dần hoặc tăng trương lực cơ toàn thân, người ưỡn cong, có các vận động bất thường, các chi xoắn vặn, khóc thét, co giật ngừng thở lìa, hôn mê và tử vong.

Một số trẻ sống sót thường mang các di chứng vận động và tinh thần nặng nề như bại não, mù, liệt.

3.2.2. Hội chứng mệt đặc

Xảy ra sau vàng da tăng bilirubin tự do không được điều trị hoặc trong khi điều trị. Da vàng xỉn, phân bạc màu. Tăng bilirubin trong máu, chủ yếu là bilirubin kết hợp.

Điều trị bằng thuốc lợi mật.

3.3. Điều trị hội chứng vàng da tăng bilirubin gián tiếp

Tất cả các trẻ sơ sinh đều phải được theo dõi màu da hàng ngày. Những rường hợp trẻ có da vàng sớm, vàng đậm, tăng nhanh, phải được điều trị kịp thời với nguyên tắc làm giảm nhanh bilirubin tự do trong máu bằng nhiều phương pháp kết hợp và điều trị nguyên nhân nếu được.

3.3.1. Liệu pháp ánh sáng (chiếu đèn)

Là phương pháp điều trị rẻ tiền, có tác dụng tốt, dễ áp dụng. Chỉ định cho tất cả trẻ vàng da tăng bilirubin tự do trên 15 mg % (225 μ mol/l) do bất cứ nguyên nhân nào.

Chỉ định chiếu đèn phụ thuộc vào mức độ tăng của bilirubin tự do, cân nặng và ngày tuổi của trẻ.

Bảng khuyến cáo của Hội Nhi khoa Mỹ về chỉ định điều trị tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh đủ tháng hoặc gần đủ tháng (35-36 tuần tuổi). Pediatrics 2004;114: 297-316

Tuổi (giờ)	Bilirubin toàn phần (μ mol/l)			
	Chiếu đèn		Thay máu	
Có nguy cơ *	Không nguy cơ	Có nguy cơ *	Không nguy cơ	
0	70	110	200	270
24	140	200	260	330
48	190	260	290	380
72	240	310	330	410
96	260	340	340	430

* Có nguy cơ: bất đồng nhóm máu mẹ -con, ngạt, suy hô hấp, toan máu

Trong trường hợp trẻ đẻ non, thấp cân thì chỉ định chiếu đèn sớm hơn.

- Kỹ thuật chiếu đèn:

Dùng ánh sáng trắng hoặc xanh (tốt nhất là ánh sáng xanh) có bước sóng từ 420 đến 500nm với công suất 5 μ W/cm²/nm để chuyển bilirubin tự do thành photobilirubin tan trong nước, không độc với tế bào não, thải ra ngoài theo nước tiểu.

Trẻ cởi trần truồng, mắt bịt băng đen, nằm trên khăn trải màu trắng để tăng diện tích da sáng.

Khoảng cách lý tưởng từ đèn đến trẻ là 20 cm.

Tốt nhất là cho trẻ nằm trong lồng ấp hoặc giường nhỏ, nhưng phải theo dõi thân nhiệt cho trẻ.

Thay đổi tư thế trẻ 2 giờ/lần

Chiếu đèn liên tục đến khi bilirubin tự do giảm dưới mức chỉ định chiếu đèn.

- Tác dụng phụ của chiếu đèn:

Sốt

Mất nước (nhu cầu dịch tăng 25%)

Da mẩn đỏ

Da đồng

Ía chảy

3.3.2. Thay máu

- Chỉ định thay máu khi bilirubin tự do tăng cao trên 20 mg/l (340 μ mol/l) do bất cứ nguyên nhân gì để tránh bilirubin ngấm vào tế bào não (xem bảng 2.1).
- Chọn máu để thay: tốt nhất là máu tươi hoặc lấy dưới 3 ngày.
 - Bất đồng ABO: hồng cầu rửa nhóm O, huyết tương của nhóm AB.
 - Bất đồng Rh: hồng cầu rửa Rh(-).
- Lượng máu thay: 150 - 200 ml/kg cân nặng, nếu huyết sắc tố dưới 12g% thì truyền thêm 15ml/kg cân nặng..
- Đường thay: tĩnh mạch rốn
- Tốc độ thay: 150ml/kg
- Nếu máu chống đông bằng ACD thì trong quá trình thay máu dùng heparin 150 đơn vị /kg và gluconat calci 10% 1ml/100 ml máu thay (calci sandor 0,6875 g; 1,5 ml/100 ml máu thay).

Dùng kháng sinh trong vòng 3-5 ngày sau thay để tránh nhiễm khuẩn.

- Biến chứng:

Trụy tim mạch do tốc độ thay quá nhanh

Tắc mạch do cục máu đông hoặc khí

Hạ nhiệt độ, hạ đường huyết

Rối loạn điện giải: tăng kali, natri, giảm calci.

Rối loạn thăng bằng toan kiềm

Giảm tiểu cầu

Nhiễm khuẩn

Tử vong

3.3. Một số điều trị hỗ trợ khác

- Truyền dung dịch glucose 10%
- Truyền albumin: khi albumin máu < 30g/l, tỷ lệ bilirubin toàn phần/albumin >8
- Tăng chất thải ruột bằng cách cho trẻ ăn sôm
- Clofibrat: dùng cho trẻ có nguy cơ vào lúc 48 giờ tuổi

3.4. Tư vấn các bà mẹ

Các bà mẹ sau đẻ cần nằm trong phòng đủ ánh sáng để phát hiện các bất thường về màu da của con mình.

Hướng dẫn các bà mẹ phát hiện sớm vàng da của trẻ để đưa trẻ đến cơ sở y tế khám và điều trị

4. HỘI CHỨNG VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN KẾT HỢP

4.1. Đặc điểm

Vàng da xỉn, có vàng mắt và niêm mạc, gan to

Vàng da xuất hiện muộn, ngày càng tăng

Thay đổi màu phân (vàng sẫm hoặc bạc màu) và nước tiểu vàng sẫm

Các triệu chứng khác: xuất huyết dưới da, ngứa da, gan to, lách to

4.2. Nguyên nhân

4.2.1. Tại đường mật

Teo đường mật

Tắc đường mật ngoài gan (hẹp hoặc kén choledoque)

Hẹp đường mật trong gan

Hội chứng mật đặc

Viêm xơ đường mật

Bệnh túi mật

4.2.2. Tại gan

- Tổn thương tế bào gan

+ Viêm gan không rõ nguyên nhân (viêm gan tế bào to)

+ Viêm gan do nhiễm trùng: Herpes, Cytomegalovirus, Rubella, Toxoplasma, Syphilis, Coxsackie virus, Echovirus typ 14 và 19, Listeria.

+ Viêm gan do nhiễm độc: nhiễm khuẩn huyết (do E.coli, Salmonella, Pneumococcus, Proteus), tắc ruột, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch, hoại tử tế bào gan do thiếu máu cục bộ.

- Bệnh chuyển hóa:

+ Thiếu α1 antitrypsin

+ Galactosemie

+ Tyrosinemia

+ Ú glycogen typ IV

+ Ú lipid: bệnh Niemann-Pick, bệnh Gaucher, bệnh Wolman

+ Bệnh 3 nhiễm sắc thể 18

+ Bệnh Mucovisidose

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ SƠ SINH

MỤC TIÊU

1. Nhắc lại được đặc điểm giải phẫu bộ máy hô hấp ở trẻ sơ sinh.
2. Trình bày được sinh lý hô hấp và sinh lý bệnh của suy hô hấp sơ sinh.
3. Liệt kê được các nguyên nhân gây suy hô hấp sơ sinh và chỉ ra được một số nguyên nhân hay gặp.
4. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của suy hô hấp sơ sinh.
5. Trình bày được điều trị suy hô hấp sơ sinh
6. Trình bày được các biện pháp phòng bệnh.

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp cấp là tình trạng giảm nồng độ oxy trong máu, là bệnh do nhiều nguyên nhân gây nên, rất hay gặp ở trẻ sơ sinh trong tuần lễ đầu, biểu hiện sự thích nghi chưa hoàn toàn của phổi, tuần hoàn, thần kinh và chuyển hoá khi trẻ làm quen với môi trường bên ngoài tử cung.

Tầm quan trọng của suy hô hấp sơ sinh: tỷ lệ tử vong của trẻ sơ sinh trong những ngày đầu sau đẻ do suy hô hấp sơ sinh khá cao chiếm 70-80% (theo Tổ chức Y tế thế giới). Theo số liệu của Bệnh viện Nhi trung ương con số này là 87,7%.

2. SỰ THÍCH NGHI CỦA TRẺ SƠ SINH KHI CHUYỂN TỪ CUỘC SỐNG TỬ CUNG RA CUỘC SỐNG BÊN NGOÀI

Để duy trì sự sống, ngay sau khi ra ngoài trẻ phải thiết lập nhịp thở đầu tiên và để duy trì sự thở thì phải có sự thích nghi đồng thời của các cơ quan.

2.1. Hô hấp

Sự thiết lập nhịp thở đầu tiên: có 3 giả thuyết chính là thuyết cơ giới (sự thay đổi của áp lực không khí, nhiệt độ, sự động chạm vào da trẻ, không khí tràn vào đường hô hấp... gây nên phản xạ thở mặc dù cuống rốn chưa bị cắt), thuyết sinh học (sau khi cắt rốn, thành phần khí trong máu bị thay đổi đột ngột, PaCO_2 tăng, PaO_2 giảm, pH giảm), thuyết sinh vật (phổi bào thai không xép hoàn toàn vì có chứa một ít chất lỏng như nước ối; sau khi ra đời cùng tiếng khóc đầu tiên, không khí tràn vào đường thở, chất lỏng này sẽ rút đi 60% qua đường bạch huyết, không khí tràn vào và phổi bắt đầu hoạt động).

Sự thích nghi của phổi: nhịp thở đầu tiên đã tạo được áp lực âm khoảng -20 đến -70 cm nước do đó không khí vào được khoảng 20-80 ml. Trong khoảng 3 phút đầu trẻ thường chỉ có động tác thở vào (thở nắc), sau đó muốn có nhịp thở đều, ổn định phổi phải thăng được một sức cản là sức căng bề mặt (đó là áp lực màng trên bề mặt các tế bào biểu mô phế nang làm cho các phế nang không dính vào nhau cuối thì thở ra) thì mới tạo được dung tích cặn chức năng. Nhờ có dung tích cặn chức năng mà sự trao đổi khí giữa các phế nang và mao mạch được liên tục đảm bảo cho các lần thở sau được dễ dàng, ổn định. Điều này không khó khăn với trẻ đủ tháng khỏe mạnh, nhưng lại có nhiều trở ngại với trẻ đẻ non, ngạt, hạ đường huyết... vì những trẻ này sau khi cắt rốn nồng độ CO₂ trong máu quá cao gây ức chế hô hấp nên trẻ thở yếu không đủ tạo dung tích cặn chức năng dẫn đến xẹp phổi.

Muốn tạo được dung tích cặn chức năng phải có chất surfactant là một chất mà 95% là phospholipid và 5% là protein, do tế bào phổi II tiết ra. Surfactant được tổng hợp từ tuần thứ 20 của thời kỳ bào thai được dự trữ dưới dạng các lá mỏng và từ tuần thứ 34 trở đi được dự trữ dưới dạng thể vùi các lá mỏng, thành phần của chúng có nhiều dipalmitoyl phosphatidyl choline và phosphatidyl glycerol. Ở trẻ sơ sinh, chất surfactant được bài tiết từ các thể vùi dưới dạng lá mỏng 1 lớp trên bề mặt các phế nang ở thì thở vào, và thu lại dưới dạng nhiều lớp ở thì thở ra. Chất này có tác dụng làm giảm sức căng bề mặt, tăng độ giãn và thể tích phổi, hình thành dung tích cặn chức năng, cân bằng luồng khí tới các phế nang và giảm công năng hô hấp. Những yếu tố ảnh hưởng đến sản xuất surfactant là đẻ non, thiếu oxy chu sinh, vỡ ối kéo dài, viêm ối màng ối, mẹ bị đái tháo đường phụ thuộc insulin, trẻ trai... Glucocorticoid có vai trò tăng cường sản xuất surfactant trong thời kỳ bào thai.

2.2. Tuần hoàn

Trong thời kỳ bào thai, lượng máu qua phổi chỉ bằng 10-12% lượng máu qua tim do ống Botal và lỗ Botal còn hoạt động.

Khi trẻ ra đời, lượng máu qua phổi gấp 10 lần thời kỳ bào thai vì sau khi cắt rốn áp lực máu trong tĩnh mạch chủ dưới và nhĩ phải giảm làm đóng lỗ Botal. Ống Botal dần không hoạt động làm lượng máu lên phổi tăng. Để bảo vệ tổ chức phổi, sức cản các mao mạch phổi giảm, hình thành áp lực âm trong lồng ngực. Do vậy áp lực ở động mạch phổi giảm hơn so với động mạch chủ, dòng máu trong ống động mạch đổi chiều, từ động mạch chủ sang động mạch phổi; ống động mạch sẽ được đóng lại sau 1 tuần.

2.3. Thần kinh

Sau khi sinh, trung tâm hô hấp ở hành tuyỷ bị kích thích gây ra nhịp thở, lúc đầu chỉ có động tác hít vào ngắt quãng sau đó nồng độ oxy máu tăng dần kích thích trung tâm điều hoà nhịp thở ở vỏ não làm nhịp thở đều và sâu hơn.

2.4. Chuyển hoá

Trong những phút đầu tiên sau đẻ, do trẻ bị thiếu oxy vì vậy chuyển hoá glucose theo con đường yếm khí (1 phân tử glucose sau khi tham gia vào chu trình

Kreb sẽ cho 36 ATP theo con đường chuyển hoá ái khí, chỉ cho 2 ATP theo con đường chuyển hoá yếm khí và gây toan máu do tăng acid lactic) và vận chuyển oxy bằng các huyết sắc tố bào thai (HbF). Vì vậy việc cung cấp oxy đầy đủ cho trẻ là vấn đề quan trọng, giúp trẻ thích nghi nhanh chóng với môi trường bên ngoài. Nếu trẻ bị thiếu oxy kéo dài, chuyển hoá theo con đường yếm khí sẽ làm trẻ thở chậm dần và tử vong.

3. NGUYÊN NHÂN GÂY SUY HÔ HẤP Ở TRẺ SƠ SINH

3.1. Do tắc nghẽn đường hô hấp trên

- Tắc lỗ mũi sau
- Thông thực quản-khí quản
- Hội chứng Pierre-Robin: lưỡi không có phanh nên dễ bị tụt ra sau ở tư thế nằm ngửa gây tắc đường hô hấp trên.
 - Phì đại lưỡi bẩm sinh
 - Polyp họng
 - Hẹp thanh quản do phù nề, mềm sụn thanh quản

3.2. Bệnh đường hô hấp dưới

- Bẩm sinh:
 - + Bất sản phổi, thiếu sản phổi
 - + Kén hơi tại phổi
 - + Phổi chưa trưởng thành
- Mắc phải:
 - + Hội chứng hít phân su
 - + Hội chứng chậm hấp thu dịch phổi
 - + Bệnh màng trong
 - + Xuất huyết phổi
 - + Nhiễm khuẩn phổi
 - + Xẹp phổi
 - + Tràn khí màng phổi, trung thất

3.3. Bệnh tim bẩm sinh

- Chuyển giao các động mạch lớn
- Thiếu năng thất trái
- Hẹp động mạch chủ

- Fallot 4, đặc biệt có thiếu nồng thắt trái

3.4. Bệnh của hệ thần kinh

- Phù não
- Xuất huyết não-màng não
- Viêm não-màng não
- Trẻ bị sang chấn sản khoa
- Bệnh não bẩm sinh
- Mẹ bị gây mê, dùng thuốc an thần

3.5. Chuyển hóa

- Trẻ bị hạ đường huyết
- Trẻ bị hạ calci huyết
- Trẻ bị hạ magiê huyết
- Toan máu

3.6. Các nguyên nhân khác

- Bất thường về xương sườn: hội chứng Porak-Durank
- Thoát vị cơ hoành
- Nhược cơ tiên phát hoặc thứ phát
- Thiếu máu nặng
- Bệnh đa hồng cầu
- Rối loạn đông máu

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng

* *Triệu chứng của suy hô hấp:*

- Khó thở, nhịp thở tăng trên 60 lần/phút hoặc thở chậm dưới 40 lần/phút, ngừng thở.
- Rút lõm lồng ngực nặng, di động ngực bụng ngược chiều.
- Tím tái xuất hiện khi PaO₂ dưới 60 mmHg, nồng độ Hb khử trên 5g%.

* *Triệu chứng của các cơ quan khác khi thiếu oxy:*

- Triệu chứng não: vật vã, li bì, hôn mê, co giật.
- Triệu chứng tim mạch: nhịp tim bị rối loạn, lúc đầu nhịp tim tăng trên 160 lần/phút, sau nhịp chậm dần dưới 100 lần/phút và ngừng tim khi PaO₂ dưới 30 mmHg.

- Triệu chứng tiết niệu: thiếu niệu, vô niệu hoặc suy thận cấp do thiếu oxy ở ống thận dẫn đến hoại tử ống thận cấp.

* *Triệu chứng của các nguyên nhân gây suy hô hấp:*

- Lồng ngực mất cân đối trong tràn khí màng phổi một bên, thoát vị cơ hoành
- Rung thanh tăng trong tràn khí màng phổi
- Gõ đục trong tràn dịch màng phổi
- Vị trí mõm tim thay đổi phải nghĩ đến tràn khí màng phổi, hoặc thoát vị cơ hoành.
- Tiếng thổi ở tim, sờ động mạch bẹn,

4.2. Xét nghiệm

- Khí máu:
 - + $\text{PaO}_2 < 100 \text{ mmHg}$.
 - + $\text{PaCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$
 - + pH máu dưới 7,3.
- Xquang tim phổi: là cận lâm sàng không thể thiếu trong suy hô hấp để tìm nguyên nhân. Nếu có điều kiện chụp tại giường.
- Công thức máu: bạch cầu có thể tăng hoặc giảm hoặc bình thường. Bạch cầu da nhân trung tính có thể tăng hoặc giảm hoặc bình thường, tiểu cầu có thể giảm trong suy hô hấp do nhiễm trùng.
- Các xét nghiệm khác: điện giải đồ (calcium máu), đường máu.

5. ĐÁNH GIÁ SUY HÔ HẤP SƠ SINH

5.1. Ngay sau đẻ

Dánh giá sự thích nghi của trẻ với cuộc sống bên ngoài tử cung bằng chỉ số Apgar:

Dánh giá chỉ số Apgar lúc 1 phút, 5 phút và 10 phút. Thường thì hay đánh giá lúc 5 phút.

Chỉ số	0	1	2
Nhịp tim	Ngừng tim	< 100 lần/phút	> 100 lần/phút
Nhịp thở	Ngừng thở	Thở chậm, rên	Khóc to
Trưởng lực cơ	Giảm nặng	Giảm nhẹ	Bình thường
Cử động	Không cử động	Ít cử động	Cử động tốt
Màu sắc da	Trắng	Tím đầu chi	Hồng hào

Nếu tổng số điểm:

< 4: ngạt nặng

4-6: ngạt nhẹ

>7: bình thường

Với trẻ đủ tháng, nhiều ngày tuỗi, sự giãn nở của phổi đã phát triển đầy đủ, khi bị suy hô hấp biểu hiện rối loạn thở, đánh giá theo chỉ số Silverman.

Đánh giá suy hô hấp bằng chỉ số Silverman:

	0	1	2
Di động ngực bụng	Cùng chiều	Ngực < bụng	Ngược chiều
Co kéo cơ liên sườn	0	+	++
Rút lõm hõm ức	0	+	++
Đập cánh mũi	0	+	++
Tiếng thở rên	0	Qua ống nghe	Nghe được bằng tai

Tổng số điểm:

Dưới 3: không suy hô hấp

3-5: suy hô hấp nhẹ

Trên 5: suy hô hấp nặng

6. MỘT SỐ BỆNH SUY HÔ HẤP NGUYÊN NHÂN NỘI KHOA HAY GẶP

6.1. Hội chứng suy hô hấp nhất thời hay hội chứng chậm hấp thu dịch phổi

Hay gặp ở những trẻ có tiền sử mổ đẻ trước khi có chuyển dạ, trẻ lọt quá nhanh, mẹ dùng thuốc ức chế β. Nguyên nhân do trong lòng phế nang còn dịch gây cản trở thông khí và trao đổi khí.

– Lâm sàng: trẻ khó thở nhanh, nhịp trên 80 lần/phút, thở rên, co kéo các cơ hô hấp kín đáo hơn, kéo dài từ 1 đến vài tiếng. Bệnh tiến triển thuận lợi trong vòng dưới 24 giờ.

– Xquang sớm: thấy hình ảnh của một hội chứng kẽ, dày rãnh liên thùy. Phổi kém sáng do các phế nang còn chứa nhiều dịch. Có thể thấy ít dịch ở góc màng phổi

– Điều trị: hút dịch mũi họng. Thở CPAP (áp lực dương liên tục) có tác dụng tốt. Nếu oxy liệu pháp kéo dài trên 24 giờ, đó là những trường hợp bài tiết chưa đủ hoặc tăng tiêu thụ surfactant. Nếu tại cơ sở không có CPAP thì cần chuyển lên tuyến trên, chú ý phòng tránh hạ nhiệt độ và hạ đường huyết cho trẻ trên đường vận chuyển.

6.2. Hội chứng hít phân su

Gặp ở những đứa trẻ có bất thường khi sinh như chuyển dạ kéo dài, đẻ khó, bất thường dây rốn hoặc thai già tháng. Nguyên nhân do trẻ bị suy thai trong tử

cung, gây thải phân su vào nước ối và gây động tác hít vào trước sinh làm nước ối có phân su tràn vào đường hô hấp.

- Lâm sàng: trước khi để biểu hiện thai suy, ngay sau để trẻ suy hô hấp nặng, da, móng tay dính nước ối lẫn phân su và trong miệng đầy nước ối lẫn phân su có thể thấy cả trong dịch dạ dày do trẻ nuốt vào. Nghe phổi có nhiều ran ứ đọng, đôi khi không thấy có thông khí. Trẻ dễ bị toan máu, nhịp tim nhanh, nhỏ, trẻ sẽ chết nếu không được xử trí kịp thời.

- Cận lâm sàng:

- + Xquang tim phổi: nhu mô phổi thông khí không đều, có nhiều nốt mờ tập trung ở vùng rốn phổi, xen kẽ những vùng phổi tăng sáng do ứ khí bít tắc. Có thể thấy các vùng xẹp phổi thường gặp ở thuỷ bên phải.
- + Khí máu: tình trạng toan chuyển hoá mêt bù
- + CRP tăng do phản ứng viêm.

Xét nghiệm tìm tinh thể phân su trong nước tiểu ngay sau để giúp ta chẩn đoán xác định.

- Điều trị: phải cấp cứu ngay trên bàn đẻ

Hút sạch nước ối, phân su vùng mũi họng

Đặt nội khí quản, hút dịch nội khí quản rồi bóp bóng có oxy 100%. Sau đó chuyển đến cơ sở hồi sức sơ sinh:

Thở máy với tần số cao

Kết hợp vỗ rung

Cho kháng sinh

Chống toan máu

Điều trị hỗ trợ: oxyt nitơ (NO), surfactant

Đảm bảo dinh dưỡng và thân nhiệt của trẻ.

6.3. Xuất huyết phổi

Là bệnh thứ phát sau thiếu oxy nặng, kéo dài như đẻ non, đẻ ngạt, sau suy hô hấp nặng hoặc rối loạn đông máu.

- Lâm sàng: trẻ suy hô hấp, sùi bọt hồng, trào máu tươi qua mũi, miệng và tử vong rất nhanh.

- Điều trị: chống thiếu oxy

Chống nhiễm toan

Truyền máu tươi, chống rối loạn đông máu

Tiêm phòng vitamin K sớm.

6.4. Nhiễm khuẩn phổi

Trẻ có thể bị nhiễm khuẩn phổi trước, trong hoặc sau đẻ do điều kiện môi trường, do chăm sóc hoặc do dụng cụ y tế.

Vi khuẩn thường gặp: các vi khuẩn Gram âm (E. coli trong nhiễm khuẩn mẹ-con, Krebsiella, Pseudomonas trong nhiễm khuẩn tại bệnh viện), vi khuẩn Gram dương (liên cầu B trong nhiễm khuẩn mẹ-con, tụ cầu vàng trong nhiễm khuẩn tại bệnh viện), ...

- Lâm sàng: ho, khó thở, bú kém, nhịp thở nhanh, nghe phổi có thể thấy ran ẩm nhỏ hạt.

Xquang phổi: có hình ảnh viêm phế quản phổi

- Điều trị: kháng sinh phổi hợp, thường dùng các kháng sinh có phổ rộng.

Chống suy hô hấp

Chống rối loạn nước-điện giải

Thăng bằng kiềm toan

Cung cấp đầy đủ chất dinh dưỡng.

6.5. Bệnh màng trong

Bệnh màng trong là từ ngữ trên lâm sàng nói lên tình trạng thiếu hụt về mặt chức năng chất surfactant ở phổi, là phức hợp gồm phospholipid và protein do tế bào phổi 2 tổng hợp và bài xuất ra trong những tuần cuối của thời kỳ bào thai (bắt đầu thấy surfactant từ tuần thứ 20 trong các tế bào này).

- Giải phẫu bệnh:

+ Đại thể: Hai phổi xẹp hoàn toàn

+ Vi thể: các phế nang bị xẹp, mặt trong phế nang được bao phủ một lớp màng trong bắt màu hồng khi nhuộm eosin), lòng phế nang có nhiều tế bào viêm nếu bị bội nhiễm, tổ chức kẽ bị phù nề, sung huyết.

- Lâm sàng:

Suy hô hấp xảy ra sớm, có thể ngay sau đẻ. Trẻ thở nhanh, nồng, co rút cơ hô hấp, thở rên thì thở ra, tím tái tăng nhanh khi trẻ bị kích thích. Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm. Tình trạng suy hô hấp tăng dần kèm theo rối loạn tim mạch, tinh thần. Nếu không được điều trị sau nhiều giờ trẻ vật vã, thở chậm dần, ngừng thở kéo dài, truy mạch và tử vong.

- Cận lâm sàng:

- + Xquang phổi: giúp ta chẩn đoán xác định bệnh.

Phổi nở kém, thường dưới 7 khoang liên sườn

Giai đoạn 1: nốt mờ dạng hạt khắp hai phế trường phổi.

Giai đoạn 2: nốt mờ dạng hạt nhiều và hình ảnh ứ khí trong phế quản

Giai đoạn 3: nốt mờ dạng hạt rất nhiều và hình ảnh ứ khí trong phế quản, nhưng còn thấy rõ bờ tim.

Giai đoạn 4: phổi mờ đều hai bên và không thấy rõ bờ tim.

- Khí máu: PaO₂ giảm nặng dưới 50 mmHg, PaCO₂ tăng trên 70 mmHg, pH máu giảm dưới 7,3.

- Điều trị:

- + Hô hấp hỗ trợ:

CPAP mũi với 5-7 cm nước khi trẻ tự thở được

Thở máy với PEEP (áp lực dương liên tục cuối thì thở ra) nếu trẻ không tự thở được.

- + Surfactant: Curosurf

- + Thăng bằng toan kiềm

- + Đảm bảo dinh dưỡng

- + Chống nhiễm khuẩn

- + Điều trị triệu chứng

- Phòng bệnh:

- + Khám thai định kỳ, hạn chế tỷ lệ đẻ non

+ Dùng glucocorticoid (Dexamethason, betamethason) cho các bà mẹ dọa đẻ non có thai dưới 35 tuần tuổi.

+ Theo dõi tỷ lệ lecithin/sphingomyelin trong nước ối để đánh giá sự trưởng thành của phổi thai nhi.

7. ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP

7.1. Điều trị nguyên nhân: tuỳ theo từng nguyên nhân cụ thể mà điều trị.

7.2. Điều trị triệu chứng

Nguyên tắc:

- Chống suy hô hấp

- Chống toan máu
- Chống nhiễm khuẩn
- Chống kiệt sức.
- Chống rối loạn thân nhiệt, đặc biệt hạ nhiệt độ.

Điều trị cụ thể như sau:

7.2.1. Chống suy hô hấp

Khi bệnh nhân có $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$, và/ hoặc tím tái, và/ hoặc khó thở.

- Thông thoáng đường thở.
- Nằm tư thế thích hợp: đầu hơi ngửa ra sau, kê cao vai.
- Cung cấp oxy: tuỳ theo mức độ suy hô hấp mà ta sử dụng các phương pháp khác nhau để cung cấp oxy cho bệnh nhân. Oxy phải được làm ấm và ẩm trước khi đưa vào bệnh nhân.

Nếu bệnh nhân suy hô hấp nhẹ và vừa thì cho thở oxy qua sonde (liều 0,5 lít/phút), hoặc qua lều (với liều oxy từ 8-10 lít/phút). Theo dõi độ bão hòa oxy của trẻ, điều chỉnh oxy khí thở vào để độ bão hòa oxy trong khoảng 92-95%.

Nếu bệnh nhân có suy hô hấp nặng thì cần phải thông khí hỗ trợ: bóp bóng, đặt nội khí quản rồi cho thở máy.

7.2.2. Chống toan máu

Khi có toan chuyển hoá, dùng dung dịch natribicarbonat 14%, 42%. Số lượng dung dịch truyền được tính theo công thức:

$$\text{Số mEq} = \text{BE} \times P \times 0,3. \quad (\text{P là cân nặng của trẻ tính bằng kg})$$

Trong trường hợp toan hô hấp ($\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$), thải CO_2 bằng máy thở.

Trong trường hợp "mò" ta dùng natribicacbonat 14%, 10-15 ml/kg (1mEq/kg).

Khi dùng dung dịch natribicarbonat thường gây hạ đường huyết nên khi truyền cần truyền cùng với dung dịch glucose để đề phòng hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh.

7.2.3. Chống nhiễm khuẩn

Đảm bảo vô khuẩn trong chăm sóc, đặc biệt là những trường hợp cần đặt nội khí quản.

Dùng kháng sinh tốt nhất là theo kháng sinh đồ.

Nếu chưa có kháng sinh đồ cần dùng kháng sinh phổ rộng có tác dụng diệt cả vi khuẩn Gram âm và cả vi khuẩn Gram dương.

7.2.4. Chống kiệt sức

Cho trẻ ăn sữa mẹ, chia ăn làm nhiều bữa. Nếu trẻ không bú được phải đặt sondé dạ dày bơm sữa chậm hoặc nhỏ giọt dạ dày.

Nếu lượng sữa ăn không đủ, hoặc trẻ bị nôn phải nuôi dưỡng bổ sung bằng đường tĩnh mạch.

7.2.5. Chống rối loạn thân nhiệt

Đảm bảo thân nhiệt của trẻ $36^{\circ}5C - 37^{\circ}C$.

Nhiệt độ phòng giữ ở $28^{\circ}C$. Nếu trẻ hạ nhiệt độ dùng lồng ấp, phương pháp “chuột túi”.

Nếu trẻ sốt phải nới rộng quần áo, nếu cần phải cho thuốc hạ nhiệt.

8. PHÒNG BỆNH

Theo dõi và quản lý thai nghén tốt để tránh đẻ non, đẻ ngạt.

Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các trường hợp suy hô hấp trước, trong và sau đẻ.

NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

MỤC TIÊU

1. Giải thích được tại sao trẻ sơ sinh dễ bị nhiễm khuẩn.
2. Liệt kê được các đường xâm nhập của vi khuẩn gây bệnh và các yếu tố nguy cơ.
3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của nhiễm khuẩn sơ sinh.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị trong nhiễm khuẩn huyết sơ sinh.
5. Trình bày được các bệnh viêm rốn, viêm da ở trẻ sơ sinh.
6. Trình bày được các nội dung cần hướng dẫn cho cán bộ y tế cơ sở và các bà mẹ phòng nhiễm khuẩn sơ sinh.

1. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn sơ sinh (NKSS) gồm các bệnh nhiễm khuẩn xuất hiện trong vòng 28 ngày đầu của cuộc sống. Nhiễm khuẩn sơ sinh được chia ra thành nhiễm khuẩn sơ sinh sớm (xảy ra trong 3 ngày đầu của cuộc sống) hay còn gọi là nhiễm khuẩn từ mẹ truyền sang con và nhiễm khuẩn sơ sinh muộn (xảy ra trong những ngày sau).

Nhiễm khuẩn sơ sinh luôn giữ vị trí quan trọng trong tình hình bệnh tật và tử vong ở trẻ sơ sinh, đặc biệt là trẻ đẻ non, cân nặng thấp.

Trên thế giới tỉ lệ nhiễm khuẩn sơ sinh chiếm 1 - 4% số trẻ sơ sinh sống. Còn ở nước ta, nhiễm khuẩn sơ sinh vẫn giữ vị trí hàng đầu trong mô hình bệnh tật của trẻ sơ sinh. Theo thống kê của Viện BVSKTE (1981 - 1983) nhiễm khuẩn huyết chiếm 50% nhiễm khuẩn sơ sinh nói chung và 0,5 - 0,7% trẻ sơ sinh sống. Tại Bệnh viện Saint Paul 1996, nhiễm khuẩn sơ sinh chiếm 51,1% số trẻ sơ sinh vào viện. Tỷ lệ nhiễm khuẩn ở trẻ đẻ non cao hơn trẻ đủ tháng từ 5 đến 10 lần. Tỷ lệ nhiễm khuẩn sơ sinh sớm tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội năm 2004 ở trẻ đẻ non là 9,55 %.

Tỉ lệ tử vong của bệnh viện còn rất cao mặc dù hiện nay đã có những phương pháp chẩn đoán và điều trị hiện đại. Tỉ lệ tử vong của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm dao động từ 25 - 50% tùy theo thống kê. 17 % chết trước đẻ là do nhiễm trùng. Theo thống kê của viện BVSKTE năm 1992 - 1993, tỉ lệ tử vong do nhiễm khuẩn huyết ở trẻ đẻ non là 95,7%, còn ở trẻ đủ tháng là 58,6%. Tỷ lệ tử vong của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm ở trẻ đẻ non là 38,10% tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội năm 2004.

Chẩn đoán bệnh thường khó vì triệu chứng không điển hình, tiến triển của bệnh khó lường trước.

Nhiễm khuẩn sơ sinh trong bài này chỉ giới hạn một số bệnh: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn da, nhiễm khuẩn rốn (uốn ván rốn được trình bày ở bài khác).

2. LÝ DO TĂNG NGUY CƠ NHIỄM KHUẨN Ở TRẺ SƠ SINH

2.1. Đặc điểm miễn dịch của trẻ sơ sinh

2.1.1. Miễn dịch tế bào

Tế bào T được hình thành từ tuần thứ 8 của thời kỳ bào thai. Vào tuần thứ 24 của thời kỳ bào thai, người ta đã phát hiện được khả năng miễn dịch của tế bào T đối với Rubella và Toxoplasma.

Ở giai đoạn sơ sinh, mặc dù số lượng tế bào T tương đối đầy đủ nhưng khả năng của tế bào diệt còn kém, khả năng sản xuất ra lymphokin kéo theo khả năng hoạt hóa đại thực bào kém, khả năng sản xuất interleukin 2 kém kéo theo khả năng tăng sinh bạch cầu lympho giảm.

Sự suy giảm chức năng của lympho T ở trẻ sơ sinh sẽ mất đi sau vài tháng. Nó giải thích hiện tượng không đáp ứng miễn dịch ở một số trẻ sơ sinh khi tiêm chủng BCG.

2.1.2. Thực bào

Thực bào (bạch cầu đa nhân trung tính), đại thực bào (monocyt) có từ tháng thứ 2 ở gan, tháng thứ 5 ở xương tủy trong thời kỳ bào thai nhưng chúng hoạt động rất kém.

Ở giai đoạn sơ sinh, các thực bào có khả năng bám dính kém, khả năng thay đổi hình dáng kém, chúng di chuyển chậm về phía yếu tố hóa hướng động.

2.1.3. Bổ thể

Sự tổng hợp bổ thể có từ tuần thứ 8 của thời kỳ bào thai. Bổ thể của mẹ không qua rau thai.

Ở trẻ sơ sinh đủ tháng, bổ thể đạt 50 - 60% nồng độ bổ thể huyết thanh người lớn. Ở trẻ đẻ non, nồng độ bổ thể huyết thanh thấp hơn trẻ đủ tháng.

2.1.4. Miễn dịch dịch thể

Các tế bào lympho B sản xuất ra các globulin miễn dịch.

- IgG: được tổng hợp từ tuần thứ 17 của thời kỳ bào thai. Sự tổng hợp IgG của bào thai rất thấp. IgG của mẹ vận chuyển được qua rau thai bằng phương pháp vận chuyển tích cực từ tháng thứ 6 của thời kỳ bào thai.

Ở trẻ đủ tháng, nồng độ IgG là 12 g/l (nồng độ IgG ở tĩnh mạch rốn cao hơn nồng độ IgG của mẹ từ 5 đến 10%). Trẻ đẻ càng non, nồng độ IgG càng thấp.

Sau khi đẻ, nồng độ IgG giảm dần, ở ngày thứ 30 sau đẻ nồng độ IgG chỉ còn khoảng 50% nồng độ khi sinh.

Trẻ sơ sinh được bảo vệ chủ yếu nhờ IgG của mẹ.

Nồng độ IgG đạt được nồng độ của người lớn lúc trẻ 5 - 6 tuổi.

- IgM: được tổng hợp từ tuần thứ 10 của thời kỳ bào thai. IgM không được vận chuyển qua rau thai. Nồng độ IgM thấp trong thời kỳ bào thai.

Khi sinh, nồng độ IgM của trẻ là 10 ± 5 mg/100ml (1/20 của người lớn), tăng nhanh từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7 sau đẻ.

Nồng độ IgM đạt được nồng độ người lớn từ lúc trẻ 1 tuổi.

- IgA: được tổng hợp từ tuần thứ 30 của thời kỳ bào thai, nhưng nồng độ rất thấp, rất khó phát hiện.

Khi sinh, nồng độ IgA của trẻ là 1 - 5 mg/100ml (nồng độ Ig A của người lớn là 2 g/l).

Nồng độ IgA đạt được nồng độ người lớn lúc trẻ 10 tuổi.

2.2. Đặc điểm da và niêm mạc

Hiện tượng sưng hóa của da xuất hiện từ tuần thứ 20 - 22 của thời kỳ bào thai, sưng hóa một phần ở trẻ đẻ non và toàn phần ở trẻ đủ tháng.

Tóm lại: hệ thống tự bảo vệ cơ thể được hình thành sớm nhưng còn rất yếu. Do vậy, đứa trẻ rất dễ bị nhiễm khuẩn.

3. ĐƯỜNG XÂM NHẬP CỦA CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

3.1. Đường xâm nhập của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm

3.1.1. Đường máu

Vi khuẩn đi qua đường máu trong các trường hợp mẹ bị nhiễm khuẩn huyết, viêm nội mạc tử cung, nhiễm khuẩn bánh rau gây nên nhiễm khuẩn huyết thai nhi với các ổ khu trú thứ phát ở gan, màng não.

3.1.2. Đường qua màng ối

Vi khuẩn qua màng ối trong các trường hợp vỡ ối sớm hoặc vi khuẩn di lên trong tháng cuối của thời kỳ mang thai gây nên nhiễm khuẩn ối, từ đó gây nên nhiễm khuẩn thai do hít phải nước ối nhiễm khuẩn (qua đường hô hấp), do nuốt phải nước ối nhiễm khuẩn (qua đường tiêu hóa) hoặc qua da - niêm mạc do tiếp xúc với nước ối bị nhiễm khuẩn.

3.1.3. Đường âm đạo

Đứa trẻ đi qua âm đạo trong khi lọt tiếp xúc với chất tiết âm đạo bị nhiễm khuẩn da và niêm mạc.

3.2. Các thời kỳ lây bệnh

3.2.1. Trước đẻ

– Nhiễm khuẩn sớm trong vòng 5 tháng đầu của thời kỳ mang thai: vi khuẩn thường qua đường máu gây nên nhiễm khuẩn thai.

– Nhiễm khuẩn muộn sau 5 tháng của thời kỳ mang thai: vi khuẩn có thể qua đường máu hoặc đường đi lên (nhiễm khuẩn ối do vỡ ối sớm).

3.2.2. Trong đẻ: nhiễm khuẩn xảy ra trong cuộc đẻ thường do vỡ ối sớm > 12 giờ, mẹ bị nhiễm khuẩn đường sinh dục dưới hoặc các dụng cụ sản khoa không vô khuẩn.

3.2.3. Sau đẻ: nhiễm khuẩn xảy ra sau khi đẻ thường do tay cán bộ y tế không vô khuẩn khi tiếp xúc với trẻ hoặc lồng ấp, dụng cụ y tế không vô khuẩn. Nhiễm khuẩn càng dễ xảy ra trên các trẻ có đặt catheter, ống nội khí quản.

4. NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

4.1. Các yếu tố nguy cơ gây nhiễm khuẩn sơ sinh sớm

Tiền sử sản khoa rất quan trọng trong chẩn đoán nhiễm khuẩn sơ sinh sớm vì nó giúp cho người cán bộ y tế thấy được nguy cơ bị nhiễm khuẩn của trẻ, do vậy cần phải theo dõi sát trẻ để phát hiện sớm các triệu chứng lâm sàng.

Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- Viêm màng ối
- Một trong hai trẻ đẻ sinh đôi bị nhiễm khuẩn
- Mẹ sốt 38°C trước hoặc trong cuộc đẻ
- Đẻ non, đặc biệt là đẻ non trước 35 tuần tuổi không rõ nguyên nhân
- Thời gian chuyển dạ kéo dài trên 12 giờ, nhất là trên 18 giờ
- Vỡ ối tự nhiên trước 37 tuần tuổi
- Mẹ bị nhiễm khuẩn tiết niệu mà không được điều trị đúng
- Nước ối bẩn, thối
- Chuyển dạ kéo dài, can thiệp sản khoa.
- Suy thai không rõ nguyên nhân sản khoa (nhịp tim thai trên 180 lần / phút).
- Đẻ non không rõ nguyên nhân, nhất là đẻ non trước 32 tuần tuổi
- Chỉ Apgar thấp khi sinh.
- Ố áp xe nhỏ ở bánh rau.

4.2. Nhiễm khuẩn huyết

4.2.1. Nguyên nhân

Tại các nước phát triển, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết sớm đứng ở vị trí hàng đầu là liên cầu nhóm B, sau đó là E.coli. Tại Việt Nam, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết sớm chủ yếu là do E.coli ở trẻ đẻ non.

Tại khoa Sơ sinh BVSKTE, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết tại bệnh viện chủ yếu là vi khuẩn Gram (-): Klebsiella, Pseudomonas gây nên.

Nhiễm khuẩn huyết sớm thường là hậu quả của nhiễm khuẩn mẹ - con, nhiễm khuẩn huyết muộn thường là nhiễm khuẩn tại bệnh viện.

4.2.2. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình ở trẻ đẻ non, thấp cân, do đó phải chú ý đến tiểu sử sản khoa như đã nói ở phần trên. Phải nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết khi trẻ có các triệu chứng sau:

- Nhiệt độ không ổn định (sốt hoặc hạ nhiệt độ).
- Biểu hiện ở da và niêm mạc: da tái, nổi vân tím, phát ban, xuất huyết, vàng da sớm, phù cứng bì, viêm rốn.
- Biểu hiện tim mạch: nhịp tim nhanh trên 160 lần / phút, huyết áp động mạch giảm, lạnh đầu chi, thời gian hồng trở lại của da kéo dài trên 3 giây.
- Biểu hiện hô hấp: tím, thở nhanh, thở rên, ngừng thở.
- Biểu hiện thần kinh: tăng hoặc giảm trương lực cơ, kích thích, co giật, thóp phồng.
- Biểu hiện tiêu hóa: bỏ bú, trưởng bụng, nôn, ỉa chảy.
- Gan, lách to.

4.2.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

a. *Người mẹ*: trong trường hợp nhiễm khuẩn sơ sinh sớm, ta tìm vi khuẩn gây bệnh ở người mẹ để có lựa chọn kháng sinh thích hợp cho trẻ sơ sinh.

- Trong trường hợp mẹ sốt nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết thì phải cấy máu, làm kháng sinh đồ.
- Trong trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu phải cấy nước tiểu tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.
- Trong trường hợp nhiễm trùng âm đạo: soi, cấy khí hư tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

b. Trẻ sơ sinh

- Bệnh phẩm ngoại vi: lấy dịch dạ dày nếu đứa trẻ mới đẻ (trong vòng 6 giờ) để soi, cấy tìm vi khuẩn. Nếu tìm thấy một loại vi khuẩn thì đó thường là nguyên nhân gây bệnh.

- Cấy máu làm kháng sinh đồ: chú ý cấy cả trong hai loại môi trường ái khí và kỵ khí, lượng bệnh phẩm từ 1 - 2 ml.

- Công thức máu:

Bạch cầu hạ dưới $5000/\text{mm}^3$ hoặc tăng trên $30000/\text{mm}^3$.

Bạch cầu đa nhân trung tính giảm dưới $1500/\text{mm}^3$.

Tỷ lệ bạch cầu trung tính non (không nhân)/ bạch cầu đa nhân trung tính trưởng thành lớn hơn 0,2.

Thiếu máu nhẹ.

Tiểu cầu hạ dưới 150.000 mm^3

- Các yếu tố viêm:

Fibrinogen tăng trên $3,5\text{ g/l}$.

CRP tăng trên 15 mg/l (CRP được tổng hợp ở gan, tăng nhanh từ 6 - 10 giờ sau nhiễm trùng, dương tính giả trong giáp nát tổ chức). Định lượng CRP còn giúp theo dõi diễn biến của nhiễm khuẩn, có chỉ định cắt kháng sinh kịp thời. Trong nhiễm khuẩn sơ sinh sớm, định lượng CRP phải làm sau 12 giờ mới có giá trị.

Interleukin 6 tăng trên 100 pg/l (tăng trước CRP), rất có giá trị trong chẩn đoán nhiễm khuẩn sơ sinh sớm.

- Toan chuyển hóa

- Rối loạn các yếu tố đông máu: giảm yếu tố II, V, XI ...

- Nước não tủy: chỉ định chọc nước não tủy khi bệnh nhân có triệu chứng thần kinh, hoặc nhiễm khuẩn huyết. Nước não tủy của trẻ sơ sinh có rối loạn khi:

+ Nước vẫn đục

+ Tế bào tăng trên $30/\text{mm}^3$, trên 60% bạch cầu đa nhân trung tính

+ Protein tăng trên $1,5\text{ g/l}$.

+ Glucose giảm dưới $0,5\text{ g/l}$.

Cấy dịch não tủy tìm vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ.

Tìm kháng nguyên hòa tan trong dịch não tủy: liên cầu B, E.coli.

- Chụp phổi là chỉ định bắt buộc.

- Nước tiểu: trong trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu ta thấy khi soi trực tiếp có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính.

Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn gây bệnh.

Tìm kháng nguyên hòa tan trong nước tiểu.

- Cấy phân nếu trẻ có ỉa chảy.

- Cấy tìm vi khuẩn ở nội khí quản, catheter.

4.2.4. Điều trị

a. Kháng sinh

- Chọn kháng sinh:

Trong trường hợp nhiễm khuẩn sơ sinh sớm: dùng hai loại kháng sinh kết hợp (một của nhóm β lactamin, một của nhóm aminosid). Khi chưa có kết quả kháng sinh đồ, thường dùng ampicilin và gentamycin vì ampicilin có tác dụng với vi khuẩn thường gặp là liên cầu B; trong trường hợp nghi ngờ vi khuẩn kháng ampicilin (*E.coli*) dùng cephalosporin thế hệ thứ 3 như claforan, rocephin và gentamycin.

Trong trường hợp nhiễm khuẩn tại bệnh viện: nghi ngờ do tụ cầu cần kết hợp 3 loại kháng sinh: cephalosporin thế hệ thứ 3 + vancomycin + aminosid (claforan + vancomycin + gentamycin); nghi ngờ trực khuẩn Gram âm kết hợp 2 loại kháng sinh của nhóm cephalosporin thế hệ thứ 3 + gentamycin.

Khi có kết quả kháng sinh đồ, chỉnh lại kháng sinh cho phù hợp.

- Thời gian dùng kháng sinh: dựa vào tổn thương, vi khuẩn gây bệnh:

Nhiễm trùng huyết dùng kháng sinh trong 10 ngày.

Viêm màng não mủ dùng kháng sinh trong 21 ngày.

Viêm xương khớp mủ dùng kháng sinh trong 6 - 8 tuần.

Viêm phổi dùng kháng sinh trong 7 - 10 ngày, trừ trường hợp do tụ cầu vàng dùng kháng sinh trong 3 - 6 tuần.

Chú ý khi dùng aminosid: dùng aminosid kết hợp với β lactamin nhằm tăng tác dụng diệt khuẩn, tác dụng này chỉ kéo dài trong vòng 48 giờ. Độ tính của aminosid liên quan tới thời gian dùng thuốc. Điều do aminosid thường xảy ra sau 7 ngày dùng thuốc. Theo các tác giả thì nên dừng aminosid sau 48 giờ và trước 7 ngày, nếu tiến triển tốt trên lâm sàng.

Liều một số kháng sinh thường dùng:

Ampicilin: < 3 ngày: 75 mg/ kg/ 24 giờ.

4 - 7 ngày: 75 mg/ kg/ 24 giờ.

> 7 ngày: 100 mg/ kg/ 24 giờ.

Viêm màng não mủ: 200 mg/ kg/ 24 giờ.

Cefotaxim: < 7 ngày đủ tháng: 75 - 100 mg/ kg/ 24 giờ.

(Claforan) > 7 ngày non tháng: 50 - 100 mg/ kg/ 24 giờ.

> 7 ngày: 100 - 200 mg/ kg/ 24 giờ.

Ceftriaxon: 50 mg/ kg/ 24 giờ.

(Rocephin)

Amikacin: 15 mg/ kg/ 24 giờ.

Gentamycin: 4 - 5 mg/ kg/ 24 giờ.

Vancomycin: 10 mg/ kg/ liều

Cân nặng < 1000 g: 1 liều trong 18 giờ

Cân nặng 1000 - 2000 g: 1 liều trong 12 giờ

Cân nặng > 2000 g: 1 liều trong 8 giờ

b. Điều trị triệu chứng

- Chống trụy mạch: truyền dịch, dùng dung dịch cao phân tử như plasmagel, plasma tươi 10 - 15 ml/ kg.

Thuốc tác dụng trên mạch: dopamin 5-15 μ g/kg/phút; dobutamin 5- 15 μ g/kg/ phút.

- Thăng bằng toan - kiềm: dung dịch natricarbonat 14%.

- Chống suy hô hấp cấp: oxy liệu pháp, hô hấp viện trợ.

- Chống rối loạn đông máu: plasma tươi, các yếu tố đông máu.

4.3. Nhiễm trùng da

4.3.1. Mụn phỏng nốt mủ

- Hay xảy ra trong tuần thứ nhất hoặc tuần thứ hai sau đẻ.

- Nốt mủ bằng đầu đinh ghim hoặc to hơn, đều nhau, mụn nóng. Lúc đầu dịch trong, sau có ít mủ đặc. Sau 2 - 3 ngày mụn khô, để lại vảy trắng dễ bong.

Toàn thân không bị ảnh hưởng.

- Vị trí thường gặp: trán, gáy, nách, bẹn.

- Triển triển tốt nếu không bị bội nhiễm. Nếu bội nhiễm sẽ tạo thành mụn sâu.

- Điều trị:

Tại chỗ: chấm xanh methylen.

Toàn thân: tắm bằng xà phòng.

Trong trường hợp bội nhiễm: dùng kháng sinh toàn thân.

4.3.2. Mụn phỏng dễ lây lan

- Do liên cầu.

- Xảy ra vào tuần thứ hai sau đẻ.

- Nốt phỏng to nhỏ không đều, có khi tạo thành mụn phỏng lớn. Lúc đầu chứa dịch trong, nếu bội nhiễm thì có mủ đặc. Vỡ để lại nền đỏ, chất dịch trong lan ra tổ chức xung quanh tạo thành mụn mới, do vậy dễ tạo thành dịch.

- Chẩn đoán phân biệt với giang mai (vàng da, gan, lách to, xuất huyết, tiền sử bối mẹ, BW+).

- Điều trị:

Tắm bằng nước pha thuốc tim loãng 1/ 4000.

Chấm xanh methylen.

Nếu tổn thương lan rộng, hoặc bội nhiễm dùng kháng sinh toàn thân.

4.3.3. Viêm da bong (hội chứng Ritter)

- Do tụ cầu.
- Xảy ra vào đầu tuần sau đẻ.
- Tổn thương lúc đầu là những mụn mủ xung quanh miệng, sau lan tỏa toàn thân. Lớp thượng bì bị nứt, bong ra từng mảng, để lại vết trót đỏ, ướt huyết tương.

Toàn thân: nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, suy sụp, sốt cao, mất nước.

Có thể kèm nhiễm khuẩn các phủ tạng: viêm phổi, ỉa chảy, nhiễm trùng máu

- Bệnh diễn xấu, thường tử vong sau 2 - 3 ngày.

- Điều trị:

Kháng sinh sớm, mạnh, phối hợp như nhiễm trùng huyết.

Bôi phụ nước và điện giải.

Chăm sóc tốt bảo đảm tuyệt đối vô trùng.

4.4. Nhiễm trùng rốn

4.4.1. Viêm rốn

- Viêm da và tổ chức xung quanh rốn.
- Lâm sàng: rốn thường rụng muộn, ướt, có mùi hôi.
- Giai đoạn đầu chưa có mủ, sưng tấy toàn thân, bụng trương, rối loạn tiêu hóa.

- Điều trị:

Để rốn khô, giữ sạch, không cho phân, nước tiểu, nước bẩn thấm vào.

Rửa rốn hàng ngày bằng cồn iod 0,5 - 1% hoặc bethadin.

Nếu có mủ thì rửa bằng oxy già, bôi cồn iod và kháng sinh toàn thân.

4.4.2. Hoại thư rốn: tiên phát hoặc thứ phát sau viêm rốn

- Do vi khuẩn yếm khí gây nên.
- Lâm sàng rốn thường rụng sớm. Rốn sưng đỏ, tím bầm, chảy nước mủ hoặc máu, mùi hôi, sưng tấy tổ chức xung quanh.

Toàn thân suy sụp, tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc rõ.

Nếu không điều trị kịp thời sẽ gây nhiễm trùng huyết, tử vong.

- Điều trị:

Tại chỗ: cắt lọc tổ chức hoại thư, rạch rộng ngóc ngách, rửa rốn hàng ngày bằng oxy già, bôi cồn iod 1%, để hở. Nếu hoại thư rộng thì chiếu tia cực tím.

Toàn thân: kháng sinh mạnh, phối hợp như nhiễm trùng huyết.

4.4.3. Viêm mạch máu rốn

- Viêm động mạch rốn hay gặp hơn là viêm tĩnh mạch rốn, nhưng viêm tĩnh mạch rốn nặng hơn vì dễ dẫn tới nhiễm khuẩn các cơ quan lân cận, nhiễm khuẩn huyết.

- Lâm sàng: rốn thường rung muộn, ướt, có mủ, viêm đỏ tổ chức xung quanh rốn.

Toàn thân: sốt, kém ăn, trướng bụng, rối loạn tiêu hóa, cơ thể suy sụp.

Viêm tĩnh mạch rốn: tuẫn hoàn bằng hệ trên rốn.

Viêm đau cơ thẳng trước trên rốn.

Bụng trương.

Có thể gặp gan lách to.

Viêm động mạch rốn: đỏ nề da bụng dưới rốn.

Vuốt từ xương mu tới rốn có mủ chảy ra.

Không gặp gan, lách to, tuẫn hoàn bằng hệ.

Trên lâm sàng nhiều khi khó phân biệt viêm tĩnh mạch rốn hay động mạch rốn.

- Biến chứng thường gặp là viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn huyết.

- Điều trị:

Tại chỗ: rửa rốn hàng ngày bằng oxy già, bôi cồn iod 1%.

Toàn thân: kháng sinh như viêm nhiễm trùng huyết.

Nghi ngờ viêm phúc mạc: chụp bụng, hội chẩn ngoại.

4.5. Nhiễm trùng niêm mạc

4.5.1. Viêm mạc tiếp hợp

- Lâm sàng: trẻ nhắm mắt, nề đỏ mi mắt, tiết dữ hoặc chảy mủ.

- Nguyên nhân: lậu cầu (thường xuất hiện vào ngày thứ 3 - 5 sau đẻ).

Chlamydia trachomatis (thường xuất hiện vào ngày thứ 5 - 15 sau đẻ).

Các loại vi khuẩn khác (thường xuất hiện vào ngày thứ 1 - 2 sau đẻ).

- Cấy mủ tim vi khuẩn.
- Điều trị: rửa mắt hàng ngày bằng dung dịch nước muối sinh lý 9‰.

Nguyên nhân:

Lậu cầu: dùng kháng sinh toàn thân: cefotaxim 150 mg /kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch trong 10 - 14 ngày hoặc dùng penicillin 75000 - 150000 dv /kg/24 giờ.

Chlamydia: dùng mỡ erythromycin 0,5% hoặc mỡ tetracyclin 1% hoặc rifamycin nhỏ mắt.

4.5.2. Tưa miệng

Do nấm Candida albicans gây nên. Nấm thường có sẩn trong âm đạo của mẹ lây sang con. Nấm thường mọc ở mặt trên lưỡi, lúc đầu màu trắng như cặn sữa. Nếu không điều trị nấm mọc dày lên, lan rộng khắp lưỡi, mặt trong má xuống họng. Nấm ngả màu vàng bẩn, làm trẻ đau, bỏ bú. Nấm có thể rơi vào đường tiêu hóa gây ỉa chảy do nấm hoặc rơi vào phổi gây viêm phổi do nấm rất khó điều trị.

Điều trị: có thể dùng nước rau ngót, mật ong hoặc bicarbonat 14‰ để đánh nếu tưa trong trường hợp ít. Trong trường hợp tưa nhiều dùng nystatin (500000 dv x 1/2 viên / ngày) hòa tan, thấm vào tăm bông lau sạch lưỡi, kết hợp với uống 1/2 viên đến khi khỏi hẳn. Chú ý đảm bảo đủ lượng sữa cho trẻ.

Phòng bệnh: hàng ngày nên lau miệng bằng nước muối sinh lý, sau mỗi lần bú cho trẻ uống một vài thìa nước sôi để nguội.

5. PHÒNG BỆNH

Phòng bệnh bao giờ cũng tốt hơn là chữa bệnh. Muốn phòng nhiễm khuẩn sơ sinh cần phải:

- Đối với các bà mẹ:

Giáo dục cho các bà mẹ ý thức vệ sinh và cách nuôi dưỡng trẻ ngay từ trước khi được làm mẹ.

Bổ tập tục lạc hậu như nằm buồng tối nên không phát hiện được sớm bệnh, không dám mở rốn ngay cả khi rốn đã bốc mùi.

Cho con bú sữa mẹ đầy đủ, nhất là tận dụng nguồn sữa non góp phần ngăn ngừa nhiễm khuẩn sau khi sinh, đặc biệt là nhiễm khuẩn đường tiêu hóa và hô hấp.

Khám thai theo định kỳ để phát hiện sớm bệnh, điều trị kịp thời các bệnh nhiễm khuẩn để tránh lây sang con.

- Đối với cán bộ y tế:

Rửa tay trước và sau mỗi lần khám bệnh cho mẹ cũng như cho con là một động tác nhỏ nhưng đóng góp rất lớn vào phòng bệnh nhiễm khuẩn sơ sinh.

Hạn chế thăm âm đạo của các bà mẹ chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm và phải điều trị ngay các bà mẹ bị nhiễm khuẩn trong thời kỳ mang thai như viêm phần phụ, nhiễm khuẩn tiết niệu.

Chỉ định kháng sinh cho các bà mẹ khi vỡ ối kéo dài trên 12 giờ, sốt trên 38°C trước và trong chuyển dạ.

Chỉ định dùng kháng sinh ở trẻ sơ sinh đặc biệt là trẻ đẻ non khi có nguy cơ bị nhiễm khuẩn như mẹ bị nhiễm khuẩn trước sinh, chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm, nước ối bẩn.

Đảm bảo vệ sinh buồng bệnh, vô trùng lồng ấp.

Nhân viên y tế bị bệnh nhiễm khuẩn không được tiếp xúc với trẻ sơ sinh.

UỐN VÁN RỐN

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm của vi khuẩn gây bệnh và các yếu tố nguy cơ của bệnh uốn ván rốn.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của bệnh uốn ván rốn.
3. Trình bày được các nguyên tắc điều trị của bệnh uốn ván rốn.
4. Trình bày được các nội dung cần hướng dẫn cho bà mẹ và cán bộ y tế cơ sở để phòng bệnh uốn ván rốn.
5. Nêu được lợi ích của việc tiêm phòng uốn ván rốn và đẻ tại trạm y tế.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Tình hình mắc bệnh và tử vong của bệnh uốn ván rốn

Bệnh hay gặp ở các nước đang phát triển, chủ yếu ở các nước châu Á và châu Phi. Theo niên giám thống kê của Bộ Y tế Việt Nam thì tỉ lệ mắc bệnh uốn ván rốn là: 3,1/100.000 người dân vào năm 1976, năm 1995 đã giảm còn 0,5/100.000 người dân. Giảm tỉ lệ mắc bệnh là do có chương trình tiêm phòng uốn ván rốn cho các bà mẹ mang thai, quản lý thai nghén tốt và vô trùng tốt ở các cơ sở y tế. Theo Kế hoạch của Bộ Y tế, bệnh uốn ván rốn sẽ được thanh toán trước năm 2000.

Đây là bệnh có tỉ lệ tử vong cao. Theo Grand 1986, uốn ván rốn chiếm tới 5,7% tử vong của trẻ dưới 5 tuổi. Tại các nước Sudan, tỉ lệ tử vong do uốn ván rốn chiếm tới 29% tử vong sơ sinh trong năm 1990. (Taha. Te, Ann-Tropical Paediatric 1993). Tại Việt Nam, theo niên giám thống kê của Bộ Y tế năm 1995 thì tỉ lệ tử vong do uốn ván rốn là 1/100.000 người dân vào năm 1976 giảm tới 0,4/100.000 người dân vào năm 1995.

1.2. Nguyên nhân gây bệnh uốn ván rốn và miễn dịch

1.2.1. Nguyên nhân

Uốn ván rốn là một bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc do trực khuẩn Clostridium tetani, Gram dương hay còn gọi là trực khuẩn Nicolaire gây ra. Khi gặp điều kiện không thuận lợi, trực khuẩn này tồn tại dưới dạng nha bào. Các nha bào có sức chịu đựng cao: ở nhiệt độ 80°C nha bào còn sống trong 6 giờ, 90°C

sống trong 2 giờ, 115°C sống trong 20 phút, trong đất ẩm có thể sống trong 6 tháng. Nha bào uốn ván rốn có nhiều trong đất bụi, phân súc vật, trong nước.

Điều kiện thích hợp cho trực khuẩn uốn ván rốn là nhiệt độ từ 35 - 37°C và độ pH từ 6,8 - 7,4.

Trực khuẩn uốn ván rốn tiết ra ngoại độc tố, gồm hai yếu tố:

- Yếu tố thứ nhất gây nên các cơn co giật và co thắt do tác dụng lên hệ thần kinh vận động. Độc tố này rất mạnh, chỉ cần 1/50.000 - 1/90.000 ml có thể gây chết chuột lang.

- Yếu tố thứ hai gây vô hồng cầu, yếu tố này dễ bị loại.

1.2.2. Bệnh sinh

Nha bào vào cơ thể qua những chỗ sảy xước, vết thương (ở trẻ sơ sinh là rốn). Do điều kiện thuận lợi nha bào trở thành trực khuẩn và tiết ra độc tố. Độc tố từ vết thương vào máu, theo trực tiếp bào thần kinh vận động và đường bạch huyết tới tổ chức thần kinh trung ương, đặc biệt tới trung khu vận động ở cầu não làm rối loạn điều chỉnh thần kinh cơ gây co cứng và co giật.

Yếu tố thuận lợi cho vi khuẩn hoạt động là vết thương có nhiều tạp khuẩn gây mủ, nhiều ngóc ngách.

1.2.3. Yếu tố nguy cơ

Cắt rốn, băng rốn không sạch.

Thường là các trường hợp đẻ tại nhà, do những người không có chuyên môn đỡ, cắt rốn bằng dao, kéo trần qua nước sôi.

1.2.4. Miễn dịch

Cơ thể không có miễn dịch tự nhiên với vi khuẩn uốn ván, do đó muốn gây miễn dịch với bệnh này phải tiêm giảm độc tố ít nhất 2 - 3 lần cách nhau 3 tuần, sau đó 6 - 12 tháng cần tiêm nhắc lại.

Ở trẻ sơ sinh, nếu mẹ được tiêm phòng uốn ván thì kháng thể của mẹ truyền qua rau thai sang con. Kháng thể này chỉ tồn tại không quá hai tháng trong máu con. Kháng thể có thể qua sữa mẹ nhưng có rất ít, dễ bị loại trừ.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2.1. Thời kỳ ủ bệnh

Không có triệu chứng gì đặc biệt. Dứa trẻ vẫn ăn ngủ bình thường, đôi khi quấy khóc.

Thời kỳ ủ bệnh trung bình kéo dài là 7 ngày, có thể ngắn hơn.

2.2. Thời kỳ khởi phát

Trẻ bỏ bú, miệng chum chím, quấy khóc nhưng tiếng khóc nhỏ. Trong giai đoạn này triệu chứng đặc biệt là cứng hầm (Trimus).

Giai đoạn này ngắn chỉ vài giờ, đôi khi tới một ngày rồi chuyển sang giai đoạn toàn phát.

2.3. Thời kỳ toàn phát

Có hai triệu chứng chính:

- Cơn co giật:

Cơn co giật xuất hiện đánh dấu giai đoạn toàn phát bắt đầu. Cơn co giật do tự nhiên hay do kích thích (tiếng động, ánh sáng, nhiệt độ thay đổi, thăm khám trẻ). Cơn co giật toàn thân làm mặt trẻ nhăn nhúm, miệng chum chím, sùi bọt mép, đầu ngửa, hai bàn tay nắm chặt, gấp khuỷu và ép sát vào người, hai chân duỗi thẳng. Trẻ nằm ở tư thế ưỡn. Cơn co giật có thể kéo dài vài phút hoặc hàng giờ. Nếu co giật nhẹ thì bệnh nhân vẫn hồng hào. Nếu co giật kéo dài, liên tục thì bệnh nhân bị ngừng thở do co thắt các cơ hô hấp. Cơn ngừng thở làm tim đập chậm, có thể gây ngừng tim, trẻ có thể chết trong cơn co giật.

- Co cứng cơ:

Co cứng cơ toàn thân thường xảy ra sau cơn co giật đầu tiên, cơ toàn thân co cứng làm cho trẻ nằm trong một tư thế đặc biệt, cố định như đã mô tả ở trên. Co cứng cơ kéo dài suốt thời gian bị bệnh, giảm dần khi lui bệnh, hết hẳn sau khi khỏi bệnh một vài tuần.

Toàn thân: trẻ thường sốt, nhiệt độ từ 38 - 39°C, kéo dài trong 1 đến 2 tuần. Sốt cao làm trẻ co giật nhiều hơn, trẻ dễ tử vong trong giai đoạn này. Rốn thường rụng sớm và có viêm nhiễm.

3. THỂ LÂM SÀNG

3.1. Thể tối cấp

- Thời gian ủ bệnh ngắn trước 7 ngày.
- Cơn co giật liên tục hàng giờ.
- Cơn ngừng thở kéo dài và xảy ra luân.
- Trẻ luôn phải cấp cứu nếu không dễ bị tử vong.

3.2. Thể nặng

- Thời gian ủ bệnh 7 - 8 ngày.
- Cơn co giật hay xảy ra nhưng không kéo dài.
- Có cơn ngừng thở ngắn, tự hết, không cần cấp cứu.

3.3. Thể trung bình

- Thời gian ủ bệnh 8 - 10 ngày.
- Cơn giật thưa, ngắn.
- Không có cơn ngừng thở.

3.4. Thể nhẹ

- Thời gian ủ bệnh trên 10 ngày.
- Cơn giật rất thưa.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định uốn ván rốn dựa vào các triệu chứng cứng hàm, cơn co giật tự phát hay do kích thích, co cứng cơ liên tục toàn thân.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Đôi khi nhầm đối với trẻ dùng thuốc an thần quá liều, nhưng khi hết tác dụng của thuốc trẻ sẽ co giật và co cứng trở lại. Ít khi nhầm với co giật do các nguyên nhân khác như hạ đường huyết, hạ calci huyết, viêm màng não mủ, xuất huyết não - màng não.

5. ĐIỀU TRỊ

Cần chú ý các nguyên tắc chính sau:

- Phải đảm bảo cho trẻ được ăn sữa mẹ.
- Bảo đảm bệnh nhi được yên tĩnh, tránh bị kích thích nhiều.
- Liều lượng thuốc an thần phải được phân chia đều trong vòng 24 giờ.

5.1. Huyết thanh chống uốn ván

Huyết thanh chống uốn ván (SAT) với liều 20.000 đơn vị tiêm bắp hoặc pha với dung dịch glucose 10% truyền tĩnh mạch tùy loại thuốc.

5.2. Kháng sinh

Dùng kháng sinh toàn thân. Thường dùng penicillin 50.000 - 100.000 đơn vị /kg/24giờ.

Nếu bệnh nhân xuất hiện nhiễm trùng bội nhiễm như viêm phổi thì phải đổi kháng sinh và phối hợp kháng sinh tùy theo bệnh cảnh.

5.3. Chống co giật

Để trẻ nằm nơi yên tĩnh, thoáng, ánh sáng vừa phải và hạn chế các kích thích không cần thiết.

Thường sử dụng hai nhóm thuốc an thần:

– Valium (seduxen) với liều 0,5 - 1 mg/kg/24 giờ, tăng tối liều 4mg/kg/24 giờ trong trường hợp nặng, uống chia thành nhiều lần trong ngày. Tiêm tĩnh mạch liều 0,5 - 1 mg/kg/lần, các mũi cách nhau 6 giờ. Chú ý tác dụng phụ là làm mềm cơ, trong đó có các cơ hô hấp gây ngừng thở.

– Barbituric: phenobarbital với liều 10 - 20 mg /kg/24 giờ.

Gardenal với liều 10 - 15mg/kg/24 giờ, chia thành nhiều lần trong ngày, dùng xen kẽ với seduxen.

Tùy theo mức độ co giật mà liều thuốc an thần cho từng bệnh nhân có khác nhau.

– Pyridoxin 30 mg/kg/24 giờ, tiêm bắp trong 10 ngày đầu tiên làm giảm co giật, giảm biến chứng và làm giảm tỷ lệ tử vong.

Điều trị cơn ngừng thở: dùng lều oxy, nếu ngừng thở kéo dài phải đặt nội khí quản, thở máy.

5.4. Ăn uống

Cho trẻ ăn uống đầy đủ bằng sữa mẹ qua đường tiêu hóa, với lượng 150 - 200 ml /kg/24 giờ chia thành 6 đến 8 bữa. Nên cho trẻ ăn nhỏ giọt qua sonde dạ dày để đảm bảo nhu cầu và tránh trào ngược.

5.5. Chăm sóc

Rất quan trọng trong điều trị bệnh.

Hút đờm dãi để tránh ứ đọng ở mũi họng, thay đổi tư thế cho trẻ 1 giờ một lần, thay ngay tã lót khi trẻ đi ngoài hoặc đi tiểu để tránh viêm phổi và viêm da.

Khi sốt cao dùng paracetamol với liều 30 - 50 mg/kg/24 giờ.

6. TIẾN TRIỂN

– Tử vong thường trong những ngày đầu trong thể tối cấp, hoặc trong những tuần sau do bệnh phổi hợp như nhiễm trùng huyết, viêm ruột hoại tử.

– Di chứng thường là di chứng thần kinh, tâm thần gặp ở những trẻ co giật nhiều, ngừng thở kéo dài, thiếu oxy não. Cần theo dõi những di chứng về thị giác ở trẻ thở máy lâu ngày với nồng độ oxy cao.

– Khỏi hoàn toàn là những thể nhẹ không có bệnh phổi hợp.

7. PHÒNG BỆNH

Là vấn đề rất được quan tâm để phấn đấu thanh toán bệnh trước năm 2000.

– Đối với các bà mẹ: phải giải thích rõ sự nguy hiểm của bệnh, vận động và hướng dẫn các bà mẹ có thai đi tiêm chủng 2 mũi tại trạm y tế phường, xã hoặc các cơ sở sản khoa.

Mũi thứ nhất tiêm cách mũi thứ hai một tháng, mũi thứ hai tiêm trước khi đẻ một tháng, ít nhất là 2 tuần để có đủ kháng thể sang thai.

Những lần có thai sau chỉ cần tiêm nhắc lại 1 mũi ở bất kỳ tháng nào của thời gian thai nghén, nhưng phải trước khi đẻ ít nhất 2 tuần.

Vận động, khuyến khích các bà mẹ nghỉ ngơi trước đẻ, khám thai theo định kỳ để tránh đẻ rơi, đẻ tại nhà.

– Đối với các cán bộ y tế cơ sở phải luôn nhấn mạnh yêu cầu vô trùng tuyệt đối trong sản khoa, bao gồm các nguyên tắc sau: sản phụ sạch, bàn tay người đỡ đẻ sạch, phòng đẻ và dụng cụ đỡ đẻ sạch, cắt rốn và làm rốn sạch.

Đối với trẻ có nguy cơ bị bệnh như đẻ rơi, đẻ tại nhà, dụng cụ cắt rốn không đảm bảo vô trùng thì phải tiêm huyết thanh chống uốn ván (SAT) 1500 đơn vị càng sớm càng tốt.

Chương 3

DINH DƯỠNG

ĐẶC ĐIỂM DA CƠ XƯƠNG Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Mô tả được các đặc điểm của tổ chức da và dưới da của trẻ em.
2. Trình bày được đặc điểm của hệ cơ ở trẻ em.
3. Trình bày đặc điểm của hệ xương ở trẻ em.
4. Giải thích được một số các dấu hiệu bệnh lý bất thường của hệ cơ, xương và da của trẻ em.

1. DA VÀ TỔ CHỨC TẾ BÀO DƯỚI DA

Những đặc điểm về hình thái học, hoá học, sinh lý học, da ở trẻ em rất khác người lớn, do đó đánh giá đúng tình trạng da của trẻ em sẽ có giá trị lớn trong công tác chẩn đoán và điều trị. Trong khi quan sát trẻ em, cần chú ý tới màu sắc, độ khô, các mao mạch dưới da, số lượng lông tơ, độ chun giãn, độ ẩm, độ khô, nhiệt độ của da v.v... vì những cái đó có tác dụng lớn trong việc đánh giá chức năng của các tuyến nội tiết và hệ thống thần kinh thực vật.

1.1. Đặc điểm cấu tạo da của trẻ em

1.1.1. Da

– Da của trẻ em thường mềm mại, có nhiều mao mạch, sợi cơ và sợi đàn hồi phát triển yếu, tuyến mồ phát triển tốt ngay từ khi sơ sinh; **tuyến mồ hôi trong 3-4 tháng đầu** đã phát triển nhưng chưa hoạt động vì trung tâm thần kinh chưa được kiện toàn. Khả năng điều hoà nhiệt chưa được hoàn chỉnh, do đó trẻ em dễ bị lạnh quá hoặc nóng quá. Da rất dễ bị tổn thương loét, mưng mủ vì miễn dịch tại chỗ còn yếu nên dễ đưa tới nhiễm trùng huyết do nhiễm trùng qua da.

– Đặc biệt da của trẻ sơ sinh có nhiều nước, mỏng xốp, sờ vào mịn như nhung. Ngay từ khi mới đẻ, trên da có một lớp mồ màu xám trắng hoặc đôi khi có màu vàng nhạt gọi là chất gầy (vernix caseosa). Lớp mồ này có thể nhiều ít tùy theo từng trẻ. Chất gầy gồm có mồ và lớp thượng bì bong ra. Trong chất khô có từ 47 - 75% mồ hòa tan trong ether và nhiều cholesterin. Trước kia người ta thường

đem rửa sạch lớp mỡ này đi, nhưng hiện nay chỉ nên lau bằng bông ướt các kẽ hay chỗ da dính chất nhầy và máu sau khi đẻ mà thôi, vì lớp mỡ này có tác dụng:

- Bảo vệ da khỏi bị chấn thương.
- Làm đỡ nhiệt của cơ thể.
- Có tính chất miễn dịch.
- Là sản phẩm dinh dưỡng của da.

Nhưng sau 48 giờ, cần lau sạch những chất này đi, nếu không sẽ gây hăm đỏ các kẽ da.

– Ở trẻ sơ sinh trong những ngày đầu xuất hiện những hiện tượng sinh lý ở da như: đỏ da sinh lý, vàng da sinh lý.

+ Đỏ da sinh lý: sau khi lau sạch lớp mỡ trên mặt da, thì da ở dưới hơi phù nề, nhợt nhạt rồi trở nên đỏ hồng, có phù tím nhẹ. Đó là hiện tượng đỏ da sinh lý. Cường độ đỏ da rất khác nhau, người ta thấy ở những trẻ da mềm mại như nhung thì ban đỏ biểu hiện mạnh hơn là những trẻ có da khô và thô. Ở trẻ đẻ non, hiện tượng đỏ da sinh lý biểu hiện rất rõ, biểu hiện mạnh nhất là ngày 1-2 sau khi đẻ, sau đó da dần dần trở nên trắng và bong vảy đồng thời với hiện tượng vàng da sinh lý.

+ Vàng da sinh lý: 85- 90% trẻ sơ sinh có hiện tượng vàng da sinh lý. Vàng da xuất hiện vào ngày thứ hai, thứ năm sau khi đẻ và kéo dài đến ngày thứ 7-8 thì hết, có khi kéo dài 3-4 tuần và thường gặp ở trẻ đẻ non.

1.1.2. Lớp mỡ dưới da

Lớp mỡ dưới da có từ khi thai bắt đầu được 7 - 8 tháng, do đó, trẻ đẻ non lớp mỡ dưới da phát triển yếu. Nếu trẻ sơ sinh đủ tháng thì lớp mỡ này đã phát triển tốt ngay từ khi đẻ. Trong 6 tháng đầu lớp mỡ phát triển mạnh nhất ở mặt và ít hơn ở bụng. Bề dày của lớp mỡ dưới da lúc trẻ 3 tháng ở em trai 6 - 7mm, 1 năm 10-12mm, 7 - 10 tuổi 7mm, 11 - 16 tuổi 8mm; ở em gái 12 tuổi 12mm, 14 tuổi 15mm.

Về thành phần hóa học: lớp mỡ dưới da của trẻ em gồm nhiều acid béo no (acid panmitic và acid stearic), ít acid béo không no (acid oleic) hơn người lớn. Độ nóng chảy ở lớp mỡ dưới da của trẻ em 43°C lớn hơn so với người lớn (17°5) do đó về mùa rét trẻ dễ bị cứng bì (sclérème), và phù cứng bì (scléroedème); trẻ đẻ non càng dễ bị hơn.

Bảng 3.1. Thành phần của lớp mỡ dưới da ở trẻ em và người lớn tính theo phần trăm

Acid béo	Trẻ sơ sinh	Người lớn
Acid oleic	68	90
Acid panmitic	29	8
Acid stearic	3	2
Độ nóng chảy	43°C	17°5

Cần phải chú ý đến thành phần hoá học của lớp mõ dưới da ở trẻ em. Trong khi điều trị, tránh tiêm một số thuốc hoà tan trong dầu như dầu long nǎo thường làm da trẻ bị cứng lại và chất dầu lâu tan dễ đưa tới áp xe.

1.1.3. Lông và tóc

a. *Lông tơ*: trên da của trẻ em còn có lông tơ, thường thấy nhiều ở vai và lưng, đặc biệt lông tơ nhiều ở trẻ đẻ non.

Lông tơ ở cẳng chân và vai thường gấp ở trẻ em trong những tháng đầu, những trẻ em dinh dưỡng kém thì lông tơ mọc nhiều hơn và lâu như không thấy có lông tơ ở trẻ em được nuôi dưỡng tốt.

Đến tuổi dậy thì lông mọc ở hõm nách và bộ sinh dục, ở em trai có thể xuất hiện thêm râu mép và cầm. Trong trường hợp rối loạn nội tiết thì lông có thể phát triển yếu hay mạnh và ở những vị trí không bình thường.

b. *Tóc*: tóc của trẻ em có thể rậm, thưa, đen hoặc hơi vàng. Tóc của trẻ nhỏ thường rất mềm mại vì chưa có lõi tóc ở trong như người lớn.

Tóm lại những đặc điểm về cấu tạo da ở trẻ em sẽ kéo dài trong năm đầu và mất dần khi đứa trẻ lớn lên.

1.2. Đặc điểm sinh lý của da

Bề mặt da của trẻ em so với trọng lượng cơ thể cao hơn người lớn và tính theo công thức:

$$\text{Diện tích da} = \frac{1}{10} \sqrt[3]{P^2} \quad (\text{P: trọng lượng cơ thể}).$$

Diện tích da ở người lớn trung bình là $1,73 \text{ m}^2$. Do đó sự thải nước theo đường da ở trẻ em sẽ lớn hơn người lớn.

1.2.1. Chức năng bảo vệ

Da bảo vệ các lớp tổ chức sâu bên trong chống lại với các tác dụng cơ hoá học bên ngoài, chức năng này ở trẻ nhỏ rất yếu so với người lớn. Do đó da trẻ em dễ bị tổn thương và nhiễm trùng.

1.2.2. Chức năng hô hấp và bài tiết

Ở trẻ nhỏ, sự hô hấp ở ngoài da biểu hiện rất mạnh so với người lớn, còn về bài tiết của da ở trẻ nhỏ trong những tháng đầu tuyến mồ hôi chưa làm việc nên da có tác dụng bài tiết mồ hôi.

1.2.3. Chức năng điều hoà nhiệt

Chức năng này ở trẻ em trong những tháng đầu chưa được hoàn thiện, do đó trẻ dễ bị nóng quá hay lạnh quá. Chức năng điều hoà nhiệt được hoàn thiện là do da của trẻ em mỏng và mềm mại, có nhiều mạch máu, tuyến mồ hôi chưa hoạt động, hệ thống thần kinh chưa hoàn thiện.

1.2.4. Chức năng chuyển hóa vật chất

Ngoài phần chuyển hóa hơi nước, da còn cấu tạo nên các men, các chất miễn dịch, vitamin D. Vitamin D được cấu tạo ở da dưới ảnh hưởng của tia cực tím, do đó cần phải cho trẻ em được tắm ánh nắng mặt trời để tránh còi xương.

Tóm lại, vai trò sinh lý của da rất quan trọng, cần phải bảo vệ chăm sóc da cho trẻ em ngay từ khi mới lọt lòng.

2. HỆ CƠ

Hệ cơ cùng với hệ xương đảm bảo các hoạt động của cơ thể, sự vận động của các cơ có liên quan với sự hoạt động của vỏ não. Những cử động, những sự rèn luyện thân thể, công tác lao động chân tay không những có tác dụng làm phát triển các cơ mà còn tác dụng làm tăng thêm sự hoạt động tinh thần.

2.1. Đặc điểm cấu tạo cơ của trẻ em

Hệ cơ của trẻ em phát triển yếu. Tỷ lệ về cân nặng của hệ cơ so với cân nặng của cơ thể ở người lớn là 42%, trẻ sơ sinh 23%. Cơ trẻ em malle nhợt và mọng hơn cơ người lớn.

2.1.1. Về tổ chức học

Bề dày của sợi cơ nhỏ bằng 1/5 sợi cơ của người lớn, tổ chức khe phát triển nhiều và nhanh, tế bào cơ có nhiều nhân.

2.1.2. Về thành phần hóa học

Cơ trẻ em có nhiều nước, ít chất đậm, mỡ và các muối vô cơ. Đến 15-18 tuổi thì số lượng nước ở trong các cơ mới giảm đi, các cơ trở nên chắc hơn, các chất đậm, mỡ, muối vô cơ nhiều hơn.

Do cơ của trẻ em có nhiều nước nên khi bị ỉa chảy thì hay bị mất nước nặng và sụt cân nhanh.

Bảng 3.2. Thành phần các chất của cơ theo từng lứa tuổi

Các chất	Trẻ sơ sinh	Trẻ 3 tháng	Trẻ 2 tuổi
Nước	81, 65	79, 22	77, 21
Các chất khô	18, 35	20, 88	22, 79

2.2. Đặc điểm về sự phát triển của các cơ

Các cơ trẻ em phát triển không đều nhau trong mọi lứa tuổi. Các cơ lớn (cơ đùi, cơ vai, cơ cánh tay trước) phát triển trước, các cơ nhỏ (cơ lòng bàn tay...) sau này mới phát triển. Do đó trẻ em dưới 6 tuổi chưa làm được những động tác tì mỉ cần sử dụng đến những ngón tay.

Từ 6-7 tuổi, trẻ có thể làm được những công việc như múc nước, tưới rau, đan lát v.v... Ở tuổi này ta có thể dạy cho trẻ tập viết dần. Nhưng không nên cho viết nhiều quá, ngón tay dễ bị mỏi vì các cơ này chưa hoàn toàn trưởng thành. Những năm sau các cơ của trẻ em phát triển mạnh lên dần và đặc biệt phát triển mạnh nhất ở cuối thời kỳ dậy thì, lúc đó không những phát triển các cơ tay mà còn phát triển các cơ lưng, cơ hông và cơ chân.

Trên 15 tuổi, các cơ nhỏ phát triển mạnh, trẻ làm được đầy đủ mọi công việc và khéo léo hơn.

2.3. Đặc điểm sinh lý của cơ

2.3.1. Cơ lực

Chúng ta có thể xác định lực kéo ở cơ trẻ em bằng cách cho nâng cao các vật có trọng lượng nặng nhẹ hay bằng lực kế.

Bảng 3.3. Lực kéo của cơ trẻ em tính theo kilogram

Tuổi	Cân nặng mà trẻ có thể mang
5 tuổi	2,1
6 tuổi	2,4
7 tuổi	2,9
8 tuổi	3,5
12 tuổi	5,2
16 tuổi	9,3
Người lớn	15,3

Lực cơ ở tay phải mạnh hơn tay trái, con trai mạnh hơn con gái. Do lực cơ trẻ em kém hơn nhiều so với người lớn cho nên không được cho trẻ luyện tập cơ thể, lao động chân tay quá nhiều và không nên cho trẻ nâng các vật nặng quá mức quy định ở trên. Nếu các cơ phải làm việc quá nặng nhất là kéo dài trong một thời gian dài thì sẽ ảnh hưởng tới sự phát triển của cơ thể; nếu các cơ ngón tay phải làm việc quá nhiều trong khi viết, đan, khâu, đánh đàn piano thì có thể gây ra bệnh chuột rút ngón tay.

2.3.2. Trương lực cơ

Ở trẻ em, trong những tháng đầu, cơ có tính chất đặc hiệu là tăng trương lực cơ sinh lý, cho nên trẻ thường co cả chân tay lại. Tăng trương lực cơ chỉ trên đến 2 - 2,5 tháng thì hết, còn hai chi dưới thì chậm hơn, phải 3 - 4 tháng mới hết.

2.3.3. Điện cơ

Những nghiên cứu của Minkópxki chứng tỏ rằng các cơ bào thai 3 tháng có thể bị kích thích bởi dòng điện galvanic và faradic. Tính chịu kích thích bằng điện của hệ thần kinh cơ ở trẻ em trong những tuần đầu mới sinh kém hơn ở trẻ em lớn tuổi và người lớn.

– Ngưỡng (seuil): đó là cường độ tối thiểu gây nên kích thích của cơ khi có dòng điện một chiều. Cường độ này biểu hiện trong những điện thế gọi là cường độ cơ sở (rhéobase).

– Thời trị (chronaxie): đó là thời gian tối thiểu cần thiết để cho dòng điện có cường độ bằng 2 rhéobases gây nên được kích thích. Thời gian tối thiểu này biểu hiện bằng 1/1.000 giây.

Các chỉ số tuyệt đối và trung bình của thời trị ở trẻ em cao hơn nhiều so với người lớn; ở trẻ em khoảng 10 tuổi cũng gần như ở người lớn.

Bảng 3.4. Chỉ số trung bình của thời trị

Tuổi	Cường độ cơ sở	Thời trị
1 tháng	44	0,60
1 đến 2 tháng	41,4	0,56
2 đến 3 tháng	45	0,46
11 đến 12 tháng	31	0,27
1 tuổi đến 1 tuổi rưỡi	32	0,24
2 tuổi 3 tháng đến 2 tuổi 6 tháng	31	0,20
3 tuổi đến 3 tuổi 6 tháng	31	0,16
4 tuổi 6 tháng đến 5 tuổi	31	0,2

3. HỆ XƯƠNG

Xương là chỗ dựa của toàn bộ cơ thể; một số xương làm nhiệm vụ bảo vệ các bộ phận quan trọng như não, tim, phổi v.v...

Hệ xương phối hợp với hệ cơ làm cơ thể vận động được.

3.1. Đặc điểm cấu tạo của hệ xương

Xương của thai nhi hầu hết là tổ chức sụn. Quá trình tạo thành xương dần dần phát triển và kết thúc lúc 20-25 tuổi.

3.1.1. Hình thể

Xương trẻ em khác xương người lớn. Ở trẻ sơ sinh:

- Đầu to.
- Thân dài
- Chân tay ngắn.
- Xương sống hầu như thành một đường thẳng.
- Lồng ngực tròn mềm và dễ biến dạng.

3.1.2. Thành phần hóa học

Xương trẻ sơ sinh có rất nhiều nước và ít muối khoáng, khi đứa trẻ lớn lên thì số lượng nước sẽ giảm xuống và số lượng muối khoáng tăng lên. Theo Gundöbin, trẻ em đến 12 tuổi thành phần cấu tạo xương gần giống người lớn.

Bảng 3.5. Thành phần hóa học của xương trẻ em
(Theo Brabakhe)

Các chất	Thái nhi	Trẻ 4 tuổi
Nước	69,11	45,29
Muối	13,2	21,59

Do đặc điểm trên nên xương của trẻ em mềm, ít gãy và chun giãn hơn nhiều so với người lớn.

3.1.3. Tổ chức học

Xương của trẻ sơ sinh cấu tạo bằng những tổ chức xơ thành hình mạng lưới, các lá xương ít và phan phoi không đều. Ống Havers (Havers) to và có nhiều huyết quản, quá trình tạo cốt và huỷ cốt tiến triển nhanh cho nên trẻ em bị gãy xương thì chóng liền. Màng ngoài xương của trẻ còn bú dày và phát triển mạnh hơn người lớn do đó trẻ hay bị gãy xương theo lối cành tươi.

3.1.4. Điểm cốt hoá

Điểm cốt hoá thường ở giữa các đầu xương và xuất hiện theo từng thời kỳ. Người ta có thể dựa vào điểm cốt hoá của trẻ em để xác định lứa tuổi.

Ví dụ: trẻ 3 - 6 tháng xuất hiện điểm cốt hoá ở xương cả và xương mộc, đến 3 tuổi xương tháp; 4 - 6 tuổi xương bán nguyệt và xương thang; 5 - 7 tuổi xương thuyền; 10 - 13 tuổi xương đậu.

Thời gian trung bình và thời gian giới hạn xuất hiện các điểm cốt hoá

(Theo M. Lelong, R. Joseph, P. Canlorbe, R. Scholler) (bảng 3.6 và 3.7)

Bảng 3.6. Cốt hoá chi trên

Khớp	Điểm cốt hoá	Giới hạn trung bình dưới	Trung bình	Giới hạn trung bình trên
Vai	Đầu xương cánh tay	Khi mới đẻ 6 tháng	3 tháng	9 tháng
	Mấu động to		1 tuổi	2 tuổi
	Nối 2 điểm		5 tuổi	
Khuỷu tay	Điểm lồi cầu	4 tháng	1 tuổi 1/2	2 tuổi 1/2
	Đầu xương quay	4 tuổi	5 tuổi 1/2	7 tuổi 1/2
	Mỏm trên ròng rọc	4 tuổi 1/2	6 tuổi	8 tuổi
	Ròng rọc	8 tuổi 1/2	8 tuổi 1/2	11 tuổi
	Mỏm khuỷu (điểm thứ 1)	7 tuổi 1/2	9 tuổi	11 tuổi 1/2
	Mỏm trên lồi cầu	11 tuổi	12 tuổi	14 tuổi
Cổ tay và bàn tay	Xương cả	1 tháng	6 tháng	1 tuổi
	Xương móc	1 tháng	6 tháng	1 tuổi
	Điểm quay dưới	6 tháng	1 tuổi 1/2	2 tuổi 1/2
	Xương tháp	1 tuổi	2 tuổi 1/2	4 tuổi 1/2
	Xương bán nguyệt	2 tuổi	4 tuổi	5 tuổi 1/2
	Xương thuyền	4 tuổi	5 tuổi 1/2	7 tuổi 1/2
	Xương thang	4 tuổi	5 tuổi	7 tuổi 1/2
	Xương thê	4 tuổi 1/2	6 tuổi	8 tuổi
	Xương đậu	9 tuổi	10 tuổi 1/2	12 tuổi 1/2
	Điểm hộp dưới	5 tuổi	7 tuổi	8 tuổi 1/2
	Đầu các đốt xương bàn tay:			
	I	1 tuổi 1/2	3 tuổi	4 tuổi
	II	1 tuổi	2 tuổi	3 tuổi
	III	1 tuổi	2 tuổi	3 tuổi
	IV	1 tuổi	2 tuổi	3 tuổi
	V	1 tuổi	2 tuổi	3 tuổi

Bảng 3.7. Cốt hoá chi dưới

Khớp	Điểm cốt hoá	Giới hạn trung bình dưới	Trung bình	Giới hạn trung bình trên
Háng	Đầu xương đùi	1 tháng	6 tháng	1 tuổi
	Mẫu chuyển lớn	2 tháng	3 tuổi 1/2	9 tuổi
	Liên ngành xương ngồi -mu		7 tuổi	
	Mẫu chuyển nhỏ	8 tuổi	9 tuổi 1/2	12 tuổi 1/2
Đầu gối	Điểm xương đùi dưới	Khi mới đẻ	Khi mới đẻ	3 tháng
	Điểm xương chày trên	Khi mới đẻ	1 tháng	6 tháng
	Đầu xương mác	3 tuổi	4 tuổi 1/2	6 tuổi
	Xương bánh chè	3 tuổi	4 tuổi 1/2	6 tuổi
	Củ trước xương chày	11 tuổi (giới hạn trên)		11 tuổi (giới hạn trên)
Bàn chân	Xương gót	Khi mới đẻ	Khi mới đẻ	Khi mới đẻ
	Xương sên	Khi mới đẻ	Khi mới đẻ	Khi mới đẻ
	Xương hộp	Khi mới đẻ	1 tháng 1/2	6 tháng
	Đầu dưới xương chày	6 tháng	1 tuổi	2 tuổi 1/2
	Xương chêm thứ III	6 tháng	1 tuổi	2 tuổi 1/2
	Đầu dưới xương mác	6 tháng	1 tuổi 1/2	2 tuổi 1/2
	Xương chêm thứ I	1 tuổi	2 tuổi 1/2	4 tuổi
	Xương chêm thứ II	1 tuổi 1/2	3 tuổi	4 tuổi
	Xương ghe	1 tuổi 1/2	3 tuổi	4 tuổi
	Đầu các đốt xương bàn chân	1 tuổi 1/2	3 tuổi	4 tuổi
	Điểm phụ xương gót	7 tuổi	9 tuổi	11 tuổi 1/2

3.2. Đặc điểm riêng của các xương

3.2.1. Xương sọ

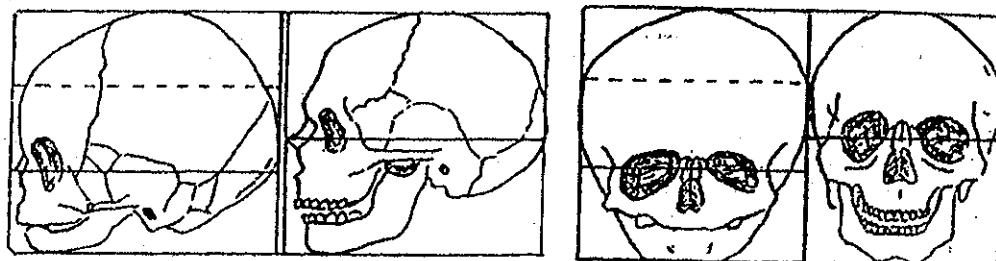
Xương sọ của trẻ em có đặc điểm là phần đầu dài hơn phần mặt.

Trẻ từ lúc đẻ ra đã có 2 thóp: thóp trước và thóp sau. Thóp trước là thóp lớn bắt đầu kín khi trẻ được 1 năm, muộn nhất là 1 năm rưỡi. Thóp sau là thóp nhỏ kín trong khoảng 3 tháng đầu sau đẻ. Kích thước của thóp trước lớn khi mới đẻ có thể dao động trong một giới hạn rộng từ 1,8 x 2 đến 3 x 2,8 cm.

Cách đo thóp: phải đo từ điểm giữa của một cạnh đến điểm giữa của cạnh đối diện.

Nhờ có thóp nên xương sọ mới phát triển được. Bệnh còi xương làm thóp chậm kín và trong bệnh đầu nhỏ thì thóp kín sớm, biểu hiện sự ngừng phát triển các xương và não bộ.

Ở mặt trước của xương sọ: hàm trên và hàm dưới hình thành từ lúc mới sinh. Xoang trán gần 3 tuổi mới có, xoang sàng ở trẻ sơ sinh hãy còn nhỏ và sau này mới phát triển. Do đó trẻ dưới 3 tuổi không có viêm xoang trán.



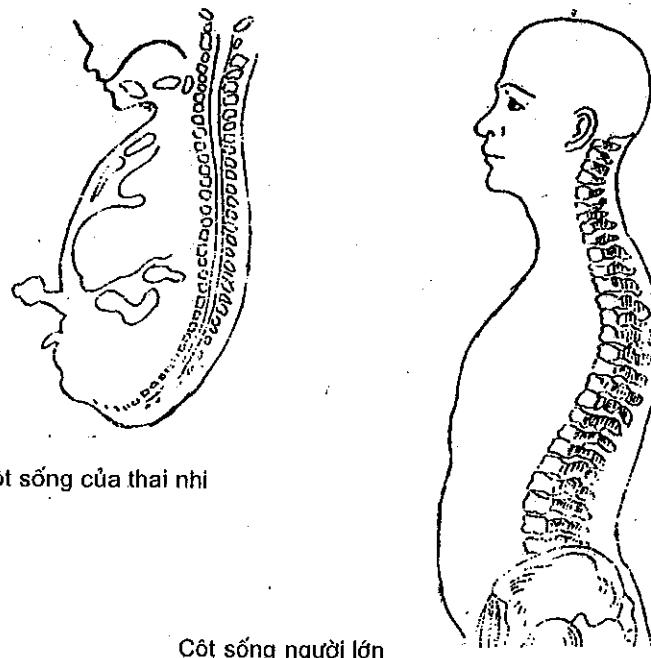
Hình 3.1. Sơ của trẻ sơ sinh và người lớn vẽ cùng một tǐ kẽ xích

3.2.2. Xương sống

Xương sống của trẻ sơ sinh có nhiều sụn và lúc đầu rất thẳng.

- Lúc ngẩng đầu (1 tháng rưỡi đến 2 tháng trực sống lưng quay về phía trước).
- Lúc 6 tháng trẻ biết ngồi thì cột sống cong về phía sau.
- Lúc 1 năm khi trẻ biết đi, cột sống vùng lưng cong về phía trước.
- Đến 7 tuổi thì xương sống có 2 đoạn uốn cong vĩnh viễn ở cổ và ở ngực và đến tuổi dậy thì cong ở vùng thắt lưng.

Do cột sống có nhiều sụn và sự uốn cong của cột sống chưa được chắc nên dễ biến dạng, nếu cho trẻ ngồi sớm, bế nách và ngồi học không đúng tư thế thì dễ bị gù, vẹo người v.v...



Cột sống của thai nhi

Cột sống người lớn

Hình 3.2. Cột sống người lớn và cột sống của thai nhi

3.2.3. Xương chậu

Dưới 6-7 tuổi, xương chậu giữa em trai và em gái chưa thấy có những biểu hiện khác nhau. Xương chậu gồm có 2 xương cánh chậu, xương cùng và xương cụt. Ba loại xương này dính liền nhau lúc trẻ 7 tuổi và kết thúc quá trình đó lúc 20-21 tuổi.

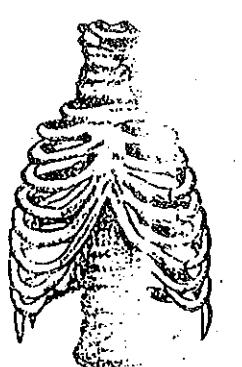
Do đó ta cần phải chú ý lúc tập thể dục đối với em gái phải thận trọng hơn, bởi vì cơ quan sinh dục nằm trong khung chậu. Không nên cho trẻ nhảy từ trên cao xuống, ảnh hưởng đến sự dính các khớp xương và sau này sẽ gây nhiều khó khăn trong lúc đẻ.

3.2.4. Tứ chi

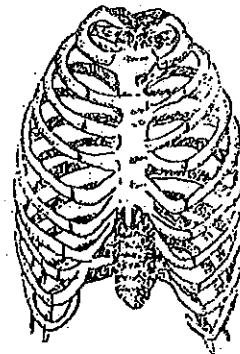
Tứ chi trẻ sơ sinh lúc đầu có hiện tượng cong sinh lý, sau 1 tháng thì hết. Ở những trẻ em phát triển bình thường thì các xương ở tứ chi không bao giờ bị cong quá, khi trẻ bị còi xương, viêm khớp, giả tê liệt giang mai (Parrot), v.v... thì tứ chi có thể cong.

Cổ tay hình thành đầy đủ lúc 7 tuổi, nhưng 10-13 tuổi mới thành xương. Do đó không được đè nặng lên ngón tay, không nên lao động nặng nhọc.

3.2.5. Lồng ngực



Hình 3.3. Lồng ngực trẻ sơ sinh



Hình 3.4. Lồng ngực người lớn

Ở trẻ nhỏ nhất là trẻ em 1 tuổi, đường kính trước sau của lồng ngực bằng đường kính ngang. Càng lớn lồng ngực càng dẹt và dần dần giống lồng ngực của người lớn. Ở chỗ tiếp giáp xương sườn nằm theo chiều ngang. Trẻ càng lớn, chỗ xương sườn gắn liền vào xương ức, phía trước hạ thấp xuống, và đến tuổi đi học thì xương sườn nằm theo chiều dốc nghiêng.

Do kiến trúc của lồng ngực nên trẻ em nhỏ tuổi thở khó, lúc thở chỉ có cơ hoành di động, xương sườn ít di động.

3.2.6. Răng

Trẻ sơ sinh chưa có răng. Trẻ khoẻ mạnh bắt đầu mọc vào tháng thứ sáu. Một năm được 8 cái, đến 2 tuổi hết thời kỳ mọc răng sữa.

Có thể tính số răng theo công thức:

Số răng = số tháng - 4

Số răng sữa là 20 răng.

Từ 5-7 tuổi mọc răng hàm, còn những năm sau thay răng sữa bằng răng vĩnh viễn (tổng số 32 chiếc).

Trẻ bị còi xương thường mọc răng chậm.

Bảng 3.8. Thời gian mọc răng sữa và răng vĩnh viễn

Răng		Răng cửa giữa	Răng cửa trên	Răng nanh	Răng hàm nhỏ thứ nhất	Răng hàm nhỏ thứ hai	Răng hàm lớn thứ nhất	Răng hàm lớn thứ hai	Răng khôn
Sữa	Hàm dưới	6-8 tháng	10-12 tháng	18-20 tháng	13-15 tháng	22-24 tháng			
	Hàm trên	8-9 tháng	9-11 tháng	17-19 tháng	12-14 tháng	21-23 tháng			
Vĩnh viễn	Hàm dưới	5 ^{1/2} -8 tuổi	9-12 ^{1/2} tuổi	9 ^{1/2} -15 tuổi	9-12 ^{1/2} tuổi	9 ^{1/2} - 15 tuổi	5-7 ^{1/2} tuổi	10-14 tuổi	18-25 tuổi
	Hàm trên	6-10 tuổi	8 ^{1/2} -14 tuổi	9-14 tuổi	10-14 tuổi	9-14 tuổi	5-8 tuổi	10-14 ^{1/2} tuổi	18-25 tuổi

Cần phải chú ý đến răng của trẻ trong giai đoạn thay răng vì nếu răng sữa bị sâu thì nó không rụng được và làm cho răng vĩnh viễn mọc lẫy. Răng của trẻ sẽ mọc lộn xộn, không đều.

NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

MỤC TIÊU

1. *Nêu được tính ưu việt của việc nuôi con bằng sữa mẹ.*
2. *Trình bày một số yếu tố duy trì nguồn sữa mẹ.*

Nuôi con bằng sữa mẹ là một khâu quan trọng trong công tác chăm sóc sức khoẻ ban đầu.

Ở nhiều nước trên thế giới, ngay cả những nước đang phát triển, phong trào nuôi con bằng sữa mẹ có xu hướng giảm đi rõ rệt do sự phát triển của công nghiệp hoá đô thị, các bà mẹ phải làm việc trong các nhà máy, bên cạnh đó thức ăn nhân tạo được quảng cáo rộng rãi trên thị trường nên ảnh hưởng đến việc cho con bú.

Trong những năm gần đây, tỉ lệ các bà mẹ cho con bú tăng lên rõ rệt. Cho đến nay mọi người đã phải thừa nhận sữa mẹ là thức ăn tốt nhất của trẻ dưới một tuổi, không có loại thức ăn nào có thể thay thế được. Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng tỏ nuôi con bằng sữa mẹ tốt hơn hẳn và rẻ hơn nhiều so với nuôi nhân tạo bằng sữa bò.

Ở nước ta nuôi con bằng sữa mẹ là phong tục tập quán cổ truyền, đa số các bà mẹ rất muốn nuôi con bằng sữa của mình, vì thực tế đã mang lại nhiều lợi ích kinh tế cho các bà mẹ và đứa trẻ nhất là trong hoàn cảnh kinh tế xã hội hiện nay.

1. NHỮNG LỢI ÍCH NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

Sữa mẹ được bài tiết trong vài ngày đầu sau đẻ gọi là sữa non. Sữa non sánh đặc màu vàng nhạt.

Sữa non có nhiều năng lượng, protein và vitamin A, đồng thời lại có nhiều chất kháng khuẩn tăng cường miễn dịch cho trẻ.

Sữa non có tác dụng xổ nhẹ giúp cho việc tống phân su nhanh, ngăn chặn vàng da.

Sữa non tiết ra tuy ít nhưng chất lượng cao thoả mãn nhu cầu của trẻ mới đẻ.

Sau giai đoạn sữa non, sữa mẹ chuyển tiếp thành sữa ổn định.

1.1. Sữa mẹ là chất dinh dưỡng hoàn hảo dễ tiêu hóa và hấp thụ

Bảng 3.9. Thành phần các chất dinh dưỡng trong 1000 ml sữa

Thành phần	Sữa mẹ	Sữa bò
Năng lượng:		
Protein (Kcal)	70	67
Lipid (g)	1,07	3,4
Tỉ lệ casein/protein nước sữa	1:1,5	1:0,2
Lactose (g)	4,2	3,9
Vitamin:	7,4	4,8
Retinol (mcg)	60	31
β Caroten (mcg)	0	19
Vitamin D (mcg)	0,81	0,18
Vitamin C (mg)	3,80	1,5
Thiamin (mg)	0,02	0,04
Riboflavin (mg)	0,03	0,2
Niacin (mg)	0,62	0,89
Vitamin B ₁₂ (mcg)	0,01	0,31
Acid folic (mcg)	5,2	5,2
Muối khoáng:		
Calci (mg)	35	124
Sắt (mg)	0,08	0,05
Đồng (mg)	39	21
Kẽm (mg)	295	361

(Trích: Maternal and young child nutrition UNESCO 1983).

1.1.1. Protein

- Protein của sữa mẹ tuy ít hơn sữa bò nhưng có đủ acid amin cần thiết và tỉ lệ cân đối.
- Protein trong sữa mẹ chủ yếu là lactalbumin 80% tổng lượng protein trong sữa mẹ (là protein có phân tử lượng thấp) nên khi vào dạ dày sẽ tách thành các phân tử nhỏ, dễ tiêu hóa. Trái lại protein trong sữa bò chủ yếu là casein, khi vào dạ dày kết tủa thành thể tích lớn khó tiêu hóa.

1.1.2. Lipid

- Sữa mẹ có acid béo cần thiết như acid linoleic, acid linolenic cần thiết cho sự phát triển của não, mắt và sự bền vững các mạch máu của trẻ.
- Lipid của sữa mẹ dễ tiêu hóa hơn vì có men lipase.

1.1.3. Lactose

Trong sữa mẹ có nhiều hơn sữa bò, cung cấp thêm nguồn năng lượng. Một số lactose vào ruột chuyển thành acid lactic giúp cho sự hấp thu calci và muối khoáng.

1.1.4. Vitamin

Sữa mẹ có nhiều vitamin A hơn sữa bò. Trẻ bú sữa mẹ dễ phòng được bệnh khô mắt do thiếu vitamin A.

1.1.5. Muối khoáng

Calci trong sữa mẹ ít hơn trong sữa bò nhưng dễ hấp thụ và thoả mãn nhu cầu cho trẻ.

Sắt trong sữa mẹ hấp thụ cao hơn sữa bò. Do đó trẻ bú sữa mẹ ít bị còi xương và thiếu máu.

1.2. Các chất kháng khuẩn trong sữa mẹ

Một số kháng thể từ người mẹ truyền qua rau đến bào thai đã giúp cho trẻ mới dễ có sức đề kháng và miễn dịch một số bệnh đặc biệt trong 4-6 tháng đầu trẻ không mắc các bệnh như sởi, cúm, ho gà.

– Sữa mẹ vô khuẩn, sạch sẽ, trẻ bú trực tiếp ngay, vi khuẩn không có điều kiện phát triển nên trẻ ít bị ỉa chảy.

– Globulin miễn dịch IgA: có nhiều trong sữa non và giảm dần trong những tuần sau. IgA tiết thường không hấp thu mà hoạt động tại ruột để chống lại một số vi khuẩn như E.coli và virus.

– Lactoferrin: là một protein gắn sắt có tác dụng kìm khuẩn không cho vi khuẩn cần sắt để phát triển.

– Lysozym: là một enzym có trong sữa mẹ có tác dụng diệt khuẩn.

– Tế bào, lympho bào sản suất IgA tiết và Interferon, có tác dụng ức chế hoạt động của một số virus.

Đại thực bào có tính chất thực bào và bài tiết lysozym, lactoferrin. Đại thực bào có thể thực bào Cadida và vi khuẩn, đặc biệt vi khuẩn Gram âm (Clostrium, Klebsiella) những vi khuẩn này có thể là nguyên nhân gây viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh.

– Yếu tố kích thích sự phát triển vi khuẩn Lactobacillus bifidus.

Lactose: một số lactose vào ruột chuyển thành acid lactic, tạo môi trường cho vi khuẩn Bifidus phát triển, lấn át vi khuẩn gây bệnh như E. coli.

Yếu tố Bifidus: là một carbonhydrat có chứa gen cần cho vi khuẩn Lactobifidus vi khuẩn gây bệnh phát triển.

Do đặc tính kháng khuẩn của sữa mẹ nên tỉ lệ mắc bệnh và tử vong ở trẻ bú mẹ thấp hơn trẻ nuôi nhân tạo.

1.3. Sữa mẹ có tác dụng chống dị ứng

Trẻ bú mẹ thường không bị dị ứng, bị eczema như một số trẻ ăn sữa bò vì IgA tiết cùng với đại thực bào có tác dụng chống dị ứng.

1.4. Gắn bó tình cảm mẹ con

Nuôi con bằng sữa mẹ đã giúp cho bà mẹ và trẻ em hình thành mối quan hệ gần gũi yêu thương, trẻ ít quấy khóc. Trẻ bú sữa mẹ thường phát triển trí tuệ thông minh hơn trẻ em ăn sữa bò.

1.5. Bảo vệ sức khoẻ cho bà mẹ

- Giúp cho mẹ chậm có thai.
- Trẻ bú sau khi đẻ có tác dụng co hồi tử cung cầm máu cho bà mẹ để phòng chống thiếu máu.
- Giảm nguy cơ ung thư tử cung và ung thư vú ở bà mẹ.

1.6. Chi phí ít hơn trẻ nuôi nhân tạo

Nuôi con bằng sữa mẹ rất thuận lợi không phải đun nấu, dụng cụ pha chế, ít tốn kém, tiết kiệm cho người mẹ về kinh tế và thời gian.

2. SỰ BÀI TIẾT SỮA

Sữa mẹ theo cơ chế phản xạ.

Khi trẻ bú, xung đột cảm giác đi từ núm vú lên não tác động lên tuyến yên để sản xuất prolactin và oxytocin.

- Prolactin là nội tiết tố của thuỷ trước tuyến yên có tác dụng kích thích tế bào bài tiết sữa. Phản xạ này gọi là phản xạ tạo sữa. Prolactin thường sản xuất nhiều vào ban đêm và làm cho bà mẹ thư giãn và buồn ngủ. Vì vậy nên cho trẻ bú đêm. Prolactin còn ngăn cản sự rụng trứng, giúp cho bà mẹ chậm có thai.

- Oxytoxin là nội tiết của thuỷ sau tuyến yên có tác dụng làm co các cơ xung quanh tế bào tiết sữa để đẩy sữa từ các nang sữa theo ống dẫn sữa đến các xoang sữa. Phản xạ này gọi là phản xạ phun sữa. Oxytoxin có tác dụng co hồi tử cung cầm máu co bà mẹ sau đẻ.

Phản xạ oxytoxin dễ bị ảnh hưởng bởi những ý nghĩ và cảm giác của bà mẹ.

Nếu bà mẹ thấy hài lòng và thương yêu trẻ và tin tưởng sữa mình là tốt thì sẽ hỗ trợ cho phản xạ này. Nhưng nếu bà mẹ lo lắng hoặc nghi ngờ là mình không đủ sữa thì sự hoạt động của phản xạ này bị hạn chế.

3. CHẤT Ủ CƠ CHẾ TRONG SỮA MẸ

Sự sản xuất sữa trong vú cũng tự điều chỉnh được. Nếu vú bài tiết nhiều sữa, nhưng nếu cho trẻ bú thì chất ức chế cũng theo ra, vú lại tạo ra nhiều sữa hơn. Vì vậy nếu trẻ không bú được thì phải vắt sữa mẹ để vú tiếp tục sản xuất sữa.

Động tác bú của trẻ là vấn đề quan trọng nhất cho nên phải cho trẻ bú thường xuyên và đúng cách, bú nhiều sẽ tạo nhiều sữa.

4. MỘT SỐ YẾU TỐ HỖ TRỢ CHO SỰ TIẾT SỮA

4.1. Ăn uống

Từ khi mang thai đến lúc đẻ trong vòng 9 tháng, người mẹ có thể tăng cân trung bình 12kg, 3 tháng đầu tăng 1kg, 3 tháng giữa tăng 5 kg và 3 tháng cuối tăng 6 kg.

Bổ sung thức ăn cho người mẹ trong thời gian có thai và cho con bú rất cần thiết để đảm bảo cho thai nhi phát triển bình thường và người mẹ có khả năng tiết nhiều sữa.

Vì vậy người mẹ cần ăn uống bổ dưỡng hơn bình thường.

Ở nước ta khẩu phần bổ sung chủ yếu là gạo, nếu thức ăn không có đủ nguồn protein động vật thịt cá, trứng, sữa thì thay bằng đậu đỗ. Ăn thêm rau xanh và hoa quả chín để cung cấp vitamin A và chất sắt.

Một số món ăn cổ truyền như cháo chân giò, gạo nếp, các bà mẹ thường ăn đều có tác dụng tốt.

Khi cho con bú chỉ nên hạn chế ăn các loại gia vị vì gây mùi vị khó chịu, trẻ bú kém. Hàng ngày nên chú ý uống thêm nước hoa quả, nước đun sôi để nguội nhất là mùa hè.

4.2. Lao động hợp lý

Trong thời gian có thai và cho con bú người mẹ không nên làm việc quá sức, mệt mỏi dễ sẩy thai, đẻ non. Cần có thời gian nghỉ trước đẻ và sau đẻ thai nhi phát triển và người mẹ có khả năng phục hồi sức khoẻ và cho con bú.

4.3. Tinh thần thoái mái

Nhưng bà mẹ sống thoái mái, ít lo lắng, ngủ tốt, tin tưởng mình có đủ sữa thì vú sẽ tiết nhiều sữa.

4.4. Hạn chế dùng thuốc

Khi cho con bú nên hạn chế dùng thuốc vì một số thuốc qua sữa dễ gây ngộ độc cho trẻ. Các thuốc tránh thai có oestrogen, thuốc lợi tiểu nhóm thiazid có thể làm giảm sự tạo sữa.

Bảng 3.10. Bảng nhu cầu dinh dưỡng khuyến nghị cho người Việt Nam (VDD 1997)

Lứa tuổi (năm)	Năng lượng (Kcal)	Protein (g)	Chất khoáng			Vitamin		
			Ca (mg)	Fe (mg)	A (mcg)	B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)
Trẻ em < 1 tuổi:								
3 - < 6 tháng	620	21	300	10	325	0,3	0,3	5
6 - 12 tháng	180	23	500	11	350	0,4	0,5	5,4
1 - 3 tuổi	1300	28	500	6	400	0,8	0,8	9,0
4 - 6 tuổi	1600	36	500	7	400	1,1	1,1	12,1
7 - 9 tuổi	1800	40	500	12	400	1,3	1,3	14,5
Nam thiếu niên:								
10 - 12 tuổi	2200	50	700	12	500	1,0	1,6	17,2
13 - 15 tuổi	2500	60	700	18	600	1,2	1,7	19,1
16 - 18 tuổi	2700	65	700	11	600	1,2	1,8	20,3
Nữ thiếu niên:								
10 - 12 tuổi	2100	50	700	12	500	0,9	1,4	15,5
13 - 15 tuổi	2200	55	700	20	600	1,0	1,5	16,4
16 - 18 tuổi	2300	60	600	24	900	0,9	1,4	15,2
								80

Người trưởng thành	Lao động			Nhẹ	Vừa	Nặng	Nhẹ	Vừa	Nặng	Nhẹ	Vừa	Nặng
	Nam	18 - 30	31 - 60	> 60	Nữ	18 - 30	31 - 60	> 60	Nữ	18 - 30	31 - 60	> 60
Nam	2300	2700	3200	60	500	11	600	1,2	1,8	19,8	70	70
31 - 60	2200	2700	3200	60	600	11	600	1,2	1,8	19,8	70	70
> 60	1900	2200	60	600	11	600	1,2	1,8	1,8	19,8	70	70
Nữ	2200	2300	2600	55	500	24	500	0,9	1,3	14,5	70	70
31 - 60	2100	2200	2500	55	500	24	500	0,9	1,3	14,5	70	70
> 60	1800			55	500	9	500	0,9	1,3	14,5	70	70
Phụ nữ có thai (6 tháng cuối)		+350		+15	1000	30	600	+0,2	+0,2	+2,3	+ 10	
Phụ nữ cho con bú (6 tháng đầu)		+550		+28	1000	24	850	+0,2	+0,4	+3,7	+ 30	

Ghi chú:

1. Protein: tính theo khẩu phần có hệ số sử dụng protein = 60.
2. Vitamin A: tính theo đương lượng retinol.
3. Cân tăng cường hoặc bổ sung sắt cho phụ nữ có thai và ở tuổi sinh đẻ, vì sắt ở khẩu phần rất khó đáp ứng nhu cầu.

4.5. Sinh đẻ có kế hoạch

Những bà mẹ đẻ nhiều, đẻ dày, sức khỏe giảm sút đều ảnh hưởng đến khả năng tiết sữa.

Cách cho con bú:

1. Sau đẻ trong vòng nửa giờ người mẹ nên cho con bú ngay, bú càng sớm càng tốt. Bú sớm sẽ kích thích sữa bài tiết sớm và trẻ bú được sữa non.
2. Số lần cho con bú tùy theo yêu cầu của trẻ, có thể từ 8 - 10 lần trong một ngày, không nhất thiết phải theo đúng giờ giấc. Ban đêm vẫn phải cho con bú.
3. Tùy theo tư thế thoải mái của người mẹ có thể nằm hoặc ngồi cho con bú, nhưng phải bế trẻ áp sát vào lòng, đầu và thân trẻ nằm thẳng, bà mẹ đỡ toàn bộ thân trẻ.

Miệng của trẻ mở rộng, để ngâm sâu vào hết quầng đèn của vú. Môi dưới hướng ra ngoài. Cầm của trẻ tì vào vú mẹ. Má của trẻ căng phồng.

4. Thời gian mỗi bữa bú tùy theo từng trẻ. Cho trẻ bú kiệt một bên vú rồi mới chuyển sang vú khác để trẻ nhận được sữa cuối giàu chất béo.
5. Cho trẻ bú hoàn toàn trong 6 tháng sau đẻ.
6. Khi mẹ bị bệnh hoặc trẻ ốm, trẻ đẻ thấp cân thì nên vắt sữa cho ăn bằng thia.
7. Thời gian cho con bú kéo dài trung bình 18 - 24 tháng. Không nên cai sữa quá sớm hoặc khi chưa đủ thức ăn thay thế hoàn toàn những bữa bú mẹ. Khi trẻ bị bệnh nhất là ỉa chảy không nên cai sữa.

Khi cai sữa thì cai sữa từ từ để trẻ có điều kiện thích nghi với chế độ ăn mới

NHU CẦU DINH DƯỠNG CỦA TRẺ EM

MỤC TIÊU

- Trình bày được định nghĩa về nhu cầu dinh dưỡng và xếp loại các chất dinh dưỡng.
- Nêu được vai trò của các chất dinh dưỡng trong cơ thể.
- Nêu được nhu cầu của các chất dinh dưỡng theo cân nặng trẻ em.

1. ĐẠI CƯƠNG

Dinh dưỡng đóng vai trò quan trọng đối với cơ thể con người. Các chất dinh dưỡng giúp cơ thể tồn tại, hoạt động và chống lại bệnh tật. Đối với trẻ em thì các chất dinh dưỡng còn giúp phát triển cả về thể chất và tinh thần.

Song người ta cũng biết rằng các chất dinh dưỡng dù thừa hay thiếu đều không có lợi cho sức khoẻ, xây dựng một hành lang an toàn thích hợp nhất đối với sự phát triển và sức khoẻ con người đó là lĩnh vực nghiên cứu nhu cầu dinh dưỡng.

Nhu cầu dinh dưỡng là số lượng các chất dinh dưỡng thiết yếu để đáp ứng nhu cầu sinh lý của một nhóm đối tượng khoẻ mạnh có đặc điểm nhất định.

2. XẾP LOẠI CÁC CHẤT DINH DƯỠNG

Người ta có thể chia các chất dinh dưỡng thành các nhóm: các chất đa lượng và các chất vi lượng, các chất sinh năng lượng và các chất dinh dưỡng thiết yếu.

Các chất sinh năng lượng	Các chất dinh dưỡng thiết yếu	
Đa lượng	Đa lượng	Vi lượng
Glucid	Nước	Các vi lượng
Lipid	Các acid béo cần thiết	Các vitamin
Protein	Các acid amin cần thiết Chất khoáng: calci, phospho, magnesium	

3. NHU CẦU CỦA CÁC CHẤT DINH DƯỠNG

3.1. Nhu cầu về nước

Nước rất cần thiết cho cơ thể để duy trì sự sống. Thành phần nước trong cơ thể trẻ em tương đối cao (75-80%) trọng lượng cơ thể, trong khi đó ở người trưởng thành lượng nước chiếm 55 - 60%.

Nhu cầu về nước liên quan đến tiêu thụ calo và tỷ trọng nước tiểu.

Sự cân bằng về nước phụ thuộc vào nhiều yếu tố: dịch đưa vào, thành phần protein và muối khoáng trong chế độ ăn, các dung dịch điện giải do thận bài tiết. Mức độ chuyển hóa, hô hấp, thân nhiệt.

Thận duy trì sự cân bằng nước và điện giải của cơ thể bằng cách thay đổi nồng độ thẩm thấu và thể tích nước tiểu.

Nhu cầu về nước được đề nghị cho trẻ từ 100 đến 150ml/kg/ngày.

Trẻ đẻ non có thể tới 180ml/kg/ngày.

Bảng 3.11. Nhu cầu về nước

Tuổi	Trọng lượng (kg)	Nước/kg/24 giờ (ml)
3 ngày	3,0	100
10 ngày	3,2	125-150
3 tháng	5,4	140-160
6 tháng	7,3	130-155
9 tháng	8,6	125-145
1 tuổi	9,5	120-135
2 tuổi	11,8	115-125
4 tuổi	16,2	100-110
6 tuổi	20,0	90-100
10 tuổi	28,7	70-85
14 tuổi	45,0	50-60
18 tuổi	54,0	40-50

3.2. Nhu cầu về năng lượng

Thức ăn cung cấp năng lượng cho cơ thể để duy trì chuyển hóa cơ bản, sự tăng trưởng và hoạt động sinh lý...Yếu tố quan trọng để duy trì sức khỏe là phải giữ vững cân bằng về năng lượng.

Nếu năng lượng đưa vào ít hơn nhu cầu thì cơ thể xảy ra quá trình dị hoá nghĩa là tiêu hoá các chất, các tổ chức, tế bào làm cân nặng giảm.

Nếu đưa năng lượng vào vượt quá nhu cầu thì có sự tích tụ mỡ và cân nặng tăng.

- Đơn vị nhiệt lượng trong chuyển hóa là kilocalo (Kcal).

(1 Kcal là số lượng nhiệt năng cần thiết để nâng nhiệt độ của 1kg nước từ 14,5°C lên 15,5°C).

$$1\text{Kcal} = 4,2 \text{ Kilo Joules (KJ)}$$

$$1000\text{KJ} = 1\text{MJ (Megajoules)}$$

$$1000\text{ Kcal} = 4,2 \text{ MJ}$$

- Số lượng calo trong chế độ ăn được phân bố như sau:
 - 10 - 15% calo từ protein
 - 25 - 30% calo từ lipid
 - 60 - 65% calo từ glucid

(1g protein, 1g glucid cung cấp 4 Kcal; 1g lipid cung cấp 9 Kcal)

- Nhu cầu theo WHO:

Tháng tuổi và tuổi	Nhu cầu
< 3 tháng	110 Kcal/kg/ngày
3-6 tháng	100 -110 Kcal/kg/ngày
> 6 tháng	100 Kcal/kg/ngày
1-3 tuổi	90- 95 Kcal/kg /ngày
3-6 tuổi	80 -90 Kcal/kg /ngày
6-9 tuổi	70- 80 Kcal/kg /ngày
9-12 tuổi	60-70 Kcal/kg /ngày
12-15 tuổi	50- 60 Kcal/kg /ngày
15-18 tuổi	40-50 Kcal/kg /ngày

Trẻ đẻ non: + Tuần đầu 80 Kcal/kg/ngày.

(Trong đó 50 dành cho chuyển hoá cơ bản)

+ Tuần thứ hai trở đi: 120 Kcal/kg/ngày.

- Theo khuyến nghị của Viện Dinh dưỡng (1996) Nhu cầu năng lượng của trẻ như sau:

Trẻ em < 1 tuổi	Nhu cầu
3-6 tháng	620 Kcal /ngày
6-12 tháng	820 Kcal /ngày
1-3 tuổi	1300 Kcal /ngày
4-6 tuổi	1600 Kcal /ngày
7-9 tuổi	1800 Kcal /ngày

Đối với trẻ nhỏ năng lượng dành cho chuyển hoá cơ bản là 55 Kcal/kg/ngày và giảm xuống 25 - 30 Kcal/kg/ngày ở người lớn.

3.3. Nhu cầu protein

3.3.1. Vai trò của protein trong cơ thể

cấu tạo
vận chuyển
năng lượng

- Là vật liệu xây dựng cơ thể.
- Protein là thành phần chủ yếu của các enzym, nội tiết, kháng thể, Hb.

- Tham gia vận chuyển một số chất: calci, sắt, mangan...
- Là nguồn cung cấp năng lượng.

3.3.2. Nguồn cung cấp protein

- Từ động vật: trứng, sữa toàn phần có giá trị dinh dưỡng cao (được gọi là đạm chuẩn).
 - Thịt, cá: có giá trị dinh dưỡng thấp hơn. Yếu tố thiếu: methionin.
 - Đậu, lạc, vừng: có hệ số tiêu thụ thấp hơn thịt cá, yếu tố hạn chế là methionin.
 - Gạo, lúa mì: yếu tố hạn chế methionin, lysin. Ngô thiếu tryptophan.

3.3.3 Nhu cầu protein

Theo nghiên cứu của OMS và FAO về cân bằng nitơ cho thấy, nhu cầu protein của người trưởng thành được coi là an toàn theo protein chuẩn (trứng, sữa) là 0,75g/kg cho cả hai giới.

Vì khẩu phần ăn hỗn hợp, nhiều thực phẩm nên nhu cầu protein thực tế được tính từ nhu cầu an toàn theo công thức:

$$\text{Nhu cầu thực tế} = \frac{\text{Nhu cầu an toàn theo protein chuẩn}}{\text{Chỉ số chất lượng protid thực tế}}$$

$$= \frac{0,75}{60} = 1,25\text{g/kg/ngày} \text{ ở người trưởng thành, còn trẻ em và phụ nữ}\\ \text{có thai thì cao hơn.}$$

Trẻ 1-3 tháng:	2 g/kg/ngày.
Trẻ 3-6 tháng:	1,68 g/kg/ngày.
> 6 tháng:	1,65 g/kg/ngày.
> 2 tuổi:	1,23 g/kg/ngày.
> 6 tuổi:	1 g/kg/ngày.

Đối với trẻ sơ sinh đủ tháng có thể tăng thêm 3 g/kg/ngày.

* *Nhu cầu theo khuyến nghị của Viện Dinh dưỡng :*

3 - 6 tháng:	21g/ngày
6 - 12 tháng:	23 g/ngày
1 - 3 tuổi:	28g/ngày
4 - 6 tuổi:	34g/ngày
7-10 tuổi:	40g /ngày.
11-14 tuổi:	45g/ ngày.

Trong 24 acid amin thường gặp trong cấu trúc protid có 10 acid amin mà cơ thể không tổng hợp được, cơ thể phải lấy acid amin đó từ nguồn thức ăn (người ta gọi là các acid amin cần thiết).

Leuxin	Theonin
Isoleuxin	Tryptophan
Lyzym	Valin
Methionin	Histidin
Phenylalanin	Arginin } ở trẻ em cần 2 acid amin này

* Những protein có giá trị sinh học cao có đủ số lượng acid amin cần thiết và hợp lý để tổng hợp tổ chức mới cho cơ thể.

Arginin, cystin, taurin cần thiết cho trẻ sơ sinh đẻ non.

3.3.4. Tính cân đối về protein

- Protein sinh năng lượng: chiếm 12 - 15% tổng năng lượng của tất cả các chất.
- Đủ acid amin cần thiết và tỷ lệ cân đối.

$$\text{Tỷ lệ } \frac{\text{Protein nguồn gốc động vật}}{\text{Protein nguồn gốc thực vật}} \text{ đạt } 50\text{-}60\%$$

4. NHU CẦU VỀ LIPID

4.1. Vai trò của lipid

- Lipid là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu cho cơ thể 1g lipid cho 9 Kcal
- Nguồn cung cấp các acid béo.
- Tham gia vào quá trình xây dựng cơ thể:
 - + Phospholipid là thành phần quan trọng của màng tế bào và các bào quan, chiếm 25% trọng lượng khô của màng tế bào. Nhờ khả năng hòa tan một số chất phospholipid là nơi khuếch tán O₂, CO₂, acid béo, vitamin...trong quá trình trao đổi chất giữa tế bào và môi trường, cholesterol chiếm 13% trọng lượng khô của màng tế bào làm tế bào có tính linh hoạt và ổn định.
 - + Triglycerid trong mô mỡ dưới da, quanh các tạng có tác dụng ngăn cản sự tỏa nhiệt.
 - + Sphingolipid là thành chất myelin bao bọc xung quanh sợi trực của các tế bào thần kinh.
 - Tăng cường khả năng hấp thụ các vitamin tan trong dầu: A, D, E, K và tích trữ chúng.

4.2. Nguồn chất béo đưa vào cơ thể

- Thức ăn động vật: bơ, mỡ.

Trong mỡ động vật có nhiều acid béo no là acid béo mà trong chuỗi carbon của phân tử không có liên kết kép.

- Thức ăn thực vật: dầu lạc, vừng, dừa... trong dầu thực vật có nhiều acid béo không no (trong chuỗi phân tử có một hay nhiều liên kết kép).

Trong đó quan trọng nhất là các acid béo cần thiết: acid linoleic, acid linolenic, acid arachidonic.

4.3. Tính cần đối của lipid

Theo đề nghị của Viện Dinh dưỡng, nhu cầu lipid của cơ thể như sau:

- Dựa vào tổng năng lượng cần trong 1 ngày thì năng lượng do lipid tạo ra chiếm khoảng 25 đến 30%.

- Nhu cầu acid linoleic (n-6) và α linoleic (n-3):

	0 - 6 tháng	7 - 12 tháng	1 - 2 tuổi	3 - 8 tuổi	Nam		Nữ	
					9 - 13 tuổi	14 - 18 tuổi	9 - 13 tuổi	14 - 18 tuổi
Acid linoleic (g/d)	4,4	4,6	7	10	12	16	10	11
Acid α linoleic (g/d)	0,5	0,5	0,7	0,9	1,2	1,6	1,0	1,1

5. NHU CẦU VỀ GLUCID

5.1. Vai trò của glucid

Glucid có nhiều chức năng trong cơ thể.

- Cung cấp năng lượng: 1g cho 4Kcal
- Tham gia quá trình tạo hình cơ thể:
 - + A. hyaluronic là thành phần của dịch ngoại bào, dịch kính của mắt, khớp.
 - + Condromucoid là thành phần cơ bản của mô sụn, động mạch, da, van tim.
 - + Amino glucolipid là thành phần của vỏ myelin của các sợi thần kinh
- Các chức năng khác
 - + Chức năng bảo vệ cơ thể: glucid (mucoprotid condromucoid) là thành phần chính tạo da, niêm dịch dò bảo vệ cơ thể khỏi các tác động cơ học, vi khuẩn.
 - + A. glucoronic tham gia phản ứng khử độc gan.
 - + Ribosa (1 monosaccharid) còn tham gia tạo acid nhân làm nhiệm vụ lưu trữ thông tin di truyền.
 - + Tham gia vào một số quá trình chuyển hóa của cơ thể.

5.2. Nguồn cung cấp glucid cho cơ thể

5.2.1. Glucid được phân thành 4 loại

- Monosaccharid: gồm các loại đường không bị thuỷ phân như glucose, fructose, galactose.
- Oligosaccharid: do 2 đường đơn ngưng tụ lại như sacarose và lactose.
- Polysaccharid đơn giản: là những chất trùng phân hoàn toàn do monosaccharid ngưng tụ với nhau tạo lên tinh bột, glucogen, cellulose.
- Polysaccharid phức tạp: là những chất trong phân tử ngoài các monosaccharid và dẩn chất còn có các chất khác: glucoprotid và glycolipid.

5.2.2. Nguồn cung cấp glucid

Chủ yếu từ hạt ngũ cốc, khoai củ, các loại đường ngọt (đường hoa quả, mật ong) và một số loại rau củ.

5.3. Tính cân đối của glucid

- Đảm bảo tỷ lệ năng lượng trong khẩu phần năng lượng (Năng lượng do glucid cung cấp từ 60 – 65%).
- Nguồn glucid chủ yếu là ngũ cốc và đậu vì **ngũ cốc và đậu** có nhiều **vitamin B₁**, cần thiết cho chuyển hóa glucid.
 - Rau, quả và khoai củ chiếm tỷ lệ đáng kể trong chế độ ăn 20% khẩu phần. Vì trong rau quả có nhiều cellulose (cellulose có vai trò kích thích nhu động ruột, điều hòa hệ vi khuẩn ruột và góp phần thải cholesterol ra khỏi cơ thể). Ngoài ra trong rau quả còn có chất **pecdin** ức chế hoạt động thối ở ruột và tạo điều kiện thuận lợi cho hoạt động vi khuẩn có ích, chống táo bón.
 - Cân hạn chế đường, đặc biệt với người cao tuổi. Trung bình không quá 20g/người/ngày. Vì **dùng nhiều đường sẽ làm mệt cho tụy**.

6. NHU CẦU VITAMIN

Vitamin không phải là chất sinh năng lượng nhưng đóng vai trò khá quan trọng trong cơ thể. Chủ yếu đóng vai trò coenzym xúc tác nhiều quá trình chuyển hóa các chất trong cơ thể.

6.1. Vai trò của các vitamin

- Tham gia vào nhiều quá trình chuyển hóa quan trọng: vitamin B₁ giúp chuyển hóa glucid, vitamin D giúp sử dụng và chuyển hóa calci, phospho...
- Giúp cơ thể phát triển: vitamin B₁, B₂, A.
- Tạo hồng cầu: vitamin B₁₂, acid folic.
- Tăng sức đề kháng của cơ thể: vitamin A, C.

- Giữ cho hệ thần kinh, tiêu hoá hoạt động tốt: vitamin B1, B2, B12, C.
- Vitamin E, C chống lão hoá.

6.2. Nguồn gốc vitamin đưa vào cơ thể

Chủ yếu trong rau quả, thịt, cá...

Vitamin được chia thành hai nhóm:

- Các vitamin tan trong nước (B,C) không có kho dự trữ
- Các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K).

6.3. Nhu cầu vitamin

		Vitamin tan trong dầu				Vitamin tan trong nước						
Tuổi	Cân (Kg)	A	D	E	K	B1	B2	PP	B6	Folat	B12	C
< 0,5	6	375	5	3	5	0,3	0,4	5	0,3	25	0,3	30
0 - 1	9	375	5	4	10	0,4	0,5	6	0,6	35	0,5	35
1 - 3	13	400	5	6	15	0,7	0,8	9	1,0	50	0,7	40
4 - 6	20	500	5	7	20	0,9	1,1	12	1,1	75	1,0	45
7 - 10	28	700	5	7	30	1,0	1,2	13	1,4	100	1,4	45
Nam:												
11 - 14	45	1000	5	10	45	1,3	1,5	17	1,7	150	2,0	50
15 - 18	66	1000	5	10	65	1,5	1,8	20	2,0	200	2,0	60
Nữ:												
11 - 14	46	1000	5	10	45	1,1	1,3	15	1,4	150	2,0	50
15 - 18	55	1000	5	10	55	1,1	1,3	15	1,5	180	2,0	60

From the DRI report, see www.nap.edu present Recommended Dietary Allowances, the National Academices of siences.

Theo đề nghị của Viện Dinh dưỡng nhu cầu các vitamin như sau:

Vitamin A: 300- 400 mcg đương lượng retinol/ngày

Vitamin D: 400 UI/ngày

Vitamin B1: 0,4mg/1000Kcal/ngày

Vitamin B2: 0,55mg/1000Kcal/ngày

Vitamin PP: 6,6 đương lượng niacin/1000Kcal

Vitamin C: 30mg

Vitamin B12: 20 mcg/ngày.

7. NHU CẦU CÁC CHẤT KHOÁNG

Chất khoáng có hàm lượng rất ít trong cơ thể nhưng có vai trò rất quan trọng: chất khoáng là thành phần quan trọng của tổ chức xương. Có tác dụng duy trì áp lực thẩm thấu, tham gia trong các quá trình chuyển hóa của cơ thể.

Calci: giúp hình thành hệ xương, răng vững chắc.

Đảm bảo chức phận thần kinh, đông máu.

Sắt: tham gia tạo hemoglobin.

Phospho: giúp hình thành và duy trì hệ xương, răng. Giúp chuyển hóa năng lượng, hình thành tổ chức giúp trẻ ăn ngon và phát triển tốt.

Iod: giúp tuyến giáp phòng chống bướu cổ và thiểu năng trí tuệ.

Hiện nay người ta thấy rằng hàng ngày cơ thể cần tới trên 15 loại chất khoáng. Nhưng một số chất khoáng chưa biết rõ tác dụng.

Nhu cầu muối khoáng của cơ thể :

Natri (Sodium) 2 - 3 mEq/Ngày.

Kali (Potassium) 2 - 3 mEq/ngày.

Mуổi khoáng	Tuổi	Nam				Nữ	
		0 - 6 tháng	7 - 12 tháng	1 - 2 tuổi	3 - 8 tuổi	9 - 13 tuổi	14 - 18 tuổi
Iodin(μg/ng)	110	130	90	90	120	150	120
Iron mg / ng	0,27	11	7	10	8	11	8
Magnesium(mg/ng)	30	75	80	130	240	410	240
Calci (mg/ng)	210	270	500	800	1300	1300	1300
Phospho (mg/ng)	100	275	460	500	1250	1250	1250
Zinc (mg/ng)	2	3	3	5	8	11	8
Copper (μg/ng)	200	220	340	440	700	890	700
Selenium(μg/ng)	15	20	20	30	40	55	40
							55

From the DRI report, see www.nap.edu present Recommended Dietary Allowances, the National Academics of sciences.

DINH DƯỠNG TRẺ EM TỪ SƠ SINH ĐẾN 5 TUỔI

MỤC TIÊU

1. Trình bày được lợi ích của việc nuôi con bằng sữa mẹ.
2. Nêu được công thức tính số sữa cho trẻ nuôi nhân tạo.
3. Nêu được cách cho trẻ ăn bổ sung.

1. NUÔI TRẺ BẰNG SỮA MẸ

Nuôi trẻ hoàn toàn bằng sữa mẹ trong 6 tháng đầu. (Trẻ ăn hoàn toàn sữa mẹ, không ăn thêm bất cứ thứ gì kể cả nước).

1.1. Những thay đổi của sữa mẹ

1.1.1. Sữa non

- Được tạo ra vào tuần thứ 16 của thai kỳ.
- Được tiết ra trong 2 - 3 ngày đầu sau đẻ, sữa có màu vàng nhạt, sánh đặc.
- Sữa có năng lượng cao nên giúp trẻ chống được đói và rét. Nồng độ protein, vitamin A, nhất là nồng độ globulin miễn dịch cao.
- Sữa non có tác dụng xổ nên tổng được phân su nhanh, hạn chế được vàng da kéo dài.

1.1.2. Sữa chuyển tiếp

Lượng đạm, vitamin A... giảm dần, thành phần sữa dần ổn định.

1.1.3. Thành phần chính của sữa vịnh viễn (100ml)

Thành phần	Sữa mẹ	Sữa bò
Năng lượng (Kcal)	70	67
Protein (g)	1,07	3,4
Tỉ lệ casein/protein nước sữa (whey)	1:1,5	1:0,2
Lipid (g)	4,2	3,9
Lactose (g)	7,4	4,8
Vitamin:		
Retinol (mcg)	60	31
β caroten (mcg)	0	19
Vitamin D (mcg)	0,81	0,18
Vitamin C (mg)	3,80	1,5
Thiamin (mg)	0,02	0,04
Riboflavin (mg)	0,03	0,2
Niacin (mg)	0,62	0,89
Vitamin B12 (mg)	0,01	0,31
Acid folic (mcg)	5,2	5,2
Muối khoáng:		
Calci (mg)	35	124
Sắt (mg)	0,08	0,05
Đồng (mcg)	39	21
Kẽm (mcg)	295	361

1.2. Tính ưu việt của sữa mẹ

1.2.1. Sữa mẹ là chất dinh dưỡng hoàn hảo nhất, dễ tiêu hóa, dễ hấp thu

a. Protein

- Lượng protein của sữa mẹ tuy ít hơn sữa bò nhưng đầy đủ acid amin cần thiết.
- Thành phần protein trong sữa mẹ chủ yếu là protein nước sữa (lactambumin) (Whey). Khi vào trong dạ dày sẽ tách thành các phân tử nhỏ nên thẩm dịch tiêu hóa tốt và dễ hấp thu.

b. Lipid

- Thành phần lipid trong sữa mẹ cao, các acid béo không no là linoleic và linolenic cần thiết cho sự phát triển của não, mắt và sự bền vững của thành mạch.

- Trong sữa mẹ có men lipase vì vậy lipid trong sữa mẹ có thể được hấp thu tại dạ dày.

c. *Glucid*

- Nhiều hơn sữa bò, cung cấp nhiều năng lượng.
- Chủ yếu là đường β lactose nên tạo môi trường tốt cho vi khuẩn Bifidus phát triển, một số β lactose ở trong ruột được chuyển thành acid lactic → tăng hấp thu calci, sắt và muối khoáng.
- d. *Vitamin*: nhiều vitamin A.
- e. *Muối khoáng*: calci dễ hấp thu và thoả mãn nhu cầu của trẻ.
Fe dễ hấp thu do đó trẻ được nuôi bằng sữa mẹ sẽ ít bị thiếu sắt và còi xương.

1.2.2. *Sữa mẹ có chất kháng khuẩn*

- Globulin miễn dịch: chủ yếu IgA tiết, có nhiều trong sữa non, IgA tiết là IgA không được hấp thu qua niêm mạc ruột mà được hoạt động tại niêm mạc ruột, giúp trẻ chống được bệnh tật ở đường tiêu hoá, giảm tỉ lệ mắc E. coli, virus.
- Lactoferrin: là protein gắn sắt nên có tác dụng cản trở sự phát triển của vi khuẩn cần sắt.
- Các tế bào miễn dịch: lympho có tác dụng sản xuất IgA, interferon ức chế sự phát triển của virus.
- Lysozym: là một enzym có trong sữa mẹ có tác dụng diệt khuẩn.
- Yếu tố kích thích sự phát triển của Lactobacillus bifidus, lấn át các vi khuẩn gây bệnh phát triển.

1.2.3. *Tăng tình cảm mẹ con*

1.2.4. *Sữa mẹ có khả năng chống bệnh dị ứng*: nhờ IgA nên trẻ bú mẹ ít khi bị chàm, không dung nạp sữa mẹ

1.2.5. *Giúp mẹ chống được bệnh tật*

- Giảm tỷ lệ ung thư tử cung, ung thư vú.
- Giúp mẹ kế hoạch hoá gia đình.
- Giúp co hồi tử cung tốt nên giảm sự mất máu sau đẻ.

1.2.6. *Rẻ tiền*

1.3. *Cách cho trẻ bú*

- Bú sớm trước 30 phút sau khi sinh.
- Bú mẹ hoàn toàn trong 6 tháng đầu, không ăn thêm bất cứ các thức ăn khác.
- Bú theo nhu cầu của trẻ, ít nhất 8 lần / 24 giờ.

- Trẻ được bú mẹ cả ngày và đêm.
- Cai sữa khi trẻ được 18 - 24 tháng hoặc lâu hơn nếu có thể.
- Trẻ cần được bú hết cả sữa đầu và sữa cuối.

* *Tư thế bú đúng:*

- Đầu và thân trẻ nằm trên một đường thẳng.
- Trẻ được bế áp sát vào lòng mẹ.
- Đầu trẻ đối diện với vú mẹ
- Mẹ đỡ toàn thân trẻ.

* *Tư thế ngậm bắt vú đúng:*

- Miệng trẻ mở rộng.
- Môi dưới hướng ra ngoài.
- Trẻ ngậm miệng sâu hết quầng den của vú.
- Cầm trẻ tì vào vú mẹ.

2. ĂN BỔ SUNG

Ăn bổ sung là cho trẻ ăn các thức ăn khác bổ sung cho sữa mẹ. Trong giai đoạn ăn bổ sung trẻ quen dần với thức ăn gia đình và ở cuối giai đoạn này (thường khi trẻ được 2 tuổi) sữa mẹ được thay thế hoàn toàn bằng thức ăn gia đình.

2.1. Thời gian ăn bổ sung và tại sao trẻ cần ăn bổ sung

- Trẻ cần được ăn bổ sung khi trẻ được 6 tháng tuổi. Đôi khi có thể cho trẻ ăn sớm hơn (4 - 6 tháng) nếu trẻ vẫn còn đói sau mỗi bữa bú, hoặc trẻ không tăng cân.
- Khi trẻ được 6 tháng là lứa tuổi thần kinh và cơ nhai phát triển đầy đủ cho phép trẻ nhai và cắn thức ăn.
- Trẻ cần được ăn bổ sung để bù đắp khoảng thiếu hụt các chất dinh dưỡng giữa nhu cầu và lượng chất dinh dưỡng mà trẻ được nhận từ sữa mẹ khi trẻ > 6 tháng.
- Trong một số nghiên cứu cho thấy rằng: khi trẻ > 6 tháng tuổi, có một khoảng cách giữa năng lượng, sắt, kẽm, calci, vitamin A..... mà trẻ cần với lượng cung cấp từ sữa mẹ. Vì vậy nếu không có sự bù đắp trẻ sẽ bị chậm lớn hoặc ngừng phát triển, thiếu máu, còi xương. Đặc biệt với những trẻ phát triển mạnh.
- Nếu cho trẻ ăn sớm quá sẽ có nguy hiểm:
 - + Trẻ sẽ bú ít đi, mẹ sẽ tiết ít sữa và khó khăn hơn trong việc đáp ứng nhu cầu của trẻ.
 - + Trẻ nhận được ít các yếu tố miễn dịch từ sữa mẹ, nguy cơ mắc bệnh sẽ tăng.
 - + Thức ăn mới thường ít chất dinh dưỡng hơn sữa mẹ.

- + Các bà mẹ có nguy cơ mang thai sớm hơn khi không cho trẻ bú mẹ hoàn toàn.
- Nếu cho trẻ ăn muộn hơn:
 - + Trẻ không nhận đủ các chất dinh dưỡng để bú đắp sự thiếu hụt.
 - + Trẻ chậm lớn hoặc ngừng tăng cân.
 - + Nguy cơ trẻ bị suy dinh dưỡng và thiếu vi chất.

2.2. Số bữa ăn bổ sung

- Trẻ 6 tháng tuổi:

Bú mẹ.

Ngày cho trẻ ăn 1 bữa bột loãng 5%, trẻ được ăn đặc dần và số lượng tăng dần 200ml/1 bữa.

Hoa quả nghiền: 20ml.

- Trẻ 7 - 8 tháng:

Bú mẹ.

Ngày ăn 2 bữa bột 10%. Mỗi bữa 200ml.

Hoa quả nghiền: 40ml

- Trẻ 9-12 tháng:

Bú mẹ.

Ngày ăn 3 bữa bột 10%. Mỗi bữa 200ml.

Hoa quả nghiền: 60ml

- Trẻ 12 -24 tháng :

Bú mẹ.

Trẻ cần ăn 3 bữa cháo đặc. Mỗi bữa 250ml.

Hoa quả nghiền: 60ml

Ngoài các bữa ăn bổ sung trẻ tiếp tục bú mẹ khi trẻ muốn.

* Nếu trẻ không có sữa mẹ, trẻ cần được ăn thêm 2 bữa phụ (là thức ăn giữa các bữa chính vì vậy các bữa phụ phải dễ chế biến, ngon miệng, giàu năng lượng và giàu chất dinh dưỡng).

Các thức ăn phụ có thể là: sữa chua, sữa, súp, bánh bích quy, bánh mì, hoa quả nghiền....

2.3. Thành phần bữa ăn bổ sung phải đủ theo ô vuông thức ăn

Hiện nay, tổ chức quốc tế nghiên cứu về dinh dưỡng đã thống nhất các loại thức ăn bổ sung cho trẻ em được biểu thị bằng ô vuông thức ăn. Trung tâm của ô vuông là sữa mẹ.

Thức ăn trong 4 ô vuông thức ăn gồm :

2.3.1. Thức ăn cơ bản

Gồm ngũ cốc và khoai củ, là thức ăn cung cấp năng lượng chính. Ở nước ta ngũ cốc được sử dụng phổ biến là: gạo, ngô, khoai, sắn được chế biến thành bột cho trẻ em.

2.3.2 Thức ăn giàu đạm: cung cấp protein cho cơ thể, chủ yếu là thịt (nên dùng cá nạc và mỡ), cá, trứng, sữa... Sử dụng các loại thực phẩm có giá trị dinh dưỡng cao, trẻ dễ hấp thu.

Tận dụng các thực phẩm săn có tại địa phương như: cua, cá, lươn, nhộng, ếch...

Trong một số trường hợp có thể sử dụng protein từ các loại đậu đỗ (đậu nành, đậu xanh, đậu trắng....). Trong các loại đậu thì đậu nành có hàm lượng protein và lipid cao nhất. Đậu nành có thể chế biến thành sữa, bột, đậu phụ, tào phở.

2.3.3. Thực phẩm giàu năng lượng

Gồm các loại thực phẩm như mỡ, dầu, bơ, đường. Nên sử dụng dầu thực vật vì trong đó có nhiều acid béo không no cần cho sự phát triển hệ thần kinh của trẻ nhỏ. Ngoài ra dầu, mỡ làm tăng hấp thu các vitamin tan trong dầu.

2.3.4. Thực phẩm cung cấp vitamin và muối khoáng

Sử dụng các loại rau quả chú ý các rau quả giàu vitamin A, C..., các khoáng chất như (sắt, calci,...).

Đặc biệt loại thực phẩm này còn cung cấp chất xơ có tác dụng tăng hấp thu các chất dinh dưỡng và chống táo bón ở trẻ em.

Thức ăn cơ bản: Ngũ cốc, khoai củ	Giàu đạm: Thịt, cá, trứng, sữa....
Giàu vitamin và muối khoáng: Rau, hoa quả.	Giàu năng lượng: Dầu, mỡ, bơ, đường.

* *Trong các bữa ăn bổ sung:* các thực phẩm sử dụng phải giàu năng lượng, giàu protein và các vi chất dinh dưỡng (kẽm, sắt, calci, vitamin A, vitamin C):

- Sử dụng các đạm có chất lượng cao như: sữa bò, trứng, cá, các loại thịt gia súc hoặc gia cầm có màu thẫm.
- Các thực phẩm có chứa nhiều sắt: gan, các tạng có màu đỏ thẫm, thịt.
- Thực phẩm giàu kẽm: lòng đỏ trứng, tôm cua, cá.
- Thực phẩm nhiều vitamin A: sữa mẹ, gan động vật, lòng đỏ trứng, các loại quả có màu da cam, rau có màu xanh thẫm.
- Thực phẩm giàu vitamin C: cam, soài, dưa, cà chua, rau xanh, xúp lơ..

– Thức ăn nhiều calci: sữa và các sản phẩm từ sữa - pho mát, sữa chua, bột cá, cá hộp.

– Dầu, mỡ.

* Các thức ăn bổ sung phải sạch và an toàn:

– Không có tác nhân gây bệnh (nghĩa là không có vi khuẩn gây bệnh hoặc các sinh vật có hại khác).

– Không có các hóa chất có hại hoặc các chất độc.

– Không có xương hoặc các miếng cứng có thể gây tổn thương cho trẻ.

– Không quá nóng.

– Không quá cay, mặn.

– Dễ ăn đỗi với trẻ.

– Có sẵn ở địa phương và giá cả phù hợp.

– Trẻ thích ăn.

* *Chú ý:*

– Khi bắt đầu cho trẻ ăn bổ sung cho trẻ ăn từ từ, từng ít một, tăng dần để trẻ quen với thức ăn mới.

– Các thực phẩm cần được nghiền nhở trong giai đoạn đầu, sau đó tăng dần độ thô để kích thích mọc răng.

– Khuyến khích trẻ ăn.

– Cho trẻ ăn ngay sau khi chế biến xong.

– Vệ sinh khi nấu: rửa tay trước khi chế biến thức ăn. Thực phẩm và dụng cụ phải sạch và bảo quản hợp vệ sinh.

3. NUÔI TRẺ KHÔNG CÓ SỮA MẸ: (nuôi nhân tạo).

Nuôi trẻ bằng các loại sữa khác, thay thế hoàn toàn sữa mẹ. Khi mẹ mất sữa hoàn toàn, mẹ bị bệnh quá nặng, bệnh lao tiến triển, mẹ bị HIV.....

3.1. Công thức tính lượng sữa hàng ngày

3.1.1. Trẻ sơ sinh < 1 tuần tuổi

$$X_{ml} = n \times 70 \text{ hoặc } n \times 80.$$

X_{ml}: số lượng sữa / ngày.

n × 70: khi trẻ có P < 3200g.

N: số ngày tuổi của trẻ.

n × 80: khi trẻ có P > 3200g.

3.1.2. Khi trẻ > 1 tuần tuổi

– Số lượng sữa/ngày tính theo trọng lượng của trẻ.

+ Trẻ 2-6 tuần: số lượng sữa = 1/5 trọng lượng.

- + 6 tuần - 4 tháng: số lượng sữa = 1/6 trọng lượng.
- + 4 tháng - 6 tháng: số lượng sữa = 1/7 trọng lượng.
- Tính theo công thức Skarin:

$$X_{ml} = 800ml \pm (50ml \times n)$$

$$X_{ml} = \text{số lượng sữa}$$
 - + Nếu trẻ < 8 tuần: $X_{ml} = 800ml - 50ml (8 - n)$.
n là số tuần của trẻ.
 - + Nếu trẻ > 2 tháng: $X_{ml} = 800ml + 50ml (n - 2)$.
n là số tháng của trẻ.

- Tính theo calo:

Tháng tuổi và tuổi	Nhu cầu
< 3 tháng	110 Kcal/kg/ngày
3-6 tháng	100 - 110 Kcal/kg/ngày
> 6 tháng	100 Kcal/kg/ngày
1-3 tuổi	90- 95 Kcal/kg /ngày
3-6 tuổi	80 -90 Kcal/kg /ngày
6-9 tuổi	70- 80 Kcal/kg /ngày
9-12 tuổi	60-70 Kcal/kg /ngày
12-15 tuổi	50- 60 Kcal/kg /ngày
15-18 tuổi	40-50 Kcal/kg /ngày

- Giờ ăn:

Sơ sinh:	8 bữa
< 3 tháng:	7 bữa
3 - 5 tháng:	6 bữa
> 6 tháng:	5 bữa

3.2. Ăn bổ sung: giống trẻ có sữa mẹ. Nhưng có thể cho trẻ ăn sớm hơn.

Trẻ cần ăn thêm nước hoa quả để tăng lượng vitamin từ tháng thứ 2 sau đẻ.

4. TRẺ > 2 TUỔI

- Trẻ ở tuổi này đã có thể ăn các thức ăn của gia đình, vì trẻ đã có đầy đủ răng, trẻ có thể tự ăn bằng thìa và bát. Trẻ đã biết quan sát người khác và trẻ khác ăn, vì vậy cần cho trẻ ngồi ăn cùng gia đình để khuyến khích trẻ ăn.
- Trong bữa ăn không cho trẻ xem vô tuyến hoặc nghe nhạc, làm trẻ bị phân tán tư tưởng, do đó ảnh hưởng đến ăn uống của trẻ.

- Trẻ nhỏ < 5 tuổi tuy đã có răng đủ, động tác nhai và nuốt đã tốt, nhưng trẻ dễ bị nghẹn, sặc, vì vậy khi cho trẻ ăn cần có sự quan sát của người lớn, thức ăn cần được thái nhỏ.
- Trẻ cần được ăn có giờ để có phản xạ tiết dịch tiêu hoá tốt làm trẻ có cảm giác thèm ăn, quá trình tiêu hoá tốt hơn.
- Trẻ vẫn cần ăn nhiều bữa 4-5 bữa để cung cấp đủ năng lượng.
- Chế độ ăn của trẻ cần đủ năng lượng, và giàu vi chất nhất là calci, vitamin D, kẽm...
- Trong các bữa phụ vẫn cần các thực phẩm giàu dinh dưỡng như sữa, súp...tăng cường hoa quả.

* *Sự phân chia số calo của thức ăn dựa vào số lần ăn như sau:*

	5 bữa	4 bữa
Sáng	30%	30%
Giữa trưa	10- 15 %	
Trưa	25 - 30%	30 - 35%
Ăn chiều	10 - 15%	10 - 15%
Ăn tối	20%	20 - 30%

Chú ý:

- Thức ăn cho trẻ cần được thay đổi.
- Thức ăn cần được nấu nhừ, nát.
- Vệ sinh dụng cụ nấu và thực phẩm.
- Cho trẻ ăn hoa quả.

BỆNH SUY DINH DƯỠNG DO THIẾU CALO - PROTEIN

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cách phân loại suy dinh dưỡng.*
2. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của suy dinh dưỡng nặng.*
3. *Trình bày các bước xử trí suy dinh dưỡng nặng.*

1. ĐẠI CƯƠNG

– Suy dinh dưỡng do thiếu calo - protein là một tình trạng bệnh lý xảy ra khi chế độ ăn nghèo protein và năng lượng, thường kèm theo tác động của nhiễm khuẩn và ngược lại thường tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn phát triển và làm tình trạng thiếu dinh dưỡng nặng thêm.

– Bệnh này đang là vấn đề sức khỏe quan trọng và phổ biến nhất của trẻ em trong các nước đang phát triển như ở nước ta hiện nay.

– Theo ước tính của Tổ chức Y tế thế giới có đến 500 triệu trẻ em bị suy dinh dưỡng ở các nước đang phát triển, gây tử vong 10 triệu trẻ hàng năm.

– Ở nước ta theo thống kê của Viện Dinh dưỡng trong 3 năm 1990 - 1993: Tình hình SDD vẫn ở mức: 50%. Ở vùng cao và vùng sâu tỉ lệ SDD tới 60%.

Các tỉnh ở vùng đồng bằng sông Hồng 45 - 50%.

Đồng bằng sông Cửu Long khoảng 60%.

Tại Hà Nội theo thống kê của Bệnh viện Saint Paul (1995):

Tỉ lệ suy dinh dưỡng tại một số xã ngoại thành và quận nội thành như sau:

Xã Nam sơn : 62.42%	Phạm Đình Hồ : 26%
---------------------	--------------------

Xã Bắc Phú : 69.67%	Ngô Thị Nhậm : 29.35%
---------------------	-----------------------

Ngọc Hồi : 45.22%	Trung bình Hà Nội : 48.75%
-------------------	----------------------------

Năm 2002 tỉ lệ suy dinh dưỡng ở nước ta là 30,1% (Chỉ tiêu cân nặng/ tuổi), trong đó SDD I là 25,3%, SDD II là 4,5% và SDD nặng độ III là 0,3%. Trong cả nước có 25/61 tỉnh thành có tỉ lệ SDD < 30%. Tỷ lệ suy dinh dưỡng thấp còi (chỉ tiêu chiều cao/ tuổi là 33,0%. Tỷ lệ suy dinh dưỡng thể gầy còm (cân/cao) là 7,9%. Nhìn chung tỷ lệ suy dinh dưỡng giảm nhiều so với các thập kỷ trước, song vẫn còn cao so với các nước trong khu vực.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA SUY DINH DƯỠNG

Nguyên nhân của suy dinh dưỡng thì có nhiều. Nhưng nguyên nhân cơ bản như Hội nghị dinh dưỡng quốc tế đã nhận định là:

2.1. Sự thiếu kiến thức về dinh dưỡng

- Mẹ thiếu sữa nuôi trẻ bằng nước cháo, bột loãng.
- Ăn bổ sung quá sớm hoặc quá muộn
- Kiêng khem: khi trẻ bị bệnh, đặc biệt bị tiêu chảy thì bắt trẻ ăn cháo muối, không cho bú,..
- Chất lượng bữa ăn không đảm bảo cả về số lượng và chất lượng: nuôi con bằng bột muối, mì chính.

2.2. Do nhiễm trùng

- Nhiễm trùng tiên phát: trẻ bị sởi, ly, ỉa chảy kéo dài đều là nguyên nhân dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng.
- Giữa nhiễm trùng và bệnh suy dinh dưỡng có một vòng bệnh lý luẩn quẩn: khi trẻ bị suy dinh dưỡng dễ bị mắc các bệnh nhiễm trùng, nhiễm trùng thứ phát làm suy dinh dưỡng nặng hơn.

2.3. Các yếu tố thuận lợi

- Đẻ non, đẻ yếu, suy dinh dưỡng bào thai.
- Dị tật bẩm sinh: sút mô hở hàm ếch, Megacolon...
- Bệnh di truyền: Landon - Down.
- Trẻ có cơ địa tiết dịch: chàm
- Điều kiện môi trường: tập quán dinh dưỡng. Ô nhiễm môi trường. Dịch vụ y tế....
- Nghèo đói: tiềm năng nhân tài, vật lực của đất nước chưa được khai thác và quản lý tốt. Kinh tế chưa phát triển và thiếu hạ tầng cơ sở.

3. PHÂN LOẠI SUY DINH DƯỠNG

3.1. Người đầu tiên đưa ra phân loại suy dinh dưỡng là: Gomez (1956) dựa vào cân nặng theo tuổi quy ra % của cân nặng chuẩn :

- Suy dinh dưỡng 1: 70% - 80%
- Suy dinh dưỡng 2: 60% - 70%
- Suy dinh dưỡng 3: < 60%

Phân loại này đơn giản nhưng không phân biệt được suy dinh dưỡng mới hay suy dinh dưỡng đã lâu.

3.2. Để khắc phục nhược điểm đó Waterlow đề nghị cách phân loại suy dinh dưỡng (dựa vào chiều cao theo tuổi thấp so với chuẩn và cân nặng so với chiều cao)

		Cân nặng/chiều cao (80% - 2SD)		
Chiều cao theo tuổi (90% - 2SD)	Trên		Dưới	
	Trên	Bình thường	SDD gầy còm	
	Dưới	Còi cọc	Gầy mòn + còi cọc	

- Gầy còm (Wasting): biểu hiện tình trạng suy dinh dưỡng cấp tính.
- Còi cọc (Stunting): biểu hiện tình trạng suy dinh dưỡng trong quá khứ.
- Gầy mòn + còi cọc: biểu hiện tình trạng suy dinh dưỡng mạn tính.

Cách phân loại này có ưu điểm:

- + Cho biết suy dinh dưỡng cấp tính hay mạn tính.
- + Dễ thực hiện tại cộng đồng.

3.3. Phân loại theo OMS: (dựa chỉ tiêu cân nặng/tuổi)

- Trẻ suy dinh dưỡng khi cân nặng theo tuổi < 2 độ lệch chuẩn (-2SD) so với quần thể tham khảo NCHS (National Center Health Statistics).
- Việc sử dụng quần thể NCHS được đưa ra sau khi quan sát thấy trẻ em dưới 5 tuổi khi được nuôi dưỡng tốt như nhau thì đều lớn như nhau.

SDD độ I = - 2SD -3SD

SDD độ II = - 3SD -4SD

SDD độ III = < -4SD

Cách phân loại này có ưu điểm: cho biết mức độ suy dinh dưỡng và dễ thực hiện tại cộng đồng.

3.4. Ở các thể nặng người ta dùng phân loại của Welcome để phân biệt Marasmus – Kwashiorkor (dựa chỉ tiêu cân nặng/tuổi + phù)

Cân nặng % so với chuẩn	Phù	
	Có	Không
60 - 80%	Kwashiorkor	SDD vừa và nặng
< 60%	Marasmus - Kwashiorkor	Marasmus

Cách phân loại này có ưu điểm: phân loại được các thể của suy dinh dưỡng nặng.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Ở giai đoạn đầu triệu chứng rất nghèo nàn dễ bỏ sót, thường biểu hiện bằng:

- Ngừng tăng cân hoặc sút cân

- Lớp mỡ dưới da mỏng dần.
- Trẻ chậm biết đi, ít hoạt bát.
- Da xanh dần

4.1. Suy dinh dưỡng nhẹ (SDD I)

- Cân nặng/tuổi còn 70 - 80% (- 2SD đến - 3 SD).
- Lớp mỡ dưới da mỏng.
- Trẻ vẫn thèm ăn và chưa có biểu hiện rối loạn tiêu hoá.

4.2. Suy dinh dưỡng vừa (SDD II)

- Cân nặng/tuổi còn 60 - 70% (-3SD đến - 4SD).
- Mất lớp mỡ dưới da bụng, mông, chi.
- Rối loạn tiêu hoá từng đợt.
- Trẻ biếng ăn.

4.3. Suy dinh dưỡng nặng

Được thể hiện dưới 3 thể bệnh

4.3.1. Thể phù (Kwashiorkor)

Trẻ bị suy dinh dưỡng do ăn quá nhiều bột (thừa glucid, thiếu lipid và đặc biệt thiếu protid trầm trọng. Do mẹ không có sữa, ăn toàn bột khuấy và nước cháo hoặc khi mẹ cai sữa trẻ ăn nhiều bột.

* Các triệu chứng gồm:

- Phù: phù bắt đầu từ mặt và hai chi dưới, sau toàn thân, có thể có phù màng bụng, phù trắng, mềm, ấn lõm.

Triệu chứng phù lúc đầu thường làm mẹ dễ nhầm là con mình bụ vì cân chưa giảm, vòng cánh tay bình thường, nhưng trẻ này thường kém chơi, rối loạn tiêu hoá, hay viêm phổi.

- Rối loạn sắc tố da: cùng với phù, trẻ xuất hiện những nốt đỏ ở bụn, chi, mông, các nốt này tập trung thành mảng đỏ và thâm đen và bong ra, để lại ở dưới lớp da non dễ bị nhiễm trùng làm da trẻ loang lổ như da rắn, thường gặp ở trẻ trai, nên một tác giả người Anh đã đặt tên bệnh là Kwashiorkor (Kwashi: Con trai; okor: màu đỏ).

- Cân nặng còn 60 - 80% trọng lượng chuẩn.
- Tình trạng suy dinh dưỡng còn biểu hiện ở nơi khác như:
 - + Tóc thưa, bạc màu, dễ gãy, dễ rụng.
 - + Răng mất bóng, sẫm màu, dễ bị sâu, mọc chậm.

- + Mắt khô, sợ ánh sáng, loét giác mạc, dễ đưa đến mù do thiếu vitamin A.

XN:	Quáng gà
X1A:	Khô kết mạc
X1B:	Vết Bitot
X2:	Khô giác mạc
X3A:	Loét giác mạc < 1/3
X3B:	Loét giác mạc > 1/3
XS:	Sẹo giác mạc
XF:	Khô đáy mắt
- Xương loãng, thiếu chất vôi, chậm cốt hoá, dễ bị biến dạng xương.
- Gan thường to, chắc do thoái hoá mỡ, có thể dẫn đến suy gan, một nguyên nhân chính gây tử vong.
- Cơ tim: dễ bị suy do thiếu đạm, thiếu máu, thiếu vitamin B1 hoặc do thiếu vitamin K máu và trẻ dễ bị chết đột ngột trong đêm hoặc sau khi truyền dịch quá tải.
- Ruột: do thiếu dinh dưỡng, niêm mạc ruột teo dần, mất các nếp nhăn, chức năng hấp thu kém, dễ gây rối loạn tiêu hoá, nhu động ruột giảm, dễ gây trưởng bụng.
- Tuy teo dần và giảm men tiêu hoá.
- Não: nếu tình trạng SDD nặng và sớm, lúc tế bào não chưa hình thành đầy đủ (quý III của thời kỳ bào thai và 6 tháng đầu sau đẻ) và lúc các dây thần kinh chưa myelin hoá (trước 3 tuổi) sẽ tác hại đến sự trưởng thành của não và giảm trí thông minh.

4.3.2. Thể Marasmus

Trẻ SDD do bị đói thực sự, thiếu tất cả các chất glucid, chất béo nặng. Để sống trẻ phải huy động glucid, chất béo, sau cùng là đạm của cơ thể nên trẻ mất hết mỡ dưới da ở mặt, mông, chi, trẻ gầy đét, mặt hốc hác, mắt trũng, da khô, nhăn nheo như cụ già.

Cân nặng giảm < 60% trọng lượng chuẩn, không phù. Trẻ cũng có các triệu chứng thiếu vitamin A, D, B1, K, B12... nhưng nhẹ hơn.

Gan không to, tình trạng thiếu đạm, thiếu máu, thiếu vitamin K nhẹ hơn thể phù.

Trẻ ít bị tiêu chảy hay rối loạn tiêu hoá do đó nếu cho trẻ ăn sớm, đầy đủ và giải quyết nguyên nhân thì trẻ nhanh chóng hồi phục hơn.

Tiêu lượng trước mắt tốt hơn thể phù.

Cả hai thể đều có thể bị mắc các bệnh nhiễm trùng.

4.3.3. Thể phổi hợp

- Cân nặng còn < 60% so với chuẩn
- Có phù.
- Có triệu chứng của cả hai thể trên

5. XÉT NGHIỆM

5.1. Xét nghiệm máu

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm.
- Protein máu giảm nhẹ ở trẻ Marasmus, nặng ở thể Kwashiorkor.
- Albumin huyết thanh giảm đặc biệt trong thể phù. Tỷ lệ A/G đảo ngược
- Chỉ số White Head: acid amin không cần thiết/acid amin cần thiết: tăng cao ở thể Kwashiorkor (Bình thường 0,8 - 2).
 - Điện giải đồ: K, Na thường giảm.
 - Đường máu giảm.
 - Sắt huyết thanh giảm nhiều trong thể Kwachiorkor

5.2. Phân: cặn dư phân có thể có tinh bột, sợi cơ, hạt mỡ.

5.3. Dịch tiêu hoá: độ toan giảm, men tiêu hoá giảm

5.4. Miễn dịch: Miễn dịch dịch thể (Ig) bình thường

Miễn dịch tế bào giảm; lympho T giảm

Miễn dịch tại chỗ IgA tiết giảm

5.5. Trong thể nặng: có thể chức năng gan giảm

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán

- Dựa vào chỉ số nhân chắc:
 - + Chiều cao
 - + Cân nặng
 - + Vòng cánh tay bình thường: 12,5 - 15 cm
 - + Lớp mỡ dưới da.
- Phù

6.2. Chẩn đoán độ - thể

Khi trẻ bị suy dinh dưỡng nặng sẽ phân thể.

6.3. Chẩn đoán nguyên nhân

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Suy dinh dưỡng thể nhẹ hoặc vừa

- Điều trị tại nhà, tư vấn chế độ ăn và chăm sóc.
- Điều chỉnh chế độ ăn: xây dựng chế độ ăn cân đối theo ô vuông thức ăn. Nếu trẻ còn bú mẹ, khuyên bà mẹ tiếp tục cho bú và kéo dài từ 18 đến 24 tháng hoặc lâu hơn.
 - Phòng và phát hiện sớm các bệnh nhiễm trùng để điều trị kịp thời.
 - Theo dõi cân nặng để có tư vấn kịp thời.

7.2. Điều trị suy dinh dưỡng nặng

Suy dinh dưỡng nặng được đề cập ở đây là loại suy dinh dưỡng có phù cả hai chân, hoặc gầy mòn nặng (cân nặng so với chiều cao < 70% hoặc < -3SD), hoặc có cân nặng/tuổi còn < 60% so với chuẩn hay -4SD.

Gồm các thể theo Wellecome:

Cân nặng (%) so với chuẩn	Phù	
	+	-
80 - 60	Kwashiorkor	
< 60	Marasmus - Kwashiorkor	Marasmus

7.2.1. Điều trị suy dinh dưỡng nặng cần điều trị theo các bước

a. Hạ đường huyết: tất cả trẻ suy dinh dưỡng nặng đều có nguy cơ hạ đường huyết. Hạ đường huyết khi glucose máu < 3 mmol/l (55mg/dl). Nếu không thể đo glucose máu được, cần coi tất cả những trẻ suy dinh dưỡng nặng đều có hạ đường huyết.

Điều trị:

- Cho 50 ml glucose 10% hoặc nước đường sucrose (1 thìa cà phê đường và 3,5 thìa canh nước) uống hoặc cho qua sonde dạ dày, sau đó cho ăn càng sớm càng tốt.
- Cho ăn 2 giờ/lần cả ngày và đêm.
- Cho kháng sinh thích hợp
- Nếu trẻ hôn mê, điều trị bằng glucose tĩnh mạch, nếu không có điều kiện truyền tĩnh mạch, cho glucose 10% hoặc nước đường sucrose qua sonde dạ dày.

Điều trị hạ đường máu bằng đường tĩnh mạch: cho 5ml/kg dung dịch glucose 10% tiêm tĩnh mạch chậm:

Tuổi và trọng lượng	Lượng dung dịch glucose/ 1 lần
< 2 tháng (<4 kg)	15 ml
2-<4 tháng (4-<6kg)	25 ml
4-<12 tháng (6-<10 kg)	40 ml
1-< 3 tuổi (10-<14 kg)	60 ml
3-<5 tuổi (14-<19 kg)	80 ml

Đo lại đường máu sau 30 phút (Khi được điều trị, hầu hết trẻ được ổn định trong vòng 30 phút).

Nếu glucose < 3 mmol/l hoặc trẻ trở nên lơ mơ, cho lại liệu trình trên một lần nữa.

b. Hạ thân nhiệt

Hạ đường huyết và hạ thân nhiệt thường xảy ra đồng thời. Cho ăn thường xuyên là phần quan trọng để phòng hạ thân nhiệt.

Phòng hạ thân nhiệt :

- Cho ăn 2 giờ/lần và cho ăn cả đêm.
- Đặt trẻ trong phòng ấm 28-30°C, tránh gió lùa và quần kín trẻ.
- Thay tã, quần áo ướt, giữ cho trẻ và giường khô.
- Tránh cho trẻ tiếp xúc với lạnh.
- Cho trẻ ngủ với mẹ.

c. Mất nước

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng thì khó đánh giá chính xác tình trạng mất nước ở trẻ suy dinh dưỡng nặng. Có thể coi tất cả trẻ tiêu chảy đều có mất nước.

* Điều trị:

- Không bù dịch bằng đường truyền trừ khi có sốc. Sử dụng dung dịch ORS. Dung dịch này uống chậm hơn so với khi bù nước ở trẻ có tình trạng dinh dưỡng bình thường.

+ 5 ml/kg 30 phút/lần trong 2 giờ đầu. Sau đó cho 5-10 ml /kg/giờ trong 4 giờ tiếp theo.

+ Đánh giá: cứ 30 phút/lần trong 2 giờ, sau đó 1 giờ/lần trong 6-12 giờ. Chú ý phát hiện thừa nước, nên kiểm tra mạch, nhịp thở, số lần đi tiểu, số lần đi ngoài, nôn. Nếu có dấu hiệu thừa nước (nhịp thở tăng, mạch tăng) ngừng ORS ngay và đánh giá lại sau 1 giờ.

- Bù nước bằng đường tĩnh mạch:

Chỉ định: khi trẻ có triệu chứng sốc, lơ mơ, mất ý thức.

Cách cho dịch đường tĩnh mạch chống sốc ở trẻ suy dinh dưỡng nặng: cho 15ml/kg truyền tĩnh mạch 1 giờ, có thể sử dụng các dung dịch sau:

Ringer lactat với glucose 5%, ringer lactat.

Trọng lượng	Lượng dịch truyền TM (15ml/kg/giờ)	Trọng lượng	Lượng dịch truyền TM (15ml/kg/giờ)
4 kg	60ml	12 kg	180
6 kg	90	14 kg	210
8 kg	120	16 kg	240
10kg	150	18 kg	270

- Lắp đường truyền tĩnh mạch (Lấy máu làm xét nghiệm cấp cứu).

- Cân trẻ và tính số lượng dịch cần cho.

- Cho dung dịch đường tĩnh mạch 15ml/kg/ giờ. Sử dụng một trong các dung dịch sau (chọn theo thứ tự):

+ Ringer lactat cùng với glucose 5% (dextrose), hoặc

+ Ringer lactat

Đếm mạch, nhịp thở lúc bắt đầu truyền dịch và sau đó 5-10 phút/lần

Nếu có dấu hiệu cải thiện (mạch, nhịp thở giảm)

- Lắp lại truyền tĩnh mạch 15ml/kg/ giờ, sau đó :

Chuyển sang cho uống hoặc qua sonde dạ dày ORS 10ml/kg/giờ trong 10 giờ.

- Bắt đầu cho ăn lại.

Nếu trẻ không cải thiện sau lần truyền tĩnh mạch đầu tiên với 15ml/kg, có thể trẻ bị sốc nhiễm khuẩn

- Duy trì dịch truyền tĩnh mạch 4 ml/kg/giờ trong khi chờ máu nếu có chỉ định truyền máu.

- Khi có máu, truyền máu tươi toàn phần 10ml/kg, cho chảy thật chậm trong 3 giờ (truyền khôi hồng cầu nếu có suy tim); sau đó

- Bắt đầu cho ăn lại.

Nếu tình trạng trẻ xấu đi trong quá trình bù dịch (nhịp thở tăng thêm 5 nhịp/phút hoặc mạch tăng thêm 25 nhịp/phút, ngừng truyền dịch vì dịch truyền tĩnh mạch có thể làm tăng tình trạng nặng).

d. Rối loạn điện giải

Tất cả suy dinh dưỡng nặng đều thiếu kali, magiê

Điều trị: cho thêm kali (3 - 4 mmol/kg/ngày)

Thêm magiê (0,4 - 0,6 mmol/kg/ngày).

Cân cho kali, magiê vào thức ăn

Chế biến thức ăn không thêm muối vì thừa Na trong cơ thể vẫn xảy ra mặc dù Na trong huyết tương thấp. Cho nhiều Na có thể làm trẻ tử vong.

e. *Nhiễm khuẩn*

Cho tất cả suy dinh dưỡng nặng: kháng sinh phổ rộng

Tiêm chủng đầy đủ

f. *Phục hồi các yếu tố vi lượng*

Mặc dù thiếu máu là phổ biến, vẫn không được cho viên sắt ngay mà cần chờ đến khi trẻ ăn ngon miệng và bắt đầu tăng cân vì sắt có thể làm tình trạng nhiễm khuẩn nặng lên.

Điều trị: điều trị hằng ngày (ít nhất trong 2 tuần).

- Đa sinh tố
- Acid folic (Ngày đầu cho 5 mg, sau đó 1 mg/ngày)
- Kẽm (2mg/kg/ngày)
- Đồng (0,3 mg/kg/ngày)
- Khi đã tăng cân, cho sulfat sắt (3mg Fe/kg/ngày)
- Cho vitamin A uống (< 6 tháng: 50.000 UI, 6-12 tháng: 100.000UI, trẻ lớn: 200.000UI) trong ngày đầu.

* *Nếu trẻ có biểu hiện thiếu vitamin A ở mắt:* cho trẻ uống vitamin A như sau:

Trẻ < 1 tuổi:

- Ngày đầu :100.000đv.
- Ngày hai : 100.000đv.
- Sau hai tuần : 100.000đv.

Trẻ > 2 tuổi:

- Ngày đầu: 200.000đv.
- Ngày hai: 200.000đv.
- Sau hai tuần: 200.000đv.

7.2.2. *Bắt đầu cho ăn lại*

Tiếp tục cho trẻ bú mẹ nếu trẻ còn bú.

Ăn nhiều bữa nhỏ với nồng độ thẩm thấu và nồng độ lactose thấp.

Ngày đầu: 75Kcal/kg và tăng dần năng lượng để đạt cuối tuần đầu là: 100Kcal/kg/ngày.

Dịch: 130 ml/kg/ngày (100ml/kg/ngày nếu trẻ có phù nề).

Nên ăn từ từ và số lượng tăng dần chia nhiều bữa.

Bảng 3.12. Chế độ ăn trong tuần đầu

Ngày	Loại thức ăn	Số lần ăn trong ngày	ml/kg	Kcal/kg
1 - 2	Sữa pha loãng 1/2	12	150	75
3 - 4	Sữa pha loãng 2/3	8-12	150	100
5 - 7	Sữa nguyên	6-8	150	150

Nếu trẻ không ăn được, cho trẻ ăn qua sondé dạ dày.

Bảng 3.13. Công thức pha sữa nguyên 1000ml có 1000 Kcal

Thành phần	Sữa bò tươi	Sữa bột toàn phần	Sữa gầy	Sữa chua
Sữa	1000ml	150g	75g	1000ml
Đường	50g	50g	50g	50g
Dầu	20g	10g	60g	20g
Nước	0	Đủ 1000ml	Đủ 1000ml	Đủ 1000ml

Từ tuần thứ 3 trở đi có thể cho trẻ ăn những thức ăn theo lứa tuổi. Có thể thay dần thức ăn là sữa bằng thức ăn bình thường.

- Nếu Hb < 4g/l: truyền máu tươi 10 - 15ml/kg cho 1 lần truyền (tốt nhất truyền khối hồng cầu).
- Nếu protid máu < 30g/l, truyền plasma tươi 10 - 15ml/kg cho 1 lần truyền.

7.2.3. *Đuối kịp sự tăng trưởng*

Giai đoạn này cần chăm sóc tích cực để đảm bảo tăng cân > 10kg/ngày

Tăng cân được đánh giá như sau:

- Kém: < 5g/kg/ngày
- Trung bình: 5 - 10g/kg/ngày
- Tốt: > 10g/kg/ngày.

8. PHÒNG BỆNH

Suy dinh dưỡng là một bệnh có thể phòng được bằng các biện pháp sau :

8.1. Chăm sóc trẻ từ trong bụng mẹ

Từ khi có thai đến lúc đẻ bà mẹ phải có chế độ ăn đặc biệt để tăng cân trung bình từ 10 - 12kg (trong đó 7 kg sử dụng cho thai phát triển và 5 kg dự trữ cho sự tiết sữa).

Bà mẹ cần đi khám thai và theo dõi cân nặng quý để bổ sung thức ăn kịp thời tránh cho trẻ khỏi bị suy dinh dưỡng từ trong bào thai.

8.2. Giáo dục nuôi con bằng sữa mẹ và ăn bổ sung

- Cho trẻ bú ngay sau đẻ.
- Bú mẹ kéo dài 18 -24 tháng.
- Ăn bổ sung hợp lý theo ô vuông thức ăn.

8.3. Tiêm trùng đầy đủ

Thực hiện tiêm chủng theo lịch.

Điều trị sớm các bệnh nhiễm trùng.

8.4. Theo dõi cân nặng

Để phát hiện sớm suy dinh dưỡng cần theo dõi cân nặng của trẻ :

- Trẻ < 1 tuổi mỗi tháng cân 1 lần.
- Trẻ 2-5 tuổi, 2-3 tháng cân 1 lần

Nếu cân nặng không tăng hoặc giảm xuống là báo hiệu suy dinh dưỡng.

8.5. Sinh đẻ có kế hoạch

Thiếu ăn là hậu quả của những nước, trong đó có sự phát triển dân số nhanh, sản xuất không đáp ứng đủ nhu cầu nên ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng trẻ em. Vì vậy mỗi gia đình chỉ nên có từ 1-2 con.

CÁC BỆNH THIẾU VITAMIN THƯỜNG GẶP (A, B1, D)

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được tình hình thiếu vitamin ở trẻ em.*
2. *Trình bày được vai trò và chuyển hóa của vitamin A, B1, D trong cơ thể.*
3. *Liệt kê được các nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ của bệnh thiếu vitamin A, B1, D.*
4. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của các thể bệnh thiếu vitamin A, B1, D.*
5. *Nêu được phác đồ điều trị.*
6. *Trình bày được các biện pháp phòng bệnh.*

1. THIẾU VITAMIN B1

1.1. Dịch tễ học của bệnh thiếu vitamin B1

Khi thiếu vitamin B1 gây bệnh tê phù (bệnh béri-béri), bệnh thường gặp ở các nước ăn gạo. Tỷ lệ calo do glucid cung cấp quá cao, làm tăng nhu cầu vitamin B1 của cơ thể. Trong khi đó vitamin B1 trong khẩu phần lại chủ yếu do gạo cung cấp. Chất lượng gạo phần lớn lại bị giảm trong quá trình xay xát, bảo quản và nấu nướng. Chế độ ăn nghèo protid, lipid dẫn đến thiếu các chất dinh dưỡng và gây ra bệnh. Ở Việt Nam, bệnh còn lưu hành vào các thời kỳ giáp hạt, sau lũ lụt. Năm 1916 có 988 bệnh nhân bị tê phù. Năm 1932 có 9425 bệnh nhân. Theo thông báo của Bộ y tế năm 1985 bệnh tê phù đã có ở Quảng Ninh, Hà Nội, Hà Sơn Bình có tới 3345 người mắc bệnh.

Từ tháng 5/1997, ở một số huyện của Hà Sơn Bình có xảy ra vụ dịch mà người dân gọi là (tê tê - say say). Đây là hội chứng viêm đa dây thần kinh ngoại biên liên quan đến thiếu vitamin B1.

1.2. Chuyển hoá của vitamin B1

1.2.1. Cấu tạo

Vitamin B1 là một phân tử được tạo nên từ hai phân tử 1,5 dimetyl 1-6 amino-pirimidin và 4 methyl - 5 hydroxy- etyl - thiasol nối với nhau. Vì vừa có nhóm chứa amin vừa có S nên vitamin B1 còn được gọi là thiamin.

Vitamin B1 khá bền vững với nhiệt độ nên hầu như không bị phá hủy trong nấu nướng. Nhưng vitamin B1 lại tan trong nước nên bị mất khi thái, rửa.

Trong cơ thể vitamin B1 chủ yếu ở dưới dạng pyrophosphat.

Các cơ quan có hàm lượng vitamin B1 cao là gan, thận, tim, não. Không có kho dự trữ vitamin B1 nên khi lượng ăn vào quá cao sẽ bị thải qua nước tiểu.

1.2.2. Hấp thu

Trong thức ăn thực vật vitamin B1 ở dạng tự do.

Trong thức ăn động vật vitamin B1 ở dạng liên kết, được giải phóng nhờ men tiêu hoá vitamin B1 được hấp thu nhờ cơ chế vận chuyển tích cực, sau đó được phosphoryl hoá.

Trong tế bào ruột non, vitamin B1 chuyển thành thiamin-pyrophosphat, dưới dạng này vitamin B1 phát huy tác dụng.

- Hàm lượng vitamin B1 trong máu = 3 - 9mcg%.

- Hàm lượng vitamin B1 trong nước tiểu = 0 nếu 10 ngày ăn không có vitamin B1.

- Hàm lượng acid pyruvic huyết thanh = 0,5 - 1mg%. Hàm lượng này tăng lên khi thiếu vitamin B1.

- Nhu cầu vitamin B1 cho mọi lứa tuổi theo Tổ chức Y tế thế giới 0,4mg/1000Kcal.

(Nhu cầu vitamin B1 phụ thuộc vào cường độ lao động, chế độ ăn, tuổi, giới, việc tiêu thụ đường)

1.2.3. Vai trò của vitamin B1

Trong cơ thể, vitamin B1 chủ yếu dưới dạng pyrophosphat và tạo coenzym của 24 coenzym, quan trọng nhất là carboxylase xúc tác các phản ứng biến đổi acid pyruvic thành acetylcoenzym A, biến đổi acid α-cetoglutamic. Tất cả đều nằm trên con đường chuyển hoá glucose. Cường độ chuyển hoá glucid ở các tổ chức thuộc hệ thần kinh rất cao, nhu cầu vitamin B1 của các nơron thần kinh rất lớn cho nên khi thiếu vitamin B1 các triệu chứng ở đây xuất hiện rất sớm.

Vitamin B1 cũng tham gia vào nhiều phản ứng chuyển hoá protid, nên khi thiếu vitamin B1 chuyển hoá creatin bị rối loạn và gây creatin niệu.

Lipid và protid có giá trị sinh học cao có tác dụng bảo vệ vitamin B1. Ngược lại một lượng thừa glucid làm tăng nhu cầu vitamin B1.

Vì vậy, khi thiếu vitamin B1 sẽ dẫn đến tình trạng tích luỹ các acid pyruvic, acid lactic ở não. Khi cho vitamin B1 thì lượng acid pyruvic trong não giảm.

Trên một số người tình nguyện được ăn đầy đủ protid, lipid và glucid nhưng thiếu vitamin B1.

- Sau 1 - 6 ngày: đã thấy xuất hiện triệu chứng mệt, đánh trống ngực, đau vùng tim. Sau 2 tuần xuất hiện chứng chán ăn.

- Sau 2 tháng: họ buôn nôn, lờ đờ.
- Sau 3 tháng: đau vùng thượng vị, hạ huyết áp, đau vùng tim, giảm phản xạ khớp gối. Bệnh khởi khi tiêm 2mg vitamin B1 mỗi ngày.

1.3. Bệnh tê phù do thiếu vitamin B1 (béri - béri)

Triệu chứng lâm sàng của bệnh đã được mô tả từ lâu. Nhìn chung bệnh gặp ở mọi lứa tuổi và mức độ nặng nhẹ khác nhau.

1.3.1. Bệnh thiếu vitamin B1 ở trẻ em: (bệnh cảnh khác người lớn).

a. Thể tim cấp

Bệnh thường gặp ở trẻ từ 2 - 5 tháng, trẻ bú mẹ hoàn toàn, bệnh khởi phát đột ngột bằng các triệu chứng sau: khó thở dữ dội, tím tái, da nhợt, trẻ rên rỉ, có thể có co giật, hôn mê và tử vong trong vòng 24 giờ. Điều trị bằng vitamin B1 trẻ khỏi nhanh.

- Thăm khám: tim đập nhanh, mạch nhanh nhỏ đôi khi có tiếng thổi tâm thu.
- Chân phù nhẹ, gan to.
- Xét nghiệm: X quang có tim to, chủ yếu to tim phải.
- Điện tâm đồ có điện thế thấp T ngược chiều.
- Chẩn đoán:
 - + Tìm hiểu chế độ ăn của bà mẹ.
 - + Tìm các triệu chứng béri-béri ở bà mẹ.
 - + Bệnh xuất hiện đột ngột, không có tim bẩm sinh.
 - + Trẻ bú mẹ hoàn toàn.
 - + Điều trị thử bằng vitamin B1.

b. Thể mất tiếng

Hay gặp ở trẻ từ 5-8 tháng, bệnh xuất hiện từ từ (có thể gặp ở trẻ suy dinh dưỡng và trẻ khỏe).

Triệu chứng lâm sàng: trẻ có triệu chứng viêm long đường hô hấp (ho, sổ mũi). Sau đó khàn tiếng và mất tiếng.

Khám họng: không có triệu chứng, viêm dây thanh đới, mà chỉ có triệu chứng liệt dây thần kinh thanh đới.

c. Thể màng não

Hay gặp ở trẻ từ 8-12 tháng. Trẻ ngủ nhiều, thóp căng, lác mắt, giật nhăn cầu, da xanh, phù nhẹ.

Nước não tuỷ: trong, áp lực tăng, protein và tế bào tăng nhẹ. Điều trị bằng vitamin B1 có kết quả (nhưng hiệu quả chậm hơn thể tim).

c. Thể nhẹ

Trẻ không tăng cân, biếng ăn, táo bón, phù nhẹ, giảm trương lực cơ và phản xạ gân xương.

1.3.2. Bệnh béri- béri ở người lớn

a. Thể phù (wet béri- béri)

Người bệnh: chán ăn, đi lại khó khăn, có cảm giác kiến bò, giảm phản xạ gân xương.

Trong thể phù: bệnh nhân phù chân, mặt, bắp chân, khi bóp bắp chân rát đau, HA tăng nhịp tim nhanh, bệnh nhân có thể bị suy tim.

b. Thể khô (dry béri- béri)

Trong thể khô: chủ yếu là viêm dây thần kinh, teo cơ, bệnh nhân đi lại khó khăn, cơ thể gầy.

c. Hội chứng Wernicke Korsakoff

Đó là một hội chứng thần kinh - tâm thần hay gặp ở bệnh nhân nghiện rượu dẫn đến thiếu vitamin B1.

Thần kinh: các cơ mặt bị chủ yếu, bệnh nhân khó nhìn lên hoặc nhìn sang hai bên, hoặc giật nhăn cầu, người lảo đảo.

Tâm thần: giảm trí nhớ trầm trọng, bệnh nhân quên hẳn những sự việc xảy ra trong ngày nhưng lại bịa ra những chuyện đã qua.

1.4. Nguyên nhân gây thiếu vitamin B1

Nguồn cung cấp vitamin B1 chủ yếu từ thức ăn như: thịt lợn nạc, đậu đỗ, cám gạo, men bia, vừng lạc.

Thiếu vitamin B1 xảy ra khi:

- Xay xát gạo quá trắng gây mất vitamin B1 (hàm lượng vitamin B1 trong cám gạo rất cao 0,96mg%) Tỉ lệ mất vitamin B1 được thể hiện ở các mức xay giã:

- + Gạo xay (chưa giã): còn 0,3 - 0,5mg vitamin B1/100g gạo
- + Gạo giã rối: còn 0,24mg.
- + Gạo giã trắng: còn 0,1mg.

Ngoài ra, gạo giã trắng còn mất các chất dinh dưỡng khác như:

Vitamin B1 mất 73%, vitamin B2 mất 56,6%, vitamin PP mất 63%, protein mất 17% lipid mất hoàn toàn.

- Mất vitamin B1 còn xảy ra trong khâu sơ chế trước khi nấu:

Hàm lượng gạo giảm sau khi vo như sau: chưa vo có 0,2 - 0,3mg B1/100g gạo. Sau khi vo chỉ còn 0,1mg/ 100g gạo.

- Cách nấu cơm chắt nước, mổ vung: làm hao hụt thêm 10% chất đạm. 75% chất sắt 15% vitamin B1.
- Thời gian bảo quản gạo: lượng vitamin B1 mất 25% sau vài tháng bảo quản.
- Chế độ ăn nghèo chất đạm.

1.5. Điều trị

- Vitamin B1 25mg tiêm bắp 8 giờ/1 lần, trong 3 ngày.
- Sau đó 10 mg, cho 2 - 3 lần trong ngày cho đến khi hồi phục.

1.6. Phòng bệnh

Gạo là nguồn cung cấp vitamin B1 quan trọng do đó cần chú ý đến tỷ lệ xay xát thích hợp, không được xay xát quá tráng và phải bảo quản tốt. Có thể dùng gạo lứt, gạo đồ. Không vo gạo kỹ, khi nấu cơm sôi không gạn bỏ nước.

Không nên ăn nhiều các sản phẩm chế biến từ gạo có hàn the: bánh đúc, bánh cuốn, bánh đa khô.

Không uống rượu, ăn nhiều đường ngọt (bánh kẹo)

Tăng cường các thực phẩm giàu vitamin B₁ trong khẩu phần ăn hàng ngày đặc biệt là họ đậu, rau đậu, lạc, giá đỗ, lòng đỏ trứng.

Giáo dục dinh dưỡng: nhất là đối với người mẹ trong thời kỳ có thai và cho con bú.

2. THIẾU VITAMIN A

2.1. Tầm quan trọng và dịch tễ học của bệnh thiếu vitamin A

Vào những năm 90, theo ước tính của Tổ chức y tế thế giới, hàng năm có khoảng 250.000 trẻ em bị mù và có khoảng 40 triệu trẻ em trước tuổi học đường có thiếu vitamin A có mức độ vừa và nhẹ.

Tại Việt Nam, vào những năm 80 thiếu vitamin A và bệnh khô mắt là một trong những bệnh thiếu dinh dưỡng khá phổ biến. Tỷ lệ khô mắt hoạt tính X2 và X3 cao gấp 7 lần ngưỡng của Tổ chức y tế thế giới. Hiện nay nhờ kết quả của chương trình phòng chống thiếu vitamin A và bệnh khô mắt (1981) tình trạng khô mắt có biểu hiện lâm sàng nặng đã được đẩy lùi, theo điều tra của Viện Dinh dưỡng năm 1994 tỉ lệ quang gà là 0,05, (ngưỡng >1%). Vết Bitot 0,045 (ngưỡng của Tổ chức y tế thế giới >0,5%). Sẹo giác mạc 0,048 (ngưỡng >0,05%).

Tại Viện Nhi trung ương tỉ lệ thiếu vitamin A và bệnh khô mắt trên bệnh nhân SDD cũng giảm dần từ 29% năm 1982 xuống 2,9% năm 1995.

Nhưng từ năm 1997, theo Tổ chức y tế thế giới, Việt Nam vẫn còn nằm trong danh sách 19 nước có tình trạng thiếu vitamin A ở dạng cận lâm sàng nặng, 40% bà mẹ cho con bú có hàm lượng vitamin A trong sữa thấp. Tình trạng thiếu vitamin A làm tăng tỉ lệ tử vong và bệnh tật, làm giảm sự tăng trưởng của trẻ em. Vì vậy việc cải thiện vitamin A ở bà mẹ và trẻ em vẫn là vấn đề cần thiết.

2.2. Vai trò của vitamin A

– Vai trò của vitamin A đối với sự tăng trưởng, thiếu vitamin A trẻ sẽ chậm lớn. Nghiên cứu của Viện Dinh dưỡng cho thấy có sự tương quan giữa vitamin A và IGF-I huyết thanh (Insulin - like growth factor-I lớn gấp 1,6 lần nồng độ IGF-I của trẻ có nồng độ vitamin A < 0m7mol/l.)

– Vitamin A có chức năng đặc biệt trong cơ chế nhìn, tham gia duy trì tính nhạy cảm của mắt đối với sự thu nhận ánh sáng (do vitamin A cần thiết cho sự chuyển hóa rodopsin của các tế bào hình que và isodopsin của tế bào hình nón ở võng mạc do đó giúp trẻ nhìn tốt khi cường độ ánh sáng giảm).

– Vitamin A tham gia vào quá trình biệt hóa các tế bào biểu mô. Khi thiếu vitamin A sự sản xuất niêm dịch giảm, da khô và sừng hóa các niêm mạc phế quản, dạ dày, thực quản... biểu mô giác mạc và các ống dẫn của tuyến lệ bị sưng hóa gây khô mắt.

– Vitamin A còn tham gia vào quá trình đáp ứng miễn dịch. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy khi thiếu vitamin A thì làm tăng tỉ lệ mắc bệnh và tử vong do nhiễm khuẩn đường hô hấp và tiêu hóa.

2.3. Chuyển hóa vitamin A

2.3.1. Nguồn cung cấp vitamin A

Vitamin A được cung cấp từ thức ăn dưới dạng retinol và β caroten

Retinol có trong thức ăn động vật như gan cá, trứng, sữa, loại này dễ hấp thụ. β caroten từ nguồn thực vật khó hấp thụ hơn, khi vào cơ thể sẽ chuyển thành vitamin A. β caroten có nhiều trong các loại rau xanh đậm và các loại củ quả có màu vàng đỏ.

1 đơn vị quốc tế vitamin A tương đương 0,3mcg retinol.

1mcg β caroten chỉ bằng 0,167mcg retinol.

2.3.2. Hấp thụ và chuyển hóa vitamin A

Vitamin A trong thức ăn được hấp thụ qua ruột non, sự hấp thụ này cần có mỡ, muối mật và dịch tuy, sau đó qua vi dưỡng chất được vận chuyển đến gan và tích luỹ ở gan dưới dạng phalmitat retinyl 80% và còn 20% được đưa tới tổ chức.

Khi bị huy động ra khỏi gan ester retinyl được thuỷ phân thành retinol để kết hợp với một protein đặc hiệu thành RBP (Retinol - Binding - Protein). RBP được tổng hợp ở gan và giải phóng vào máu dưới dạng kết hợp RBP - Retinol. RBP vận chuyển retinol từ gan đến các cơ quan khác. Khi thiếu vitamin A, sự giải phóng RBP bị ức chế, đậm độ retinol và RBP trong huyết thanh giảm.

2.4. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ

2.4.1. Nguyên nhân

– Cung cấp thiếu vitamin A trong chế độ ăn:

- + Ăn nhiều gạo, ít mỡ.
- + Ăn thức ăn động vật, rau và hoa quả.
- Hấp thu kém:
 - + Trẻ bị ỉa chảy kéo dài.
 - + Tắc mật, suy chức năng gan.

2.4.2. Các yếu tố nguy cơ

- Trẻ suy dinh dưỡng.
- Nuôi nhốt tạo.
- Các bệnh nhiễm khuẩn: sởi, ly.
- Tuổi nhỏ.
- Con của bà mẹ bị thiếu vitamin A.

2.5. Lâm sàng và xét nghiệm

2.5.1. Lâm sàng

a. Triệu chứng toàn thân

- Trẻ mệt mỏi, kém ăn, chậm lớn.
- Da xanh, tóc khô dễ rụng
- Hay bị ỉa chảy và viêm phổi.

b. Triệu chứng ở mắt

* *Quáng gà*: là biểu hiện sớm của bệnh khô mắt do thiếu vitamin A, trẻ biết đi thường dễ vấp ngã, không dám di lại lúc trời chập choạng tối (Triệu chứng này chỉ đánh giá được ở trẻ lớn mặc dù đây là triệu chứng sớm của thiếu vitamin A). Ở trẻ nhỏ chưa biết đi, cần tìm dấu hiệu sợ ánh sáng.

* *Khô kết mạc*: kết mạc không bóng ướt như bình thường và có những chấm mờ do kết mạc bị loạn sản vảy sừng hoá.

* *Vết Bitot*: là những tế bào biểu mô kết mạc bị khô, sừng hoá dày lên thành từng đám và bong vảy, thường ở góc dưới mắt.

* *Khô giác mạc*: giác mạc bóng sáng, sau đó bị mờ đục, thường bắt đầu từ phần dưới của giác mạc.

* *Loét nhuyễn giác mạc dưới 1/3 diện tích giác mạc*: loét toàn bộ giác mạc, dễ bị hoại tử thủng giác mạc, phôi mổ mắt.

* *Sẹo giác mạc*: là di chứng sau khi bị loét giác mạc. Tuỳ theo vị trí và mức độ sẹo nhưng đều có ảnh hưởng đến thị lực hoặc mù vĩnh viễn.

* *Khô đáy mắt*: là tổn thương của võng mạc do thiếu vitamin A thường gặp ở trẻ lớn, lứa tuổi đi học. Soi đáy mắt thường thấy xuất hiện những vùng trắng sáng rải rác dọc theo các mạch máu của võng mạc.

c. *Phân loại theo OMS (1982)*

Quáng gà	XN
Khô kết mạc	X1A
Vết Bitot	X1B
Khô giác mạc	X2
Loét nhuyễn giác mạc dưới 1/3 diện tích giác mạc	X3A
Loét nhuyễn giác mạc dưới 1/3 diện tích giác mạc	X3B
Sẹo giác mạc	XS
Khô đáy mắt	XF

2.5.2. Xét nghiệm

Hàm lượng vitamin A trong huyết thanh giảm dưới 10mcg/dl (bình thường 20 - 25mcg/dl).

- RBP huyết thanh giảm dưới 1mg% (bình thường 2,5mg).

- Test tăng gánh: (test RDR – Relative Dose Response) bằng cách định lượng retinol huyết tương trước (T₀) và sau đó 5 giờ (T₅) sau khi cho uống một liều vitamin A 1500 UI. Sự tăng retinol trong máu sẽ yếu khi dự trữ ở gan bình thường. Retinol tăng mạnh khi dự trữ trong gan yếu.

$$\begin{aligned} \text{Kết quả được biểu hiện bằng \%} &= (T_5 - T_0) \cdot 100 / T_5 \\ &= <20\% \text{ là bình thường.} \\ &= >20\% \text{ là biểu hiện giảm dự trữ.} \end{aligned}$$

2.6. Chẩn đoán

- Dựa vào các triệu chứng sớm là quảng gà, sợ ánh sáng, hay chớp mắt.
- Các dấu hiệu ở mắt như khô kết mạc, vết Bitot.
- Hàm lượng vitamin A và RBP trong huyết thanh giảm.
- Ở những trẻ suy dinh dưỡng hoặc mắc các bệnh nhiễm khuẩn như sởi, tiêu chảy kéo dài, viêm phổi dai dẳng nếu có biểu hiện bệnh lý ở mắt thì nên nghĩ ngay đến bệnh khô mắt do thiếu vitamin A.

2.7. Điều trị khi có biểu hiện khô mắt phải điều trị ngay vitamin A liều cao

* *Trẻ dưới 1 tuổi:*

Ngày thứ nhất : 100.000 đơn vị.

Ngày thứ hai : 100.000 đơn vị.

Sau 2 tuần : 100.000 đơn vị.

* Trẻ trên 1 tuổi dùng liều gấp đôi:

Ngày thứ nhất : 200.000 đơn vị

Ngày thứ hai : 200.000 đơn vị

Sau 2 tuần : 200.000 đơn vị.

Nếu ỉa chảy nôn nhiều cho tiêm bắp vitamin A. Liều tiêm bằng 1/2 liều uống.

Cloramphenicol 0,4% ngày 2 lần.

Đối với trẻ suy dinh dưỡng, sởi, tiêu chảy kéo dài, viêm phổi kéo dài (không có biểu ở mắt) thì cho uống ngay vitamin A một liều duy nhất theo tuổi.

Trẻ < 6 tháng tuổi uống : 50.000 UI.

Trẻ < 1 tuổi uống : 100.000 UI.

Trẻ > 1 tuổi uống : 200.000 UI

2.8. Phòng bệnh

Ở Việt Nam mục tiêu đến năm 2000 là cơ bản thanh toán các biểu hiện lâm sàng thiếu vitamin A và các hậu quả của nó kể cả mù loà.

Thiếu vitamin A là một bệnh có thể phòng tránh được bằng các biện pháp sau đây:

2.8.1. Chế độ ăn của bà mẹ và trẻ em

- Phụ nữ có thai và cho con bú cần ăn những thức ăn có nhiều vitamin A như gan cá, trứng và các loại rau có màu xanh thẫm như rau ngót, rau muống, rau dền... Các loại củ, quả có màu vàng đỏ như đu đủ, gấc, cà rốt, bí đở...

- Cho trẻ bú sớm ngay sau khi đẻ để trẻ bú được sữa non, vitamin A có nhiều trong sữa non, cho con bú kéo dài 18 - 24 tháng.

- Trẻ từ 4 - 6 tháng bắt đầu cho ăn thêm rau xanh và hoa quả, cho thêm dầu mỡ vào bữa ăn hàng ngày để hấp thụ vitamin A.

2.8.2. Uống vitamin A liều cao

- Trẻ em dưới 6 tháng nuôi nhân tạo có thể cho uống 1 liều thường là 50.000 đơn vị.

- Trẻ dưới 1 tuổi uống vitamin A 100.000 đơn vị cách 6 tháng 1 lần

- Trẻ trên 1 tuổi uống vitamin A 200.000 đơn vị cách 6 tháng 1 lần

- Phụ nữ có thai không được uống vitamin A liều cao vì dễ gây quái thai.

- Phụ nữ sau đẻ 1 tháng đầu có thể uống 200.000 đơn vị để tăng lượng vitamin A trong sữa.

- Phụ nữ có thai và cho con bú nếu nghi ngờ thiếu vitamin A thì cho uống liều nhỏ 10.000 đơn vị trong 1 ngày kéo dài trong 2 tuần.

2.8.3. Tăng cường vitamin A trong một số thức ăn

Có thể có vitamin A vào các bột dinh dưỡng cho trẻ em.

2.8.4. Giáo dục dinh dưỡng hướng dẫn cho các bà mẹ về cách nuôi dưỡng trẻ theo khoa học, phát hiện sớm dấu hiệu quáng gà

2.8.5. Lồng ghép với các chương trình phòng chống các bệnh thiếu dinh dưỡng và nhiễm khuẩn như suy dinh dưỡng, tiêm chủng phòng sởi, phòng chống các loại bệnh hô hấp và tiêu chảy.

2.9. Một số triệu chứng thừa vitamin A và β caroten

- Trong một số trường hợp khi ăn nhiều β caroten trẻ bị vàng da.
- Triệu chứng ngộ độc vitamin A: trẻ kích thích, khó ngủ thóp phồng, co giật.

3. THIẾU VITAMIN D (bệnh còi xương do thiếu vitamin D ở trẻ em)

3.1. Tầm quan trọng

- Còi xương là bệnh loạn dưỡng xương do thiếu vitamin D hay rối loạn chuyển hóa vitamin D. Bệnh còi xương do thiếu vitamin D gọi là còi xương dinh dưỡng.
- Bệnh còi xương dinh dưỡng ảnh hưởng rất lớn đến sự phát triển thể chất của trẻ, làm tăng tần suất mắc các bệnh nhiễm khuẩn đặc biệt là nhiễm khuẩn đường hô hấp.

3.2. Dịch tễ học của bệnh còi xương do thiếu vitamin D

Trước đây bệnh còi xương được coi là bệnh phổ biến ở châu Âu, vào những năm 30 tỉ lệ còi xương ở bắc Nauy là 50,5% trẻ < 2 tuổi. Ở Anh năm 1940 tỷ lệ còi xương chiếm 13% trẻ em từ 3 tháng đến 18 tháng. Tại Pháp trong năm 1959 - 1971 còi xương gấp từ 12 đến 47% trẻ em nhập viện. Tuy nhiên hiện nay nhờ bổ sung vitamin D cho trẻ < 2 tuổi tỷ lệ nay chỉ còn 0,5% đến 1,7% từ năm 1972 đến 1985.

Ở Việt Nam, tuy là một nước nhiệt đới, nhiều ánh sáng mặt trời nhưng tỷ lệ mắc bệnh còi xương vẫn cao, vào những năm 1972 - 1973 tỷ lệ mắc còi xương của trẻ em Hà Nội là 41 - 46%.

Năm 1996 theo điều tra của PGS. Đào Ngọc Diện tỷ lệ còi xương của trẻ em một số xã miền núi phía bắc là 12,6% trong đó 42,7% là trẻ < 1 tuổi. Tại Viện Nhi (1997) đã điều tra tình hình bệnh còi xương trên trẻ SDD, tỷ lệ mắc là 13,9%.

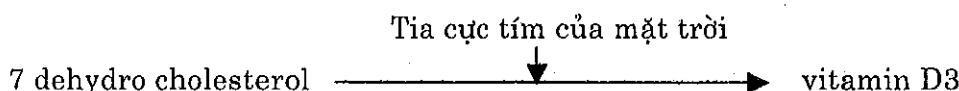
3.3. Chuyển hóa vitamin D trong cơ thể

3.3.1. Nguồn cung cấp vitamin D: cơ thể được cung cấp vitamin D từ hai nguồn chính:

a. *Nguồn vitamin D nội sinh*: do các tiền vitamin D (7 dehydro cholesterol) ở trong da, dưới tác dụng của tia cực tím trong ánh sáng mặt trời chuyển thành vitamin D₃ (cholecalciferol).

Sự tổng hợp này phụ thuộc vào khí hậu, sự chiếu sáng và màu da.

Đây là nguồn cung cấp vitamin D chính của cơ thể (chiếm 80% nhu cầu vitamin D của cơ thể). Nếu cơ thể tiếp xúc đủ với ánh sáng, cơ thể tổng hợp được 400 - 800 đơn vị D₃/ngày.



b. *Nguồn vitamin D ngoại sinh*: từ các thức ăn.

- Vitamin D nguồn gốc động vật: (vitamin D₃): có nhiều trong gan cá, trứng, sữa.

1 lít sữa mẹ có 40 đv D₃

1 lít sữa bò có 20 đv D₃

100 g trứng có 130 đv D₃.

- Vitamin D nguồn thực vật (vitamin D₂ ergocalciferol) có nhiều trong các loại nấm (ezgosterol dưới tác dụng của tia cực tím thành ezgocalciferol).

3.3.2. Nhu cầu vitamin D của cơ thể

Nhu cầu vitamin D phụ thuộc vào tuổi.

- Trẻ em < 15 tuổi: nhu cầu/ngày là 400 đv.
- Người lớn: 200 đv/ngày.
- Phụ nữ có thai hoặc cho con bú có thể tăng thêm 200 đến 300 đv/ngày.

3.3.3. Tính chất của vitamin D

Là tinh thể màu trắng, tinh khiết, không mùi bùn với nhiệt, không tan trong nước mà tan trong dung môi mỡ.

Vitamin D được đo bằng đơn vị quốc tế (IU)

1IU - 0,025 µg vitamin D tinh thể nguyên chất.

3.3.4. Chuyển hóa vitamin D trong cơ thể

7 dehydrocholesterol có nhiều ở lớp Malpighi của biểu bì da, dưới tác dụng của tia cực tím (bước sóng 230 - 320) chuyển thành vitamin D₃. Chất này được protein vận chuyển vào máu.

- Vitamin D₂, D₃ từ thức ăn được hấp thụ ở phần trên ruột non với sự tham gia của muối mật (vì vậy các rối loạn về bài tiết mật sẽ ảnh hưởng đến sự hấp thu vitamin D. Vitamin D này vào máu qua hệ thống bạch huyết. Trong máu vitamin D được gắn với 1 protein và chuyển đến gan (do đó là một globulin). Tại gan

vitamin D được hydroxy hoá ở vị trí C5 để dưới tác dụng của men hydroxylase chuyển thành 25OHD, chất này được vận chuyển đến thận để hydroxy hoá ở vị trí C1 thành 1,25 (OH)₂D, dưới tác dụng của men 1,25 hydroxylase. Đây là chất hoạt tính của vitamin D.

Sự tổng hợp 1,25 (OH)₂D ở thận được điều hoà chặt chẽ theo cơ chế phản hồi (feedback) tuỳ theo nhu cầu của cơ thể về calci và phospho.

3.4. Vai trò của vitamin D

3.4.1. Tại ruột: 1,25 (OH)₂D kích thích hấp thu calci và phospho do sự tăng tổng hợp protein vận chuyển calci tại điểm bàn chải của tế bào biểu mô ruột do đó làm tăng vận chuyển calci vào bào tương rồi khuếch tán vào máu qua màng đáy.

1,25 (OH)₂D còn tăng tạo calci ATPase tại điểm bàn chải của niêm mạc ruột.

3.4.2. Tại xương: tăng cường sự tạo khuôn xương bằng cách tăng hoạt tính của AND trong nguyên bào xương làm tăng tổng hợp khuôn xương.

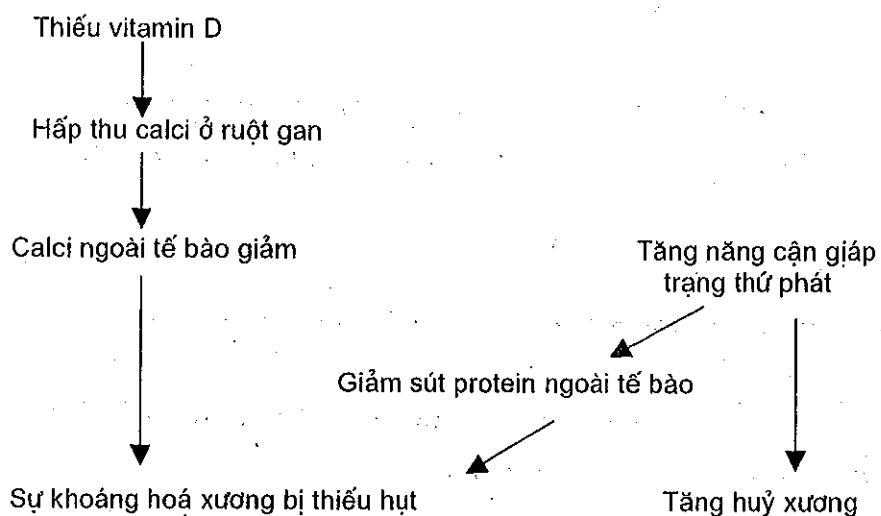
Kích thích vận chuyển và lắng đọng calci vào khuôn xương thông qua việc giữ cân bằng calci trong máu.

3.4.3. Tại thận: 1,25 (OH)₂D kích thích tái hấp thu calci và phospho tại thận dưới ảnh hưởng của hormon cận giáp.

3.5. Cơ chế bệnh sinh của còi xương do thiếu vitamin D: khi thiếu vitamin D làm giảm hấp thu calci tại ruột làm giảm calci máu và tăng hormon cận giáp.

Tình trạng cường cận giáp trạng: làm tăng huy động calci từ xương gây loãng xương. Giảm tái hấp thu phospho tại ống thận.

Sự giảm calci và phospho gây ra các dấu hiệu rối loạn chức năng của hệ thần kinh cơ và hệ thần kinh thực vật.



3.6. Nguyên nhân còi xương thiếu vitamin D

3.6.1. Thiếu ánh sáng mặt trời

- Nhà ở chật chội
- Tập quán kiêng khem: trẻ nhỏ nằm trong buồng kín, tối, sự kiêng cữ quá mức của bà mẹ có thai và cho con bú.
- Mặc dù quần áo về mùa đông.
- Môi trường và thời tiết: vào mùa đông cường độ ánh sáng mặt trời giảm. Vùng núi cao nhiều sương mù, vùng công nghiệp nhiều bụi.

3.6.2. Chế độ ăn

- Thiếu sữa mẹ, nuôi con bằng sữa bò (tuy trong sữa bò lượng calci cao hơn sữa mẹ nhưng tỷ lệ calci/phospho không cân đối nên khó hấp thụ calci).
- Trẻ ăn bột quá nhiều: (trong bột có nhiều acid phytic sẽ cản trở sự hấp thụ calci).
- Chế độ ăn thiếu dầu, mỡ.

3.6.3. Các yếu tố nguy cơ

- Tuổi: bệnh còi xương hay gặp ở trẻ (dưới 1 tuổi là tuổi mà hệ xương phát triển mạnh nhất).
- Trẻ đẻ non, đẻ thấp cân: do sự tích luỹ trong thời kỳ bào thai thấp, do tốc độ phát triển của trẻ nhanh.
- Do bệnh tật:
 - + Các bệnh nhiễm khuẩn
 - + Rối loạn tiêu hóa kéo dài
 - + Tắc mật, viêm gan
 - + Bà mẹ bị thiếu vitamin D trong lúc có thai và cho con bú.
- Màu da; tình trạng của sắc tố da cũng ảnh hưởng đến sự bức xạ của tia cực tím. Người da màu dễ mắc còi xương.

3.7. Triệu chứng lâm sàng

3.7.1. Các biểu hiện ở hệ thần kinh: là các triệu chứng xuất hiện sớm. Nhất là các thể tiến triển cấp tính.

- Trẻ ra mồ hôi nhiều, ngay cả khi trời mát, buổi đêm (còn gọi là mồ hôi trộm).
- Trẻ kích thích, khó ngủ, hay giật mình.
- Do hai hiện tượng trên trẻ bị rụng tóc gáy (hói gáy) và bị mụn ngứa ở lưng, ngực.

- Đối với còi xương cấp có thể gặp các biểu hiện của họ calci máu: tiếng thở rít thanh quản, cơn khóc lặng, hay nôn, nấc khi ăn, có thể có co giật do hạ calci máu..

3.7.2. Trẻ chậm phát triển vận động: chậm biết lẫy bò, chậm biết bò, đi.

3.7.3. Các biểu hiện ở xương: (xuất hiện muộn)

a. Xương sọ

- Mềm xương sọ (Craniotabes): ấn nhẹ đầu ngón tay vào giữa bản xương sọ (thường ấn vào xương đỉnh) thấy xương lõm xuống, khi bỏ ngón tay ra xương lại trở về như cũ. Dấu hiệu này không có giá trị ở trẻ < 3 tháng.

- Thóp rộng, chậm liền, bờ thóp mềm.
- Có bướu trán, chẩm, bướu đỉnh làm cho đầu to ra.
- Xương hàm: biến dạng, hẹp, răng mọc lộn xộn.
- Răng mọc chậm, men răng xấu và sâu.

b. Biểu hiện ở xương lồng ngực

- Chuỗi hạt sườn: những chỗ nối giữa sụn và xương phì đại tạo nên chuỗi hạt sườn.
- Biến dạng lồng ngực: lồng ngực gà, lồng ngực hình chuông.
- Rãnh Filatop - Harrison: là rãnh ở phía dưới vú, chạy chéo ra hai bên. Rãnh này là kết quả của bụng trương và các xương sườn bị mềm.

c. Các xương dài: thường biểu hiện muộn hơn.

Đầu xương to bè tạo thành vòng cổ chân, tay.

Xương chi dưới bị cong tạo thành hình chữ X, O.

d. Xương cột sống: gù vẹo

e. Xương chậu: hẹp.

3.7.4. Biểu hiện ở cơ và dây chằng

Giảm trương lực cơ, dây chằng lỏng lẻo.

3.7.5. Thiếu máu

Khi còi xương nặng, trẻ có thể có thiếu máu thiếu sắt, gan lách to (gọi là thiếu máu Von Jackch - Hayem Luzet).

3.8. Triệu chứng cận lâm sàng

3.8.1. Biến đổi sinh học máu

- Phosphatase kiêm tăng: biểu hiện sớm (bình thường 100 – 300 UI /L)
- Calci máu: bình thường hoặc giảm nhẹ.

- Phospho máu giảm nhẹ <4 mg /dl.
- Định lượng 25.OH.D máu giảm (bình thường 20-40/ml) giảm khi <10/ml
- Dự trữ kiềm giảm.
- Công thức máu: có thiếu máu nhược sắc.

3.8.2. Biến đổi trong nước tiểu

- Calci niệu giảm.
- Phospho niệu tăng
- Acid amin niệu tăng.

3.8.3. Dấu hiệu X quang xương

- Xương chi: có sự bất thường ở các đầu xương
 - + Đầu xương to bè
 - + Đường cốt hoá nham nhở, lõm.
 - + Thân xương: mất chất vôi, có thể thấy gãy xương.
 - + Điểm cốt hoá chậm.
- Xương lồng ngực: thấy hình nút chai.

3.9. Chẩn đoán

3.9.1. Chẩn đoán xác định

- Giai đoạn sớm: dựa vào dấu hiệu thần kinh thực vật và phosphatase kiềm tăng.
- Giai đoạn toàn phát: dựa triệu chứng lâm sàng, phosphatase kiềm, X quang.

3.9.2. Chẩn đoán phân biệt

- Còi xương kháng vitamin D: bệnh thường xuất hiện muộn, điều trị bằng vitamin D không có hiệu quả, biến dạng xương thường nặng. Một số trường hợp có tính chất gia đình.
 - Còi xương thứ phát sau một số bệnh:
 - + Bệnh ống thận mạn tính.
 - + Bệnh hệ tiêu hoá:
 - Tắc mật, kém hấp thu.
 - Một số bệnh xương: mềm xương bẩm sinh, loạn sản sụn, bệnh Porak - durant.

3.9.3. Các thể lâm sàng

Trên lâm sàng có thể chia còi xương thành các thể:

a. Chia theo mức độ

- Độ I (thể nhẹ): chủ yếu là triệu chứng thần kinh thực vật, biểu hiện ở xương ít, khởi không để lại di chứng.
- Độ II (thể trung bình): các biểu hiện lâm sàng rõ toàn trạng bị ảnh hưởng, thiếu máu nhẹ.
- Độ III (thể nặng): các biểu hiện ở xương rất nặng thiếu máu rõ, giảm trương lực cơ.

b. Theo thời kỳ

- Thời kỳ khởi phát: nổi bật là dấu hiệu thần kinh thực vật, có thể có dấu hiệu mềm xương, phosphatase kiềm tăng.
- Thời kỳ toàn phát: có đủ các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.
- Thời kỳ hồi phục: hết triệu chứng thần kinh thực vật, X quang xương đọng chất vôi, đường cốt hoá rõ phosphatase kiềm giảm.
- Thời kỳ di chứng: không có triệu chứng thần kinh thực vật, các xét nghiệm bình thường, chỉ còn di chứng ở hệ xương.

c. Theo tính chất tiến triển

- Còi xương cấp: thường gặp ở trẻ (6 tháng, đẻ non, triệu chứng phát triển nhanh, chủ yếu là triệu chứng thần kinh, mềm xương, phosphatase kiềm tăng cao).
- Bán cấp: bệnh tiến triển chậm, thường từ 9 đến 12 tháng, có các dấu hiệu quá sản của tổ chức xương (bướu, vùng cổ tay).
- Thể tái phát: chủ yếu dựa vào X quang.

3.10. Điều trị

3.10.1. Điều trị bằng vitamin D

D₂ (ezgocalciferol). D₃ (cholecalciferol): 2000 đến 4000 đv/ngày kéo dài 4 đến 6 tuần.

Khi có bệnh cấp tính hoặc có nhiễm khuẩn cấp (như viêm phổi, tiêu chảy) có thể cho 10.000 đv/ ngày trong 10 ngày.

Trong một số trường hợp nặng hoặc không uống thuốc đều có thể chỉ định 200,000 UI uống 1 lần duy nhất.

3.10.2. Điều trị bằng tia cực tím: ngày nay ít sử dụng, mỗi đợt 20 buổi, thời gian chiếu tia từ 3-5 phút đèn cách da 1m.

3.10.3. Điều trị phối hợp

- Cho thêm các vitamin khác.
- Thêm muối calci 1-2g/ ngày.

- Chế độ ăn đầy đủ chất dinh dưỡng, nhất là protein, dầu, mỡ.

3.11. Phòng bệnh

3.11.1. Phòng cho mẹ: ngay khi có thai mẹ ăn uống đầy đủ, ra ngoài trời nhiều.

Có thể uống vitamin D 1000 đv/ngày từ tháng thứ 7 hoặc uống 100.000 đv đến 200.000 đv một lần vào tháng thứ 7 của thai kỳ.

3.11.2. Phòng cho con

- Giáo dục bà mẹ cách nuôi con: đảm bảo sữa mẹ, ăn sam đúng (đầy đủ thành phần và thức ăn giàu calci, vitamin D).

- Tắm nắng: có thể tiến hành từ tuần thứ hai sau đẻ.

- Phòng bằng vitamin D: là biện pháp phòng có hiệu quả cần chỉ định cho các đối tượng đẻ non, đẻ thấp cân, trẻ phát triển nhanh, không có điều kiện tắm nắng.

Từ tuần thứ hai sau đẻ với liều 400 đv/ngày.

BÉO PHÌ Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Định nghĩa và phân loại béo phì ở trẻ em.
2. Trình bày phương pháp chẩn đoán béo phì ở trẻ em.
3. Giải thích cơ chế bệnh sinh của béo phì.
4. Kể ra các nguyên nhân béo phì ở trẻ em.
5. Liệt kê các biện pháp phòng chống béo phì cho trẻ em.

1. ĐẠI CƯƠNG

Béo phì là một vấn đề sức khỏe của trẻ em và nó có tầm trọng rất lớn của sức khỏe cộng đồng. Béo phì là một vấn đề sức khỏe, bệnh tật, tử vong của trẻ em ở tuổi trưởng thành, vì nó liên quan đến bệnh tim mạch, huyết áp, đái tháo đường typ 2 kháng insulin, sức khỏe tâm thần... Béo phì là kết quả của mối tương tác giữa các yếu tố di truyền, sinh học, văn hóa xã hội, yếu tố môi trường.

1.1. Định nghĩa béo phì

Béo phì là tình trạng dư thừa toàn bộ trọng lượng mỡ cơ thể hoặc dư thừa mỡ dự trữ của cơ thể.

Béo phì thường làm cho tình trạng sức khỏe của cơ thể bị suy giảm.

1.2. Các phương pháp chẩn đoán béo phì cho trẻ em

- Cân nặng của trẻ so với cân nặng của trẻ bình thường theo hàng số sinh học cùng tuổi > + 3SD

- Tính cân nặng lý tưởng so với chiều cao (Ideal Body Weight for Height)

$$IBWH = \frac{P \text{ đo được}}{P \text{ trung bình so với chiều cao}} \times 100$$

Béo phì khi IBWH > 120 %

- Chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index BMI)

$$BMI = \frac{P \text{ (kg)}}{h^2 \text{ (m)}}$$

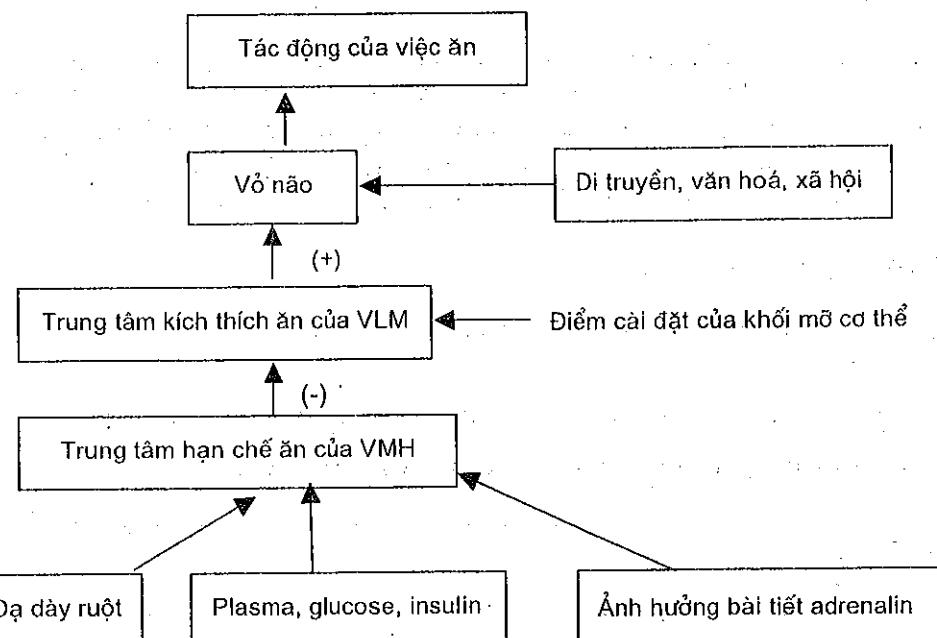
BMI của trẻ em thay đổi theo tuổi, ta có thể so sánh với bảng chỉ số BMI và % của trung tâm phòng và kiểm soát bệnh tật của Mỹ cho trẻ từ 2 – 20 tuổi, nếu 85%-95% nguy cơ cho trẻ quá cân, trên 95% là béo phì.

- Đo chiều dày nếp gấp da ở cơ nhị đầu, tam đầu, trên mào chậu ...
- Xác định khối mỡ cơ thể.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA BÉO PHÌ

Chúng ta cần thiết phải có chương trình phòng chống béo phì. Để cho chương trình phòng chống béo phì có hiệu quả cần phải hiểu rõ cơ chế bệnh sinh và nguyên nhân, các yếu tố nguy cơ của béo phì. Các yếu tố di truyền, xã hội, văn hóa, thần kinh tâm thần, môi trường ...tương tác lẫn nhau, vai trò của hormon GH, leptin, Ghrelin neuropeptid Y, melanocortin và các yếu tố khác tham gia vào quá trình gây béo. Điều hòa của vùng dưới đồi, lipogenesis, lipolysis đối với quá trình phát triển và tăng trưởng. Những hiểu biết đó giúp các nhà khoa học đề ra các biện pháp phòng bệnh và điều trị có hiệu quả hơn.

Điều hòa quá trình ăn uống



Ở vùng dưới đồi có 2 trung tâm:

- VLH: Ventrolateral nuclear of the hypothalamus (VLH) là nhân bụng bên của vùng dưới đồi kích thích ăn.
- VMH: ventromedial nuclear of the hypothalamus (VMH) nhân bụng giữa của vùng dưới đồi hạn chế ăn.

Khi nồng độ plasma, glucose, insulin, dạ dày ruột căng sau bữa ăn kích thích, cùng với bài tiết adrenalin kích thích trung tâm no của vùng dưới đồi. Kích

thích lên vỗ não ức chế ăn. Ngoài ra các yếu tố xã hội, di truyền, văn hoá, môi trường cũng ảnh hưởng đến vỗ não điều khiển việc ăn uống.

Thường những trẻ béo phì đều háu ăn, ăn nhiều hơn trẻ bình thường.

3. PHÂN LOẠI BÉO PHÌ

Có nhiều cách phân loại béo phì.

3.1. Phân loại theo cơ chế bệnh sinh

- Béo phì đơn thuần.
- Béo phì bệnh lý.

3.2. Phân loại theo tuổi xuất hiện

- Béo phì xuất hiện trước 5 tuổi
 - Béo phì xuất hiện sau 5 tuổi
- hoặc - Béo phì xuất hiện ở tuổi nhỏ
- Béo phì xuất hiện ở người lớn.

3.3. Phân loại theo hình thái, vị trí, giải phẫu

- Béo đều toàn thân hay gặp ở béo phì đơn thuần.
- Béo bụng.
- Béo thân, béo đùi.

Loại này thường gặp ở béo bệnh lý.

4. NGUYÊN NHÂN CỦA BÉO PHÌ

4.1. Nguyên nhân của béo phì đơn thuần

Béo phì đơn thuần còn gọi là béo ngoại sinh, rất hay gặp trong lâm sàng và cả ở cộng đồng. Nguyên nhân chủ yếu do thay đổi cân bằng năng lượng: năng lượng thu vào tăng, năng lượng tiêu hao giảm đưa đến hậu quả tăng tích mỡ.

Nguyên nhân của béo phì đơn thuần rất phức tạp. Nó là hậu quả của nhiều yếu tố kết hợp, là sự tương tác giữa di truyền và môi trường tạo điều kiện thuận lợi cho trẻ bị béo phì. Trong bài này chúng tôi không đi sâu vào yếu tố môi trường, kinh tế xã hội mà đi sâu vào yếu tố di truyền đối với béo phì.

- Di truyền ngày càng đóng vai trò quan trọng tham gia vào cơ chế gây béo phì. Kiểu gen đóng vai trò quan trọng, chiếm khoảng 40% trong nguyên nhân gây béo. Những nghiên cứu về con sinh đôi, con nuôi đều khẳng định vai trò của di truyền. Nếu bố mẹ béo con dễ bị béo phì hơn trẻ mà bố mẹ không béo. Một trong hai bố mẹ béo nguy cơ con bị béo tăng 3 lần, nếu cả hai bố mẹ béo nguy cơ con bị

béo tăng lên 10 lần. Nhưng vai trò của bố mẹ không ngang nhau, mẹ béo con dễ bị béo hơn bố béo.

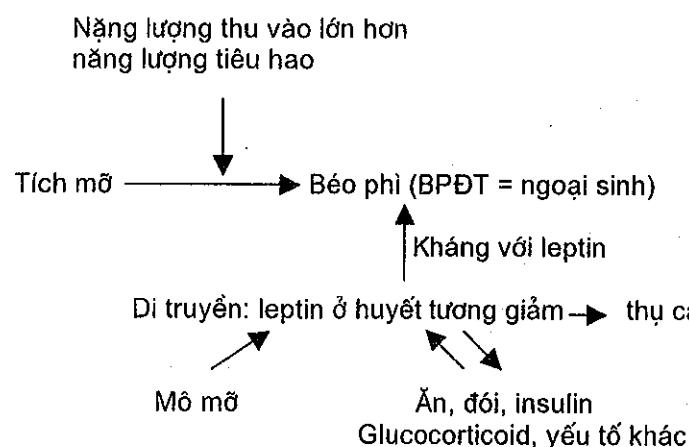
Một nghiên cứu của Teresa Quattrin và CS ở 587 trẻ tuổi trung bình 9,5 tuổi . 75,6% trẻ da trắng, 57,6% trẻ gái.Tác giả thấy 80,6% trẻ bị béo trước 6 tuổi. 50% các bà mẹ bị béo, 57,7% các ông bố béo. 11,4% kèm đái tháo đường typ 2.

Ngoài ra các nghiên cứu khác thấy ở trẻ béo phì tăng insulin, giảm đáp ứng với GH do insulin tăng làm cho IGF-I ức chế sản xuất GH.

- Cân nặng lúc sinh nặng trên 4kg
- Số lượng thức ăn quá nhiều so với nhu cầu.
- Thành phần các chất trong thức ăn không cân đối: nhiều mỡ, đường, ít rau quả.
- Mức sống của gia đình cũng ảnh hưởng đến tình trạng béo phì của trẻ: ở các nước phát triển các gia đình có mức sống thấp tỷ lệ trẻ bị béo phì tăng, còn ở nước ta qua điều tra thấy tỷ lệ béo phì ở thành phố cao hơn ở nông thôn, ở nội thành cao hơn ở ngoại thành.

Con một, con út, con cả dễ bị béo phì hơn.

- Trẻ xem vô tuyến, chơi trò chơi điện tử nhiều cũng là yếu tố nguy cơ bị béo phì.
- Trẻ ngủ nhiều cũng dễ bị béo phì.



Mô mỡ bài tiết ra leptin, các thụ cảm của leptin ở vùng dưới đồi. Nồng độ của leptin được điều hòa bởi ăn, đói, nồng độ insulin, glucocorticoid và các yếu tố khác. Các nghiên cứu thấy rằng hầu hết các người béo kháng với leptin hơn là giảm leptin.

Yếu tố di truyền thường không thay đổi, nhưng các yếu tố khác có thể thay đổi được. Nếu chúng ta tích cực tác động vào chúng thì các biện pháp phòng chống béo phì sẽ có hiệu quả tốt.

4.2. Nguyên nhân của béo phì bệnh lý

- Cân nặng tăng. BMI > 95%, IBWH > 120
 - Béo phì độ 1: IBWH > 120 - < 130
 - Béo phì độ 2: IBWH > 130 - < 140
 - Béo phì độ 3: IBWH > 140 - < 160
 - Béo phì độ 4: IBWH > 160
- Ở tuổi bú mẹ trẻ tăng cân rất nhanh trong 6 tháng đầu sau đó sẽ giảm dần.
- Ở trẻ lớn thường béo toàn thân. Mỡ tập trung nhiều ở ngực nên nhiều khi nhầm vú to.
 - Vết rạn da ở háng, bụng, vú.
 - Trước dậy thì cao nhanh sau đó ngừng tăng trưởng sớm.
 - Trẻ dậy thì sớm hơn bình thường, hay gặp ở trẻ gái phát triển vú, kinh nguyệt sớm.
 - Ở trẻ trai dương vật bé, ngắn do béo nên dễ nhầm với thiếu năng sinh dục.
 - Những trẻ béo độ 4 hay có triệu chứng khó thở khi gắng sức, nếu nặng sẽ bị suy hô hấp CO₂ tăng, O₂ giảm, suy tim ứ máu do tăng áp lực động mạch phổi (hội chứng Pickwick).
 - Huyết áp thường cận tối đa.
 - Đau âm ỉ ở các chi.
 - Tình thần: trẻ thường tự ti, lo lắng, nhạy cảm với những lời chỉ chích của bạn bè, ít hòa nhập với các bạn.

4.3. Triệu chứng xét nghiệm

- Insulin tăng.
- GH giảm.
- Cholesterol toàn phần tăng, tăng cholesterol – lipoprotein có tỷ trọng thấp và tăng triglycerid, giảm cholesterol – lipoprotein có tỷ trọng cao.

4.4. Điều trị béo phì đơn thuần

Nguyên tắc điều trị béo phì đơn thuần là giảm tốc độ tăng cân, để trẻ phát triển chiều cao.

Điều chỉnh chế độ ăn:

- Với trẻ nhỏ:
 - + Trẻ bú sữa mẹ là thích hợp nhất.
 - + Calo và protein đủ, giảm mỡ.

- Với trẻ lớn:
 - + Cho uống sữa không đường.
 - + Hạn chế các món xào.
 - + Ăn đều các bữa, không bỏ bữa và không ăn quá no, không ăn nhiều về đêm.
 - + Tăng hoa quả, rau

Cần chú ý:

- + Không cho trẻ uống nhiều nước ngọt có ga
- + Hạn chế dùng bánh kẹo, sữa đặc có đường.
- + Trước khi đi ngủ không nên cho trẻ ăn.

Tăng cường các hoạt động:

- + Luyện tập thể dục, thể thao
- + Cho trẻ làm việc nhà.
- + Hạn chế xem ti vi, chơi trò chơi điện tử nhiều

Theo dõi quá trình điều trị bằng theo dõi cân nặng, chiều cao của trẻ định kỳ. Giám sát chế độ ăn, chế độ hoạt động, thể dục.

5. BÉO PHÌ BỆNH LÝ

Có nhiều bệnh gây béo phì nhưng các bệnh di truyền, nội tiết thường kèm theo béo phì nhất.

Sau đây là một số bệnh hay gặp.

5.1. Béo phì do nguyên nhân bệnh di truyền

5.1.1. Hội chứng Prader - Willi

Hội chứng Prader - Willi là một bệnh di truyền thần kinh, được đặc trưng bởi các rối loạn phát triển thần kinh tâm thần và thể chất. Bệnh được Prader - Willi công bố 1956 ở 9 bệnh nhân và 1961 ở 20 bệnh nhân.

Tần số của bệnh 1/10.000 – 1/25.000. Tần số của Thụy Điển 1/15.000

Khả năng mắc bệnh của hai giới như nhau.

Chẩn đoán hội chứng Prader-Willi gặp khó khăn vì triệu chứng của nó không đặc trưng. Thay đổi khác nhau theo giai đoạn và theo tuổi của bệnh nhân.

Người ta có thể chia bệnh ra theo 3 mức độ: nặng, nhẹ, biểu hiện không đầy đủ dấu hiệu, hoặc theo tuổi.

a. *Triệu chứng lâm sàng*

* *Giai đoạn bào thai và sơ sinh*

- Trong thời kỳ bào thai thường thai cử động yếu.

– Giai đoạn sơ sinh trẻ bị giảm trương lực cơ, khóc yếu hoặc không khóc được (Aughton 1990). Trẻ bú khó. Cố yếu, tay chân cử động có khá hơn.

– Thiếu sản sinh dục: dương vật nhỏ, thiếu sản bìu, tinh hoàn ẩn. Trẻ gái khó phát hiện hơn.

* *Thời kỳ bú mẹ*

– Giảm trương lực cơ.

– Trẻ bú yếu nên thời gian bú thường kéo dài.

– Vận động có tăng hơn nhưng vẫn còn yếu. 2-3 tuổi trẻ mới biết đi.

– Phát triển tinh thần lệch lạc. Nói khó.

– Bộ mặt không bình thường: trán hẹp, rãnh khe mi mắt không bình thường, môi mỏng, mũi hẹp.

– Tóc vàng hoe, mắt xanh, giảm sắc tố da.

* *Thời kỳ thiếu niên*

– Dấu hiệu đặc trưng của thời kỳ này là trẻ ăn nhiều và bị béo phì

– Thiếu năng tâm thần, nói khó. IQ giảm. Lúc đầu trẻ có thể đi học nhưng sau phải được học ở trường giáo dục đặc biệt. Có thể đọc được nhưng toán thì kém, nhớ khó khăn.

– Đái tháo đường typ 2 gặp ở một số bệnh nhân.

* *Tuổi trưởng thành*

– Tình trạng béo phì càng tăng lên và ảnh hưởng đến cơ thể.

– Thiếu năng trí tuệ nặng hơn.

– 80% bệnh nhân vẹo cột sống.

– Bệnh nhân rối loạn giấc ngủ, giảm thông khí, thiếu oxy

– Tuổi thọ ngắn

b. *Triệu chứng di truyền tế bào và phân tử*

* *Xét nghiệm di truyền tế bào*

– 1980 người ta sử dụng kỹ thuật HRT (High Resolution Technique) phân tích nhiễm sắc thể được tiến hành với quinacrin ở giai đoạn metaphase qua nuôi cấy bạch cầu lympho máu ngoại biên với môi trường nuôi cấy và PHA. Sử dụng phương pháp Thymidin để có được bằng với độ phân giải cao, có thể phát hiện được hiện tượng mất đoạn nhỏ ở NST 15. 1981 Ledbetter đã sử dụng phương pháp HRT phát hiện mất đoạn nhỏ ở NST 15q11-13 ở 90% bệnh nhân. 1983 Buttler mất đoạn ở NST 15 q11-13 nhận được từ bố.

– 1989 tìm ra nguyên nhân của hội chứng Angelman cũng bị mất đoạn ở NST 15 nhận được từ mẹ. Như vậy đột biến mới mất đoạn xảy ra ở tế bào tinh trùng của bố phát sinh hội chứng Prader Willi. Đột biến mất đoạn xảy ra ở tế bào trứng của mẹ phát sinh hội chứng Angelman, cho một con bị bệnh.

** Xét nghiệm di truyền phân tử*

– 1993 Nicholls đã sử dụng kỹ thuật di truyền phân tử tìm mảnh đoạn nhỏ ở mức độ phân tử.

– 1996 Lindgren AC và CS đã sử dụng kỹ thuật RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) tìm ra một đoạn bên trong vị trí q11-13 của nhiễm sắc thể 15 ở locus PW71 bị methyl hóa trên nhiễm sắc thể nhận được từ mẹ, nhưng không methyl hóa nhận được từ bố. Trên cơ sở quan sát đó một test chẩn đoán nhanh: “test methyle hóa PW71” được sử dụng chẩn đoán bệnh Prader Willi. Test còn được sử dụng chẩn đoán sớm sàng lọc ở sơ sinh. Giá trị chẩn đoán đạt 96%, cho nên nó có ý nghĩa thực tiễn lớn trong lâm sàng.

c. Điều trị hội chứng Prader - Willi

Lindgren AC (1997) và Horsthemke B (1997) hai công trình nghiên cứu về sử dụng hormon GH để điều trị hội chứng Prader - Willi với liều sử dụng là 0,1 - 0,2 UI/kg/ngày trong thời gian 2 năm đã thu được kết quả tốt. Sau hai năm điều trị các triệu chứng của bệnh nhân được cải thiện rõ:

- Tăng thông khí
- Tăng lipolysis
- Tăng insulin và giảm đường máu
- Giảm mỡ cơ thể

Chú ý chế độ ăn cho trẻ để giảm cân trong tuổi bị béo phì.

Phục hồi chức năng và đến tuổi đi học cho trẻ học ở lớp học đặc biệt dành cho trẻ khuyết tật về tinh thần.

5.1.2. Hội chứng Laurence - Moon - Biedl

Hội chứng Laurence-Moon-Biedl là một bệnh di truyền gen lặn, gen bệnh nằm trên nhiễm sắc thể thường (AR) đặc trưng với các dấu hiệu lâm sàng đặc biệt.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Thiếu năng tâm thần. Green và CS (1989) tìm thấy ở 41% bệnh nhân.
- Béo phì gặp ở 90% bệnh nhân.
- Đái tháo đường typ 2 gặp ở 50% bệnh nhân.
- Thiếu năng sinh dục gặp ở 88% bệnh nhân nam, rối loạn kinh nguyệt gặp 100% bệnh nhân nữ.
- Suy thận gặp ở 90% bệnh nhân (Harmett 1988).
- Sắc tố vồng mạc. 63,6% bệnh nhân bị mù sau 20 tuổi (Julton 1993).
- Thừa ngón: 6 ngón tay và chân gặp ở 70% bệnh nhân.

Bệnh nhân có 4 hoặc 5 dấu hiệu là có thể chẩn đoán hội chứng Laurence Moon Biedl.

Khi gặp bệnh nhân hỏi kỹ các thành viên trong gia đình và vẽ gia hệ, thường các thành viên trong gia đình biểu hiện các triệu chứng không đầy đủ, có người chỉ béo phì, có người chỉ tay chân 6 ngón, có người chỉ thiểu năng tâm thần nhẹ...

b. Triệu chứng xét nghiệm di truyền phân tử

- Kwitek-Black (1993) tìm thấy liên kết với marker ở nhiễm sắc thể số 16 q13-22.
- Leppert (1994) tìm được liên kết DNA với marker trên nhiễm sắc thể 11q13.

5.1.3. Hội chứng Cohen

Hội chứng Cohen là một bệnh di truyền gen lặn (AR), do Cohen mô tả năm 1973 với các đặc điểm lâm sàng đặc biệt.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Não bé gặp ở 50% bệnh nhân
- Răng cửa nhỏ.
- Sống mũi lồi cao.
- Xương hàm trên và xương hàm dưới thiểu sản.
- Nhân trung ngắn.
- Thiếu năng tâm thần.
- Béo phì nhưng chủ yếu là béo bụng, mặt không béo rõ.
- Lùn.
- Giảm trương lực cơ.
- Chậm dậy thì.
- Các ngón tay dài.
- 1/3 số bệnh nhân bị bệnh màng mạch của võng mạc, khuyết mống mắt, hoặc võng mạc.

b. Xét nghiệm di truyền phân tử

1994 Tahvanainen và CS bằng phân tích liên kết tìm được gen gây bệnh định khu trên nhiễm sắc thể số 8 q22-23.

5.1.4 Hội chứng Borjeson Forssman Lehmann

Hội chứng Borjeson Forssman Lehmann là một bệnh di truyền liên kết với giới tính lặn (sex-linked), gen bệnh định khu trên cánh dài của nhiễm sắc thể X.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Thiếu năng tâm thần.
- Giảm trương lực cơ.

- Béo phì.
 - Lùn
 - Não bé.
 - Sụp mi, đục thủy tinh thể.
 - Tai to.
 - Thiếu năng sinh dục; tinh hoàn nhỏ, dương vật bé
 - Trên phim Xquang: chậm tuổi xương, vẹo cột sống, đầu các chỏm xương nhỏ.
- b. *Xét nghiệm di truyền phân tử*

Tìm gen gây bệnh liên kết với giới tính lặn, nằm trên cánh dài của nhiễm sắc thể X q26-27.

5.1.5. Hội chứng Klinefelter

Hội chứng Klinefelter là một bệnh di truyền gây nên do rối loạn nhiễm sắc thể.

- 1942 Klinefelter mô tả lâm sàng.
- 1956 Barr phát hiện sex- chromatin (+)
- 1959 Jacobs và Strong công bố công thức nhiễm sắc thể của hội chứng này

Tần số của bệnh 0,18% trẻ sơ sinh (Grouchy Turleau 1984), 1/1000 trẻ sơ sinh trai (Michael Baraitser 1996).

Trước tuổi dậy thì khó chẩn đoán.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Thiếu năng sinh dục: dương vật ngắn, tinh hoàn bé, vô sinh.
- Nữ hóa: béo như phụ nữ, vú to, béo bụng, béo đùi mông.
- Trí tuệ bình thường, nếu có giảm thì rất nhẹ IQ 67-113.

b. Triệu chứng xét nghiệm

Sử dụng phương pháp di truyền tế bào nuôi cấy bạch cầu lympho máu ngoại biên tìm rối loạn nhiễm sắc thể.

- 90% có caryotyp 47, XXY.
- 10% khám: 47, XXY/46, XY
- 48, XXXY, 49, XXXXY có nhưng rất hiếm gặp.

5.2. Béo phì do nguyên nhân nội tiết

5.2.1. Cường năng vỏ thượng thận

a. Hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận

- Béo phì không đồng đều, béo bụng và mặt là chủ yếu.
- Kèm theo cao huyết áp và các triệu chứng khác.

b. *Hội chứng Cushing thứ phát do dùng corticoid kéo dài*

c. *Cường insulin do u tụy*

- Béo phì.
- Hạ đường huyết
- Kèm theo một số dấu hiệu khác.

Bệnh có thể gặp ngay tuổi sơ sinh.

d. *Suy hormon GH*

- Chậm lớn
- Béo phì nhưng chủ yếu béo thân.

e. *Cường hormon sinh dục*

- Béo phì
- Dậy thì sớm

Thường do u vỏ thượng thận nam hóa, u nang buồng trứng.

f. *Suy hormon sinh dục*

- Béo phì
- Thiếu năng sinh dục.

g. *Suy giáp trạng*

- Lùn
- Béo phì
- Đàn.

Chương 4

TIÊU HÓA

ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CƠ QUAN TIÊU HÓA TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Mô tả được những đặc điểm giải phẫu miệng, thực quản, dạ dày, ruột non, đại tràng, vi khuẩn đường ruột, phân và tụy, gan mật ở trẻ em.
2. Phân tích được những đặc điểm chức năng tiêu hóa chưa hoàn thiện của miệng, thực quản, dạ dày, gan tụy, ruột non, đại tràng và tụy, gan ở trẻ em.
3. Giải thích được những đặc điểm bệnh lý cơ quan tiêu hóa, triệu chứng dựa vào những đặc điểm giải phẫu, sinh lý, bệnh lý tiêu hóa ở trẻ em.

ĐẶC ĐIỂM CƠ QUAN TIÊU HÓA TRẺ EM

Tiêu hóa là một trong những chức năng quan trọng nhất của cơ thể đảm bảo cho sự phát triển của cơ thể trong tất cả các thời kỳ tuổi trẻ đặc biệt trong năm đầu.

Ngoài một số ít chức năng tiêu hóa chưa hoàn thiện khi trẻ ra đời (các men lipase, amylase tụy, muối mật), đa số các chức năng tiêu hóa hoàn thiện ngay trong thời kỳ thai nhi. Cơ quan tiêu hóa trẻ em có một số đặc điểm về giải phẫu, sinh lý cũng như bệnh lý đặc biệt trong những năm đầu.

1. MIỆNG

1.1. Đặc điểm giải phẫu sinh lý miệng

1.1.1. Trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ cấu trúc miệng phù hợp động tác bú mút

- Hốc miệng tương đối nhỏ, xương hàm trên ít phát triển, nhất là hốc Highmore.

- Lưỡi rộng dày, có nhiều nang và có gai.
- Hai hòn mỡ Bichat tương đối lớn.
- Cơ môi dày.

1.1.2. Niêm mạc miệng

- Mềm mại, có nhiều mạch máu.
- Trong mấy tháng đầu niêm mạc miệng khô do nước bọt tiết ra ít.
- Ở trẻ sơ sinh dọc theo đường giữa vòm khẩu cái thường thấy có những hạt trắng hoặc vàng nhạt gọi là hạch Bonard là những túi tuyến niêm dịch, sau vài tuần lê sê mất đi.

1.2. Tuyến nước bọt

- 3 – 4 tháng đầu sơ khai chưa biệt hóa, trung tâm bài tiết nước bọt ở vỏ não chưa phát triển nên số lượng nước bọt bài tiết trong mấy tháng đầu ít, các men amylase và ptyalin thiếu, trẻ chưa thể tiêu hóa được nhiều tinh bột.
- Sau 3 – 4 tháng, tuyến nước bọt hoàn thiện, phản xạ bài tiết nước bọt được phát triển, số lượng nước bọt bài tiết tăng dần lên.
 - Tháng thứ 4 – 5 trẻ bài tiết ra nhiều nước bọt (thường gọi là hiện tượng chảy nước bọt sinh lý do:
 - + Sự kích thích của các mầm răng qua dây thần kinh V, dây hướng tâm của cung phản xạ bài tiết nước bọt.
 - + Trẻ chưa biết nuốt nước bọt.
 - Nước bọt trẻ nhỏ trung tính và toan tính nhẹ, pH từ 6 - 7,8 (người lớn 7,4 - 8). Các men tiêu hóa: amylase, ptyalin và maltase ít trong mấy tháng đầu. Vì vậy trẻ chưa tiêu hóa được nhiều tinh bột. Hoạt tính các men trên tăng dần theo tuổi.
 - Khi trẻ sắp mọc răng, nước bọt được bài tiết ra nhiều, trái lại khi trẻ suy dinh dưỡng, nước bọt bài tiết ra ít hơn.

1.3. Phản xạ mút – nuốt

- Bú là một phản xạ không điều kiện bẩm sinh, dây hướng tâm là dây thần kinh V, trung tâm ở hành tuy và dây thần kinh ly tâm là một nhánh của dây V (cơ nhai), dây VII với cơ môi, miệng và dây thần kinh XII với cơ lưỡi. Phản xạ này tương đối bền vững, chỉ mất đi khi tổn thương nặng hệ thần kinh trung ương hoặc chưa có ở trẻ đẻ non nặng.
- Động tác bú có sự tham gia đồng bộ của môi, lưỡi, hòn mỡ Bichat, gồm 3 giai đoạn.
 - + Giai đoạn hút: trẻ ngậm chặt và kín đầu vú, lưỡi và hàm dưới đưa xuống dưới và ra sau, cứ nhiều lần như vậy sẽ tạo nên một khoảng trống có áp lực thấp. Mỗi lần hút áp lực có thể tụt xuống từ 4 – 15cm nước sau vài lần hút áp lực có thể tụt xuống 60 – 140cm nước tạo điều kiện cho sữa chảy ra.
 - + Giai đoạn ấn vào vú và sữa chảy ra: áp lực đè lên vú ở trẻ em mới đẻ là 200 – 300g, của trẻ 2 tuần 700 – 800g.
 - + Giai đoạn nuốt: có tính chất tự động, phản xạ nuốt rất vững bền và chỉ mất đi khi tổn thương nặng hệ thần kinh.

Động tác nuốt và phản xạ bú mút xuất hiện sớm ngay trong thời kỳ thai nhi. Động tác nuốt (vào tuần lễ thứ 11), phản xạ bú, mút vào (tuần lễ thứ 10), quan sát thai nhi trong tử cung ở tuần lễ thứ 15 đã thấy có động tác mút tự nhiên. Động tác bú mút là chức năng co bóp đầu tiên được phát triển ở thai nhi. Tốc độ trưởng thành càng nhanh khi gần đến ngày sinh. (Ở trẻ đẻ non từ 1 – 2kg động tác nuốt mới hình thành cùng với nhu động thực quản lan tỏa).

Ở những trẻ đẻ non nặng hoặc tổn thương thần kinh trung ương hoặc sút môi, hở hàm ếch, động tác bú mút thường khó khăn do ảnh hưởng tới các giai đoạn của động tác bú.

2. RĂNG

Trẻ khỏe mạnh thường bắt đầu mọc răng vào tháng thứ 6 đến 24 tháng thì mọc hết răng sữa. Từ 6 tuổi răng sẽ bắt đầu thay dần bằng răng vĩnh viễn.

(Xin xem phần răng ở bài Da cơ xương).

3. THỰC QUẢN

Thực quản trẻ sơ sinh có hình chóp, vách thực quản trẻ em mỏng hơn người lớn, tổ chức đàn hồi và tổ chức xơ chưa phát triển, lớp niêm mạc ít tổ chức tuyế, nhiều mạch máu.

3.1. Chiều dài thực quản

- Trẻ sơ sinh : 10 – 11cm
- Trẻ 5 tuổi : 16cm
- Trẻ 10 tuổi : 18cm
- Người lớn : 25 – 32cm.

Khoảng cách từ cung răng đến tâm vị có thể tính dựa vào công thức:

$$X\text{cm} = 1/5 \text{ chiều cao cm} + 6,3\text{cm.}$$

(X là khoảng cách từ cung răng đến tâm vị tính bằng cm)

3.2. Đường kính thực quản

- Trẻ dưới 2 tháng = 0,8 – 0,9cm ~ 1cm
- Trẻ 2 – 6 tháng = 0,9 – 1,2cm
- Trẻ 9 – 18 tháng = 1,2 – 1,5cm
- Trẻ 2 – 6 tuổi = 1,3 – 1,7cm.

Dựa vào chiều dài và đường kính thực quản ta có thể chọn ống thông thích hợp cho từng lứa tuổi.

3.3. Sự co bóp của thực quản

Sự co bóp của thực quản bắt đầu sau khi trẻ đã hình thành động tác bú mút và nuốt, lúc đầu chỉ là co bóp đơn thuần sau đó là những sóng nhu động không lan tỏa rồi lan tỏa.

Khi trẻ đẻ đủ tháng, cơ thắt trên mỏ hoàn toàn, khi trẻ nuốt trương lực cơ thực quản: 8 – 9cm H₂O, 80% các nhu động co bóp thực quản lan tỏa và áp lực cơ thắt dưới cũng tăng lên, mỏ hoàn toàn khi trẻ nuốt. Ở trẻ đẻ non trên 2 kg áp lực cơ thắt trên và dưới thực quản rất yếu và chỉ có 25% động tác nuốt có sóng nhu động lan tỏa ở thân thực quản.

4. DẠ DÀY

4.1. Đặc điểm giải phẫu và tổ chức học

4.1.1. Giải phẫu và tổ chức học

Dạ dày trẻ sơ sinh tương đối cao và nằm ngang, hình tròn. Khi biết đi dạ dày mới nằm đứng dọc, hình dài và thuôn, đến 7 – 11 tuổi hình thể dạ dày giống như người lớn.

Vùng đáy và hang vị tới tháng thứ 4 – 6 mới hình thành rõ rệt.

Dung tích dạ dày trẻ sơ sinh 30 – 35ml, 3 tháng là 100ml, 12 tháng là 250ml.

Tổ chức học:

Trẻ nhỏ lớp cơ dạ dày phát triển yếu nhất là cơ tâm vị, cơ môn vị phát triển tốt và đóng chặt, do lớp cơ, lớp đàn hồi còn yếu nên trẻ dễ bị trớ khi cho ăn nhiều hoặc khi bú phải hơi. Tổ chức tuyến phát triển ít, đến 2 tuổi cấu trúc dạ dày mới giống người lớn.

4.1.2. Co bóp dạ dày

Sự co bóp tống ra khỏi dạ dày sóng nhu động đi từ tâm vị đến môn vị được quan sát thấy ngay ở thai nhi tuần lễ thứ 28. Vận động co bóp dạ dày của trẻ nhỏ luôn luôn tiếp nối nhu động từ thực quản tới dạ dày.

Thời gian cần thiết để tống hết thức ăn trong dạ dày:

Đối với trẻ đủ tháng, sữa mẹ và sữa công thức, thời gian tống hết thức ăn trong dạ dày là 60 phút, nhưng ở trẻ đẻ non, thời gian ở dạ dày là 20 phút đối với sữa mẹ (20 ± 12 phút); sữa công thức là 52 ± 10 phút.

4.1.3. Chức năng bài tiết dạ dày

Sự bài tiết dạ dày trẻ em cũng chịu ảnh hưởng điều hòa của hệ thần kinh trung ương gồm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn có tính chất phản xạ thần kinh
- Giai đoạn thể dịch.

Dạ dày bài tiết 1ml/kg/1 giờ ở trẻ sơ sinh đủ tháng; 2 – 3ml/kg/1 giờ ở trẻ 1 – 2 tuổi.

a. Độ toan dịch vị

Bài tiết acid ở trẻ sơ sinh tương tự như trẻ 1 tuổi; pH của dịch vị trẻ trong thời kỳ bú mẹ từ 5,8 – 3,8 pH acid ngày càng tăng dần lên theo tuổi; 2 tuổi pH acid tăng lên gấp 2 lần, ở trẻ lớn pH dịch dạ dày gần bằng người lớn, pH: 1,5 – 2. Sự đáp ứng

bài tiết acid HCl với histamin và pentagastrin ở trẻ dưới 1 tuổi chỉ bằng 1/2 trẻ 2 tuổi và người lớn.

Dộ toan toàn phần (đo theo phương pháp Mikhailit):

Trẻ sơ sinh	3 – 6ml dung dịch	KOH 0,1M
Trẻ 1 tuổi	15 – 20ml dung dịch	KOH 0,1M
Trẻ 4 – 7 tuổi	30 – 35ml dung dịch	KOH 0,1M
Trẻ 8 – 12 tuổi	40 – 60ml dung dịch	KOH 0,1M

HCl tự do ở trẻ bú mẹ từ 0,8 – 1ml; ở trẻ lớn 15ml – 20ml.

Các yếu tố nội hình thành rất sớm, trẻ sơ sinh có thể hấp thu vitamin B12 ngay sau khi đẻ.

b. *Sự bài tiết men dịch vị:* dịch vị trẻ em có các men pepsin, labferment (mezua) và lipase nhưng hoạt tính men ở trẻ nhỏ kém hơn trẻ lớn.

– Pepsin: biến protid thành albumose và pepton, quá trình bài tiết bắt đầu sớm vào tuần lễ thứ 16, tăng dần những thời kỳ sơ sinh. Sự bài tiết thấp so với trẻ 18 tháng. Pepsin hoạt động tốt nhất ở pH môi trường 1,8 – 2,2.

– Lipase: chỉ tác dụng với mỡ đã được nhũ tương hóa. Trong sữa mẹ cũng có men lipase do vậy mỡ trong sữa mẹ dễ hấp thụ hơn.

– Labferment: (Prezua – chimosen) có tác dụng lớn nhất đối với trẻ em để tiêu hóa protid của sữa, hoạt động mạnh nhất trong điều kiện pH: 6 – 6,5 có tác dụng làm vón casein của sữa.

Số lượng men ở dịch vị trẻ em:

Men	Trẻ 1 tháng	Trẻ 1 tuổi
Pepsin	2 – 8 đơn vị	16 – 32 đơn vị
Labferment	32 đơn vị	256 – 512 đơn vị
Lipase	4,2 – 10,2 đơn vị	30 – 40 đơn vị

Sự bài tiết dịch dạ dày trong thời kỳ sơ sinh và bú mẹ chưa đầy đủ, dần trưởng thành theo tuổi, phụ thuộc vào tình trạng sức khỏe và bệnh tật của trẻ.

c. *Sự tiêu hóa thức ăn ở dạ dày*

Đối với trẻ bú mẹ: 25% số lượng sữa đã được hấp thụ ở dạ dày kể cả protid và lipid. Đối với các loại sữa khác dạ dày là 2 – 2 giờ 30 phút và sữa bò là 3 – 4 giờ. Nhưng thức ăn loại mỡ giữ lại ở dạ dày lâu hơn.

5. RUỘT

5.1. Đặc điểm giải phẫu

- Ruột trẻ em tương đối dài hơn ruột người lớn (ở trẻ 6 tháng dài gấp 6 lần chiều dài cơ thể, người lớn ruột dài gấp 4 – 5,5 lần chiều dài cơ thể. Chiều dài trung bình của ruột bằng chiều cao ngồi nhân với 10.
- Mạc treo ruột tương đối dài, manh tràng ngắn và di động nên trẻ dễ bị lồng xoắn ruột.
- Vị trí của ruột thừa không nhất định thường nằm sau manh tràng nên chẩn đoán viêm ruột thừa khó hơn.
- Trục tràng tương đối dài, lớp niêm mạc trực tràng lỏng lẻo, tổ chức mỡ quanh trực tràng ít nên trực tràng dễ bị sa xuống khi bị kiết lỵ hoặc ho gà.

5.2. Chức năng co bóp của ruột

Chức năng co bóp của ruột non và đại tràng được quan sát thấy sớm ở thai nhi tuần lễ thứ 8 gồm:

- Tần số nhịp co bóp cơ sở tăng dần theo lứa tuổi, càng xa dạ dày, nhu động co bóp cơ sở càng giảm dần; co bóp tăng dần theo lứa tuổi. Nhịp co bóp nhanh trên cơ sở của nhịp co bóp cơ bản liên quan tới tăng tần số co bóp nhanh.

- Tần số co bóp trong 4 tháng đầu tiên:

Tá tràng 11 – 12 chu kỳ/phút

Hồi tràng 8 chu kỳ/phút

- Tốc độ lan truyền nhu động ruột trung bình:

Trẻ đủ tháng 3cm/1 phút

Trẻ em nhỏ 8cm/1 phút

Trẻ lớn 18cm/1 phút

Co bóp ruột giúp vận chuyển thức ăn tạo điều kiện hoàn thiện quá trình hấp thu. Trương lực ruột và sự co bóp phụ thuộc vào các yếu tố thần kinh thực vật, nội tiết, các chất điện giải và tình trạng bệnh tật, sức khỏe của trẻ.

5.3. Chức năng tiêu hóa và hấp thụ ruột non

Sau khi đẻ nhờ sự phát triển của ống tiêu hóa trong tử cung, ruột trẻ em sẵn sàng có thể tiêu hóa và hấp thu sữa mẹ. Các men ở diềm bàn chải tế của bào hấp thu ruột non trưởng thành cùng lúc với các men bài tiết của ruột non như các men tiêu hóa đường: disaccharidase, Isomaltase, trehalase; men tiêu hóa đạm: aminopeptidase, gammaglutamyl transferase, và hoạt động sớm hơn men phosphat alcabin và muộn hơn đối với men β galactosidase, enterokinase.

* Hệ thống chất vận chuyển dinh dưỡng qua màng tế bào ruột phát triển sớm, cùng lúc với hệ thống vận chuyển ở diềm bàn chải khả năng vận chuyển chủ động tăng dần trong quá trình phát triển thai (số lượng các chất vận chuyển các vị trí vận chuyển) và sự tăng dần chức năng các phân tử ở chất mang ở h้อง tràng và hối tràng.

* Các men tiêu hóa nội bào胎 bào hấp thụ:

Các men tiêu hóa trong bào tương của tế bào ruột (hydrolases) xuất hiện cùng lúc với sự xuất hiện các lysosom, các men tiêu đạm (peptidase trong bào tương thấy sớm từ tuần lễ thứ 11 – 14 (dipeptidase, Iñisopeptidase) bào thai.

Khả năng hàng rào ruột đối với các phân tử lớn hình thành vào cuối thời kỳ mang thai, hoàn thiện ở trẻ sơ sinh đủ tháng và một phần nào ở trẻ đẻ non (sự chưa hoàn thiện hàng rào ruột, gây mẫn cảm với các protein sữa như β lactoglobulin ở trẻ đẻ non).

* Chức năng tiêu hóa và hấp thu của ruột

Hấp thu đường lactose: phụ thuộc vào hoạt động men lactase, có hoạt động tối đa ở trẻ sơ sinh đủ tháng. Ở trẻ đẻ non cần có một thời gian khả năng tiêu hóa lactose mới bằng trẻ đủ tháng, khả năng hấp thu còn phụ thuộc vào nồng độ cung cấp đường lactose. Nếu trong thức ăn đường lactose trên 4,5 – 5g/kg/ngày cho thấy có sự lên men đường lactose trong đại tràng. Sau 2 tháng tình trạng kém hấp thu lactose trên sẽ mất.

* Tinh bột: ở trẻ bú mẹ nhờ có glucoamylase của ruột non, amylase của nước bọt và hoạt động của các vi khuẩn đường ruột (thủy phân các oligosaccharid) nên tinh bột được hấp thu đáng kể ở ruột mặc dù chức năng bài tiết α amylase của tuy kém trong những tháng đầu.

* Hấp thu chất đạm: hệ số hấp thu Azot là 85% mặc dù sự bài tiết các men tiêu protein của tuy chưa hoàn thiện nhưng vẫn đảm bảo sự tiêu hóa protein ở trẻ sơ sinh và trẻ đẻ non.

Sự hấp thu tùy thuộc vào tá tràng, các loại acid béo, tác dụng tiêu mỡ của tuy, nồng độ muối mật.

Thành phần hấp thu	Sữa mẹ		Sữa công thức	
Hệ số hấp thu mỡ	Sơ sinh đủ tháng	90%	Sơ sinh đủ tháng	70%
Hệ số hấp thu mỡ	Đẻ non	87%	Đẻ non	45 – 70%
Hệ số hấp thu mỡ	1 tháng	95%	1 tháng	80%
Số phần trăm mỡ bài tiết qua phân	5- 10%		40%	

Thời gian thức ăn ở ruột trung bình từ 12 giờ – 16 giờ.

5.4. Những đặc điểm của vi khuẩn đường ruột

10 – 20 giờ sau khi đẻ, ruột và dạ dày hầu như không có vi khuẩn (giai đoạn vô khuẩn). Sau khi đẻ các vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua miệng, qua đường hô hấp và đường trực tràng gồm các loại tụ cầu, liên cầu, phế cầu, trực khuẩn đường ruột, trực khuẩn Bifidus,... Ngày thứ 3 sau đẻ, mức độ vi khuẩn đã lên rất cao.

Ở trẻ bú mẹ, trong sữa mẹ có yếu tố Bifidus, prebiotics có tác dụng tốt đối với sự vượt trội trực khuẩn Bifidus. Trực khuẩn Bifidus chiếm 90% vi khuẩn đường ruột ở trẻ trên 1 tuần, ức chế trực khuẩn Coli. Ở trẻ ăn nhân tạo hoặc ăn hỗn hợp, trực khuẩn Coli và các loại khác chiếm ưu thế và không ổn định.

Vi khuẩn đường ruột tạo nên một hàng rào miễn dịch niêm mạc ruột, yếu tố bảo vệ quan trọng chống lại các vi khuẩn gây bệnh. Sự lên men đường lactose tạo nên acid lactic và acid acetic làm pH phân ở trẻ bú mẹ thấp, pH phân thấp có tác dụng để kháng đối với các chủng gây bệnh khác và tạo điều kiện thuận lợi cho trực khuẩn Bifidus.

Vi khuẩn đường ruột đóng vai trò quan trọng trong tiêu hóa và tái hấp thu các chất dinh dưỡng tại đại tràng, kích hoạt và phát triển miễn dịch cơ thể chống lại các vi khuẩn gây bệnh và tổng hợp vitamin K cho cơ thể.

6. ĐẠI TRÀNG

Đại tràng đóng vai trò quan trọng để tái hấp thu nước. Chức năng tái hấp thu nước hoàn thiện như người lớn vào cuối năm thứ nhất, co bóp đại tràng vào khoảng 3 nhu động/phút. Vào tuần lễ thứ 10 xuất hiện các sợi cơ trơn và cơ vân ở thành trực tràng, sau 20 tuần cơ thắt ngoài hậu môn và bó cơ trực tràng đã phát triển, sau 30 tuần cơ thắt trong mới phát triển tương đương. Sau khi sinh, co thắt trong và ngoài hậu môn đã biệt hóa, phản xạ đại tiện đã hoàn thiện.

7. PHÂN CỦA TRẺ EM

Phân su được hình thành ngay trong thời kỳ bào thai, được bài tiết 6 – 12 giờ sau khi đẻ. Phân su là một chất màu xanh thẫm, quánh dính không có mùi, gồm các chất bài tiết của mật, ống tiêu hóa. Phân su có thể bài tiết sớm trong tử cung khi suy thai làm nước ối bẩn, hoặc bài tiết muộn khi có dị tật hậu môn trực tràng, phình to đại tràng bẩm sinh, suy giáp trạng bẩm sinh. Tùy theo chế độ ăn, trẻ bú mẹ có thể ỉa 3 – 5 lần/ngày, số lần ỉa trong ngày trẻ dưới 1 tuần: 4 – 5 lần/ngày; trẻ trên 1 tuần: 2 – 3 lần/ngày, trẻ trên 1 tuổi trung bình 1 lần/ngày. Trẻ ăn sữa công thức, số lần ỉa ít hơn. Trẻ bú mẹ: phân sền sệt, màu vàng, mùi chua, pH toan, mềm. Trẻ ăn sữa công thức, ăn nhân tạo phân rắn thành khuôn, màu nâu vàng hoặc màu đất sét, mùi thối, pH trung tính.

8. TUY TẠNG

Hình thành vào tuần lễ thứ 4 – 5 thời kỳ bào thai trẻ, từ nụ tuy lưng và nụ tuy bụng. Tuần lễ 12 – 15 đã có các hạt men trong tế bào tuy. Vào tháng thứ 5, tuy đã hình thành với trọng lượng 16 - 20 gam. Trọng lượng tuy sơ sinh: 20 gam, trẻ 10 tuổi 30 gam; 15 tuổi tuy nặng 50 gam.

Sự bài tiết dịch tuy ở trẻ sơ sinh và 1 tháng 0,5 – 0,9ml/kg/giờ. Sau vài tháng sự bài tiết tăng 3 – 5ml/kg/giờ, ở người lớn 2 – 8ml/kg/giờ.

Chức năng tiêu hóa của dịch tuy chưa hoàn thiện trong 6 tháng đầu:

Hoạt động của α amylase tuy, hầu như không có lúc sơ sinh và những tuần lễ đầu, tăng rất chậm và chưa đạt nồng độ bình thường ở trẻ dưới 6 tháng. Sau 3 tuổi

bài tiết α amylase mới đạt nồng độ như ở người trưởng thành. Men lipase đã có từ ngay sau khi sinh và trong những tuần lễ đầu, tác dụng và nồng độ của men được tăng dần. Ở trẻ sơ sinh nồng độ men trypsin thấp chỉ bằng 1/10 nồng độ trypsin ở trẻ 1 tuổi. Ở trẻ sơ sinh tụy chưa đáp ứng bài tiết dịch tụy khi tiêm cholecystokinin. Bệnh xơ nang tụy (Mucoviscidose) là nguyên nhân gây kém tiêu hóa và hấp thu ở trẻ em.

9. GAN

Sơ với người lớn, trọng lượng gan trẻ em tương đối to: trẻ sơ sinh trọng lượng gan 130 gam; 1 tuổi: 325 gam; 15 tuổi: 1200 gam. Trọng lượng gan trẻ em chiếm 4,4% trọng lượng cơ thể (người lớn chiếm 2,4% cơ thể).

- Giới hạn bình thường của gan: ở trẻ em thay đổi theo tuổi.

Bờ dưới của gan: giới hạn dưới của thùy trái gan không vượt quá 1/3 đường rốn mũi ức, bờ dưới phải gan 3,5cm cách bờ sườn phải, ở đường giữa đòn phải ở trẻ sơ sinh; 2cm ở trẻ nhỏ 2 – 3 tuổi; bờ dưới gan không sờ thấy ở trẻ 5 – 7 tuổi.

– Kích thước vùng đục của gan xác định bằng gỗ ở đường giữa đòn phải, bờ trên giới hạn ở liên sườn 5 ở mọi lứa tuổi ở cả hai giới. Kích thước vùng đục gan như sau:

4,5 – 5cm ở 1 tuần tuổi.

7 – 8cm ở trẻ trai 12 tuổi

6 – 6,5cm ở trẻ gái 12 tuổi

Trong thời kỳ bào thai, gan tham gia quá trình tạo máu. Sau khi sinh, gan có thể trở lại chức năng tạo máu trong thời kỳ bào thai. Về mặt tổ chức học, nhu mô gan của trẻ sơ sinh phát triển tương đối ít, mạch máu phát triển nhiều, trong gan còn có những hố sinh sản máu trong thời kỳ bào thai. Đến 8 tuổi, cấu trúc gan trẻ em mới hoàn toàn như người lớn.

Gan trẻ em có nhiều mạch máu, gan dễ phản ứng và to khi trẻ mắc bệnh nhiễm khuẩn máu hoặc nhiễm độc, thoái hóa mỡ. Gan phát triển nhanh nhất vào giai đoạn dậy thì. Thùy phải của gan phát triển nhanh hơn thùy trái.

10. ĐƯỜNG MẬT

Mật của trẻ em được bài tiết ngay từ tháng thứ 2 – thứ 3 trong thời kỳ bào thai. Vào tuần thứ 22 bào thai đã có mật ở túi mật. Túi mật của trẻ sơ sinh nhỏ có thể quan sát thấy qua siêu âm gan mật. Túi mật không quan sát thấy khi trẻ có teo đường mật. Chiều dài túi mật thường thay đổi từ 1,5 – 5,5cm (trung bình 3,0cm) ở người lớn từ 4 – 8cm; ở trẻ bú mẹ, sau khi cho bú, túi mật thường không quan sát thấy trên siêu âm.

Mật của trẻ em chứa ít acid mật, acid taurocholic nhiều hơn acid glycocholic, trong mật còn có nhiều chất nhầy nước và sắc tố.

Trong 2 – 3 tuần lễ đầu, nồng độ muối mật trong lòng ruột thấp so với nồng độ cần thiết (2 – 4mmol/l). Acid taurocholic là một chất sát khuẩn tốt hơn acid glycocholic và còn làm tăng sự bài tiết của tụy.

HỘI CHỨNG NÔN Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Khai thác được các chi tiết bệnh sử, khám và làm bệnh án bệnh nhi bị nôn.
2. Phân loại được hội chứng nôn: nôn cấp tính, nôn kéo dài; mức độ nôn; nôn ở các lứa tuổi khác nhau.
3. Chẩn đoán lâm sàng, chỉ định các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân nôn ở trẻ em.
4. Xử trí và điều trị một bệnh nhi ở các lứa tuổi khác nhau bị nôn cấp và nôn kéo dài.

ĐỊNH NGHĨA

Nôn là hiện tượng thức ăn chưa đựng trong dạ dày hoặc ruột bị đẩy ra ngoài một cách tuỳ ý hay không, do sự co bóp cơ trơn dạ dày ruột kèm theo sự co thắt của các cơ vân thành bụng. Cần phân biệt nôn với trớ.

Trớ: là luồng thức ăn trào ngược đơn thuần sau khi ăn, không có sự co thắt của các cơ vân mà cản nguyên đơn thuần thường do thực quản.

Nôn là một triệu chứng hay gặp, nhất là ở trẻ nhỏ.

1. HỎI BỆNH TRƯỚC BỆNH NHÂN NÔN, TRỚ

- Thời gian xuất hiện nôn: khởi đầu từ bao giờ, nôn ngay những ngày đầu sau khi đẻ, hay xuất hiện chậm một thời gian sau khi đẻ.
- Tiến triển: nôn thường xuyên hay chỉ xảy ra trong một hoàn cảnh nhất định như khi thay đổi tư thế, ngày càng tăng dần hay giảm bớt.
- Đặc điểm nôn liên quan đến bữa ăn: nôn ngay sau khi ăn, hay nôn muộn vào cuối ngày, ban đêm, nôn vào buổi sáng khi mới ngủ dậy.
- Chất nôn: gồm các mảnh thức ăn, sữa vón cục, máu tươi, máu đông, chất nôn dây máu, có màu vàng của mật, nôn ra phân. Mùi chua hôi do sữa hoặc thức ăn đã lên men.

Nôn có kèm theo với các triệu chứng tiêu hoá hoặc toàn thân khác như:

Nôn - đau bụng - bí trung đại tiện hoặc nôn kèm theo với sốt - nhức đầu hoặc nôn kèm theo với nhức đầu - mỏi mắt..., nôn kèm theo thay đổi tư thế, nôn khi trẻ ho, nôn kèm theo tiêu chảy.

Nếu nôn trong giai đoạn sơ sinh cần hỏi mẹ có bị đa ôi không? Kết quả siêu âm trước khi sinh.

2. KHÁM LÂM SÀNG: cần xác định hậu quả của nôn và nguyên nhân gây nôn.

2.1. Tuổi của trẻ: tuổi sơ sinh thường hay gặp nôn do nguyên nhân dị tật đường tiêu hoá.

2.2. Phát triển cơ thể: nôn kéo dài thường ảnh hưởng tới phát triển cơ thể về cân nặng, chiều cao gây suy dinh dưỡng, mất nước điện giải mạn tính.

2.3. Phát hiện các triệu chứng đi theo với triệu chứng nôn

– Rối loạn tiêu hoá: ỉa chảy, bí trung đại tiện, trướng bụng, đau bụng, ỉa ra máu hoặc thâm dò hậu môn có máu.

– Dấu hiệu nhiễm khuẩn: sốt, rét run, xanh tái, đau khó nuốt, đau tai, triệu chứng tiết niệu, phát ban.

– Dấu hiệu não - màng não: co giật, nhức đầu, cứng gáy, sợ ánh sáng, mờ mắt, chu vi đầu tăng.

– Dấu hiệu bệnh hô hấp cấp hoặc mạn tính: trường hợp trẻ nôn có thể gây viêm phổi do hít hoặc viêm phổi là triệu chứng của luồng trào ngược dạ dày - thực quản.

3. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

3.1. Xác định hậu quả nôn: điện giải đồ, công thức máu, thể ceton niệu, chụp X quang phổi.

3.2. Xác định nguyên nhân gây nôn: tuỳ thuộc vào các triệu chứng kết hợp và hướng chẩn đoán:

– Nếu nghĩ tới các bệnh ngoại khoa ống tiêu hóa: cần cho chụp bụng không chuẩn bị tư thế đứng, chụp dạ dày ruột có chuẩn bị, siêu âm, để có chỉ định ngoại khoa, để chẩn đoán tắc ruột, bón tắc ruột, teo hẹp xoắn ruột.

– Nếu hướng tới các bệnh nhiễm khuẩn tại đường tiêu hóa hoặc ngoài đường tiêu hóa: làm công thức máu, cấy phân, cấy nước tiểu, soi cặn nước tiểu, cấy máu, khám tai mũi họng.

– Nếu hướng tới các bệnh rối loạn chuyển hoá và nhiễm độc: tìm thể ceton niệu, đường huyết, albumin niệu, urê huyết, natri, kali huyết, acid lactic.

– Nếu hướng tới các bệnh nhiễm khuẩn hoặc tổn thương thực thể hệ thần kinh: chọc nước não tuỷ, soi đáy mắt, chụp sọ, làm điện não đồ, chụp CT Scan.

– Nếu không thấy các triệu chứng và nguyên nhân thực thể có thể khám thần kinh – tâm thần tìm các rối loạn tâm thần.

Việc lựa chọn các xét nghiệm cận lâm sàng hoàn toàn dựa vào chẩn đoán lâm sàng. Những trường hợp nôn không gây nên các hậu quả, nhiễm khuẩn lành tính, hoặc do sai lầm ăn uống không nhất thiết phải có tất cả các xét nghiệm hỗ trợ.

4. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NẶNG NHẸ CỦA NÔN

Trước một bệnh nhi vào viện vì nôn cần đánh giá tình trạng toàn thân, hậu quả nặng hay nhẹ của nôn để cho trẻ nhập viện ngay, điều trị cấp cứu mặc dù là điều trị triệu chứng hay có thể tiếp tục theo dõi tại nhà.

	Mức độ nặng cần nhập viện ngay	Mức độ vừa có thể tri hoãn được
1. Tình trạng toàn thân	<ul style="list-style-type: none"> - Sốt bị ảnh hưởng - gây sút, mất nước rõ - Da tái xám, thóp lõm hoặc thóp phồng - Rối loạn trí giác, hoặc trương lực cơ 	<ul style="list-style-type: none"> - Bình thường không bị ảnh hưởng - Không có biểu hiện mất nước - Cân nặng không thay đổi - Không sốt hoặc sốt nhẹ
2. Bụng	<ul style="list-style-type: none"> - Đau bụng - Trướng bụng - Tiêu chảy, phân máu - Bí trung đại tiện 	<ul style="list-style-type: none"> - Bụng mềm, không đau bụng - Trung tiện, đại tiện đều đặn bình thường
3. Nôn	<ul style="list-style-type: none"> - Bắt đầu dữ dội - Nôn thường xuyên liên tục - Nôn mệt, máu, phân - Không dung nạp thức ăn tuyệt đối 	<ul style="list-style-type: none"> - Bắt đầu từ từ - Nôn cách quãng - Nôn ra thức ăn - Trẻ vẫn thèm ăn
4. Xử trí	Cần nhập viện điều trị và chẩn đoán cấp cứu ngay	Cần khám bệnh theo dõi để chẩn đoán nguyên nhân, chưa cần nhập viện cấp cứu.

5. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN NÔN

Nôn là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân gây nên, có thể phân loại nôn theo các nguyên nhân, hoặc phân loại nguyên nhân nôn theo lứa tuổi. Những nguyên nhân nôn thường gặp gồm:

5.1. Nôn do nguyên nhân tiêu hoá

Cần phân biệt với chớ ít sữa sau khi ăn, không gây hậu quả, thường gặp ở trẻ sơ sinh hoặc nôn sau khi trẻ ho nhiều như ho gà, nôn sau khi ép trẻ ăn, trẻ biếng ăn sợ thức ăn nôn nôn.

5.1.1. Nôn do sai lầm ăn uống: thường xảy ra đối với trẻ nhỏ cho trẻ ăn quá đạm, trẻ thường dễ nôn ngay sau khi ăn hoặc thay đổi tư thế, hoặc cho trẻ ăn thức ăn sữa pha loãng quá. Nôn thường đi kèm với tiêu chảy kéo dài và suy dinh dưỡng.

Dị ứng với sữa bò hoặc các loại thức ăn khác. Nôn thường kèm theo với dị ứng như nổi mề đay, chàm, hen hoặc ỉa chảy kéo dài gây suy dinh dưỡng.

5.1.2. Nôn do nhiễm khuẩn đường tiêu hoá

là chảy cấp do rotavirus, ngộ độc thức ăn do tụ cầu, nôn thường đi trước hoặc kèm theo với ỉa chảy; hoặc đi kèm với các triệu chứng rối loạn tiêu hoá như chán ăn trong thời kỳ tiền hoàng đản của bệnh viêm gan do virus.

5.1.3. Nôn do dị tật: tắc, hẹp ống tiêu hoá

Nôn thường nặng và kéo dài ảnh hưởng tới toàn thân như mất nước và điện giải, ảnh hưởng tới sự nuôi dưỡng cơ thể gây suy dinh dưỡng teo đét - chất nôn thường có máu, dịch mật hoặc nước phân. Triệu chứng nôn thường đi kèm với các dấu hiệu ngoại khoa như: tắc ruột cao, trương bụng, đau bụng, tắc ruột thấp. Loại nôn này cần chẩn đoán sớm và xử trí ngoại khoa cấp cứu. Nôn do dị tật bẩm sinh đường tiêu hoá gồm:

a. Dị tật thực quản bẩm sinh

Thực quản hẹp, thực quản ngắn (Brachyoesophage), thực quản giãn to: triệu chứng nôn sớm ngay sau khi ăn, nôn dễ dàng, trẻ ứa nhiều nước bọt. Ở trẻ sơ sinh thực quản hẹp luôn kèm theo dò thực quản phế quản nên trẻ thường khó thở và tím tái khi ăn. Đặt một sonde qua thực quản và chụp X quang cản thận bằng thuốc cản quang Visotраст có thể xác định chẩn đoán.

b. Hẹp phì đại môn vị: hẹp ống môn vị do phì đại và co thắt cơ môn vị gây cản trở thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng.

Trẻ thường nôn muộn khoảng 2 đến 3 tuần sau đẻ ít khi quá 3 tháng, nôn muộn sau bữa ăn, nôn nhiều ra cả thức ăn mới và cũ, thường táo bón, háu ăn và giảm sút cân nặng, mất nước kéo dài. Khám bụng thấy có nhu động rắn bò và sờ sâu ngoài bữa ăn có thể thấy môn vị như quả xoan rắn ở vùng thượng vị, hạ sườn phải. Chẩn đoán quyết định dựa vào Xquang chụp bụng không chuẩn bị thấy dạ dày giãn to đầy hơi; chụp thuốc cản quang Visotраст thấy dạ dày giãn to, ống môn vị nhỏ như sợi chỉ, thuốc cản quang đậm ở dạ dày sau 3-4 giờ hoặc chẩn đoán qua siêu âm. Cần phẫu thuật bóc tách lớp cơ môn vị.

c. Tắc ruột, tắc tá tràng, xoắn ruột, tuy nhẫn, nôn thường xảy ra sớm, thường chất nôn có mật, có phân. Trẻ có triệu chứng tắc ruột như bí trung đại tiện, khám bụng có nhu động rắn bò, chụp Xquang bụng không chuẩn bị có mức hơi, mức nước, trường hợp hẹp tá tràng có hai hình bóng hơi bên phải và bên trái cột sống.

d. Tắc ruột thấp, triệu chứng tắc xuất hiện muộn 24-36 giờ. Trẻ nôn, bí trung đại tiện, bụng trương không ỉa phân su, tịt hẹp hậu môn, megacolon phình to đại tràng.

5.1.4. Nôn do các bệnh cấp cứu ngoại khoa đường tiêu hoá: triệu chứng nôn thường đi kèm với các triệu chứng đau bụng, ỉa ra máu và các triệu chứng tắc ruột.

a. Lồng ruột: trẻ có cơn khóc thét, đau bụng nôn, ỉa ra máu, nôn, khám bụng thấy có khối lồng ở bên phải hoặc trái, thăm dò hậu môn thấy hậu môn rỗng hoặc có máu khi lồng trên 6 giờ.

b. Các cấp cứu ngoại khoa khác: viêm ruột thừa, viêm phúc mạc, xuất huyết tiêu hoá, tắc ruột do giun, do bã thức ăn.

5.1.5. Nôn trong các bệnh nội khoa đường tiêu hoá

a. Luồng trào ngược dạ dày- thực quản (LTNDDTQ)

Đơn thuần hoặc phối hợp với thoát vị qua lỗ thực quản. Triệu chứng nôn thường đi kèm theo với nhiễm khuẩn đường hô hấp tái phát như: hen, xuất hiện những cơn tím tái ngắt có thể dẫn tới tử vong đột ngột. Chẩn đoán: dựa vào chụp dạ dày thực quản có chuẩn bị, đo và ghi thứ tự độ pH đoạn dưới thực quản, soi thực quản thấy có viêm thực quản hoặc loét do luồng trào ngược.

b. Viêm, loét dạ dày- tá tràng: thường gặp ở trẻ lớn. Triệu chứng nôn thường không thường xuyên, đi kèm theo với các triệu chứng nổi bật như đau bụng; xuất huyết tiêu hoá; sút cân; chẩn đoán dựa vào chụp X quang dạ dày, nội soi dạ dày - tá tràng.

c. Dị ứng với protein sữa bò: không dung nạp chất gluten (bệnh Celiac). Triệu chứng nôn không thường xuyên, thường đi kèm với ỉa chảy kéo dài, phân có máu, suy dinh dưỡng, chẩn đoán dựa vào các phản ứng dị ứng da, sinh thiết ruột và kết quả điều trị chế độ ăn loại bỏ chất gây dị ứng.

5.2. Nôn do nguyên nhân ngoài đường tiêu hoá

5.2.1. Các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: đều có thể gây nôn ở trẻ nhỏ và trẻ bú mẹ, triệu chứng nôn thường đi kèm với các triệu chứng nhiễm khuẩn như sốt, các triệu chứng viêm nhiễm nhiều khi kín đáo cần theo dõi và chẩn đoán. Nôn thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn sau:

- Nhiễm khuẩn màng não: viêm màng não mủ, viêm màng não lao.
- Nhiễm khuẩn phổi: ho, nôn, viêm phế quản phổi, ho gà.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu cấp ở trẻ em.

5.2.2. Nôn do bệnh não, màng não: triệu chứng nôn thường đi kèm với các triệu chứng khác của hội chứng màng não hoặc hội chứng tăng áp lực sọ não.

- Hội chứng tăng áp lực sọ não: u não, chấn thương sọ não, xuất huyết màng não.
- Hội chứng màng não: viêm màng não, xuất huyết màng não.

5.2.3. Nôn trong bệnh rối loạn chuyển hoá, nội tiết

- Nôn có chu kỳ, tăng aceton máu.
- Tăng amoniac máu, calci máu, suy thận.
- Bệnh rối loạn chuyển hoá: acid amin: bệnh tyrosin huyết, rối loạn chuyển hoá đường: bệnh fructose huyết, galactose huyết.

– Hội chứng sinh dục thượng thận: triệu chứng nôn thường đi kèm với biến đổi bộ phận sinh dục, mất natri qua nước tiểu làm hạ natri máu, tăng kali máu.

5.2.4. Nôn là triệu chứng của ngộ độc thuốc, hóa chất

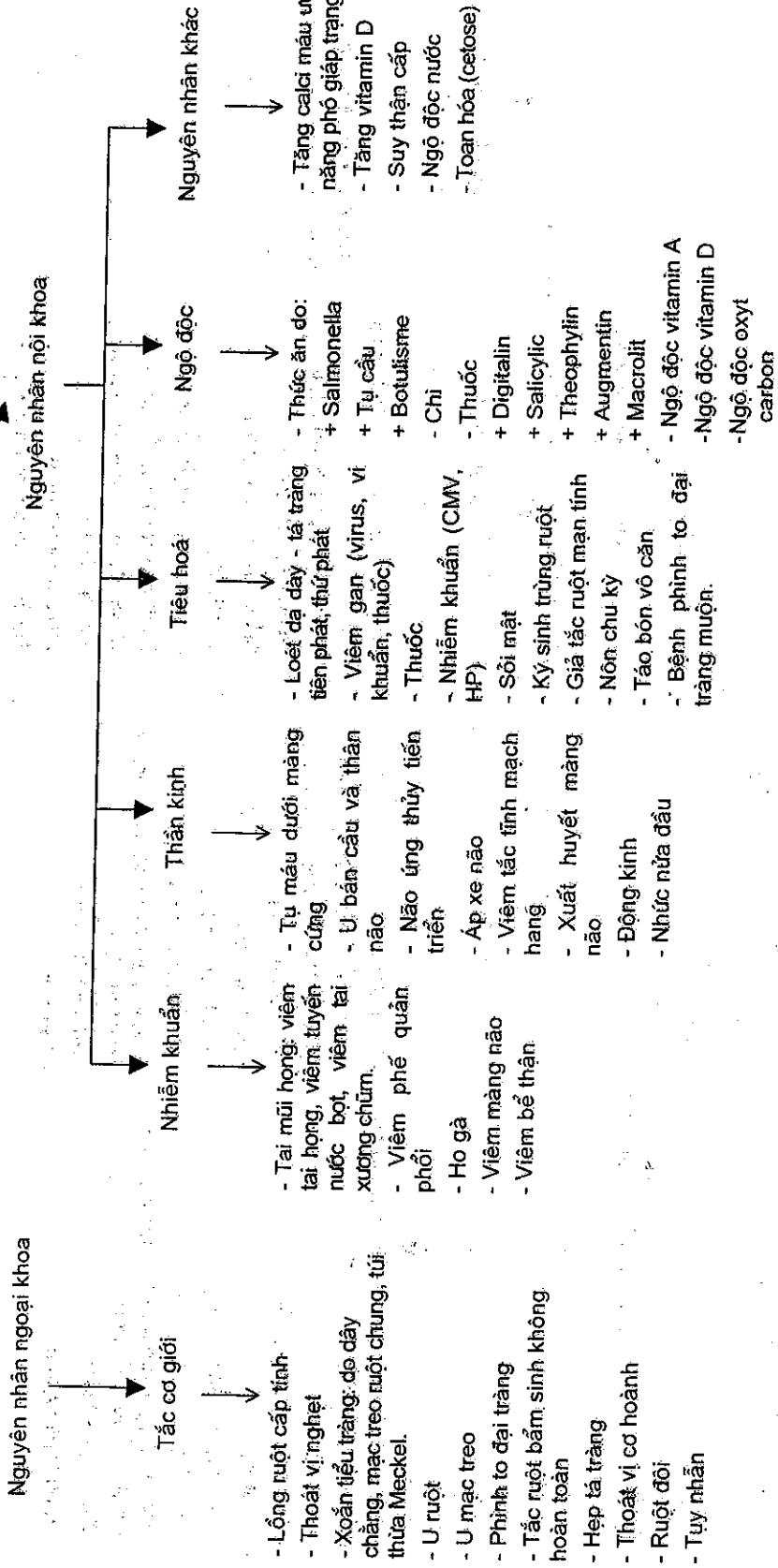
- Uống thuốc quá liều như vitamin A, vitamin D.
- Ngộ độc chì, acid salicylic.

5.2.5. Nôn: là triệu chứng bệnh rối loạn tâm thần không tìm thấy các nguyên nhân thực thể nên thường kèm theo với các rối loạn tâm thần như chán ăn, nhai lại, rối loạn hành vi.

Chẩn đoán nguyên nhân gây nôn còn được dựa vào sự thường gặp các nguyên nhân theo lứa tuổi, nôn xảy ra cấp tính hay kéo dài, sự thường gặp các nguyên nhân gây nôn cấp tính và nôn kéo dài theo lứa tuổi được trình bày ở các sơ đồ sau:

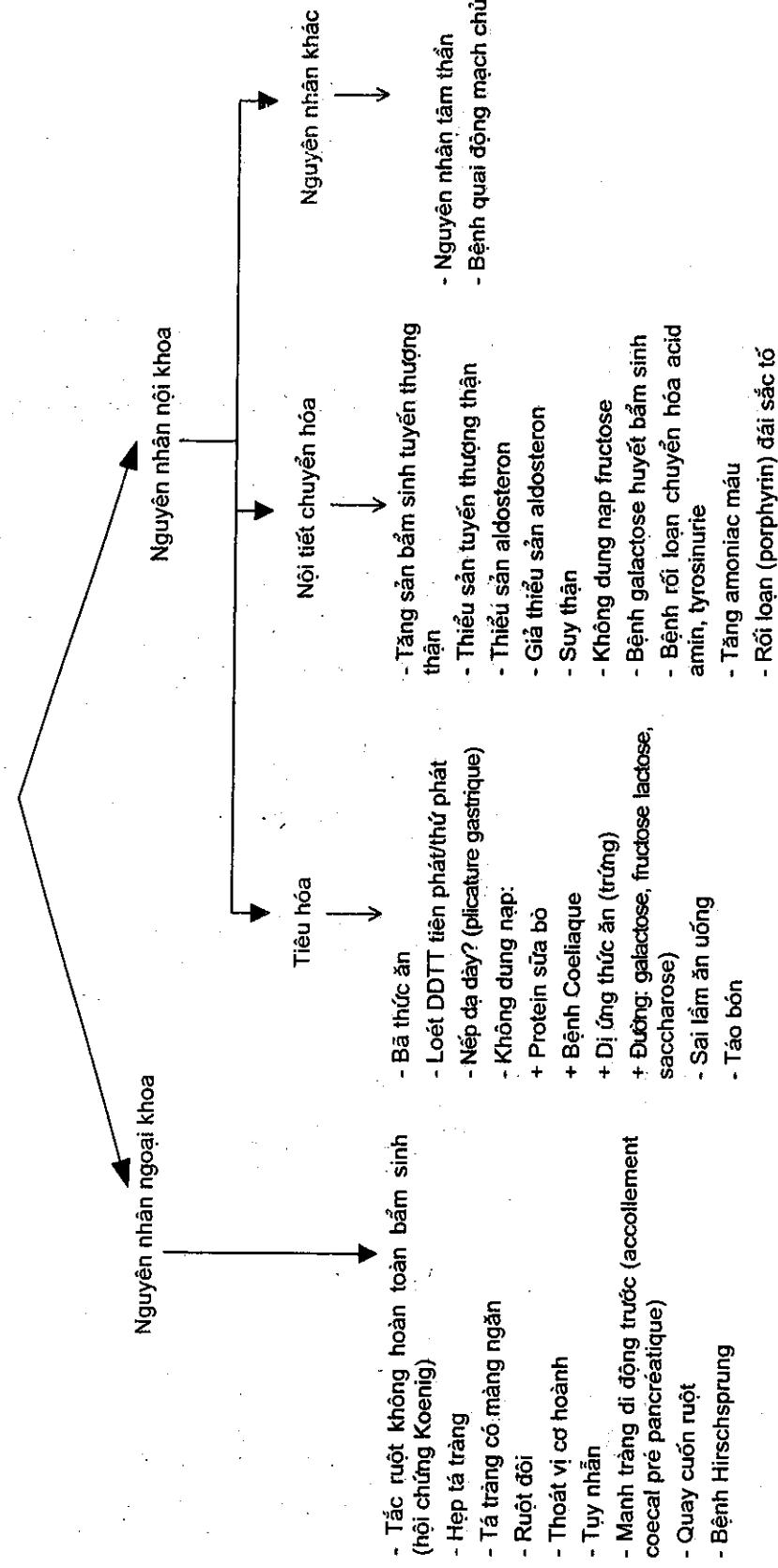
- Nguyên nhân nôn thường gặp ở trẻ sơ sinh: xem sơ đồ 4.4
- Nguyên nhân nôn cấp tính ở trẻ nhỏ: sơ đồ 4.1
- Nguyên nhân nôn kéo dài ở trẻ nhỏ: sơ đồ 4.2
- Nguyên nhân nôn cấp và mạn tính ở trẻ lớn: sơ đồ 4.3

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN NÔN CỐP TÍNH Ở TRẺ NHỎ



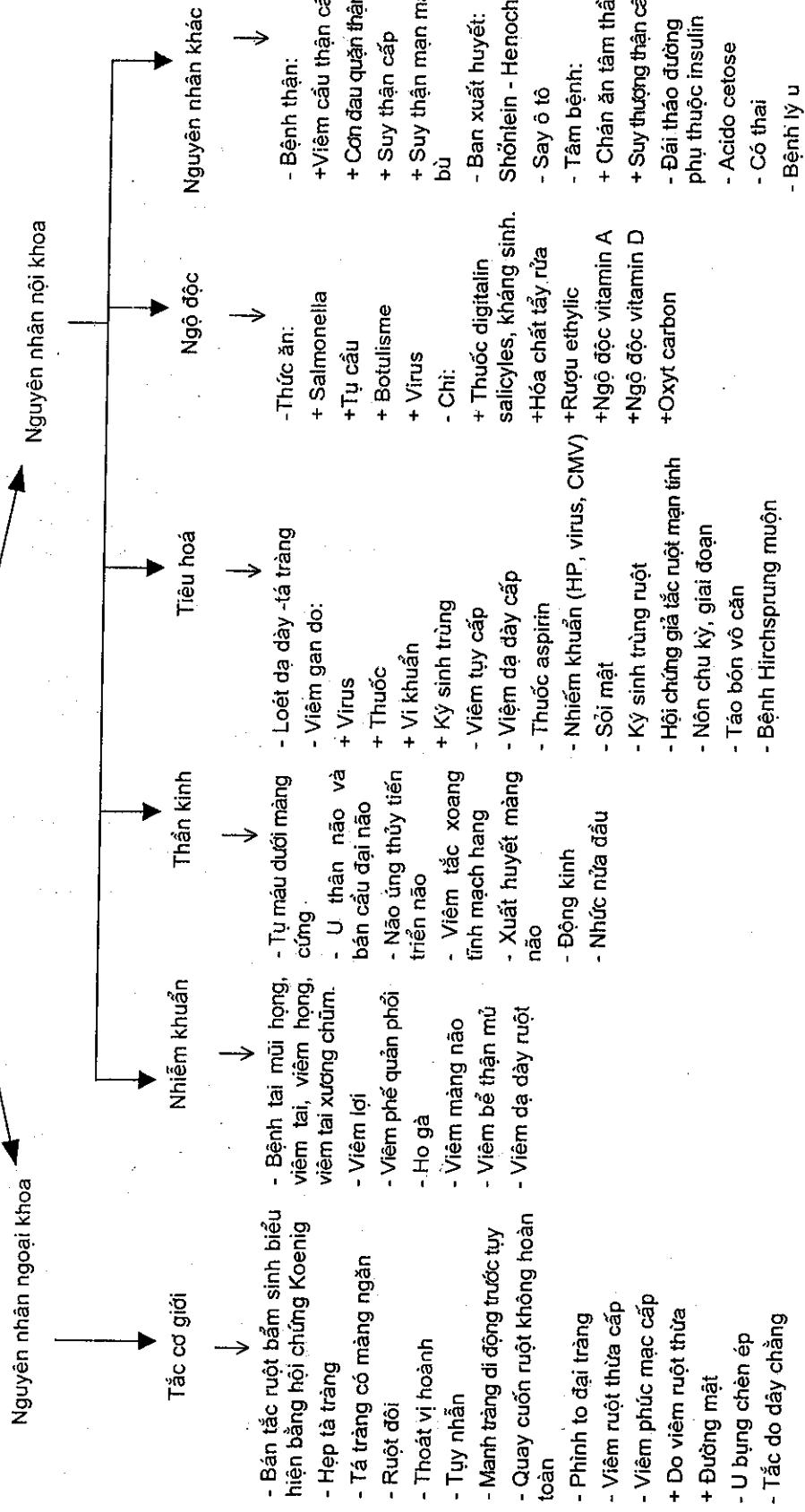
Sơ đồ 4.1. Nguyên nhân nôn cấp tính ở trẻ nhỏ

TIẾP CẨM CHẨN ĐOÁN NÔN KÉO DÀI Ở TRẺ NHỎ



Sơ đồ 4.2. Nguyên nhân nôn kéo dài ở trẻ nhỏ

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN NÔN CẤP VÀ MẠN TÍNH Ở TRẺ LỚN



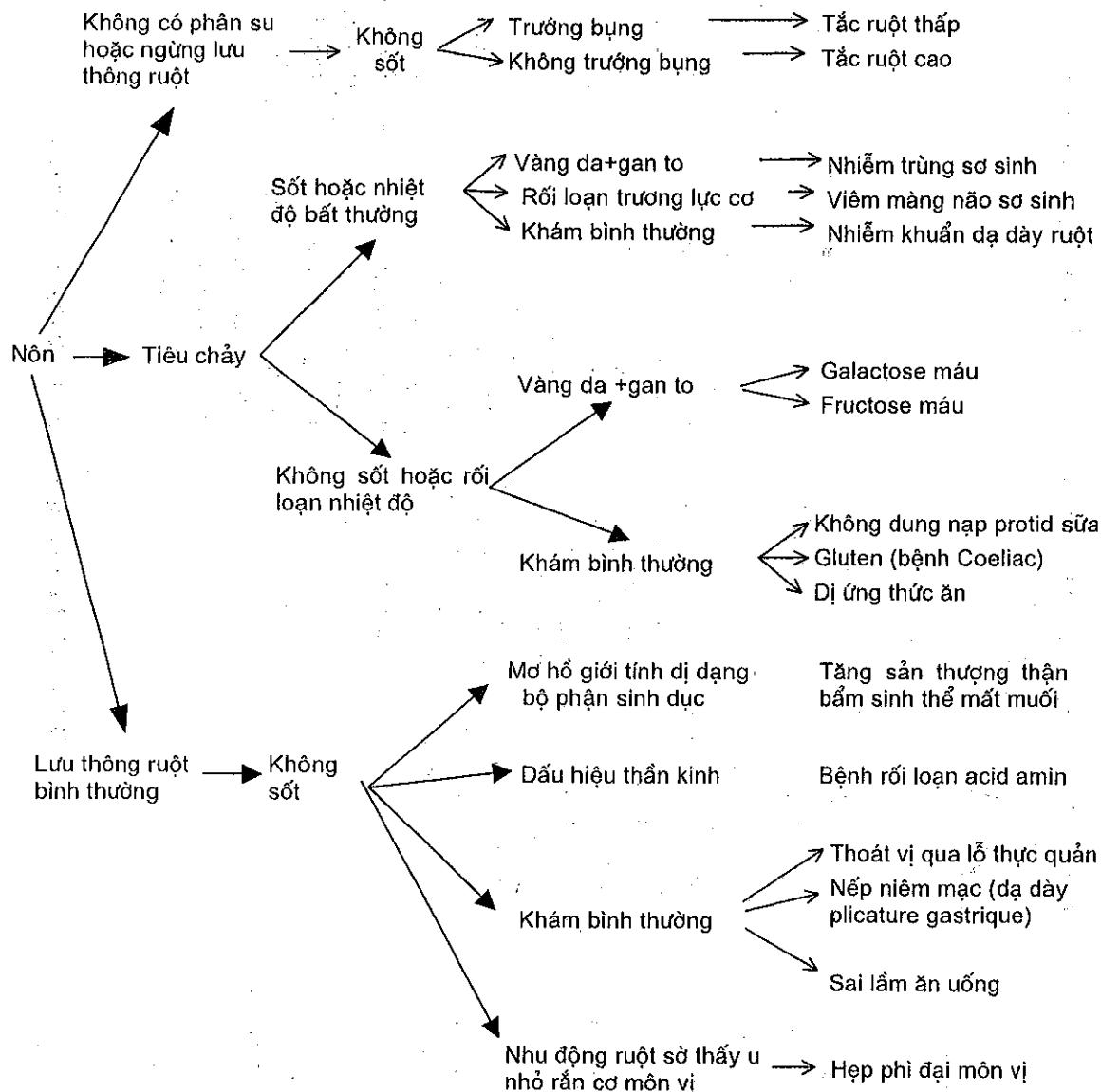
Sơ đồ 4.3. Nguyên nhân nôn cấp và mạn tính ở trẻ lớn

6. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NÔN

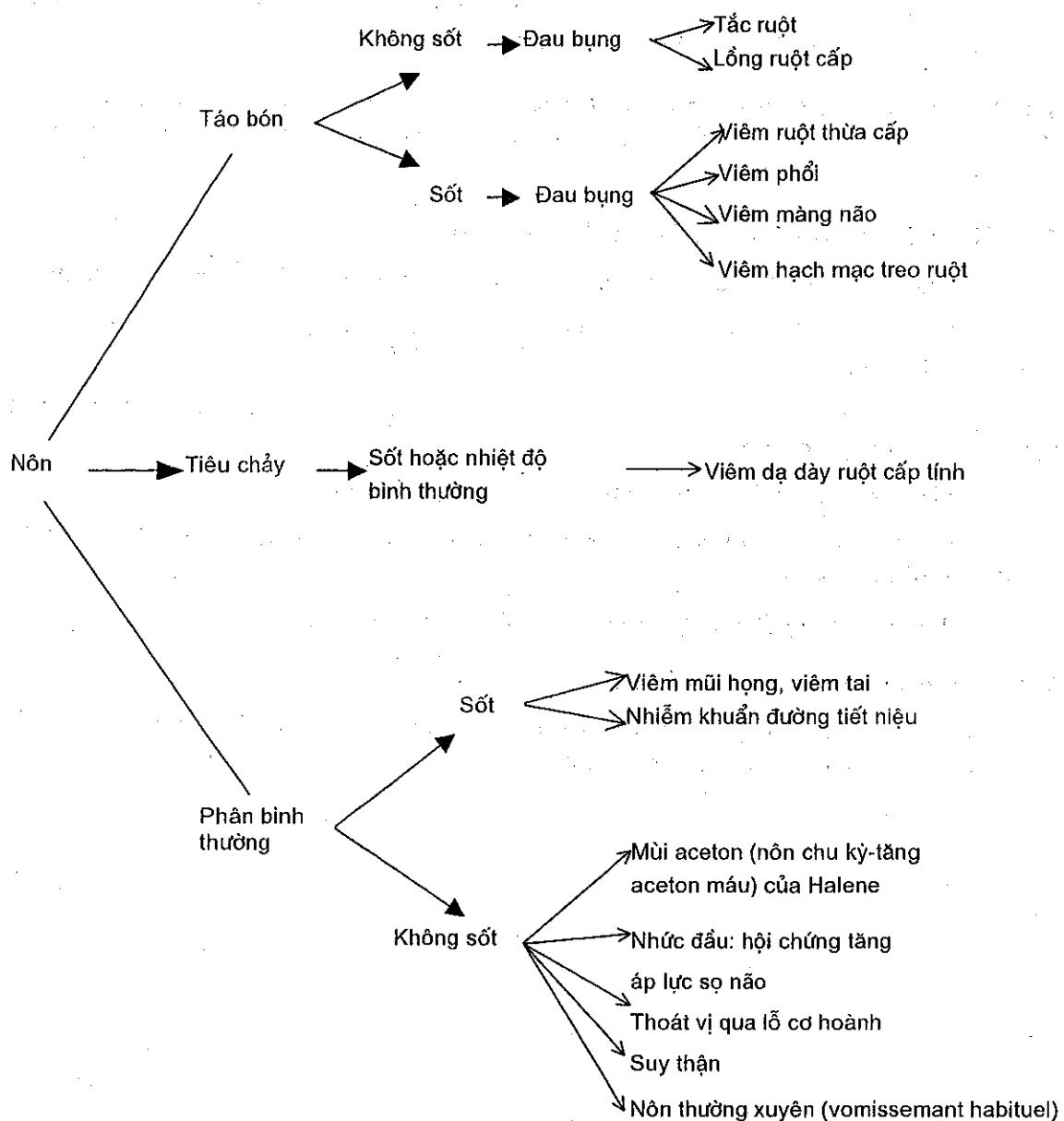
Khi chưa có hướng và chẩn đoán được nguyên nhân, việc tiếp cận chẩn đoán có thể dựa vào:

- Lứa tuổi của bệnh nhi.
- Triệu chứng nôn với mức độ nặng, nhẹ.
- Các triệu chứng kèm theo với nôn như tiêu chảy, sốt hoặc không sốt.

Điễn tiến của chẩn đoán có thể áp dụng với lứa tuổi sơ sinh và trẻ nhỏ theo sơ đồ 4.4; lứa tuổi trẻ lớn theo sơ đồ 4.5.



Sơ đồ 4.4. Tiếp cận chẩn đoán nôn ở sơ sinh và trẻ nhỏ



Sơ đồ 4.5. Tiếp cận chẩn đoán nôn ở trẻ lớn

7. ĐIỀU TRỊ

Nếu có ảnh hưởng tới toàn thân như tình trạng mất nước rối loạn điện giải trước cần bù nước điện giải. Việc sử dụng các thuốc chống nôn giảm co thắt nên cân nhắc và không dùng khi theo dõi các chỉ định ngoại khoa.

7.1. Nếu nôn do nguyên nhân ăn uống: ăn quá nhiều, thiếu ăn, cần điều chỉnh chế độ ăn theo một chế độ bình thường, nếu trẻ nôn vì dị ứng thức ăn giải mǎn cảm và thay bằng một thức ăn khác.

7.2. Nếu nôn do rối loạn thần kinh thực vật: co thắt môn vị.

- Cho trẻ ăn đặc hơn bình thường, pha sữa đặc hoặc cho thêm nước cháo, bột đặc.
- Sau bữa ăn bế trẻ thẳng người hoặc nằm đầu cao, nghiêng bên trái cho hơi thoát qua lỗ môn vị.
- Dùng thuốc an thần gardenal 0,01-0,04 g/ngày chia 3-4 lần. Atropin dung dịch 1/1000 II giọt trước khi ăn 10 phút.
- Các loại thuốc điều hoà cơ bóp cơ trơn ống tiêu hoá.

Motilium. Sirô Domperidon uống 1mg/1ml, 2,5 ml/10kg, 3-4 lần/ngày uống 15phút-30phút trước ăn.

Meteclopramid (Primperan) viên 10mg 0,5mg/kg/ngày.

7.3. Nôn do các nguyên nhân khác

Cần chẩn đoán nguyên nhân, đặc biệt do nguyên nhân dị tật hoặc hẹp tắc ống tiêu hoá đều cần phải điều trị phẫu thuật.

TÁO BÓN Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa táo bón ở trẻ em.
2. Biết khai thác bệnh sử, khám trước bệnh nhân táo bón.
3. Trình bày được các nguyên nhân gây táo bón thực thể ở trẻ em.
4. Trình bày được nguyên nhân táo bón cơ năng ở trẻ em.
5. Biết chẩn đoán phân biệt giữa táo bón cơ năng và thực thể ở trẻ em.
6. Biết điều trị đối với táo bón kéo dài ở trẻ em.

* Táo bón không phải là một bệnh mà là triệu chứng thường gặp trong thực hành nhi khoa.

* Táo bón chiếm 3% trẻ dưới 4 tuổi (Levine) tới khám, 1/10 trẻ trước tuổi trưởng thành tới khám (Fleisher) (quan sát trong 18 tháng).

* Táo bón chiếm 25% lý do trẻ em tới khám phòng khám chuyên khoa tiêu hoá.

Ở trẻ 22 tháng: 16% cha mẹ than phiền về lý do táo bón của con.

Tỷ lệ mắc theo giới:

- Ở trẻ nhỏ tỷ lệ nam/nữ = 1/1
- Trẻ lớn tỷ lệ nam/nữ = 3/1
- Vị thành niên nam/nữ = 1/3

1. ĐỊNH NGHĨA

1.1. Định nghĩa táo bón ở người lớn

- Táo bón là sự giảm tần số và khó bài xuất phân do cục phân to và rắn.
- Người lớn khoẻ mạnh tần số bài xuất phân bình thường thay đổi 3 lần/ngày - 3 lần/tuần.
- Nếu trên 3 ngày không bài xuất phân, phân bị hút nước trở nên rắn gây đi ngoài khó và đau.

1.2. Định nghĩa táo bón ở trẻ em

1.2.1. Tần suất bài xuất phân bình thường ở trẻ em

Ở trẻ em khó xác định được tần suất bài xuất phân bình thường. Theo nghiên cứu của Weaver thấy:

350 trẻ em 1-4 tuổi có: 85% trẻ ỉa 1-2 lần/ngày.

15% ỉa 2 lần/ngày và 3 lần/ngày

Trẻ ở tuần lě đầu tiên: ỉa 4 lần/ngày

- Ngày đầu tiên: 1,5 lần/ngày

- Cuối tuần: 1-4 lần/ngày

Trẻ 16 tuần tuổi: 2 lần/ngày

Trẻ 12 tháng tuổi: 1,6 lần/ngày

Trẻ 2 tuổi: 1,7 lần/ngày

Trẻ 4 tuổi: 1,2 lần/ngày

1.2.2. Định nghĩa táo bón

Táo bón có thể xảy ra cấp tính trong vài ngày hoặc táo bón mạn tính kéo dài vài tuần, vài tháng; tái phát nhiều đợt.

* Táo bón là sự giảm tần suất bài xuất phân bình thường, kèm theo khó và đau khi bài xuất do phân rắn hoặc quá to.

Trẻ em táo bón khi: tần suất bài xuất phân:

- Trẻ sơ sinh dưới 2 lần ỉa/ngày.
- Trẻ bú mẹ dưới 3 lần ỉa/tuần (>2 ngày/lần).
- Trẻ lớn dưới 2 lần ỉa/tuần > 3 ngày/lần).

* Định nghĩa táo bón mạn tính chức năng theo tiêu chuẩn Rome III (2006) ở trẻ em. Trẻ có ít nhất 2 trong các triệu chứng sau:

1/ < hoặc 2 lần đi ngoài trong 1 tuần

2/ Són phân > hoặc 1 lần trong 1 tuần

3/ ỉa khó và đau

4/ Tham đồ hậu môn có nhiều phân

5/ Hiếm khi đi ngoài những cục phân rất to

Các triệu chứng trên phối hợp với: quấy khóc khi ỉa, ăn không ngon miệng, không biết đói, hết đau bụng sau khi trẻ ỉa được.

* Chẩn đoán táo bón mạn tính chức năng trẻ em > 4 tuổi theo tiêu chuẩn Rome III.

1/ Dưới hoặc 2 lần đi ngoài trong 2 tuần

- 2/ Trên hoặc 1 lần són phân trong 1 tuần
 - 3/ Tình trạng ứ đọng phân
 - 4/ Đi ngoài khó và đau
 - 5/ Nhiều phân ở trực tràng khi thăm hậu môn
 - 6/ Đi ngoài phân to
- Tình trạng trên kéo dài trên 8 tuần lễ

Táo bón có thể xảy ra cấp tính trong vài ngày hoặc táo bón kéo dài vài tuần, vài tháng; tái phát nhiều đợt.

2. LÂM SÀNG

2.1. Lý do vào viện

Số lần đi ngoài giảm: khó đi ngoài; đau bụng, phân quá to, ỉa phân máu; trưởng bụng; són phân; u phân; tắc ruột; đôi khi là giả tiêu chảy.

2.2. Hỏi bệnh

Cần phải hỏi:

Hoàn cảnh xảy ra táo bón ở trẻ em:

- Nứt hậu môn, đau khi ỉa, trẻ không dám ỉa, nhịn ỉa.
- Yếu tố gia đình, tâm lý trẻ không có thời gian ỉa, nhịn ỉa, sợ cô giáo.
- Thay đổi chế độ ăn ít nước, nhiều đậm, ít chất xơ, sợ bẩn.
- Nhập viện: thường vì đau bụng, kém ăn, nôn, lên cân chậm.
- Bệnh cấp tính: dùng nhiều kháng sinh, các thuốc giảm co bóp ruột.
- Táo bón kéo dài từ nhỏ, vài tuần lễ, vài tháng.

Tiền sử gia đình:

- Bệnh phình to đại tràng, viêm đại tràng co thắt.
- Dị tật hậu môn, can thiệp ngoại khoa.
- Chế độ ăn: thức ăn ít rau, chất xơ, ít nước nhiều đậm.
- Các thuốc dùng liên quan đến táo bón: giảm ho, an thần, thuốc phiện, atropin, cholestiramin.

Hỏi các triệu chứng:

- Hoàn cảnh, ngày xuất hiện và diễn biến của táo bón.
- Hoàn cảnh gia đình, stress, rối loạn tâm lý trẻ.
- Hình thể phân: phân dũa (hẹp hậu môn); Phân to.
- Trưởng bụng, đau bụng, nôn, xen kẽ ỉa chảy và táo bón.
- Mệt mỏi, kém ăn.

- Rối loạn bài xuất: đái dầm, khó đái, nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát.
- Có đáp ứng với điều trị không?

2.3. Khám bệnh

- Đánh giá tình trạng dinh dưỡng của trẻ. Nếu táo bón ảnh hưởng đến sự phát triển toàn thân của trẻ thì đó là táo bón do nguyên nhân thực thể. Còn nếu táo bón không ảnh hưởng đến toàn thân của trẻ thì đó là táo bón do nguyên nhân cơ năng.

- Khám bụng: xác định trướng bụng; u phân dọc theo khung đại tràng.
- Khám vùng cùng, cựt - hậu môn: để phát hiện ra những bất thường như thoát vị màng não tuỷ; dị tật; chấn thương.
- Khi khám hậu môn cần chú ý vị trí hậu môn:

Đo kích thước: Âm đạo - hậu môn - xương cựt (nữ).

Dương vật - hậu môn - xương cựt (nam).

Đo khoảng cách từ: Âm đạo - hậu môn (nữ) là a

Dương vật - hậu môn (nam) là a

Đo khoảng cách từ: Âm đạo - xương cựt (nữ) là b

Dương vật - xương cựt (nam) là b

Bình thường ở: Nữ tỷ số a/b > 0,34 ($0,58 \pm 0,06$).

Nam tỷ số a/b > 0,46 ($0,44 \pm 0,05$)

Nếu tỷ số a/b: nhỏ hơn 0,34 ở nữ
nhỏ hơn 0,46 ở nam } Có thể nghĩ tới hậu môn đổ ra trước

- Hậu môn nở; viêm loét khi lạm dụng tình dục.
- Thăm dò hậu môn:
 - + Xác định đường kính của ống hậu môn.
 - + Trương lực cơ tròn co thắt hậu môn
 - + Khám cục phân trong bóng trực tràng, có phân hay không?
- Khám toàn thân: phát hiện các bệnh toàn thân ảnh hưởng đến táo bón như bại não, bệnh Myxoedeme.

2.4. Chẩn đoán

- Táo bón xuất hiện sớm: biểu hiện chậm ỉa phân su; phát triển cơ thể kém thì tìm nguyên nhân (phình to đại tràng). Đó là táo bón có nguyên nhân thực thể. Loại này chỉ chiếm 5%.

- Táo bón xuất hiện muộn, cấp tính hay trong giai đoạn nhất định, sự phát triển cơ thể bình thường. Loại này đa số chiếm 95%.

3. NGUYÊN NHÂN GÂY TÁO BÓN Ở TRẺ EM

3.1. Nguyên nhân thực thể: 5% đến <10% cần phân loại chọn lọc sớm vì đòi hỏi biện pháp điều trị đặc hiệu và đề phòng những biến chứng nặng nề:

- Bệnh phình to đại tràng (bệnh Hirschsprung).
- Bệnh suy giáp trạng (bệnh Myxoedeme).

3.1.1. Nguyên nhân đại - trực tràng

a. *Bệnh phình to đại tràng:* tỷ lệ 1/5000 trẻ, hay gặp ở nam tiên sủ gia đình 8 - 10%.

- Do thiếu sản các hạch thần kinh merner - auerbach. Hay gặp chủ yếu ở trực tràng và đại tràng sigma 10% ở đại tràng trái; 10% ở toàn bộ khung đại tràng.

- Biểu hiện: chậm bài tiết phân su; tắc ruột thấp; viêm tiểu - đại tràng; thủng ruột; nhiễm khuẩn huyết.

b. *Bệnh giả tắc ruột mạn tính:* bụng trương to; táo bón mạn tính kèm theo triệu chứng giả tắc ruột do tổn thương hạch thần kinh có thành ruột.

c. *Hẹp đại tràng:* do sẹo viêm ruột đại tràng loét hoại tử (bệnh Crohn); u bụng chèn ép từ ngoài vào.

d. *Hẹp trực tràng hậu môn bẩm sinh, trực tràng đổ ra trước*

e. *Sẹo dính các dị tật hậu môn trực tràng*

3.1.2. Nguyên nhân thần kinh

a. *Kém/tổn thương vùng cùng cụt:* ảnh hưởng đến đuôi ngựa đâm rối thần kinh ở cùng cụt.

b. *Thoát vị màng não tuỷ - chèn ép tuỷ*

c. *Bệnh não bẩm sinh, bại não* (liên quan mất cân bằng chế độ ăn, giảm trương lực cơ bụng khi ỉa).

d. *Bệnh cơ vận:* (Teo cơ Duchene) tổn thương cơ vận làm giảm động tác rặn. Nghiên cứu mới phát hiện ra tổn thương cả cơ trên tiêu hoá gây táo bón ở trẻ em.

3.1.3. Nguyên nhân toàn thân

a. *Suy giáp trạng bẩm sinh:* giảm vận động tiêu hoá gây táo bón → cần phát hiện sớm.

b. *Giảm K⁺ máu, tăng Ca²⁺ máu làm giảm co bóp cơ*

c. *Giảm trương lực thành bụng (Coeliaque):* táo bón, trương bụng, cân nặng giảm.

3.2. Táo bón do nguyên nhân cơ năng: là táo bón khi đã loại trừ các nguyên nhân thực thể về giải phẫu, tổ chức sinh hoá học, chỉ có chức năng ống tiêu hoá chưa hoàn thiện trong đó có hai chức năng tiêu hoá là:

- Hấp thu nước và điện giải ở ruột cuối.
- Động tác co bóp, đẩy tống phân ra.

3.2.1. Yếu tố ảnh hưởng đến chức năng trong táo bón cơ năng

a. Chưa hoàn thiện cơ chế bài xuất phân

- Chưa hoàn thiện quá trình myelin hoá sợi thần kinh tuỷ sống và vùng cùng cụt, trẻ chưa kiểm soát được phản xạ bài xuất phân. Bình thường phản xạ bài xuất phân hoàn thiện khi trẻ đứng và đi được mấy bước.
- Các cơ thẳng bụng và đường tráng giữa chưa phát triển và khép kín đường tráng giữa. Ở những trẻ bị táo bón thường có tách rộng cơ thẳng to và chưa khép kín đường giữa.
- Trẻ dưới 4-5 tuổi khó điều khiển phối hợp các động tác tăng áp lực trong ổ bụng, nhịn thở vào; dày nắp sụn thanh thiệt, co các cơ liên đốt sống; cơ liên sườn, cơ thành bụng.

b. Yếu tố tâm lý - giáo dục

- Quan niệm bẩn thỉu do phân bởi môi trường - xã hội, cho rằng bẩn thỉu tới mức độ trẻ sợ đi ngoài.
- Có mối liên hệ giữa các chất trung gian dẫn truyền thần kinh như:
 - + Enkephalin đối với nhu động ruột đã được biết.
 - + Sự liên hệ với các chất dynorphines, endorphin được sản xuất ra từ vùng dưới đối với nhu động ruột. Những mối liên kết giữa tâm lý sinh lý với sự bài tiết các chất trung gian dẫn truyền thần kinh.
- Nhiều nghiên cứu về các yếu tố liên quan trên một loạt trẻ táo bón cơ năng cho thấy:
 - + Những giáo dục về sự sạch sẽ quá sớm ở trẻ có thể dẫn đến tác dụng ngược lại và thụ động.
 - + Khi trẻ đã lớn, người ta thấy có sự ảnh hưởng các yếu tố tâm lý đến biến cố gia đình: có em bé, cha mẹ ly dị, xa cha mẹ, học hành kém ở trường, cha mẹ mất việc.
 - + Mối liên hệ trẻ và mẹ quá lo lắng.
 - + Đi ngoài được dễ dàng là thông tin có thể được thưởng hay bị phạt.
 - + Điều kiện sống - vệ sinh: ở nhà bẩn; nhà vệ sinh ở xa, tối có thể đó là những yếu tố thuận lợi.

c. Yếu tố dinh dưỡng

Sự vận động ruột ảnh hưởng rõ rệt bởi các nguồn gốc thức ăn và tập quán ăn uống của từng người.

- Uống ít nước → thiếu nước.
- Chế độ ăn mất cân bằng: quá nhiều đậm, quá nhiều tinh bột (do đậm và tinh bột hấp thu chậm).
- Thiếu hoặc tỷ lệ không đủ các sợi xơ tiêu hoá được và không tiêu hoá được.

Qua điều tra ở các trường cho thấy tình trạng mất thăng bằng ở đa số trẻ 3 - 10 tuổi.

- Sự thay đổi tập quán ăn uống và cuộc sống thành thị dẫn tới ăn đơn điệu, cuộc sống thành thị làm cho trẻ em ngày càng dùng các sản phẩm công nghiệp, uống nước tự nhiên ít, ăn ngày càng ít hoa quả và rau tươi.

3.2.2. Biểu hiện lâm sàng táo bón cơ năng

- Táo bón cơ năng do nhịn ỉa, sợ ỉa gây giữ phân chủ động.
Là nguyên nhân táo bón thường gặp nhất (95%) ở trẻ em, ở mọi lứa tuổi.
- Thường khởi phát bởi một yếu tố gây chậm bài xuất phân như thuốc gây tác dụng táo, viêm quanh hậu môn, nứt hậu môn gây đau.
 - + Các yếu tố tâm lý: trẻ sợ bẩn; lười đi ngoài; biến động tâm lý gia đình.
 - + Do chậm bài xuất phân vì nhịn ỉa; cục phân to dần, khi phân ứ đọng trên 3 ngày cứng dần; đầy trực tràng lại càng làm cho trẻ ỉa khó, đau → không ỉa được. Các phản xạ bài xuất phân bị trơ đi, trẻ mất dần phản xạ rặn ỉa gây táo bón kéo dài.
 - Tình trạng toàn thân phát triển bình thường.
 - Không có trương bụng, tiêu chảy giả táo hoặc những đợt viêm đại tràng.
 - Thăm dò hậu môn luôn thấy đầy phân.

3.2.3. Nguyên nhân táo bón cơ năng ở trẻ em theo tuổi

a. Táo bón cơ năng liên quan đến dùng thuốc

Dễ nhận biết khi trẻ dùng thuốc: thường sốt; giảm ăn, uống nước.

Thường do các thuốc: Thuốc ho có chứa codein

Chế phẩm có chứa nhôm

Thuốc cầm ỉa: Opizocic

Thuốc làm đặc phân: Pectine caroube

Cholestiramin

Thuốc lợi tiểu

Atropin

b. Táo bón cơ năng ở trẻ sơ sinh

- Nứt phân su.
- Sai lầm chế độ nuôi dưỡng: pha sữa quá đặc, dùng quá nhiều tinh bột.
- Viêm quanh hậu môn, nứt hậu môn.
- Ở trẻ bú mẹ: giảm khói lượng và số lần bài xuất phân. Thường kèm theo mè táo bón, liên quan đến giảm khói lượng chất chứa đựng trong lòng ruột.
- Toàn thân bình thường, không trương bụng hoặc đau bụng.

c. Táo bón cơ năng ở trẻ bú mẹ

- Sai lầm chế độ ăn: thiếu nước, ăn sữa bò quá sớm.

- Thương tổn quanh hậu môn, viêm, nấm, nứt hậu môn.
 - Lạm dụng thuốc kích thích ỉa: thụt, các thuốc đặt, nhiệt kế kích thích hậu môn.
- d. Táo bón cơ năng ở trẻ 18 tháng - 3 tuổi*
- Phản xạ tự chủ bài xuất phân bị ảnh hưởng sau những nguyên nhân khởi phát gây đau khi ỉa.

- Trẻ ngừng chơi, biểu hiện nhu cầu cần ỉa; khi ỉa trẻ khóc, từ chối ngồi bô, chỉ ỉa đứng hoặc ỉa trong bỉm; từ chối dùng thuốc đặt hậu môn hoặc thụt dẫn đến phát hiện các vết nứt hậu môn.

- Táo bón có thể đi kèm hội chứng đại tràng kích thích xen kẽ giữa táo bón và tiêu chảy mạn tính. Đôi khi phân nhỏ rắn, phối hợp với đau bụng.

e. Táo bón cơ năng ở trẻ lớn

Thường gặp ở hai thời điểm:

- Bắt đầu tuổi đi học mẫu giáo, trẻ tự sử dụng toa lét, sợ ỉa do không thoải mái; sợ không xin phép cô; dẫn tới nhịn ỉa.

- Trẻ tuổi học đường: các phương tiện giải trí làm trẻ mê mải. Sợ bẩn, sợ ma dẫn tới nhịn ỉa dần dần gây ứ đọng phân và gây táo bón kéo dài. Cục phân ngày càng to, rắn, cùng giảm nhẹ cảm giác phản xạ rặn ỉa.

3.3. Chẩn đoán phân biệt giữa táo bón thực thể - cơ năng

1) Nếu táo bón xuất hiện sớm + cơ thể phát triển kém + trực tràng không có phân nghĩ tới táo bón do nguyên nhân thực thể (5%).

2) Nếu táo bón xuất hiện muộn + cơ thể phát triển bình thường + trực tràng đầy phân, cục phân to gấp trong táo bón cơ năng (95%).

Dấu hiệu	Táo bón cơ năng	Táo bón thực thể
1. Táo bón ngay giai đoạn sơ sinh	(-)	(+)
2. Chậm phát triển thể chất	(-)	(+)
3. Cục phân to, són phân	(+)	Phân dê, không són phân
4. U phân bụng đại tràng	(+)	(-)
5. Sợ ỉa, nhịn ỉa	(+)	(-)
6. Phân đầy báng trực tràng khi thăm hậu môn	(+)	(-)
7. Triệu chứng tắc ruột, viêm ruột	(-)	(+)
8. Đau bụng - trương bụng	(-)	Đau bụng trường bụng lan tỏa
9. X quang đại tràng	Vùng vô hạch (-)	Vùng vô hạch (+)
10. Đo áp lực hậu môn trực tràng	Giảm, trùng giãn áp lực cơ thắt trong	Không giảm áp lực co bóp cơ thắt trong
11. Sinh thiết niêm mạc trực tràng tìm hạch thần kinh	Có hạch thần kinh thành trực tràng	Không có hạch thần kinh thành trực tràng

4. ĐIỀU TRỊ TÁO BÓN

4.1. Thuốc điều trị táo bón ở trẻ em

4.1.1. Lactulose (Duphalac)

Trẻ dưới 1 tuổi:	Dung dịch lactulose 50% uống:	5ml-10ml 1lần/ngày
Trẻ 1-6 tuổi:		10ml-20ml 1lần/ngày
Trẻ 7-14 tuổi:		20ml-50ml 1lần/ngày
Người lớn;		50ml 1lần/ngày

4.1.2. Dầu paraffin: không dùng ở trẻ dưới 12 tháng tránh trẻ bị sặc.

Liều dùng 1-4 ml/kg/ngày chia 2 lần có thể tăng tối đa 12ml/kg/ngày để lạnh hoà với tinh dầu cam để trẻ dễ uống.

4.1.3. Polyoxyethylen glycol 400: Microlax bébél; tube

Bơm hậu môn 5-20 phút trước khi đại tiện 1 tube/1ngày. Không nên dùng kéo dài gây cảm giác nóng rát, không dùng khi bị dò trực tràng cấp tính, viêm đại trực tràng xuất huyết.

4.1.4. Bisacodyl: chỉ dùng để điều trị táo bón cấp, dùng thời gian ngắn.

- Trẻ dưới 6 tuổi: 1 viên 5 mg 1lần/ngày
- Trẻ trên 6 tuổi: 1 viên 10mg 1lần/ngày

Hoặc uống 5 - 10mg/24 giờ chia 1-2 lần.

Người lớn viên nén 10 - 15mg uống 1 lần vào buổi tối.

4.1.5. Sorbitol 1 gói 5g: người lớn uống 3 gói 1 ngày, trẻ em bằng 1/2 liều người lớn (uống 1gói vào buổi sáng trước khi ăn, không dùng kéo dài).

4.1.6. Các thuốc muối magie (magie sulfat, sữa magie) có tác dụng nhuận tràng tẩy, dùng kéo dài có thể gây ngộ độc magie: magie sulfat 2-5g uống buổi sáng 1 lần.

4.1.7. Docusate natri: sirô 1mg/1ml; sirô 20mg/5ml viên uống 100mg.

5 - 10mg/kg/24 giờ uống chia 2-3 lần.

Tối đa ở trẻ lớn 200mg/24 giờ

Docusate natri (Gel bơm hậu môn 1 ống/0,12gl) (Nocgalax).

4.1.8. Macrogol 4000

Polyethylen glycol: biệt dược Forlax, Fortrans.

Thuốc nhuận tràng mạnh chỉ dùng ở trẻ lớn và người lớn.

4.1.9. Thusat nước ám có pha glycerin hoặc dung dịch natri clorua 9%

- Trẻ < 1 tuổi 30 - 100ml

- Trẻ > 1 tuổi 100 - 250ml

4.2. Xử trí khi trẻ bị táo bón cấp tính

Trước hết cần xem xét lại nguyên nhân gây táo bón cho trẻ em và chế độ dinh dưỡng.

Từng bước:

- Ngừng hoặc hạn chế sử dụng các thuốc gây táo bón .
- Tăng cường thức ăn có chất xơ, rau xanh và khẩu phần ăn hàng ngày ở trẻ táo bón.
- Tăng cường hoạt động thể lực vận động.
- Tập cho trẻ tác phong đi ỉa hàng ngày.

Sau khi đã cố gắng không có hiệu quả dùng các thuốc điều trị.

- Táo bón cấp tính: có thể dùng Microlax bébé bơm hậu môn đối với trẻ < 12 tháng tuổi. Microlax đối với trẻ lớn.

- Các loại thuốc khác để xử trí táo bón trẻ em đều có thể dùng ngắn ngày. Khi trẻ đã đi ngoài được, tiếp tục cung cấp điều trị bằng ngừng các thuốc gây táo bón, cải thiện chế độ ăn, tăng cường hoạt động thể lực. Không dùng kéo dài.

4.3. Xử trí táo bón kéo dài

Trước hết cần chẩn đoán các nguyên nhân táo bón thực thể hoặc táo bón nguyên nhân toàn thân, để xử trí nguyên nhân gây táo bón. Đối với táo bón cơ năng cần giải thích đối với cha mẹ và bệnh nhân để phối hợp điều trị hiệu quả như cải thiện chế độ ăn, vận động cũng như đại tiện hàng ngày.

ĐIỀU TRỊ TÁO BÓN CƠ NĂNG

Thuốc uống có tác dụng tháo phân ở đại tràng

1/ Polyethylen 3350 không có điện giải (trong 3 ngày)	1,5 g/kg /ngày
2/ Polyethylen 3350 có điện giải trong 6 ngày	2-4 tuổi 52g/ngày
	5-11 tuổi 78g/ngày
3/ Lactulose hoặc sorbitol (7 ngày)	2ml/kg/ngày chia 2 lần
4/ Sữa magnesi (7 ngày)	2ml/kg/ngày chia 2 lần
5/ Dầu paraffin (7 ngày)	3ml/kg/ngày chia 2 lần

Thuật phân nhanh đường hậu môn

Glycerin viên đạn	trẻ nhỏ và trẻ lớn
Phosphat enema	< 1 tuổi 60ml
	> 1 tuổi 6ml/kg tối đa 135ml chia 2 lần

Thuốc điều trị táo bón mạn tính chức năng sau khi thuật tháo phân

Dùng lâu dài (hàng năm)

Polyethylen glycol

PEG 3350 (Mirralax): trẻ > 1 tháng: 0,7 g/kg/ngày hoặc 0,4g/kg/ngày

PEG 3350 với điện giải: 13,8g - 40 g/ngày

PEG 4000 (Forlax) >6 tháng	0,5g/kg/ngày	
Lactulose hoặc sorbitol	trẻ > 1 tháng	1-3 ml/kg/ngày chia 2 lần
Sữa magnesia	trẻ > 1 tháng	1-3 ml/kg/ngày chia 2 lần
Dầu paraphin	trẻ > 12 tháng	1-3 ml/kg/ngày chia 2 lần

Dùng điều trị ngắn ngày (hàng tháng)

Senna (Senokot) siro/viên:

Trẻ 1-5 tuổi 5ml (1 viên): uống khi ăn song tối đa 15ml/ngày.

Trẻ 5-15 tuổi: 2 viên uống buổi sáng, tối đa 3 viên/ngày.

Glycerin thật: trẻ >10 tuổi: 20-30ml/ngày (1/2 glycerin/1/2 nước muối sinh lý).

Bisacodyl viên đạn hậu môn: trẻ > 10 tuổi: 10mg/ngày

Điều trị táo bón mạn tính chức năng thường được chia làm 3 giai đoạn:

- *Giai đoạn I:* loại bỏ tác động út động phân (3-5 ngày).

– Thụt sạch phân: bằng magie sulfat, nước, hoặc microlax 3-5 lần thụt trong 2-3 ngày.

– Tiếp tục uống thuốc làm sạch phân: dầu paraphin liều lượng như sau:

+ > 6 tháng: 1-4 ml/kg/ngày hoặc 1/tuổi

+ 2 lần trong 3 ngày liên (tối đa 8ml/liều).

- *Giai đoạn II:* duy trì để phòng út phân lại (6-12 tháng)

– Uống thuốc nhuận tràng: dầu paraphin

+ Lactulose: >6 tháng: 1-2ml/kg/ngày uống 1-2 lần/ngày hoặc

+ Sữa magie: >6 tháng: 1-3 ml/kg/ngày uống 1-2 lần/ngày hoặc

+ Sorbitol 5 g x 1 gói/ngày.

– Chế độ ăn nhiều xơ, nước quả, rau xanh.

– ĩa đều đặn 3 lần/ngày mỗi lần 5 phút.

– Chế độ ăn uống đều đặn nhiều hoa quả, chất xơ.

– Theo dõi thường xuyên; tập trung hướng dẫn phòng tránh út phân và điều trị tái phát.

- *Giai đoạn III*

– Loại dần từng bước thuốc nhuận tràng.

– Giảm dần từng bước thuốc nhuận tràng.

– Duy trì chế độ ăn nhiều xơ.

– Luôn quan tâm tới đi vệ sinh và số lần ĩa.

5. PHÒNG BỆNH TÁO BÓN Ở TRẺ EM

1/ Cần có chế độ dinh dưỡng cân đối, phù hợp với lứa tuổi trẻ, đủ chất xơ, đủ lượng nước uống hàng ngày.

2/ Tập cho trẻ tập quán đại tiện hàng ngày vào giờ nhất định, tránh tình trạng nhịn ĩa ở trẻ khi đi học, ở vườn trẻ, trẻ mải chơi.

TIÊU CHẨY CẤP Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây mắc bệnh và tử vong cho trẻ em nhất là trẻ em dưới 5 tuổi ở các nước đang phát triển và ở nước ta.
2. Trình bày được nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, đường lây bệnh tiêu chảy cấp ở trẻ em.
3. Mô tả được các dấu hiệu lâm sàng, các dấu hiệu mất nước của bệnh tiêu chảy cấp, chẩn đoán được các mức độ mất nước, phân loại tiêu chảy.
4. Trình bày cơ sở khoa học của biện pháp bù nước bằng dung dịch ORS trong bệnh tiêu chảy cấp.
5. Nêu các biện pháp phòng bệnh chủ yếu để làm giảm tỷ lệ mắc bệnh tiêu chảy ở trẻ em.

1. ĐẠI CƯƠNG

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong cho trẻ em. Ở các nước đang phát triển, người ta ước tính trên thế giới hằng năm có 500 triệu trẻ em dưới 5 tuổi mắc ít nhất một đợt tiêu chảy và 4 triệu trẻ em dưới 5 tuổi hằng năm chết vì bệnh tiêu chảy. Tiêu chảy là nguyên nhân thứ hai gây tử vong cho trẻ em sau nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính. 80% tử vong do tiêu chảy xảy ra ở trẻ dưới 2 tuổi, ở nước ta bình quân 1 trẻ dưới 5 tuổi mỗi năm mắc từ 0,8 - 2,2 đợt tiêu chảy, nguyên nhân hàng đầu gây suy dinh dưỡng, ảnh hưởng tới sự tăng trưởng của trẻ. Bệnh tiêu chảy là một vấn đề toàn cầu, là gánh nặng kinh tế đối với các nước đang phát triển.

Tiêu chảy cấp là tiêu chảy khởi đầu cấp tính kéo dài không quá 14 ngày (thường dưới 7 ngày).

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Đường lây truyền

Các tác nhân gây bệnh tiêu chảy thường gây bệnh bằng đường phân - miệng.

Phân trẻ bị bệnh tiêu chảy là nhiễm bệnh thức ăn, nước uống. Trẻ bị tiêu chảy khi ăn uống phải thức ăn, nước uống hoặc tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

2.2. Các yếu tố nguy cơ mắc bệnh tiêu chảy

2.2.1. Các yếu tố vật chủ làm tăng tính cảm thụ với bệnh tiêu chảy

a. Tuổi: hầu hết các đợt tiêu chảy xảy ra trong hai năm đầu của cuộc sống. Chỉ số mắc bệnh cao nhất là ở nhóm trẻ 6-11 tháng tuổi. Khi trẻ bắt đầu ăn sam (phối hợp giữa giảm kháng thể thụ động từ mẹ trong khi chưa có miễn dịch chủ động với sự ô nhiễm thức ăn khi trẻ bắt đầu ăn sam hoặc tiếp xúc trực tiếp với mầm bệnh khi trẻ tập bò).

b. Tình trạng suy dinh dưỡng: trẻ bị suy dinh dưỡng dễ mắc tiêu chảy, các đợt tiêu chảy kéo dài hơn, trẻ bị suy dinh dưỡng nặng thường dễ bị tử vong.

c. Tình trạng suy giảm miễn dịch: trẻ bị suy giảm miễn dịch tạm thời như sau khi bị sởi, hoặc kéo dài như bị Sida làm tăng tính cảm thụ với tiêu chảy.

2.2.2. Tính chất mùa: có sự khác biệt theo mùa và theo địa dư.

Ở vùng ôn đới:

- Tiêu chảy do vi khuẩn xảy ra cao điểm vào mùa nóng.
- Tiêu chảy do virus thường xảy ra cao điểm vào mùa đông.

Ở vùng nhiệt đới tiêu chảy do vi khuẩn xảy ra cao điểm vào mùa mưa và nóng. Tiêu chảy do Rotavirus lại xảy ra cao điểm vào mùa khô lạnh.

2.2.3. Tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy cấp

a. Cho trẻ bú chai: chai và bình sữa dễ bị ô nhiễm bởi các vi khuẩn đường ruột, khó đánh rửa, cho sữa vào bình không sạch sẽ bị ô nhiễm, nếu trẻ không ăn hết sữa ngay, vi khuẩn phát triển gây bệnh tiêu chảy.

b. Ăn sam: cho trẻ ăn thức ăn đặc nấu chín để lâu ở nhiệt độ phòng bị ô nhiễm hoặc vi khuẩn phát triển nhanh, hoặc lên men.

c. Nước uống bị nhiễm bẩn: do nguồn cung cấp nước bị ô nhiễm hoặc các dụng cụ chứa nước bị ô nhiễm bẩn.

d. Không rửa tay sau khi đi ngoài, đón phân, giặt rửa cho trẻ hoặc trước khi chuẩn bị thức ăn

e. Không xử lý phân (đặc biệt là phân trẻ nhỏ) một cách hợp vệ sinh, phân trẻ nhỏ bị tiêu chảy, phân súc vật cũng chứa nhiều vi sinh vật gây bệnh cho người.

2.3. Bệnh tiêu chảy có thể lan rộng gây các vụ dịch

Hai tác nhân gây thành dịch là: phẩy khuẩn tả (Vibrio Cholerae 01) và ly (Shigella Dysenteria typ 1) là những tác nhân có thể gây nên các vụ đại dịch với tỷ lệ mắc bệnh cao và tử vong cao ở mọi lứa tuổi.

(Năm 1961 dịch tả đã lan châu Á, Đông Địa Trung Hải, châu Phi và một số vùng châu Âu, châu Mỹ do phẩy khuẩn tả typ Eltor của Vibrio cholerae Eltor 01).

2.4. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh phân lập được từ 75% các trường hợp tiêu chảy trong bệnh viện và 50% các trường hợp tiêu chảy tại cộng đồng bao gồm:

2.4.1. Virus

– Rotavirus là tác nhân chính gây tiêu chảy nặng và đe dọa tính mạng trẻ em dưới 2 tuổi. Rotavirus có 4 typ huyết thanh gây bệnh. Khi bị nhiễm 1 typ cơ thể chỉ đáp ứng tiêu chảy với typ đó trẻ vẫn có thể mắc các typ khác. 1/3 số trẻ em dưới 2 tuổi ít nhất bị 1 đợt tiêu chảy do Rotavirus, tiêu chảy do virus Rota chiếm 50%-65% tiêu chảy cấp ở trẻ em trong bệnh viện.

– Virus nhân lên trong liên bào ruột non, phá hủy cấu trúc liên bào làm cùn nhung mao, gây tổn thương men tiêu hóa đường đôi làm giảm hấp thụ đường đôi (đường lactose trong thức ăn). Khi liên bào và nhung mao ruột tái sinh, men được phục hồi trở lại.

– Các virus khác: Adeno virus, Norwalk virus cũng gây tiêu chảy.

2.4.2. Vi khuẩn

a. *Coli đường ruột Escherichia coli (E.C)* gây 25% tiêu chảy cấp có 5 typ gây bệnh:

- Ecoli sinh độc tố ruột (E.T.E.C: Enterotoxigenic Escherichia Coli)
- Ecoli bám dính (E.A.E.C: Enteropathogenic Escherichia Coli)
- Ecoli gây bệnh (E.P.E.C: Enteropathogenic Escherichia Coli)
- Ecoli xâm nhập (E.I.E.C: Enteroinvasive Escherichia Coli)
- Ecoli gây chảy máu ruột (E.H.E.C: Enterohemorragic Escherichia Coli)

Trong 5 nhóm trên, E.coli sinh độc tố ruột (E.T.E.C) là tác nhân quan trọng gây tiêu chảy cấp phân tách nước ở người lớn và trẻ em các nước đang phát triển, E.T.E.C không xâm nhập vào niêm mạc ruột mà gây tiêu chảy do các độc tố: độc tố không chịu nhiệt (LT) và độc tố chịu nhiệt (ST). Độc tố LT gần giống như độc tố tả.

b. *Trực trùng lỵ (Shigella)* là tác nhân gây lỵ trong 60% các đợt lỵ. Trong các đợt lỵ nặng có thể xuất hiện phân tách nước. Có 4 nhóm huyết thanh: S. flexneri, S. dysenteriae, S. boydii, S. sonei. Nhóm S. flexneri là nhóm bệnh phổ biến nhất tại các nước đang phát triển. Nhóm S. dysenteriae typ 1 thường gây bệnh nặng nhất và gây ra các vụ dịch. Kháng sinh có hiệu quả với lỵ là cotrimoxazol và acid nalidixic.

c. *Campylobacter Jejuni*: gây bệnh chủ yếu ở trẻ nhỏ, lây qua tiếp xúc với phân, uống nước bẩn, ăn sữa và thực phẩm bị ô nhiễm. C. Jejuni gây tiêu chảy tách nước 2/3 trường hợp và 1/3 trường hợp gây hội chứng lỵ và sốt. Bệnh thường diễn biến nhẹ và chỉ kéo dài 2-5 ngày, khó phân biệt với tiêu chảy do các nguyên nhân khác.

d. *Salmonella* không gây thương hàn: do lây từ súc vật nhiễm trùng hoặc thức ăn động vật bị ô nhiễm. Salmonella gây tiêu chảy phổ biến ở các nước sử dụng rộng rãi các loại thực phẩm chế biến - kinh doanh. Tiêu chảy do Salmonella thường gây

tiêu chảy phân táo nước, đôi khi cũng biểu hiện như hội chứng lỵ. Kháng sinh không có hiệu quả và còn có thể làm Salmonella chậm đào thải qua ruột.

e. Vi khuẩn *Vibrio Cholerae* O1

Có hai typ sinh vật (typ cổ điển và Eltor) và hay typ huyết thanh (Ogawa và Inaba). Vi khuẩn ta gây tiêu chảy xuất tiết qua trung gian độc tố ta, gây xuất tiết ồ ạt nước và điện giải ở ruột non. Tiêu chảy có thể nặng dẫn tới mất nước, điện giải nặng trong vài giờ. Trong vùng lưu hành dịch, người lớn đã có miễn dịch nên ta chủ yếu xảy ra ở trẻ em. Ở những vùng không lưu hành dịch trẻ em cũng bị ta như ở người lớn. Kháng sinh có thể làm rút ngắn thời gian kéo dài của bệnh. Thường dùng kháng sinh trong trường hợp ta nặng như: tetracyclin, doxycyclin hoặc cotrimoxazol.

2.4.3. Ký sinh khuẩn

a. *Entamoeba histolytica*: gây bệnh qua xâm nhập vào liên bào đại tràng hay hồi tràng gây các ổ áp xe nhỏ và loét (90% số người bị nhiễm các chứng amip không gây độc lực, trường hợp này dù thấy kén amip cũng không gây bệnh và không có triệu chứng vì vậy chỉ điều trị khi tìm thấy *Entamoeba histolytica*. Metronidazol có tác dụng tốt đối với *Entamoeba histolytica*.

b. *Giardia lamblia*: là một ký sinh trùng đơn bào bám dính lên liên bào ruột non, làm teo các nhung mao ruột gây tiêu chảy, kém hấp thụ.

c. *Cryptosporidium*: là một ký sinh trung thuộc họ Coccidian gây tiêu chảy ở trẻ nhỏ, ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch và ở nhiều loại gia súc. Tiêu chảy thường nặng và kéo dài khi xảy ra ở trẻ suy dinh và người mắc bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải. *Cryptosporidium* bám dính lên liên bào ruột gây teo nhung mao ruột và tiêu chảy. Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

3. BỆNH SINH HỌC TIÊU CHÁY

3.1. Sinh lý trao đổi nước bình thường của ruột non

3.1.1. Trong những điều kiện bình thường, quá trình hấp thu bài tiết nước và điện giải xảy ra trong toàn bộ ống tiêu hóa

Ví dụ ở người lớn mạnh khỏe:

- Nước vào hàng ngày ăn uống: < 2 lít.

Nước bọt, dịch dạ dày, ruột, mật tụy: khoảng 9 lít đi vào họng tràng mỗi ngày.

- Ở ruột non nước và điện giải đồng thời được hấp thụ ở nhung mao ruột và bài tiết ở các hẽm tuyến tạo nên sự trao đổi hai chiều giữa lòng ruột và máu.

- Bình thường 90% dịch được hấp thu ở ruột non do vậy chỉ còn khoảng 1 lít dịch được đi vào ruột già.

- Ở ruột già nước tiếp tục được tái hấp thu. Qua các liên bào chỉ còn khoảng 100-200ml nước được bài tiết bình thường ra ngoài theo phân. Khi quá trình trao

đổi nước và điện giải ở ruột non bị rối loạn, dẫn tới lượng nước ùa vào đại tràng vượt quá khả năng hấp thu của đại tràng gây nên triệu chứng ỉa chảy.

3.1.2. Quá trình hấp thu ở ruột non

– Ruột non đóng vai trò quan trọng trong quá trình điều hòa thăng bằng nước và điện giải giữa huyết tương và các chất dịch trong lòng ruột.

Quá trình trao đổi nước qua liên bào ruột được điều hòa chủ yếu bởi sự chênh lệch áp lực thẩm thấu gây nên bởi sự vận chuyển các chất hòa tan đặc biệt là natri từ bên này qua mặt bên kia của liên bào ruột.

– Natri từ lòng ruột vào tế bào bởi:

- + Trao đổi với 1 ion hydro.
- + Gắn với chlorid
- + Hoặc gắn với glucose, các acid amin trên các vật tải.

– Khi có mặt glucose làm tăng sự hấp thu natri từ lòng ruột vào máu gấp 3 lần. Cơ chế hấp thụ theo từng cặp của natri và glucose là nguyên lý cơ bản của việc sử dụng glucose trong dung dịch Oresol.

– Natri được vận chuyển ra ngoài tế bào vào máu theo cơ chế bơm natri dưới tác dụng của các men Na^+ , K^+ , ATPase.

– Natri đi vào khoang gian bào, làm tăng áp lực thẩm thấu ở khu vực này gây nên sự chênh lệch áp lực thẩm thấu giữa máu và lòng ruột kéo nước từ lòng ruột vào khoang gian bào và vào máu.

– Ở hôi tràng và đại tràng, anion clo được hấp thụ do sự trao đổi với các anion bicarbonat bài tiết vào lòng ruột.

3.1.3. Quá trình bài tiết ở ruột non

Quá trình bài tiết xảy ra ngược với quá trình hấp thụ. Natri cùng với clo đi vào màng bên trong của tế bào hấp thụ làm nồng độ clo trong tế bào hấp thụ ở hẽm tuyến tối mức cao hơn sự cân bằng hóa - điện học. Cùng lúc đó natri vào tế bào được bơm bởi men Na^+ , K^+ , ATPase.

Nhiều chất trong tế bào kích thích quá trình bài tiết như các nucleotid vòng (đặc biệt như AMP vòng hoặc GMP vòng) làm tăng tính thẩm thấu của màng tế bào hẽm tuyến đối với clo làm clo bài tiết ra ngoài. Sự bài tiết clo kèm theo với natri kéo nước từ lòng ruột vào máu.

3.2. Bệnh sinh của tiêu chảy

Nhiều thông tin mới trong những năm gần đây cho phép hiểu rõ cơ chế gây tiêu chảy bởi các vi khuẩn, virus, ký sinh trùng.

3.2.1. Yếu tố gây độc hại: nhiều yếu tố có liên quan tới các vi khuẩn đường ruột được phát hiện trong phòng thí nghiệm được biết hoặc có liên quan tới khả năng gây tiêu chảy của chúng được gọi là những yếu tố độc hại chung gồm có:

a. **Yếu tố độc hại ruột**

Độc tố tả bài tiết bởi phẩy khuẩn tả.

Độc tố kháng nhiệt, chịu nhiệt LT - ST bài tiết bởi E.coli.

Những độc tố này tác động lên niêm mạc ruột và gây nên sự bài tiết bất bình thường vào lòng ruột.

Những độc tố ruột tương tự cũng được phát hiện, tiết ra bởi:

- Clostridium perfringens.
- Bacillus cereus.
- Salmonella typhi.

Đối với các nguyên nhân khác như:

- EPEC: Enteropathogenic E.coli
- EAEC: Enteroadherent E.coli.
- Rota virus, Cryptosporidium, Giardia lamblia

Là những tác gây bệnh bám chặt vào niêm mạc ruột, gây tổn thương diêm bàn chải của các tế bào hấp thu ruột không xâm nhập vào tế bào.

Một vài chủng của EPEC sinh độc tố tế bào.

Tác dụng của độc tố cũng được tìm thấy ở một số chủng vi khuẩn khác như (Klebsiella, Aeromonas) nhưng vai trò gây bệnh của nó chưa được rõ ràng.

b. **Yếu tố cư trú:** (Colonisation factors) giúp cho vi khuẩn cư trú trên bề mặt niêm mạc ruột như CFII và CFIII được phát hiện ở các chủng Coli độc tố ruột.

c. **Yếu tố bám dính**

Làm vi khuẩn dính được vào bề mặt niêm mạc ruột để gây bệnh. Tìm thấy ở nhiều chủng Coli như EPEC.

d. **Độc tố tế bào:** phá hủy các tế bào ruột, xâm nhập vào tế bào, niêm mạc, hạch niêm mạc ruột bài tiết.

Shigella - Shigella dysenteriae.

Coli xâm nhập và không xâm nhập.

Chủng coli 0157: H7.

Gây hội ly, gây viêm đại tràng chảy máu. Hội chứng tăng urê huyết, huyết tán.

Nhiều vi khuẩn được tìm thấy có khả năng bài tiết ra cytotoxin nhưng cơ chế gây bệnh của chúng chưa được rõ ràng.

e. *Độc tố thần kinh gây triệu chứng nôn*: được tìm thấy ở tụ cầu vàng và *B.Cereus*.

f. *Liposaccharid ở thành tế bào*: tìm thấy *Shigella liposaccharid* ở thành tế bào cần thiết cho vi khuẩn xâm nhập vào bên trong tế bào. Những vi khuẩn bị tách yếu tố này không thể xâm nhập vào bên trong tế bào ở các tổ chức nuôi cấy.

3.2.2. Cơ chế tiêu chảy

Cơ chế tiêu chảy có thể phân chia đại cương làm hai loại:

a. Tiêu chảy xâm nhập (*Invasive diarrhea*)

Các yếu tố gây bệnh xâm nhập vào trong tế bào liên bào ruột non, ruột già nhân lên trong đó và phá hủy tế bào, làm bong tế bào và gây phản ứng viêm. Những sản phẩm phá hủy tế bào, viêm bài tiết vào trong lòng ruột gây nên ỉ chảy.

– Vi khuẩn gây xâm nhập gồm *Shigella*, *Coli* xâm nhập, *Coli* xuất huyết, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Vibrio hema*, *Juarhemolytica* và *Entamoeba histolytica*.

– Mức độ lan tràn của tổn thương tổ chức thay đổi tùy theo nguyên nhân và sức đề kháng của vật chủ. Người ta ít biết về vai trò của độc tố làm vi khuẩn xâm nhập, nhân lên trong tế bào trước khi phá hủy tế bào.

Đối với *Shigella*: màng protein lipopolysaccharid bên ngoài thành tế bào đường như là yếu tố cần thiết cho sự xâm nhập. Nhiều nguyên nhân gây tiêu chảy do cơ chế xâm nhập đều tìm thấy các độc tố tế bào.

Thương hàn và phó thương hàn: là những ví dụ xâm nhập viêm ở ruột, từ đó vi khuẩn có thể lan vào máu di khắp cơ thể gây sốt thương hàn.

b. Tiêu chảy do cơ chế xuất tiết

Cơ chế bệnh sinh nhóm này biết rõ hơn nhóm tiêu chảy cơ chế xâm nhập. Tiêu chảy cơ chế xuất tiết điển hình ở tiêu chảy do tả 01.

Sau khi qua dạ dày, vi khuẩn cư trú ở phần dưới hồi tràng và sản sinh ra độc tố ruột CT (cholera toxin): đơn vị B của độc tố gắn vào bộ phận tiếp nhận đặc hiệu của tế bào giải phóng ra đơn vị A độc tố. Đơn vị này đi vào tế bào hoạt hóa adenylylcyclase làm ATP chuyển thành AMP vòng. Sự tăng AMP vòng trong tế bào làm ức chế hoặc ngăn cản hấp thụ natri theo cơ chế gắn với clo ở ruột (nhưng không ức chế đối với cơ chế hấp thụ natri gắn với glucose và các chất vận chuyển trung gian khác). Tăng sự bài tiết clo ở tế bào hemic tuyến vào trong lòng ruột làm tăng tính thấm của màng tế bào phía lòng ruột.

Hai quá trình trên làm tiêu chảy trầm trọng mặc dù không có sự thương tổn hình thái tế bào ruột.

Đối với tả nhóm không phải 01, những độc tố cũng tương tự như độc tố tả nhưng chỉ có một vài chủng sinh độc tố với số lượng ít.

E.coli: – Bài tiết độc tố chịu nhiệt (heat labile toxin) LT tác dụng như độc tố tả.

– Độc tố kháng nhiệt ST (heat stable toxin) tác dụng trên ruột như tả, nhưng thông qua GMP. Yếu tố cư trú được tìm thấy ở một vài chủng ETEC giúp cho Coli cư trú ở ruột. Phẩy khuẩn tả người ta chưa phát hiện thấy những yếu tố cư trú hoặc bám dính.

Những bệnh nguyên nói trên cũng sinh ra độc tố bào song cơ chế bệnh chưa rõ ràng.

c. Cơ chế tiêu chảy thẩm thấu

Do tổn thương niêm mạc ruột, tổn thương nhung mao ruột có thể ảnh hưởng tới hấp thu các đường đôi như đường lactose do thiếu men lactase thứ phát làm lactose tăng trong lòng ruột làm tăng áp lực thẩm thấu hút nước vào lòng ruột gây tiêu chảy. Ngoài ra lactose khi xuống tới đại tràng với tác dụng của vi khuẩn đường ruột giáng hóa thành các acid béo chuỗi ngắn bay hơi làm pH phân giảm <5,5 và nồng độ thẩm thấu tăng >40 mosmol hút nước gây tiêu chảy. Người ta tính nếu 1g lactose không được hấp thu tại ruột sẽ làm tăng khối lượng phân bài tiết tăng lên 32 gr.

Do vậy khi trẻ bị tiêu chảy, thường có sự phối hợp của cả 3 cơ chế gây tiêu chảy.

3.3. Hậu quả của tiêu chảy

Do phân tiêu chảy chứa số lượng lớn Na^+ , Cl^- , K^+ và bicarbonat nên hậu quả cấp tính của tiêu chảy phân nước là:

3.3.1. Mất nước, mất natri

Tùy theo sự tương quan giữa số lượng nước và muối người ta chia ra ba loại mất nước:

* *Mất nước đẳng trương*: lượng nước và muối mất tương đương

– Nồng độ natri bình thường (130 - 150 mmol/l)

– Mất nghiêm trọng dịch ngoài tế bào gây giảm khối lượng tuân hoà.

Mất 5% trọng lượng cơ thể: bắt đầu xuất hiện triệu chứng lâm sàng mất nước.

Mất 10% trọng lượng cơ thể: sốc do giảm khối lượng tuân hoà.

Mất trên 10% trọng lượng cơ thể: gây tử vong do suy giảm tuân hoà.

* *Mất nước ưu trương*: (tăng natri máu):

Thường xảy ra khi nước mất nhiều hơn natri, uống nhiều các loại dịch ưu trương nồng độ Na^+ , đường đậm đặc, kéo nước từ dịch ngoại bào vào lòng ruột, nồng độ Na^+ dịch ngoại bào tăng kéo nước trong tế bào ra gây mất nước trong tế bào.

– Mất nước nhiều hơn mất muối.

– Nồng độ Na^+ máu tăng cao (trên 150 mmol/l)

– Độ thẩm thấu huyết thanh tăng (trên 295 mOsmol/l)

- Trẻ kích thích, khát nước dữ dội, co giật xảy ra khi Na^+ máu tăng trên 165 mmol/l.

* *Mất nước nhược trương*: khi uống quá nhiều nước hoặc các dung dịch nhược trương gây mất dịch ngoài tế bào và ú nước trong tế bào.

- Mất natri nhiều hơn mất nước.
- Na^+ máu thấp dưới 130 mmol/l.
- Nồng độ thẩm thấu huyết thanh giảm dưới 275 mOsmol/l
- Trẻ lì bì, đôi khi co giật nhanh chóng dẫn tới sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

3.3.2. Nhiễm toan chuyển hóa: do mất nhiều bicarbonat trong phân, nếu chức năng thận bình thường thận, sẽ điều chỉnh và bù trừ, nhưng khi giảm khối lượng tuần hoàn gây suy giảm chức năng thận, nhanh chóng dẫn tới nhiễm toan.

- Bicarbonat trong máu giảm dưới 10 mmol/l.
- pH động mạch giảm dưới 7,1.
- Thở mạnh và sâu, mõi đở.

3.3.3. Thiếu kali

Do mất ion kali trong phân khi bị tiêu chảy đặc biệt là ở trẻ suy dinh dưỡng.

- Kali trong máu giảm.
- Trướng bụng, liệt ruột cơ năng, loạn nhịp tim.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng tiêu hóa

4.1.1. Tiêu chảy: xảy ra đột ngột

Phân lỏng, nhiều nước, nhiều lần 10-15 lần/ngày, mùi chua, phân có thể lầy nhầy, trường hợp lỵ phân có nước lẫn máu hoặc mũi.

4.1.2. Nôn: thường xuất hiện đầu tiên trong trường hợp tiêu chảy do Rota hoặc tiêu chảy do tụ cầu, nôn liên tục hoặc vài lần một ngày làm trẻ mất nước, H^+ và clo.

4.1.3. Biếng ăn: có thể xuất hiện sớm hoặc khi trẻ tiêu chảy nhiều ngày, trẻ thường từ chối các thức ăn thông thường, chỉ thích uống nước.

4.2. Triệu chứng mất nước

Khi trẻ bị tiêu chảy, đánh giá tình trạng mất nước cần phải tiến hành trước hết.

4.2.1. Cân khai thác bệnh sử: phát hiện các triệu chứng nôn, sốt, tiêu chảy trên 6 lần, phân lỏng toàn nước, bù ít hoặc không được bù nước bằng đường uống làm nguy cơ mất nước toàn thân tăng thêm ngược lại nếu trẻ vẫn được uống nước, được tiếp tục bú mẹ hay uống Oresol, hãy bù nước tại nhà thì nguy cơ mất nước sẽ giảm bớt.

4.2.2. Toàn trạng trẻ: cần quan sát toàn trạng và hành vi của trẻ, trẻ tinh táo

bình thường chưa có biểu hiện mất nước, vật vã, kích thích quấy khóc khi có biểu hiện mất nước. Trẻ mệt lả, li bì, hôn mê khi bị mất nước nặng hoặc sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

4.2.3. Khát nước: cho trẻ uống nước bằng cốc, hoặc bằng thìa và quan sát trẻ: uống bình thường: trẻ uống nhưng không thích lầm hoặc từ chối uống khi chưa có biểu hiện mất nước trên lâm sàng. Trẻ khát nước khi uống một cách hao hức, vồ lấy thìa hay cốc nước hoặc khóc khi ngừng cho trẻ uống. Trẻ có thể không uống được, hoặc uống kém do trẻ li bì hoặc bán mê khi bị mất nước nặng.

4.2.4. Mắt có thể bình thường, trũng hoặc rất trũng và khô. Cần chú ý bởi lúc bình thường mắt trẻ có trũng không?

4.2.5. Nước mắt: quan sát khi trẻ khóc to có nước mắt không? Trẻ khóc to không có nước mắt khi bị mất nước trung bình.

4.2.6. Miệng và lưỡi: nếu dùng ngón tay khô và sạch sờ trực tiếp vào trong miệng và lưỡi trẻ để khám, khi rút ngón tay ra thường khô đó là trẻ bị mất nước.

4.2.7. Độ chun giãn da: khi véo da thành nếp vùng bụng và đùi rồi bỏ ra, nếp hằn da thường mất nhanh, khi nếp véo da mất đi chậm (hoặc rất chậm trên 2 giây) là biểu hiện của mất nước nặng. Tuy nhiên ở trẻ bụ bẫm do lớp mỡ dưới da dày nên khó thấy độ chun giãn da bị giảm, ngay cả khi trẻ bị mất nước nếp véo da vẫn mất đi nhanh. Ngược lại, ở trẻ bị suy dinh dưỡng teo đét nếp véo da vẫn mất chậm khi trẻ không có triệu chứng mất nước.

4.2.8. Thóp trước: ở trẻ mất nước nhẹ và trung bình thóp trước lõm hơn bình thường và rất lõm khi mất nước nặng.

4.2.9. Chân tay: bàn chân và tay bình thường ấm và khô, móng tay có màu hồng. Khi mất nước nặng và bị sốc bàn chân tay lạnh, ẩm, móng tay màu tím, da có nổi vân tím khi trẻ bị sốc.

4.2.10. Mạch: khi bị mất nước nặng, mạch quay rất nhanh và yếu, khi bị sốc do giảm khối lượng máu tuần hoàn, mạch quay hoàn toàn không bắt được tuy nhiên mạch bẹn vẫn có thể bắt được.

4.2.11. Thở: trẻ thở nhanh, khi trẻ bị mất nước nặng do tăng chuyển hóa. Cần phân biệt với viêm phổi nếu trẻ không có ho hoặc co kéo lồng ngực.

4.2.12. Cân bệnh nhi: ban đầu rất quan trọng để xác định số lượng dịch uống và truyền tĩnh mạch, cần cân lại sau khi đã hoàn toàn hồi phục và theo dõi quá trình bù nước.

4.3. Triệu chứng toàn thân: khi trẻ bị tiêu chảy cấp, cần đánh giá:

4.3.1. Tình trạng dinh dưỡng

- Nuôi dưỡng trẻ trước khi bị ốm: bú mẹ, ăn sữa công nghiệp, ăn nhân tạo, nuôi trẻ trong khi bị tiêu chảy.
- Trẻ bình thường
- Trẻ bị suy dinh dưỡng protein năng lượng, Marasmus hoặc Kwashiokor.

- Biểu hiện thiếu vitamin A: quáng gà, vết Bitot, khô và loét giác mạc.

4.3.2. Sốt và nhiễm khuẩn: trẻ tiêu chảy có thể bị nhiễm khuẩn phổi hợp hoặc bị sốt rét nếu ở các vùng dịch sốt rét lưu hành tại địa phương hoặc ở trẻ nhỏ mất nước có thể gây sốt.

4.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng

4.4.1. Điện giải đồ: Xác định tình trạng rối loạn điện giải

4.4.2. Công thức bạch cầu: bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao trong các bệnh nhiễm khuẩn.

4.4.3. Soi phân tươi

- Tìm hồng cầu, bạch cầu trong trường hợp tiêu chảy xâm nhập hoặc ly.
- Tìm ký sinh khuẩn.

4.4.4. Cấy phân: thường ít giá trị chẩn đoán và điều trị vì kết quả muộn.

Bảng 4.1. Tương quan giữa triệu chứng lâm sàng và nguyên nhân tiêu chảy cấp.

Bệnh nguyên gây tiêu chảy	Thời gian bệnh	Thời gian kéo dài tiêu chảy	Nôn	Sốt	Đau bụng	Phân	Tổn thương tiểu tràng	Tổn thương đại tràng
Rota virus	1 - 7 ngày	4 - 8 ngày	+	Nhẹ	-	Lỏng	+	
Adenovirus	8 - 10 ngày	5 - 12 ngày		Nhẹ	-	Lỏng	+	
Norwalk virus	1 - 2 ngày	2 ngày	+	-	-	Lỏng	+	
Astro virus	1 - 2 ngày	4 - 8 ngày	+/-	+/-	-	Lỏng	+	
Calci virus	1 - 4 ngày	4 - 8 ngày	+	+/-	-	Lỏng	+	
Aeromonaspecies	Không	0 - 2 tuần	+/-	+/-	-	Nhäuser		+
Campylobacter species	2 - 4 ngày	5 - 7 ngày	Không	+	=	Nhäuser máu mũi		+
C.difficile	Thay đổi	Thay đổi	Không	Ít	Ít			+
C.Perfringens	Ngắn	1 ngày	Nhẹ	Không	=		+	
EHEC	1-8 ngày	3 - 6 ngày	Không	+/-	+			
ETEC	1-3 ngày	3 - 5 ngày	+	Thấp	+		+	
EAEC							+	
EIEC								+
Plesiomana species	Không	0 - 2 tuần	+/-	+/-	+/-			+

Bệnh nguyên gây tiêu chảy	Thời gian bệnh	Thời gian kéo dài tiêu chảy	Nôn	Sốt	Đau bụng	Phản	Tổn thương tiểu tràng	Tổn thương đại tràng
Salmonella species	0-3 ngày	2 - 7 ngày	+	+	+			+
Shigella species	0-2 ngày	2 - 5 ngày	-	Cao	+			+
Vibrio species	0-1 ngày	5 - 7 ngày	+	Không	+		+	
Yersinia enterocolitica	Không	1 - 46 ngày	+	+	+			+
Giardia species	2 tuần	1 - 2 tuần	Không	Không	+		+	
Cryptosporidium	5 > 21 ngày	Tháng	Không	Nhẹ	+		+	
Entamoeba	5-7 ngày	1-2 tuần	Không	Nhẹ	Không			+
Staphylococcus							+	

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán mức độ mất nước

Trước bệnh nhi tiêu chảy việc chẩn đoán mức độ mất nước cần đặt ra trước hết. Đánh giá các triệu chứng lâm sàng là bước đầu tiên quan trọng để quyết định việc tiến hành bù nước. Có thể sử dụng bảng đánh giá triệu chứng mất nước theo Tổ chức Y tế thế giới để chẩn đoán độ mất nước làm 3 mức độ:

5.1.1. Trên phác đồ (cột C): mất nước mức độ C hay mất nước nặng, khi lượng dịch bị mất tương đương trên 10% trọng lượng cơ thể. Nếu không được truyền tĩnh mạch kịp thời trẻ sẽ bị sốc do giảm khôi lượng toàn hoàn.

5.1.2. Trên phác đồ (cột B): mất nước mức độ B: mất nước nhẹ và trung bình hay mất nước có biểu hiện trên lâm sàng. Bệnh nhi có lượng dịch mất bằng 5-10% trọng lượng cơ thể. Khi mất nước nhẹ (5 - 6% trọng lượng cơ thể) trẻ chỉ khát. Khi mất nước trung bình (mất 7 - 10% trọng lượng cơ thể) trẻ vật vã kích thích, khát nhiều và có đầy đủ các dấu hiệu mất nước trên lâm sàng. Những trẻ này cần được điều trị bằng uống Oresol theo phác đồ B.

5.1.3. Trên phác đồ (cột A): mất nước mức độ A, mất nước chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng. Khi mất dưới 5% trọng lượng cơ thể trẻ chưa có biểu hiện mất nước trên lâm sàng. Những trẻ này cần được đề phòng các dấu hiệu mất nước xuất hiện, bằng cách điều trị tại nhà theo phác đồ A.

Khi chẩn đoán mức độ mất nước nên bắt đầu từ mất nước mức độ C.

**Bảng 4.2. Đánh giá tình trạng mất nước của bệnh nhân tiêu chảy cấp
(theo Tổ chức Y tế thế giới)**

Dấu hiệu	Mất nước mức độ A	Mất nước mức độ B	Mất nước mức độ C
Toàn trạng *	Tốt. Tỉnh táo	Vật vã, kích thích *	Li bì, hôn mê, liệt lả *
Mắt	Bình thường	Trũng	Rất trũng và khô
Nước mắt	Có	Không có nước	Không
Miệng lưỡi	Ướt	Khô	Rất khô
Khát *	Không khát: uống bình thường *	Khát, háo nước *	Uống kém hoặc* không thể uống được
Sờ véo nếp da *	Nếp véo da mất nhanh *	Nếp véo da mất chậm < 2 giây	Nếp véo da mất rất chậm > 2 giây
Chẩn đoán mức độ mất nước ở trẻ bị tiêu chảy cấp	Bệnh nhi không có dấu hiệu mất nước	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu * là mất nước nhẹ hoặc trung bình	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu * là mất nước nặng
Phác đồ điều trị	Phác đồ A	Phác đồ B	Phác đồ C

Dấu * là những dấu hiệu quan trọng

5.2. Chẩn đoán rối loạn điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm toan

Sau khi chẩn đoán mức độ mất nước, cần chẩn đoán rối loạn điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm, toan. Các triệu chứng lâm sàng giúp gợi ý chẩn đoán.

5.2.1. Mất nước ưu trương: trẻ sốt cao, kích thích vật vã, khát nước, mõi, niêm mạc khô, độ chun giãn da bình thường. Trẻ có thể co giật.

Chẩn đoán: điện giải đồ Na > 150 mEq/l.

5.2.2. Mất nước nhược trương: trẻ li bì, không sốt, niêm mạc ẩm, độ chun giãn da giảm, Casper (+). Mắt trũng, thóp lõm. Nếu trẻ nặng hôn mê, co giật do phù não.

Chẩn đoán xác định: điện giải đồ Na < 130mEq/l.

5.2.3. Mất nước đẳng trương: chủ yếu là dấu hiệu mất nước trong tế bào. Trẻ khát nước, độ chun giãn da (+). Mắt trũng, không sốt. Điện giải đồ Na 130-150 mEq/l.

5.2.4. Trẻ có thể giảm kali huyết, biểu hiện bụng trương, liệt ruột, nhu động ruột giảm, trương lực giảm. Trẻ mỏi mệt, nhịp tim nhanh, không đều.

Chẩn đoán: Xét nghiệm K⁺ huyết thanh giảm dưới 5mEq/l. Điện tâm đồ: biên độ sóng T giảm, đoạn ST kéo dài.

5.2.5. Toan chuyển hóa: khi trẻ thở nhanh, sâu, phổi không nghe thấy ran, mõi đỏ. pH máu < 7,38-7,42; BE>-5.

Chẩn đoán tình trạng mất nước và rối loạn điện giải là cơ sở để quyết định

điều trị bồi phụ nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan. Căn cứ tính chất phân và đặc điểm lâm sàng xác định hướng chẩn đoán, phân loại tiêu chuẩn và hướng tới nguyên nhân gây tiêu chảy.

5.3. Chẩn đoán phân loại tiêu chảy

5.3.1. Tiêu chảy xuất tiết: thường gặp trong tiêu chảy do Rotavirus, tiêu chảy do ETEC, tiêu chảy do tả.

- Phân lỏng, toàn nước, không có nhầy, không có máu. Soi không có bạch cầu.
- Không sốt.
- Không có biểu hiện nhiễm khuẩn toàn thân.

5.3.2. Tiêu chảy xâm nhập

- Phân có nhiều nhày, có nhày lẫn máu, soi phân tươi có nhiều hồng cầu, bạch cầu, hội chứng ly.
- Trẻ sốt cao.
- Biểu hiện nhiễm trùng toàn thân.

Thường gặp trong tiêu chảy do nhiễm khuẩn: Shigella, Salmonella, Campylobacter, EAEC, EIEC.

5.3.3. Tiêu chảy thẩm thấu

- Phân lỏng nhiều nước, chua, có bọt.
- Toan.
- Thường gặp trong tiêu chảy cấp, kéo dài có kém hấp thu với lactose.

5.4. Chẩn đoán tình trạng dinh dưỡng

Chẩn đoán tình trạng dinh dưỡng toàn thân: trẻ bụ bẫm hay suy dinh dưỡng nặng như Kwashiorkor, Marasmus. Tiêu chảy trên trẻ suy dinh dưỡng nặng thường tiêu lượng nặng, dễ rối loạn nước điện giải và trở thành tiêu chảy kéo dài.

5.5. Chẩn đoán tình trạng rối loạn nhiễm khuẩn phổi hợp

Chẩn đoán các bệnh nhiễm khuẩn kèm theo: tiêu chảy thường là biểu hiện nhiễm khuẩn tại ruột nhưng cũng có thể là triệu chứng hoặc phối hợp với các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân khác như: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm phế quản phổi, viêm màng não...

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Hồi phục nước điện giải: theo Tổ chức Y tế thế giới tùy theo mức độ mất nước A, B, C có thể bù nước và điện giải đã mất theo phác đồ A, phác đồ B, phác đồ C (xem bảng 4.2).

6.1.1. Hồi phục nước và điện giải khi chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng: phác đồ điều trị A, điều trị tại nhà.

Cho trẻ uống nước và điện giải nhiều hơn bình thường, có thể dùng các dung dịch pha chế tại nhà, nước cháo muối, nước gạo rang hoặc Oresol chuẩn (1 gói Oresol có glucose 20 g, clorua natri 3,5 g, clorua kali 1,5g, bicarbonat 2,5g). 1 gói Oresol hòa với 1 lít nước uống được có thể để trong 24 giờ. Gói Oresol chuẩn với natri 90 mEq/l nồng độ thẩm thấu 311 mosmol/l đã giúp bù phụ nước điện giải sớm và hạ thấp tỷ lệ tử vong tiêu chảy cấp ở trẻ em dưới 5 tuổi từ 3,5 triệu/năm xuống còn 1,5 triệu /năm trên toàn thế giới, tuy nhiên bù nước điện giải đường uống trong tiêu chảy cấp với gói Oresol chuẩn không làm giảm lượng phân bài tiết, không làm giảm thời gian tiêu chảy và tỷ lệ tiêm truyền tĩnh mạch. Những nghiên cứu và thử nghiệm lâm sàng tiến hành vào những năm 2000 với gói Oresol có nồng độ natri 75 mEq/l, nồng độ thẩm thấu 245 mosmol/l được gọi là Oresol thẩm thấu thấp cho thấy khối lượng phân bài tiết giảm đi 30%, tỷ lệ trẻ nôn giảm 20%, giảm 30% tỷ lệ truyền tĩnh mạch, giảm thời gian tiêu chảy, không có biến chứng hạ natri máu. Năm 2001 Tổ chức Y tế thế giới đã khuyến cáo sử dụng gói Oresol thẩm thấu thấp thay thế cho gói Oresol chuẩn để bù nước điện giải cho trẻ em bị tiêu chảy cấp ở các nước đang phát triển.

Khối lượng và chỉ định uống Oresol vẫn theo mức độ mất nước A,B,C như trước kia đối với gói Oresol chuẩn. Cho uống 50 ml sau mỗi lần tiêu chảy ở trẻ nhỏ 2 tuổi, 2-10 tuổi là 100-200ml, trẻ trên 10 tuổi uống tối khi hết khát.

6.1.2. Phác đồ B: trẻ có dấu hiệu mất nước cần điều trị cơ sở y tế

Cân bù nước và điện giải bằng đường uống trong 4 giờ bằng Oresol số lượng cho uống dựa theo cân nặng hoặc theo tuổi nếu không cân được.

Bảng 4.3. Tính số lượng Oresol trong 4 giờ đối với trẻ bị tiêu chảy mức độ B

Tuổi	4 tháng	4-11 tháng	12-23 tháng	2-4 tuổi	5-14 tuổi	15 tuổi
Cân	5 kg	5-7,9kg	10,9 kg	11-15,9 kg	16-29,9 kg	30 kg
Số lượng ml: dịch uống trong 4 giờ	200 - 400ml	400 - 600ml	600 - 800ml	1200 - 2200 ml	2200 - 4000ml	2200 - 4000ml

Có thể tính số lượng dịch bằng ml, bằng cách nhân trọng lượng cơ thể bằng gam với 0,075. Sau khi uống hết khối lượng trên (sau 4 giờ).

Đánh giá lại mức độ mất nước của trẻ sau đó chọn tiếp phác đồ điều trị 4 giờ tiếp theo. Nếu xuất hiện mất nước nặng thì chuyển sang điều trị phác đồ C, nếu không có dấu hiệu mất nước chuyển sang điều trị phác đồ A, nếu còn mất nước mức độ B, lặp lại phác đồ B nhưng cần cho trẻ ăn.

– Trẻ 2 tuổi cho uống từng thia cứ 1-2 phút cho uống 1 thia. Trẻ lớn có thể cho uống từng ngụm bằng cốc.

– Nếu trẻ nôn, đợi 10 phút rồi tiếp tục cho uống Oresol nhưng cho uống chậm hơn: uống từng thia cách nhau 2-3 phút.

Nếu mi mắt trẻ nề ngừng cho uống Oresol, cho uống nước hoặc bú mẹ. Khi hết dấu hiệu này tiếp tục dùng Oresol theo phác đồ A.

6.1.3. Điều trị bệnh nhân mất nước nặng: phác đồ điều trị C. Trẻ có dấu hiệu mất nước nặng có thể chết nhanh chóng. Nếu không bồi phụ dịch bằng đường tĩnh mạch.

a. Quyết định cách đưa dung dịch vào cơ thể

– Bù dịch bằng đường tĩnh mạch: bù nhanh nhất lượng nước đã mất đặc biệt là khi có dấu hiệu sốc do giảm khôi lượng tuần hoàn (mạch quay yếu, không bắt được, tay chân lạnh, vã mồ hôi, li bì, hôn mê). Trường hợp không có khả năng truyền tĩnh mạch ngay hoặc không thể truyền tĩnh mạch trong 30 phút phải bù cách khác.

– Bù dịch bằng ống thông dạ dày: số lượng đưa vào qua ống thông dạ dày khoảng 20ml/kg/giờ nếu đưa nhanh hơn sẽ gây trướng bụng và nôn. Thường sử dụng khi không thể truyền tĩnh mạch được ngay hoặc trên đường chuyển bệnh nhi tối chở có thể truyền tĩnh mạch được.

– Nếu không đặt được ống thông dạ dày hoặc không thể truyền tĩnh mạch được cần phải tiếp tục cho trẻ uống 20ml/kg/giờ nếu trẻ có thể uống được (1 thìa ORS/1 phút). Nếu trẻ bị trướng bụng không nên cho uống dung dịch ORS hoặc đặt ống thông dạ dày.

b. Chọn dịch truyền phù hợp bằng truyền tĩnh mạch

– Dung dịch truyền: dung dịch ringer lactate là dung dịch truyền tốt nhất. Nếu không có dung dịch này có thể dùng dung dịch muối sinh lý (NaCl 9% hoặc dung dịch Darrow pha loãng với 1/2 dung dịch dextrose, glucose 5%). Tuyệt đối không truyền các dung dịch dextrose, glucose đơn thuần.

– Số lượng dịch truyền: cần cân bệnh nhi, khi mất nước nặng dịch mất tương đương với 10% trọng lượng cơ thể (100ml/kg).

Trẻ nhỏ: cần truyền 30ml/kg trong giờ đầu, sau đó truyền 70ml/kg trong 5 giờ sau. Tổng lượng dịch 100ml/kg trong 6 giờ đầu.

Trẻ lớn: 30ml/kg trong 30 phút đầu tiên, sau đó 70ml/kg trong 2 - 5 giờ sau. Tổng số 100ml/kg trong 3 giờ đầu. Sau truyền lần đầu 30ml/kg thì mạch quay phải bắt được dễ dàng. Nếu mạch còn yếu cần truyền lần thứ hai tiếp 30ml/kg với tốc độ như lần đầu.

Cân cho trẻ uống lượng nhỏ dung dịch ORS 5ml/kg/giờ khi trẻ đã uống được để cung cấp thêm kali và kiềm.

c. Đánh giá lại bệnh nhân

– Cân đánh giá sự tiến triển của các triệu chứng mất nước hàng giờ. Nếu những dấu hiệu mất nước không thay đổi hoặc xấu đi, đi ngoài nhiều, phân nhiều nước cần tăng tốc độ dịch bù.

– Cuối giai đoạn bù nước cần đánh giá lại tình trạng mất nước. Nếu còn mất nước nặng tiếp tục bù nước theo phác đồ C. Nếu đã hết dấu hiệu mất nước nặng có thể chuyển sang điều trị phác đồ B hoặc phác đồ A cho uống dung dịch ORS, cho ăn.

Trước khi thôi truyền tĩnh mạch 1 giờ cần cho uống ORS để chắc chắn có thể bù nước bằng đường uống.

– Nếu có những rối loạn điện giải (tăng natri máu, giảm natri máu, tăng kali máu, giảm kali máu) và rối loạn thăng bằng kiềm toan cần được chẩn đoán và điều trị phù hợp (xem phần Rối loạn nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan).

6.2. Dinh dưỡng bệnh nhi

– Không bắt trẻ nhịn và kiêng khem, cần phải bảo đảm cung cấp chất dinh dưỡng cho bệnh nhi. Khi bệnh nhi không có dấu hiệu mất nước, tiếp tục cho trẻ bú mẹ, ăn như bình thường.

– Nếu trẻ có dấu hiệu mất nước, mất nước nặng, khi các dấu hiệu mất nước đã bớt cho trẻ bú mẹ, cho ăn dần các thức ăn khác và trở lại chế độ ăn bình thường càng sớm càng tốt.

Trẻ bú mẹ vẫn tiếp tục bú mẹ như bình thường, nếu trẻ bú mẹ đủ sữa thì không cần thiết cho trẻ uống thêm Oresol vì trẻ khát sẽ bú mẹ tăng thêm.

Nếu trẻ ăn sữa công thức thì vẫn cho trẻ ăn sữa công thức như bình thường nhưng cần cho trẻ uống Oresol thêm, trường hợp nếu trẻ có biểu hiện kém hấp thu với lactose (tiêu chảy phân lỏng nhiều hơn, phân toan có thể tạm thay bằng các loại sữa không có hoặc giảm lactose trong 7 -10 ngày, khi hết tiêu chảy nên từ từ quay về sữa cũ). Trẻ ăn hỗn hợp có thể vẫn bú mẹ và ăn sữa công thức bình thường hoặc giảm lactose. Đối với trẻ trên 6 tháng vẫn duy trì chế độ ăn bổ sung như bình thường nên chọn các loại thức ăn dễ tiêu, chia nhiều bữa mềm để trẻ dễ ăn. Cần chú ý các loại dung dịch bù nước như nước cháo muối, nước dừa, nước gạo rang là những dung dịch pha chế tại nhà không thể thay thế cho bữa ăn của trẻ. Duy trì dinh dưỡng khi tiêu chảy làm niêm mạc ruột của trẻ chóng hồi phục và tiêu chảy sớm kết thúc. Tuyệt đối không bắt trẻ nhịn ăn.

– Khi trẻ khỏi bệnh tiêu chảy, cho trẻ ăn thêm một bữa mỗi ngày để trẻ lấy lại cân nhanh chóng.

6.3. Điều trị nhiễm khuẩn

Không được dùng kháng sinh cho mọi trường hợp tiêu chảy. Kháng sinh dùng không đúng chỉ định sẽ làm tiêu chảy kéo dài.

Kháng sinh chỉ được chỉ định trong trường hợp phân có nhầy máu.

6.3.1. Lý trực khuẩn: ỉa phân có mũi máu.

Tetracyclin, ampicillin, cotrimoxazol, acid nalidixic được sử dụng làm kháng sinh ưu tiên lựa chọn nhưng đều không có hiệu lực lâu dài.

– Các chủng *Shigella* thường nhạy cảm trên *in vivo* với furazolidon, gentamycin, cephalosporin thế hệ đầu và amoxycillin nhưng không có hiệu quả trên lâm sàng nên không được khuyến cáo.

– Acid nalidixic được sử dụng rộng rãi như kháng sinh đầu tiên ở nhiều quốc gia trên thế giới, nay đang trở nên không có hiệu quả.

– Ciprofloxacin: quinolon thế hệ mới có hiệu lực chống lại các vi khuẩn đường ruột lớn gấp ngàn lần so với acid nalidixic, hiệu quả chống lại tất cả các chủng *Shigella*, chỉ cần dùng 15mg/kg cân nặng, 2 lần/ngày trong 3 ngày thay cho 4 lần 1 ngày trong 5 ngày với acid nalidixic.

– 2/2004 tại Bangladesh, WHO đã khuyến cáo ciprofloxacin nên là kháng sinh đầu tiên để điều trị lỵ trực khuẩn kể cả ở quốc gia mà acid nalidixic vẫn còn hiệu quả để tránh tình trạng đề kháng chéo.

6.3.2. Lỵ amip: phân có máu, mũi, soi tươi phân thấy ký sinh khuẩn amip thể hoạt động. Metronidazol (Flagyl, klion: 30mg/kg/ngày x 5 ngày).

Hoặc hydro emetin: 1 mg/kg/ngày x 5-10 ngày

6.3.3. Đơn bào: giardia

Metronidazol 30mg/kg/ngày x 5-10 ngày

hoặc quinacrin 7mg/kg/ngày x 5-10 ngày.

6.3.4. Tả nặng: tetracyclin 50mg/kg/ngày chia 4 lần trong 3 ngày.

Hoặc furazolidon 5mg/kg/ngày x 3 ngày.

6.4. Không dùng các thuốc chống nôn, cầm ỉa: thuốc phiện, imodium. Thực chất các thuốc này làm giảm nhu động ruột, có nhiều tai biến khi điều trị tiêu chảy cấp.

Các loại kaolin, pectin, tanin ít tác dụng thực sự trong điều trị tiêu chảy cấp, không nên dùng cho trẻ.

6.5. Bổ sung kẽm

- Tiêu chảy làm tăng mất kẽm.
- Trẻ tiêu chảy mất 159g/kg/ngày. Trẻ bình thường mất 47g/kg/ngày.
- Thiếu kẽm ảnh hưởng đến chức năng miễn dịch dịch thể và tế bào.
- Bổ sung kẽm làm tăng cường miễn dịch.

WHO và UNICEF khuyến cáo cùng với tăng lượng dịch và tiếp tục cho ăn, trẻ cần được bổ sung 20mg kẽm mỗi ngày trong 10-14 ngày, 10mg kẽm cho trẻ dưới 6 tháng tuổi.

- Thúc đẩy phát triển tế bào.
- Tăng cường chức năng miễn dịch.
- Tỷ lệ trẻ em thiếu kẽm ở các nước đang phát triển cao.
- Tiêu chảy làm thiếu kẽm trầm trọng hơn.

6.6. Probiotics

Các loại vi khuẩn sống có lợi cho sức khỏe như Bifidobacteria, Lactobacillus, Saccharomyces Boulardii có nhiều công trình nghiên cứu đánh giá vai trò tác dụng của các probiotics đối với điều trị, phòng bệnh tiêu chảy. Nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh vai trò của Lactobacillus, Saccharomyces Boulardii đối với điều trị và dự phòng tiêu chảy do kháng sinh, tiêu chảy ở khách du lịch và tiêu chảy do virus rota. Tác dụng của các probiotic đối với tiêu chảy cấp tùy thuộc vào các chủng loại, liều lượng và cách dùng, cơ chế phòng chống tiêu chảy đều thông qua củng cố sự vững bền, sức đề kháng của hàng rào niêm mạc ruột và sự vượt trội cạnh tranh với các tác nhân gây bệnh.

6.7. Racecadotrin

Trong những nghiên cứu gần đây có đưa ra một loại thuốc chống bài tiết có tác dụng làm ức chế quá trình bài tiết ruột, làm bớt đi tình trạng bài tiết clo và natri vào lòng ruột là racecadotrin. Racecadotrin có tác dụng ức chế men encephalinase là men phá hủy encephalin là chất ức chế quá trình bài tiết clo và natri làm giảm xuất tiết ruột dưới tác dụng của các AMP, GMP vòng được hoạt hóa bởi các độc tố vi khuẩn, virus trong cơ chế tiêu chảy cấp.

- Racecadotrin với Oresol làm giảm thời gian kéo dài tiêu chảy và khối lượng phân bài xuất.
 - Hiệu quả không phụ thuộc vào tác nhân gây tiêu chảy.
 - 50% tiêu chảy cấp giảm sau 7-24 giờ.
 - Giảm khối lượng Oresol cần thiết khi so với giả dược 400ml trong 48 giờ.
 - Hiệu quả hơn nếu cho dùng thuốc sớm.
 - Tác dụng không mong muốn hiếm, không có tác dụng phụ trầm trọng, không làm giảm nhu động ruột.

6.8. Điều trị một số triệu chứng khác

6.8.1. Co giật: cần tìm nguyên nhân do sốt cao, hạ đường huyết, do rối loạn điện giải (tăng giảm natri máu), hạ calci cần điều trị theo nguyên nhân.

6.8.2. Trướng bụng

- Đặt ống thông hậu môn.
- Cho uống clorua kali 1-2mg/kg

7. PHÒNG BỆNH TIÊU CHẨY

7.1. Nuôi con bằng sữa mẹ

Nuôi con hoàn toàn bằng sữa mẹ 4-6 tháng đầu, cho ăn thêm sau 4-6 tháng.

- Sữa mẹ đảm bảo vệ sinh, không phải dùng chai dầu vú, thức ăn dễ bị ô nhiễm, bú mẹ giảm tỷ lệ mắc tiêu chảy.

- Sữa mẹ có thể chứa kháng thể, là thức ăn hoàn hảo 4-6 tháng đầu.
- Sữa mẹ rẻ tiền không bị tốn kém.
- Sữa mẹ không bị dị ứng hoặc bất dung nạp sữa.
- Nếu cho trẻ ăn nhân tạo nên dùng thìa cốc, không nên dùng chai và vú.

7.2. Cải thiện tập quán cho trẻ ăn sam

- Cho ăn sam sau 4-6 tháng nếu mẹ đủ sữa.
- Thức ăn bổ sung đầy đủ chất dinh dưỡng, đậm, carbonhydrat.
- Chế biến, bảo quản thức ăn, nguồn nước.

7.3. Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống

7.4. Rửa tay sạch bằng xà phòng sau khi đi ngoài, thay tã lót cho trẻ, trước khi làm thức ăn, cho trẻ ăn, chăm sóc trẻ.

7.5. Sử dụng hố xí hợp vệ sinh và xử lý an toàn phân trẻ nhỏ bị tiêu chảy.

7.6. Tiêm phòng vaccine chống rota: rotavirus có tính lây nhiễm cao và khó phòng tránh bằng các biện pháp vệ sinh thông thường, trong thập kỷ vừa qua vaccine chống virus rota đã được chế tạo và thử nghiệm thành công ở nhiều châu lục và các nước trên thế giới. Sản xuất vaccine phòng ngừa do rota virus dựa trên cơ sở hai lần nhiễm tự nhiên đem lại 100% khả năng bảo vệ đối với bệnh mức độ vừa/nặng xảy ra sau này.

Vaccine rota với 2 liều uống, liều 1 uống lúc 4 tuần tuổi, liều 2 uống trước 6 tháng tuổi, giúp trẻ có thể hoàn tất lịch chủng ngừa từ 10 tuần - 24 tuần tuổi do đó tạo miễn dịch trước giai đoạn nguy cơ cao nhất là 3-17 tháng tuổi. Trẻ em mắc bệnh sởi hoặc khi khỏi dễ mắc tiêu chảy, ly nặng dễ bị tử vong. Tiêm vaccine sởi có thể phòng ngừa được 25% tử vong liên quan tới tiêu chảy ở trẻ dưới 5 tuổi

TIÊU CHẨY KÉO DÀI Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Điển tả được bệnh tiêu chảy kéo dài là nguyên nhân quan trọng gây tử vong ở trẻ tiêu chảy, tình hình tử vong do tiêu chảy kéo dài ở các nước trên thế giới và ở nước ta.*
2. *Nhắc lại đúng định nghĩa tiêu chảy kéo dài, đợt tiêu chảy, tần suất tiêu chảy cấp trở thành tiêu chảy kéo dài.*
3. *Trình bày được các nguyên nhân thuận lợi, nguyên nhân sinh bệnh để hiểu các biện pháp phòng bệnh tiêu chảy kéo dài.*
4. *Liệt kê được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của tiêu chảy kéo dài để chẩn đoán và điều trị.*
5. *Trình bày được sinh lý bệnh học, phân tích sự liên quan giữa các yếu tố bệnh sinh trong bệnh tiêu chảy kéo dài, vai trò chính của tổn thương niêm mạc ruột.*
6. *Nhắc lại được các nguyên tắc điều trị dinh dưỡng trong tiêu chảy kéo dài để xây dựng chế độ ăn trong tiêu chảy kéo dài.*

1. ĐỊNH NGHĨA

- 1.1. **Tiêu chảy:** là đi ngoài phân lỏng trên 3 lần một ngày
- 1.2. **Đợt tiêu chảy:** là thời gian được xác định từ ngày đầu tiên bị tiêu chảy tới ngày mà sau đó 2 ngày phân bình thường. Nếu sau 2 ngày trẻ bị tiêu chảy trở lại, thời gian này được tính vào đợt tiêu chảy mới.

Ở các nước đang phát triển trẻ dưới 5 tuổi trung bình mắc từ 3-10 đợt/tiêu chảy/trẻ/năm; thời gian trung bình của mỗi đợt tiêu chảy: 5-7 ngày.

- 1.3. **Tiêu chảy kéo dài:** là một đợt tiêu chảy cấp kéo dài trên 14 ngày

Hàng năm có từ 3 đến 20% những đợt tiêu chảy cấp ở trẻ em ở các nước đang phát triển trở thành tiêu chảy kéo dài. Số trẻ bị tiêu chảy kéo dài thường chiếm 1/2 tổng số ngày tiêu chảy của trẻ trong vùng và gây từ 30-50% tử vong trẻ em có liên quan đến tiêu chảy.

- 1.4. **Cân phân biệt tiêu chảy kéo dài với tiêu chảy mạn tính hoặc hội chứng kém hấp thu.** Trẻ bị tiêu chảy và các rối loạn hấp thu, rối loạn tiêu hoá kéo dài nhiều tháng do nguyên nhân bẩm sinh như thiếu các men bẩm sinh như

thiếu các men disaccharidase tiên phát, bệnh xơ nang tuy (mucoviscidose), hoặc mắc phải bệnh như bệnh Coeliac, bệnh Spru nhiệt đới.

2. DỊCH TỄ HỌC

Tiêu chảy vẫn là một vấn đề sức khoẻ cộng đồng quan trọng tại các nước đang phát triển. Mặc dù tử vong tiêu chảy cấp đã được khống chế nhờ các biện pháp bù nước và điện giải bằng đường uống thích hợp thì tử vong do tiêu chảy kéo dài ở trẻ nhỏ không kèm theo mất nước chưa khống chế được, tiêu chảy kéo dài thường phối hợp với suy dinh dưỡng và là vấn đề nan giải cho gia đình và cán bộ y tế về thuốc, thời gian điều trị.

2.1. Dịch tễ học tiêu chảy kéo dài trên thế giới và Việt Nam

Tại các nước đang phát triển, trẻ em dưới 5 tuổi, mỗi năm có thể bị đến 10 đợt tiêu chảy/1 trẻ/1 năm. Trung bình 3-4 đợt /trẻ/năm. 70-80% những đợt tiêu chảy này xảy ra dưới 7 ngày có thể điều trị dễ dàng bằng bồi phụ nước điện giải đường uống và tiếp tục dinh dưỡng. Tại nghiên cứu của TCYTTG tiến hành tại 5 nước châu Á và châu Mỹ Latinh cho thấy từ 8-23% tổng số các đợt tiêu chảy kéo dài trên 14 ngày.

Bảng 4.4. Độ dài đợt tiêu chảy của trẻ em ở các nước đang phát triển qua nghiên cứu theo chiều dọc tại cộng đồng (49)

Nơi nghiên cứu	Tuổi	Tổng số đợt tiêu chảy	Số trẻ NC/1 năm	Chỉ số mới mắc	Độ dài đợt tiêu chảy			
					1-7 ngày	8-14 ngày	15-21 ngày	≥ 22 ngày
Indonesia	0-1	618	199	311	83 (257)	14 (43)	3 (8)	1 (3)
Guatemala	0-1	262	78	334	53 (177)	27 (92)	19 (65)	
Bangladesh	0-4	941	169	557	66 (365)	21 (115)	6 (32)	8 (44)
Peru	< 1	1299	132	984	79 (777)	14 (137)	4 (36)	3 (33)
India	0-5	471	768	61	35 (22)	55 (34)	7 (4)	3 (2)
Peru	0-2	5302	657	807	88 (710)	9 (71)	2 (17)	1 (9)
Bangladesh	0-4	2609	573	455	71 (323)	22 (99)	2 (11)	5 (23)
Bangladesh	0-5	1074	550	195	50 (97)	27 (52)	14 (28)	9 (18)

Incidence: chỉ số mắc mới = số đợt TC/ 100 trẻ / 1 năm

Trong những nghiên cứu này, chỉ số mới mắc bệnh tiêu chảy kéo dài tiêm 100 trẻ dao động 7 - 150 đợt tiêu chảy 100 trẻ/1 năm.

Bảng 4.5. Chỉ số mới mắc tiêu chảy cấp và tiêu chảy kéo dài theo lứa tuổi qua 8 nghiên cứu tại cộng đồng ở các nước đang phát triển.

Nơi nghiên cứu	Chỉ số mới mắc của tiêu chảy theo tuổi											
	< 1 tuổi		1 tuổi		2 tuổi		3 tuổi		4 tuổi		Cộng	
	TCC	TCKD	TCC	TCKD	TCC	TCKD	TCC	TCKD	TCC	TCKD	TCC	TCKD
India	108	31	70	9	52	6	55	2	39	0	59	7
Peru	792	31	832	22	586	16					781	26
Bangladesh	507	72	512	25	403	29	333	28	229	6	421	34
Bangladesh	186	58	238	57	184	55	108	39	76	33	158	48
Bangladesh	287	64	424	74	362	67	262	43			321	59
Brazil	1051	171	1295	216	1060	160	780	90	660	60	990	150
Nepal	594	15	459	17	366	12	258	10			398	14

TCC: tiêu chảy cấp

TCKD: tiêu chảy kéo dài

Kết quả nghiên cứu cho thấy tần suất mắc tiêu chảy cấp thay đổi theo lứa tuổi, cao nhất ở năm đầu và năm thứ hai. Tần suất mắc tiêu chảy kéo dài cũng cao nhất trong năm đầu ở tất cả các điểm nghiên cứu.

Ở Việt Nam qua theo dõi 1279 trẻ 0- 5 tuổi cho thấy chỉ số mới mắc tiêu chảy là 0,63 đợt tiêu chảy/1 trẻ/1 năm; 4,3 đợt tiêu chảy cấp ở cộng đồng chuyển thành tiêu chảy kéo dài, tại bệnh viện 2,82 - 5,3% đợt tiêu chảy cấp trở thành tiêu chảy kéo dài. Lứa tuổi mắc tiêu chảy kéo dài 90% là trẻ dưới 2 tuổi (Nguyễn Gia Khánh, đề tài nghiên cứu Quốc Gia, KY 01 - 14).

2.2. Tử vong phối hợp với tiêu chảy kéo dài

Do hiệu quả của bù nước và điện giải sớm bằng đường uống, tử vong trẻ em do tiêu chảy cấp đã giảm rõ rệt. Theo những công trình nghiên cứu tại Ấn Độ, Bangladesh, Brazil và Senegal cho thấy tiêu chảy cấp chỉ chiếm 35% những tử vong phối hợp với tiêu chảy. Trong khi đó 45% tử vong liên quan tới tiêu chảy kéo dài và 20% tử vong còn lại được phối hợp với lý. Tại Viện Nhi trong thập kỷ 1979 - 1989 trong khi tử vong vì tiêu chảy cấp 0,7% thì tỷ lệ tử vong tiêu chảy kéo dài (1969-1978 là 16,1%) vẫn là 14,5%. Tử vong rất cao khi tiêu chảy kéo dài kết hợp với suy dinh dưỡng nặng 36%-42,5% (tại Bệnh viện Nhi Đồng I thành phố Hồ Chí Minh). Tiêu chảy kéo dài là một yếu tố nguy cơ quan trọng gây suy dinh dưỡng và tử vong trẻ dưới 5 tuổi.

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Nguyên nhân thuận lợi: còn gọi là yếu tố nguy cơ kéo dài những đợt tiêu chảy

3.1.1. Tuổi: đa số đợt tiêu chảy kéo dài xảy ra ở trẻ dưới 18 tháng, trẻ dưới 1 tuổi chỉ số mới mắc chiếm tỷ lệ cao nhất. Nguy cơ một đợt tiêu chảy cấp trở thành một đợt tiêu chảy kéo dài giảm dần theo tuổi. Trẻ dưới 1 tuổi là 22%; 1-2 tuổi là 10%; 2-3 tuổi là 7%.

3.1.2. Trẻ suy dinh dưỡng: ở trẻ suy dinh dưỡng, thời gian trung bình một đợt tiêu chảy lâu hơn trẻ bình thường. Chỉ số mắc ở trẻ suy dinh dưỡng cao hơn rõ rệt so với trẻ bình thường. Ở Brazil người ta thấy chỉ số mắc tiêu chảy kéo dài ở trẻ chiều cao dưới 90%, cân nặng dưới 70% chuẩn gấp 2 lần trẻ bình thường.

3.1.3. Giảm miễn dịch: thường quan sát thấy ở trẻ bị suy dinh dưỡng, đang hoặc sau mắc sởi (bị sởi có nguy cơ mắc tiêu chảy kéo dài cao hơn trẻ bình thường từ 2-4 lần) hoặc các bệnh nhiễm virus khác hoặc ở các bệnh nhân bị các bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải. Tiêu chảy kéo dài cũng là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở các bệnh nhân này.

3.1.4. Trẻ thường xuyên mắc nhiều đợt tiêu chảy cấp hoặc trong tiền sử đã bị tiêu chảy kéo dài

3.1.5. Chế độ ăn: ít gặp tiêu chảy kéo dài ở những trẻ được nuôi dưỡng tốt bằng sữa mẹ. Nguy cơ mắc tiêu chảy kéo dài tăng lên ở trẻ nuôi bằng sữa động vật hoặc sữa công nghiệp. Phản ánh khả năng không dung nạp đường lactose, mẫn cảm với chất đạm sữa bò, đậu nành. Nhiễm khuẩn qua sữa, ăn sữa động vật đóng vai trò quan trọng ở 30-40% đợt tiêu chảy kéo dài.

3.1.6.Ảnh hưởng của điều trị tiêu chảy cấp: khi trẻ bị tiêu chảy cấp điều trị không thích hợp có thể kéo dài thời gian đợt tiêu chảy như:

- Sử dụng kháng sinh không đúng chỉ định, kéo dài.
- Sử dụng các thuốc cầm ỉa làm giảm khả năng đào thải vi khuẩn.
- Hạn chế ăn uống, ăn kiêng kéo dài khi trẻ bị tiêu chảy cấp.

Việc điều trị thích hợp các đợt tiêu chảy cấp như bồi phụ nước điện giải, tiếp tục dinh dưỡng, dùng kháng sinh đúng chỉ định có tác dụng làm giảm tỷ lệ mắc tiêu chảy kéo dài.

3.2. Nguyên nhân sinh bệnh

Theo dõi kết quả cấy phân ở những đợt tiêu chảy cấp kéo dài trên 14 ngày cho thấy: hầu hết các bệnh nguyên gây tiêu chảy cấp đều gặp ở các đợt tiêu chảy kéo dài. Có thể chia nguyên nhân bệnh làm hai nhóm chính:

3.2.1. Bệnh nguyên gấp tỷ lệ tương đương ở tiêu chảy cấp và tiêu chảy kéo dài

Các vi khuẩn gây tiêu chảy xâm nhập như Shigella, Salmonella không gây thương hàn, E. coli sinh độc tố ruột ETEC, Campylobacter.

3.2.2. Bệnh nguyên gấp tỷ lệ trội ở tiêu chảy kéo dài

- E.coli gây bệnh đường ruột (EPEC).
- E. coli xâm nhập (ETEC).
- E.coli bám dính (EAEC).

Các loại vi khuẩn Coli bám dính lên màng nhầy và thành các tế bào trên mô nuôi cấy, xâm nhập niêm mạc ruột non làm biến đổi tế bào hấp thụ niêm mạc ruột.

Vi khuẩn Coli bám dính kết thành chuỗi, thành đám trên mặt tế bào hấp thu, và hems tuyến gây tổn thương tế bào.

Cryptosporidium là loại ký sinh trùng có vỏ thường gây tiêu chảy ở gia súc. Gặp trong tiêu chảy kéo dài ở trẻ suy dinh dưỡng nặng bị suy giảm miễn dịch và những bệnh nhân suy giảm miễn dịch mắc phổi (AIDS).

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng tiêu hoá

Thời gian đợt tiêu chảy kéo dài trên 14 ngày, số lần tiêu chảy trong ngày khi giảm, khi tăng. Trẻ có tiền sử mắc nhiều đợt tiêu chảy cấp trước đó hoặc tiêu chảy kéo dài.

Phân có nhiều nước lỏng hoặc khi đặc khi lỏng, lỏn nhổn, mùi chua hoặc khǎn, màu vàng hoặc xanh, có bọt, nhầy khi không dung nạp chất đường. Phân có nhiều nhầy hồng có máu, khi ỉa phải rặn khi trẻ bị tiêu chảy kéo dài sau ly.

Trẻ biếng ăn, khó tiêu thức ăn lạ gây tiêu chảy lại.

4.2. Biểu hiện tình trạng toàn thân

Trẻ sút cân, chậm phát triển cân nặng, chiều cao. Trẻ suy dinh dưỡng nặng Kwashiorkor, teo đét (nếu tiêu chảy kéo dài và kiêng lâu).

Thiếu vitamin: dấu hiệu thiếu vitamin nhóm tan trong mỡ (A,D,E,K) như khô mắt, còi xương, xuất huyết và các vitamin nhóm B.

Thiếu các yếu tố vi lượng, muối khoáng: kẽm, selen, calci, phospho.

4.3. Rối loạn nước - điện giải

Trẻ bị tiêu chảy kéo dài có thể bị các đợt tiêu chảy cấp gây mất nước - điện giải.

Thường trẻ chỉ bị mất nước nhẹ và vừa có thể bù nước bằng đường uống.

4.4. Các bệnh nhiễm trùng phối hợp

Trẻ bị tiêu chảy kéo dài thường mắc các bệnh nhiễm trùng phối hợp như viêm tai, viêm VA mạn tính hoặc nhiễm trùng nặng như nhiễm trùng đường tiết niệu, nhiễm trùng huyết.

Nếu không phát hiện được những nhiễm trùng phối hợp để điều trị thì điều trị tiêu chảy kéo dài không có kết quả.

4.5. Xét nghiệm cận lâm sàng

Quan sát phân hàng ngày giúp việc chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng.

4.5.1. Soi tươi phân có máu

Tìm E. Histolytica. Kén và ký sinh trùng Giardia, Lambia.

Tìm: hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính chứng tỏ tiêu chảy xâm nhập do nhiễm khuẩn như ly, Salmonella, Campylobacter.

4.5.2. Cấy phân: phân lập các loại bệnh nguyên và làm kháng sinh đồ.

Soi cặn dư phân đo pH phân: khi pH phân < 5, 5 và có nhiều cặn dư chứng tỏ tình trạng kém hấp thu carbohydrate đặc biệt là đường lactose.

Trong điều kiện tốt có thể làm nghiệm pháp hấp thu đường đôi, sinh thiết ruột, định lượng men ruột.

Tuỳ theo chẩn đoán lâm sàng cần làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán tình trạng rối loạn nước điện giải, nhiễm trùng phổi hợp.

5. SINH LÝ BỆNH HỌC TIÊU CHÁY KÉO DÀI

Tiêu chảy kéo dài là hậu quả của tình trạng rối loạn hấp thu do tổn thương niêm mạc ruột tiếp tục và sự hồi phục niêm mạc ruột bị gián đoạn bởi nhiều nguyên nhân gây nên. Hậu quả dẫn tới tình trạng suy dinh dưỡng nặng.

5.1. Sự tổn thương tiếp tục niêm mạc ruột

- Do khả năng đào thải vi khuẩn giảm sút
- Các loại vi khuẩn xâm nhập hoặc bám dính liên tục làm tổn thương các lớp tế bào hấp thu bế mặt niêm mạc ruột như lớp glycocalix, lớp vi nhung mao và tế bào hấp thu có chứa rất nhiều men như men tiêu đường disaccharidase đặc biệt là men lactose gây tình trạng kém hấp thu đường lactose.
- Chế độ ăn có nhiều chất đường: như lactose đối với chế độ ăn sữa động vật làm tăng thẩm thấu, cũng như các protein động vật chưa được tiêu hoá hết có thể hấp thu qua niêm mạc ruột bị tổn thương làm tổn thương nặng thêm và kích thích cơ thể sinh các loại kháng thể gây dị ứng thức ăn và tổn thương niêm mạc ruột.
- Do thiếu năng hấp thu muối mật ở ruột non, các vi khuẩn tăng sinh làm phân huỷ muối mật gây thiếu năng hấp thu các chất béo và đường nên muối mật không được hấp thu xuống đại tràng gây tăng tiết dịch.

5.2. Sự phục hồi niêm mạc ruột bị gián đoạn

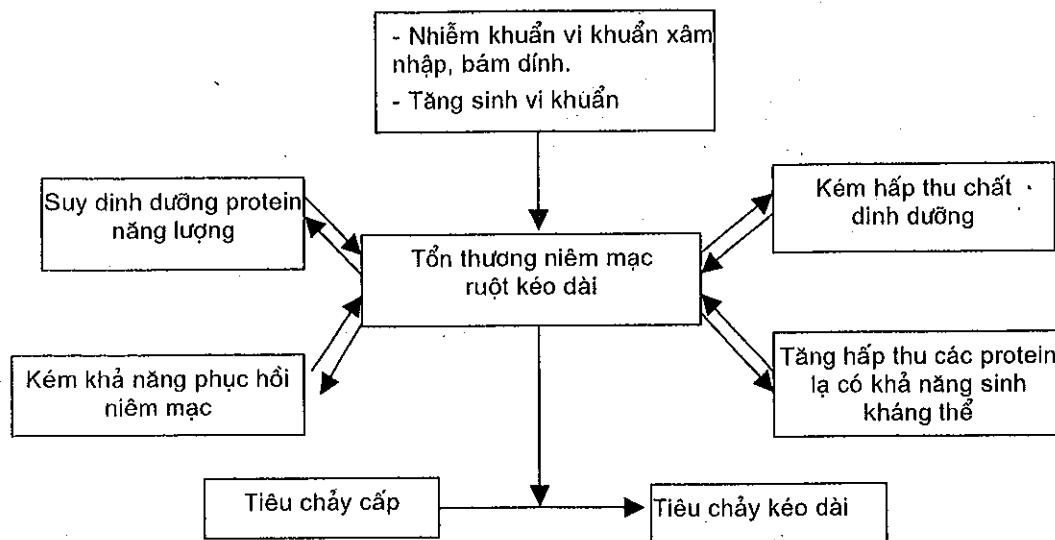
Bình thường các tế bào niêm mạc ruột được đổi mới liên tục nhờ các tế bào mầm ở vùng cổ tuyến Lieberkun. Các tế bào hấp thu ruột được biệt hoá và di chuyển dần về phía đỉnh các nhung mao trở nên già cỗi và rụng ra. Thời gian cho một chu kỳ đổi mới là 4 ngày, nếu được cung cấp protein, năng lượng, vitamin đặc biệt là các yếu tố vi lượng như selen, kẽm. Khi trẻ bị suy dinh dưỡng khả năng đổi mới niêm mạc ruột chậm, chế độ ăn thiếu protein, năng lượng, tình trạng kém hấp thu các chất dinh dưỡng ảnh hưởng lớn đến sự phục hồi và đổi mới niêm mạc ruột vốn đã bị tổn thương là cơ sở chính gây nên tiêu chảy kéo dài.

5.3. Sự tổn thương và sự hồi phục niêm mạc ruột bị gián đoạn gây nên hậu quả

- Mất các chất dinh dưỡng đặc biệt là protein qua niêm mạc ruột đã bị tổn thương.
- Trẻ do chán ăn, kiêng khem làm giảm cung cấp thức ăn, trẻ chán ăn, sốt nhiễm trùng gây tăng chuyển hoá.

- Những hậu quả trên làm trẻ tiêu chảy kéo dài nhanh chóng bị suy dinh dưỡng và tăng nguy cơ tiêu chảy cấp thành tiêu chảy kéo dài (sơ đồ 4.6).

Quá trình trên có thể biểu diễn bằng sơ đồ sau:



Sơ đồ 4.6. Hậu quả của sự tổn thương và phục hồi niêm mạc ruột

Tiêu chảy kéo dài xem như được coi như một bệnh dinh dưỡng, liên quan chặt chẽ với tình trạng suy dinh dưỡng và cũng là nguyên nhân gây suy dinh dưỡng. Biểu hiện sụt cân khi bị tiêu chảy kéo dài do giảm hấp thụ các chất dinh dưỡng, do kiêng ăn, do ăn thức ăn quá loãng luôn kèm theo với tình trạng thiếu vitamin và các yếu tố vi lượng. Những chất này đóng vai trò quan trọng trong việc phục hồi và đổi mới niêm mạc ruột cũng như tăng cường khả năng miễn dịch của cơ thể.

6. ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẢY KÉO DÀI

6.1. Điều trị dinh dưỡng

Chế độ điều trị dinh dưỡng thích hợp đóng vai trò quan trọng đối với đa số trẻ bị tiêu chảy kéo dài. Đa số trẻ có thể điều trị dinh dưỡng với sự hướng dẫn của thầy thuốc tại nhà, số ít cần điều trị đặc biệt tại bệnh viện như suy dinh dưỡng nặng, mất muối nặng, nhiễm trùng phổi hợp nặng.

Cần chú ý là chế độ dinh dưỡng thích hợp đối với trẻ được biểu hiện bởi sự tăng cân nặng ngay cả trước khi tiêu chảy dừng. Điều trị dinh dưỡng nhằm mục đích:

- Giảm tạm thời số lượng sữa động vật hoặc đường lactose trong sữa trong chế độ ăn.
- Cung cấp đầy đủ cho trẻ năng lượng, protein, vitamin và các yếu tố vi lượng tạo điều kiện cho sự phục hồi tổn thương của niêm mạc ruột và cải thiện tình trạng dinh dưỡng toàn thân.
- Tránh cho trẻ ăn uống các loại thức ăn, nước uống làm tăng thêm tiêu chảy.
- Đảm bảo nhu cầu thức ăn cho trẻ trong giai đoạn phục hồi để điều trị tình trạng suy dinh dưỡng.

6.1.1. Đối với trẻ 6 tháng tuổi

- Nếu có mất nước cần bù nước và điện giải, gửi đi bệnh viện
- Tiếp tục cho trẻ bú mẹ, cần chú ý tránh bắt mẹ kiêng khem quá mức
- Nếu trẻ ăn sữa động vật: thay thế bằng các loại sữa không có lactose, đường lactose đã lên men hoặc các sản phẩm không có sữa. Chú ý khi đã ngừng tiêu chảy cần từ từ cho trẻ ăn lại các loại sữa thường.

6.1.2. Đối với trẻ lớn hơn cần hướng dẫn mẹ cho trẻ ăn trong 5 ngày

- Tiếp tục cho bú sữa mẹ
- Hoà loãng sữa động vật bằng một lượng cháo tương đương nhầm làm giảm 50% nồng độ đường lactose. Hoặc cho trẻ ăn sữa chua là sữa đã lên men trở thành acid lactic.
- Đảm bảo thức ăn sam cung cấp đầy đủ năng lượng cho trẻ (110 Kcal/kg/ngày).

Những thức ăn cho trẻ cần có giá trị dinh dưỡng cao, độ nhớt dinh thấp, dễ tiêu hoá, cân đối đạm mỡ đường, tránh tăng thẩm thấu, nhưng phải chế biến từ nguồn thực phẩm có sẵn từ địa phương và phù hợp với tập quán ăn của trẻ nhỏ.

- Nhiều chế độ ăn đã được nghiên cứu thành công như: bột ngũ cốc thêm dầu, rau và thịt gà nghiền, đậu hạt ninh nhừ, đậu nành. Ít nhất 50% năng lượng cung cấp cho trẻ từ thức ăn sam. 50% năng lượng còn lại từ sữa hoặc các sản phẩm sữa.
- Tránh các loại thức ăn có nồng độ thẩm thấu cao như cho quá nhiều đường, các loại nước giải khát công nghiệp làm tăng tiêu chảy.
- Chia làm nhiều bữa, ít nhất là 6 bữa trong ngày.

Sau 5 ngày tiêu chảy đã cầm cắn:

- Tiếp tục cho ăn thức ăn trên trong 1 tuần nữa sau đó cho trẻ ăn lại từ từ sữa động vật trong nhiều ngày và trở về ăn sữa động vật bình thường theo lứa tuổi.
- Cho ăn thêm mỗi ngày một bữa ít nhất 1 tháng. Nếu trẻ bị suy dinh dưỡng tiếp tục cho tới khi cân nặng của trẻ trở lại bình thường.
- Nếu tiêu chảy chưa cầm, cần gửi trẻ đi bệnh viện điều trị bằng các chế độ ăn thích hợp.

6.2. Kháng sinh

- Cho trẻ kháng sinh điều trị ly khi phân có máu hoặc cấy phân dương tính. Kháng sinh lựa chọn cần dựa vào kết quả kháng sinh đồ trên chủng vi khuẩn phân lập được như E.coli
- Cho thuốc kháng ký sinh trùng khi tìm thấy kén hoặc Giardia, ký sinh trùng lỵ trong phân.
- Cần điều trị kháng sinh toàn thân khi tìm thấy nhiễm trùng phổi hợp như nhiễm khuẩn đường tiểu, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết.

6.3. Điều trị bù nước điện giải

Khi tiêu chảy còn tiếp tục, trẻ có nguy cơ mất nước. Cần bù điện giải bằng đường uống. Nếu mất nước nặng cần bù nước bằng đường tĩnh mạch theo phác đồ C. Trẻ cần được bù nước điện giải ổn định trước khi tiến hành điều trị dinh dưỡng.

6.4. Cung cấp cho trẻ các loại vitamin: tan trong nước nhóm B, nhóm C và các loại vitamin tan trong dầu như vitamin A, D, E, K và các loại vi lượng như kẽm, sắt, đồng, selen, acid folic.

Bảng 4.6. Thành phần các chế độ ăn nghiên cứu điều trị tiêu chảy kéo dài của TCYTTG

Quốc gia	Thành phần	Mức độ năng lượng (Kcal/100g)	% Protein	Lactose (g/150Kcal)
Chế độ A				
Bangladesh	Gạo, sữa, đường, dầu	87	9.8	3.70
Ấn Độ	Gạo, sữa, đường, dầu	87.96*	10.0	3.04
Mexico	Bắp, sữa, đường, dầu	77	9.6	2.65
Pakistan**	Gạo, sữa, đường, dầu	100	13.1	<1.80
Peru	Gạo, sữa, đường, dầu	75	9.6	3.67
Việt Nam**	Gạo, sữa, đậu nành, đường, dầu	85	11.7	2.54
Chế độ B				
Bangladesh	Gạo, lòng trắng trứng, glucose, dầu	92	9.7	0
Ấn Độ	Gạo, gà, glucose, dầu	78	11.7	0
Mexico	Gạo, gà, glucose, dầu	70	13.0	0
Pakistan**	Gạo, gà, glucose, dầu	120	14.5	0
Peru	Gạo, trứng, glucose, dầu	75	12.7	0
Việt Nam**	Gạo, gà, glucose, dầu	65	14.1	0

* Mật độ năng lượng thay đổi theo nhóm tuổi

** Phản protein còn lại từ đậu lăng ti (Pakistan) hay bột đậu nành rang (Việt Nam)

Trẻ được ăn chế độ ăn A trước hết, nếu với chế độ ăn A trẻ vẫn tiêu chảy, không lên cân, phân lỏng, chuyển chế độ ăn B. Kết quả nghiên cứu cho thấy: tỷ lệ thành công với chế độ ăn A là 65%, số trẻ bị tiêu chảy tiếp tục được dùng chế độ ăn B là 71% trẻ ở nhóm dùng chế độ ăn B khỏi bệnh. 88% trẻ có tăng cân khoảng 35g/ngày, ngày điều trị trung bình là 9 ngày.

7. PHÒNG BỆNH TIÊU CHẢY KÉO DÀI

Giảm tần suất tiêu chảy kéo dài có ý nghĩa quan trọng làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ trẻ bị suy dinh dưỡng. Nguyên tắc phòng tiêu chảy kéo dài dựa trên nguyên tắc phòng bệnh tiêu chảy cấp, nhưng cần giảm những yếu tố nguy cơ gây tiêu chảy kéo dài như điều trị thích hợp tiêu chảy cấp: bù nước và điện giải sớm bằng đường uống, tiếp tục dinh dưỡng, dùng kháng sinh đúng chỉ định, không dùng các thuốc chống nôn, thuốc cầm tiêu chảy, điều trị và phòng suy dinh dưỡng cũng có tác dụng tốt làm giảm tiêu chảy kéo dài.

XUẤT HUYẾT ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được những biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hoá ở trẻ em
2. Trình bày được những triệu chứng và nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hoá trên.
3. Chẩn đoán, phân biệt được giữa xuất huyết đường tiêu hoá trên và xuất huyết đường tiêu hoá dưới ở trẻ em.
4. Chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hoá dưới ở trẻ em
5. Nhắc lại được điều trị xuất huyết đường tiêu hoá ở trẻ em.

ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết đường tiêu hoá là một cấp cứu thường gặp ở trẻ em bao gồm: nôn ra máu, ỉa phân máu. Mặc dù do nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng đều cần thiết chẩn đoán và điều trị kịp thời.

1. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA XUẤT HUYẾT ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

1.1. Nôn ra máu

- Nôn ra máu được xác định khi có xuất hiện máu tươi hoặc máu đen trong chất nôn của bệnh nhi, là biểu hiện của xuất huyết tiêu hoá từ miệng tới gó Treitz.
 - Cần xác định đặc điểm của nôn ra máu
 - + Lần đầu tiên hay tái phát nhiều lần, khoảng cách giữa các lần nôn, thời gian kéo dài.
 - + Khối lượng máu nôn ra ít nhiều nên ước lượng cụ thể
 - + Màu sắc tính chất máu: đỏ tươi, đen, máu cục, máu loãng có lẫn thức ăn không?
 - + Các triệu chứng kèm theo, đau bụng, sốt, vàng da
 - + Các loại thuốc và thức ăn đã dùng trước khi nôn ra máu
 - Cần chẩn đoán phân biệt nhanh chóng nôn ra máu giả
 - + Trẻ nôn ra thức ăn và thuốc có màu máu: (ăn đậu đen, tiết canh, thức ăn có màu đỏ) bằng hỏi kỹ tiền sử ăn uống.

+ Chảy máu cam hoặc máu ở miệng trẻ nuốt vào dạ dày rồi nôn ra, khám mũi miệng phát hiện chỗ chảy máu.

+ Trẻ sơ sinh hít phải máu mẹ trong quá trình chuyển dạ rồi nôn ra sau khi đẻ bằng thủ test Aphte - Downey phát hiện hemoglobin máu mẹ.

+ Phân biệt với khái huyết: máu đỏ tươi, có bọt, không lẫn thức ăn và thường có đuôi khái huyết

1.2. ĩa phân đen, máu đen (melena)

Ĩa ra máu được xác định khi phân có màu nâu đen, đỏ sẫm, hoặc đỏ tươi toàn bãí, chứng tỏ sự bài xuất máu chảy trong ống tiêu hoá đã được tiêu hoá ĩa ra máu có thể đơn độc hoặc đi kèm với nôn ra máu.

- Nếu ĩa ra máu đi kèm theo với nôn ra máu chắc chắn có xuất huyết đường tiêu hoá trên. Nếu sau khi kiểm tra nội soi không thấy tổn thương dạ dày và tá tràng thường nghĩ tới nguyên nhân ruột non: như chảy máu các u máu ruột, viêm loét túi thừa Meckel, viêm ruột xuất huyết.

Cần xác định các đặc điểm phân qua theo dõi hàng ngày:

- Màu sắc nâu sẫm như bồ hóng, bã cà phê hoặc màu đỏ sẫm toàn bãí. Phân sền sệt hoặc lỏng, mùi khắm khi viêm ruột hoại tử, hoặc màu đỏ tươi khi chảy máu nhiều, phân có nhầy hồng, máu đỏ tươi khi viêm đại tràng.

- Các triệu chứng đi kèm theo với ĩa phân máu: nôn, đau bụng từng cơn trong lồng ruột, viêm ruột hoại tử, viêm túi thừa Meckel, sốt, hội chứng lỵ trong lỵ trực trùng, chảy máu đường mật.

1.3. Chảy máu ở hậu môn trực tràng

- Chảy máu đỏ tươi do nguyên nhân hậu môn và trực tràng, máu bao giờ cũng đỏ tươi có thể thấy ở đầu bãí phân hoặc cuối bãí phân hoặc thành vệt bao ngoài phân khi bị nứt hậu môn, polyp hậu môn, trực tràng, trĩ, loét.

- Thường đi kèm với triệu chứng liên quan tới rặn ĩa, táo bón khi bị nứt hậu môn hoặc đau quặn bụng, mót rặn khi bị lỵ, đau bụng khi bị lỵ.

- Chảy máu hậu môn trực tràng thường ít, hiếm khi gây nên mất máu ảnh hưởng tới toàn trạng.

1.4. Biểu hiện toàn thân do xuất huyết đường tiêu hoá

Sau khi xác định xuất huyết đường tiêu hoá cần đánh giá ảnh hưởng của toàn thân đối với khối lượng máu đã mất và xác định xem xuất huyết còn tiếp tục hay đã ngừng.

1.4.1. Cần ước định khối lượng máu đã mất

Trong đa số trường hợp xuất huyết tự ngừng. Có thể hỏi bệnh để ước lượng số máu mất đi ít hoặc nhiều. Tuy nhiên khối lượng máu nhận biết cũng không hoàn toàn đúng vì phần bài xuất ra có thể chỉ mới một phần máu đã chảy hoặc máu vẫn

tiếp tục chảy mà không bài xuất ra ngoài ngay. Nếu trẻ vẫn tiếp tục nôn máu hoặc ỉa ra máu cần ghi lại cụ thể và chi tiết khối lượng và màu sắc máu quan sát thấy.

1.4.2. Ảnh hưởng của khối lượng máu với huyết động: điều quan trọng nhất cần thiết phải tiến hành khi khám.

– Đánh giá tình trạng thiếu máu: da và niêm mạc xanh nhợt, lòng bàn tay của trẻ mất màu sắc hồng; các đầu chi lạnh, ấn móng tay rồi bỏ ra thời gian móng tay hồng trở lại chậm. Khát nước khi mất nhiều máu, rối loạn tri giác khi mất máu khối lượng lớn. Nặng nếu bệnh cảnh sốc do mất máu.

– Mạch nhanh, huyết áp tâm thu giảm: trên trẻ lớn khi huyết áp thâm thu giảm xuống dưới 100mmHg và mạch tăng trên 100 lần /phút đã mất khoảng 20% khối lượng máu. Nếu theo dõi qua hai thời điểm nếu mạch tăng nhanh trên 20 lần /phút và huyết áp giảm đi 10mmHg, trẻ đã mất tiếp một khối lượng máu đáng kể.

– Đánh giá khối lượng máu mất cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng: công thức máu, tỷ lệ huyết sắc tố, hematocrit.

1.4.3. Đánh giá diễn biến của xuất huyết đường tiêu hoá, đã ngừng hay còn tiếp tục chảy

Cần theo dõi triệu chứng lâm sàng: mạch, huyết áp, lượng nước tiểu $1/4 \rightarrow 1/2$ giờ/1 lần. Các triệu chứng thiếu máu, toàn trạng trẻ, có tiếp tục nôn hay ỉa ra máu không?

Nếu do nguyên nhân dạ dày, tá tràng có thể đặt một sonde dạ dày hút dạ dày sau 3 - 6 tiếng vẫn thấy có máu chứng tỏ máu tiếp tục chảy.

1.5. Những biểu hiện lâm sàng kèm theo tùy thuộc nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá

Tiền sử đau bụng, hội chứng dạ dày, uống thuốc như aspirin, corticoid trong xuất huyết do viêm, loét dạ dày, tá tràng.

Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: xơ gan, lách to, cổ trường, tuần hoàn bàng hệ trong xuất huyết đường tiêu hoá do giãn tĩnh mạch thực quản. Sốt, gan to, nhiễm trùng đường mật trong xuất huyết đường tiêu hoá do chảy máu đường mật.

1.6. Nội soi chẩn đoán trong xuất huyết đường tiêu hoá: chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hoá thường dựa vào các phương pháp thăm dò đặc biệt như nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng, chụp Xquang có chuẩn bị, chụp động mạch, trong đó nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng đóng vai trò quan trọng nhất và có giá trị để chẩn đoán vị trí xuất huyết. Trên thực tế cần tiến hành nội soi trong 24 giờ sau khi bị xuất huyết đường tiêu hoá, tốt nhất là 12 - 18 giờ đầu tiên khi tình trạng huyết động đã ổn định. Nội soi ngay không nên chỉ định ở những bệnh nhân chảy máu nhiều. Nếu cần mổ cấp cứu có thể nội soi trước ngay tại phòng mổ.

Nội soi cấp cứu có thể xác định nguyên nhân, vị trí xuất huyết từ 85 - 95% người lớn và 70% ở trẻ em. Những trường hợp nội soi muộn không thấy được tổn thương đang chảy máu ở niêm mạc hoặc chỉ thấy những tổn thương phổi hợp không còn xuất huyết.

1.7. Chụp dạ dày - thực quản có thuốc cản quang: không còn được đặt ra vì chụp bằng phương pháp cổ điển không thấy được các tổn thương nứt dọc tâm vị và những tổn thương nông cấp tính, những vết loét thực quản. Chụp X quang chỉ phát hiện được 45% loét dạ dày, 60% loét miệng nối và loét tá tràng, 50% giãn tĩnh mạch thực quản. Ngay cả khi thấy một ổ loét trên điện quang cũng không thể kết luận được ổ loét là nguyên nhân đang gây chảy máu. Nếu chụp kỹ thuật đối quang tỷ lệ không tổn thương có thể cao hơn.

* Chụp động mạch chọn lọc: động mạch mạc treo tràng trên, động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch thân tạng thấy vị trí xuất huyết đôi khi thấy cả nguyên nhân như u mạch, các khối u đường tiêu hoá.

1.8. Chụp nháy bằng Tc99

Tiêm vào tĩnh mạch hỗn hợp dịch Tc99 (là chất đồng vị phóng xạ có thời gian bán huỷ ngắn: trong mạch < 25 phút) khi xuất huyết, chất đồng vị phóng xạ tập trung vào chỗ chảy và được chụp đánh dấu lại. Phát hiện được chảy máu ngay cả khi ít. Tốc độ chảy máu 0,1 ml/phút. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này (đặc hiệu 95%) độ nhạy 85%. Trường hợp âm tính giả khi nồng độ chất phóng xạ quá loãng do chảy máu nhanh và nhiều; giảm tươi máu thú phát túi thừa Meckel như xoắn hay lồng ruột, ruột đỏi.

1.9. Soi trực tràng, đại tràng sigma toàn bộ đại tràng khi bệnh nhi có chảy máu đường tiêu hoá dưới và xuất huyết trực tràng, đại tràng

1.10. Nếu các biện pháp trên không tìm được nguyên nhân cần mổ thăm dò để tiến hành chẩn đoán và điều trị

1.11. Tiếp cận chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá ở trẻ em

Chẩn đoán cần tiến hành trước hết loại trừ các chẩn đoán giả xuất huyết tiêu hoá sau đó đánh giá mức độ xuất huyết tiêu hoá, sự ổn định hưởng hay sự ổn định của huyết động và sau đó là chẩn đoán nguyên nhân.

Nếu trẻ đang có xuất huyết: nôn máu, ỉa máu đen, máu tươi nôn: đặt một sonde dạ dày hút. Nếu thấy dịch trong có màu mật và không có máu, loại trừ chảy máu trên góc Treitz, nếu dịch trong không có máu nhưng không vàng chưa loại trừ tổn thương xuất huyết tá tràng. Nếu nôn máu kèm theo ỉa máu nhiều cần thiết nội soi thực quản dạ dày tá tràng. Nếu ỉa máu đơn thuần nhầy có nôn máu cần soi toàn bộ đại tràng. Kết quả âm tính cần phải dùng chẩn đoán đồng vị phóng xạ hoặc chụp nháy Tc99.

2. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Có thể phân loại huyết tiêu hoá theo vị trí: xuất huyết tiêu hoá trên (tổn thương xuất huyết từ góc Treitz tới miệng và xuất huyết đường tiêu hoá dưới bao gồm tổn thương chảy máu từ góc Treitz tới hậu môn).

2.1. Xuất huyết đường tiêu hoá trên

Dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu là nôn ra máu và ỉa phân đen. Khi ỉa máu nhiều bệnh nhi thường nôn ra máu tươi hoặc ỉa máu đỏ sẫm (chiếm 90%). Những nguyên nhân thường gặp là:

2.1.1. Viêm loét thực quản: là biến chứng của luồng trào ngược dạ dày - thực quản (RGO). Bệnh nhi thường trớ hoặc nôn ra máu lần thức ăn, thường chảy máu ít, rỉ rỉ kèm theo với thiếu máu nhược sắc, chẩn đoán xác định cần bằng nội soi.

Trẻ trước 18 tháng: điều trị nội khoa bằng primperan hoặc motilium kết hợp với tagamet hoặc ranitidin, prepulsif.

Trẻ sau 18 tháng điều trị nội khoa không đỡ cần giải quyết phẫu thuật.

Viêm loét thực quản do thuốc thường do uống doxycyclin, tetracylin, aspirin không uống nước kèm theo làm viên thuốc tắc lại gây loét cấp do tiếp xúc.

2.1.2. Xuất huyết do vỡ gián tĩnh mạch thực quản trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Xuất huyết do vỡ các tĩnh mạch tại thực quản bị giãn, nội soi thấy đám chảy máu thành tia hoặc mảng, đám máu đông, tụ máu hoặc tĩnh mạch giãn bị sói mòn.

Có thể thấy giãn vỡ các đám rối tĩnh mạch ở tâm phình vị, khi nội soi quặt ngược lại hiếm gặp hơn là vỡ các phình giãn tĩnh mạch tá tràng.

Bệnh nhân thường nôn ra máu tươi, nhiều, nặng, có kèm theo các triệu chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa như tuẫn hoàn bàng hệ, cổ trướng, gan lách to, xơ gan, khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước gan do khối u hoặc tắc tĩnh mạch cửa, gan to, cổ trướng lách to, tuẫn hoàn bàng hệ khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa sau gan (hội chứng Budd - Chiari).

Hội chứng Mallory - Weiss: thường thứ phát sau khi nôn dữ dội, đau kèm theo xuất hiện nôn ra máu do vết nứt dọc niêm mạc tâm vị. Điều trị cần cho trẻ nghỉ ngơi, dùng thuốc chống nôn tránh làm vết nứt nặng thêm.

2.1.3. Viêm dạ dày - tá tràng

Thường gặp trong trường hợp ngộ độc, stress, nhiễm khuẩn nặng hội chứng Schönlein - Henoch, dị ứng thức ăn, thuốc, hội chứng huyết tán tăng urê huyết, hay gặp trong giai đoạn sơ sinh (các yếu tố nguy cơ như nhiễm khuẩn, đẻ non, thiếu oxy, stress, dị ứng thức ăn) phù hợp với hội chứng xuất huyết ở trẻ sơ sinh.

Xuất huyết có thể dưới dạng chấm, vết trót nhỏ hoặc vết loét hoại tử niêm mạc dạ dày thường được gọi là loét cấp tính hay loét thứ phát.

2.1.4. Loét dạ dày - tá tràng: chiếm 30 - 40% nôn ra máu nhiều ở trẻ em. Loét dạ dày - tá tràng có thể cấp tính hoặc thứ phát trong loét do stress, sau mổ, bỏng rộng hoặc do thuốc như aspirin, cortison. Loét tiên phát, mạn tính thường liên quan tới đau bụng kéo dài.

Loét chảy máu thường khu trú ở dạ dày 1/3 và tá tràng 2/3 trường hợp. Nếu có nhiều vết loét mạn tính khu trú ở hành tá tràng phải tìm hội chứng Zollinger -

Elison. Khi nội soi, ngoài việc mô tả tổn thương ổ loét còn cần tìm các dấu hiệu chảy máu tái phát, các mạch máu, điểm mạch chảy máu ở miệng các vết loét.

2.1.5. Chảy máu đường mật: thường là biến chứng của nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan do giun, ung thư gan mật hoặc viêm đường mật xuất huyết. Bệnh nhi có cơn đau bụng dữ dội, sốt, gan to, thể trạng nhiễm trùng, nôn ra máu tái phát nhiều lần/ngày càng gần nhau và ỉa phân đen.

Tiền lượng thường nặng bệnh nhi dễ bị sốc do nhiễm khuẩn, mất máu và thường cần chỉ định phẫu thuật.

2.1.6. Nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hoá trên còn thay đổi tùy theo lứa tuổi (Bảng 4.8)

2.2. Xuất huyết đường tiêu hoá dưới

Dấu hiệu chủ yếu: ỉa máu toàn bãi, máu có thể đã được tiêu hoá màu đen, nâu hoặc chưa kịp tiêu hoá màu đỏ thẫm hoặc đỏ tươi khi chảy nhiều. Không có nôn ra máu, kiểm tra nội soi thực quản dạ dày dày tá tràng không có tổn thương xuất huyết. Vị trí xuất huyết càng thấp, chảy máu càng nhiều, phân càng có màu máu đỏ tươi. Tổn thương thường gặp ở ruột non, hông tràng, hồi tràng hoặc đại tràng.

2.2.1. Chảy máu hậu môn, trực tràng: thường biểu hiện bởi xuất hiện máu màu đỏ tươi đầu, cuối bãi hoặc bao ngoài phân không bao giờ toàn bãi.

2.2.2. Xuất huyết tiêu hoá do nguyên nhân tại ruột non

– U máu ruột non (angiome)

– Viêm ruột hoại tử: trẻ lớn - trẻ sơ sinh. Phân khâm đen đi kèm với tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc, bụng trương hoặc có biểu hiện ngoại khoa viêm phúc mạc thủng ruột, hoặc có thể có tình trạng sốc.

– Nhiễm khuẩn đường tiêu hoá: các nguyên nhân tiêu hoá xâm nhập như Coli gây bệnh, Salmonella, ly trực trùng, ly amip...

– Lồng ruột: nôn, đau bụng từng cơn, sờ thấy búi lồng, thăm dò hậu môn trực tràng rõng. Muộn ỉa máu phân màu đỏ sẫm.

– Viêm loét túi thừa Meckel: trẻ có cơn đau bụng, xuất huyết tiêu hoá vừa và nặng, xuất huyết do niêm mạc túi thừa Meckel là niêm mạc dạ dày lạc chỗ có thể gây loét, chảy máu. Chẩn đoán xác định bằng chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ Tc99.

– Bệnh Schönlein - Henoch: trẻ đau bụng dữ dội, nôn máu hoặc ỉa máu, ban xuất huyết ở hai chi dưới, chi trên đối xứng, có thể kèm theo đau khớp, xuất huyết thường không nhiều, ít khi phải truyền máu.

2.2.3. Xuất huyết do nguyên nhân đại tràng, trực tràng

- Viêm đại tràng chảy máu: do nguyên nhân nhiễm khuẩn hoặc dị ứng thức ăn, sữa bò hoặc viêm đại tràng trong bệnh Crohn (đau bụng, giảm cân nặng, sốt, ỉa phân lỏng có máu kéo dài).
- Polyp trực tràng: polyp đơn độc (2/3), gấp polyp khu trú ở vùng trực tràng, đại tràng sigma (3/4), thường có máu tươi ra ở cuối bãi. Có thể bệnh polyp (hội chứng Peutz - Jeghers).
- Nút hậu môn: rất thường gặp ở trẻ em nhất là sau khi trẻ táo bón, máu thường ra trước khi trẻ ỉa hoặc thành vệt ở đoạn phân, kèm theo đau vị trí nứt thường tìm ở 6 - 12 giờ.

2.2.4. Nguyên nhân của xuất huyết đường tiêu hoá dưới còn thay đổi theo lứa tuổi (Bảng 4.7)

a. Trẻ sơ sinh

Xuất huyết tiêu hoá ở trẻ sơ sinh vào ngày thứ 2, thứ 3 là biểu hiện bệnh xuất huyết toàn thân do thiếu vitamin K (xét nghiệm đông máu thiếu yếu tố II, VII, IX, và X).

Viêm ruột non hoại tử ở trẻ sơ sinh, đẻ non.

Xoắn toàn bộ ruột non do quay, cuốn bất thường mạc treo ruột.

b. Trẻ bú mẹ dưới 18 tháng

- Ỉa chảy nhiễm khuẩn (hội chứng lỵ) do các loại vi khuẩn Salmonella, trực trùng lỵ, Campylobacter, E. coli xâm nhập, ỉa phân có máu mũi.
- Lồng ruột cấp tính: > 80% lồng ruột ở trẻ dưới 2 tuổi, 45% từ 4 - 10 tháng; đau bụng từng cơn, tái nhợt, ỉa máu nhầy 36% trẻ em < 1 tuổi.
- Không dung nạp protein sữa bò hoặc protein đậu nành, ỉa phân lỏng có máu sau khi cho trẻ ăn sữa biểu hiện viêm đại tràng.
- Viêm chảy máu do loét túi thừa Meckel: chảy máu không kèm theo đau bụng thường chảy nhiều phải truyền máu, hoặc chảy ít nhưng hay tái phát. 60% trường hợp chảy máu do loét túi thừa Meckel xảy ra ở trẻ < 2 tuổi; 40% trẻ có xuất huyết do túi thừa Meckel có nhiều đợt tái phát.
- Nút hậu môn khi trẻ bị táo bón.

c. Trẻ trước tuổi đi học < 6 tuổi

- Viêm trực tràng, đại tràng do nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh khuẩn.
- Viêm ruột non hoại tử trẻ lớn: hội chứng Pigbel
- Xuất huyết tiêu hoá trong bệnh Schönlein - Henoch: 30% trường hợp ban xuất huyết có tổn thương đường tiêu hoá (trẻ đau bụng, nôn, ỉa ra máu) tổn thương có thể là chấm máu, đám máu tụ thành ruột. Thường hay gặp ở hống, hồi tràng hiếm khi ở tá tràng hoặc đại tràng. Trẻ có thể nôn nhiều, ỉa phân đen hoặc xuất

huyết trực tràng. Biểu hiện tiêu hoá thường đi trước xuất huyết cân đối ở các chi cho phép xác định chẩn đoán trên lâm sàng.

– Polyp trực tràng đại tràng: chảy máu trực tràng, máu tươi ra đầu hoặc cuối bâi, bao ngoài cục phân, thường chảy ít nhưng hay tái phát. 2/3 polyp ở trực tràng và đại tràng sigma. 3/4 là các polyp đơn độc.

d. Trẻ tuổi học đường 6 - 18 tuổi

– Viêm ruột xuất huyết: viêm ruột hoại tử, amip, ly, phân máu nhầy toàn bâi, viêm hậu môn, trực tràng - phân máu tươi nhầy.

– Polyp trực tràng, đại tràng hiếm gặp sau 10 tuổi.

– Các nguyên nhân khác - hiếm: viêm loét túi thừa Meckel, vỡ u máu ở ruột non, viêm đại tràng chảy máu....

3. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

Mặc dù bất kỳ nguyên nhân nào bước đầu tiên của điều trị xuất huyết tiêu hoá là:

3.1. Hồi sức ổn định huyết động: bù lại khối lượng tuần hoàn mất đi qua hệ tiêu hoá.

3.1.1. Bệnh nhân mất khối lượng máu nhiều: cần ủ ấm, nằm đầu thấp, thở O₂. Nếu có nôn máu cần phải kê cao đầu 30 - 40° phòng hít máu vào phổi. Nếu xuất huyết nặng phải đảm bảo đường thở bằng nội khí quản.

3.1.2. Đặt hai đường truyền tĩnh mạch, tĩnh mạch trung tâm - đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

3.1.3. Các xét nghiệm cấp: nhóm máu, đếm toàn bộ tế bào máu, tiểu cầu, thời gian prothrombin, hemoglobin, khí máu - hematocrit (không thật sự trung thực, lúc đầu hơi giảm hoặc bình thường sau đó có thể giảm do truyền hoặc điều chỉnh các khu vực).

* Theo dõi: mạch, huyết áp, tình trạng tinh thần, khối lượng máu tiếp tục mất, nôn, ỉa máu.

Truyền máu tĩnh mạch có hai mục đích:

1. Hồi phục khối lượng tuần hoàn qua đánh giá mạch, huyết áp.
2. Đảm bảo lượng O₂ cung cấp tổ chức: qua khả năng vận chuyển O₂ (đánh giá khối lượng hemoglobin và hematocrit).

Mục tiêu đầu có thể thực hiện được qua truyền các loại dịch phân tử lượng cao, dịch thay thế máu. Nhưng mục tiêu thứ hai chỉ thực hiện được nhờ truyền máu. Giai đoạn đầu trong khi chuẩn bị máu (tìm máu đúng nhóm, làm xét nghiệm máu chéo có thể truyền dịch thay thế trước).

Cho dung dịch mặn đẳng trương hoặc ringer lactat 20ml/kg/ giờ cho tới khi khối lượng tuần hoàn tối thiểu được hồi phục (huyết áp tăng lên) mất các dấu hiệu co mạch ngoại biên (các vân tím).

Dung dịch albumin và plasma chỉ sử dụng khi mất máu nhiều và tiếp tục vì giai đoạn này suy thở hay sốc phổi có thể xảy ra do giảm áp lực keo. Khi truyền dextran nên cẩn thận vì có thể ảnh hưởng tới chức năng tiểu cầu.

Hetastarch - nhũ tương keo nhân tạo dùng ở Mỹ có hiệu quả và an toàn.

Cần lưu ý truyền hồi phục khối lượng tuần hoàn, nguy hiểm nhất là đồi với xuất huyết do giãn tĩnh mạch thực quản, do loét.

Sau khi đã hồi phục khối lượng tuần hoàn, dựa vào hemoglobin - hematocrit truyền máu chậm để đưa hematocrit lên 30% (truyền khối hồng cầu 10ml/kg ban đầu) hoặc truyền máu. Trường hợp tránh tăng amoniac trong xơ gan, truyền khối hồng cầu ít NH₃ hơn là truyền máu toàn phần. Truyền máu đảm bảo khả năng vận chuyển O₂ tới tổ chức, tốc độ truyền máu phụ thuộc vào khối lượng máu mất.

Truyền máu toàn phần có thể có tác dụng phụ như: tăng citrat máu, acid lactic máu, giảm calci máu, giảm các yếu tố đông máu, giảm tiểu cầu. Sau mỗi lần truyền 40 - 50ml/kg/ khối hồng cầu hoặc máu toàn phần, cho calci và huyết thanh tươi đông lạnh 10ml/kg cũng như cho tiểu cầu và theo dõi tiểu cầu sau mỗi đợt truyền máu 40 - 50ml/kg.

Theo dõi quá trình truyền cần ghi vào phiếu, các diễn biến huyết động khi trẻ nằm, ngồi, áp lực tĩnh mạch trung tâm, nước tiểu, các xét nghiệm cận lâm sàng, các dịch điều trị và thủ thuật.

Bảng 4.7. Nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hoá dưới theo lứa tuổi

Giai đoạn sơ sinh	Trẻ nhỏ	Tiền học đường	Trẻ đi học
Trẻ khoẻ	Nứt hậu môn	Viêm đại tràng nhiễm khuẩn	Viêm đại tràng nhiễm khuẩn
Nuốt máu mẹ	Viêm đại tràng vi trùng	Polyp	Viêm ruột
Viêm đại tràng	Dị ứng sữa	Nứt kẽ hậu môn	Viêm đại tràng có giả mạc
Dị ứng sữa	Viêm đại tràng không đặc hiệu	Lồng ruột	Polyp
Bệnh xuất huyết	Polyp trẻ lớn	Viêm túi thừa Meckel	Loạn sản mạch
Ruột đói	Lồng ruột	Dị dạng loạn sản mạch (Angio dysplasia)	Huyết tán tăng urê huyết
Loét túi Meckel	Túi Meckel	Schöen - Henoch	Trĩ
Trẻ ốm	Ruột đói	Huyết tán tăng urê huyết	Viêm đại tràng thiếu máu
Viêm ruột hoại tử	Hội chứng huyết tán - tăng urê huyết	Bệnh viêm ruột non	
Viêm đại tràng nhiễm khuẩn	Viêm ruột non - ruột già giả mạc	Viêm đại tràng có giả mạc	
Đông máu nội mạch lan toả	Viêm đại tràng thiếu máu	Viêm đại tràng thiếu máu	
Xoắn trung tràng			
Lồng ruột			
Suy tim			

Bảng 4.8. Nguyên nhân xuất huyết đường tiêu hóa trên theo lứa tuổi

Số sinh (<4 tuần)	Trẻ em dưới 2 tuổi	Trước đi học	Trẻ lứa tuổi đi học
1. Cơ địa xuất huyết	Loét do stress	Loét do stress	Loét dạ dày mạn tính
2. Viêm dạ dày chảy máu	Viêm thực quản	Viêm dạ dày	Loét dạ dày do stress
3. Loét dạ dày stress	Viêm dạ dày	Hội chứng Mallory - Weiss	Viêm dạ dày
4. Hít máu me	Hội chứng Mallory Weiss	Giãn tĩnh mạch thực quản	Hội chứng Mallory - Weiss
5. Viêm thực quản	Hẹp môn vị	Viêm thực quản	Giãn tĩnh mạch thực quản
6. Ống sonde dạ dày mũi vật lạ kích thích	Rối loạn dị dạng mạch máu	Dị vật	Viêm thực quản
7. Dị dạng mạch máu	Ruột đôi	Dị dạng mạch máu	Viêm ruột xuất huyết
8. Ruột đôi		Chảy máu đường mật	Dị dạng mạch máu
			Chảy máu đường mật

3.2. Điều trị cầm máu theo một số nguyên nhân

3.2.1. Chảy máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản

Vasopressin: 0,3 đv/kg truyền tĩnh mạch.

Trẻ dưới 5 tuổi: 0,05 đv/ phút/1 giờ tăng tối đa.

0,2 đv/ phút/ giờ

Trẻ < 12 tuổi: 0,3 đv/ phút/1 giờ.

> 12 tuổi: 0,4 đv/phút/1 giờ

Hoặc 0,2 - 0,4 đv/ $1,73m^2$ da/1 phút.

Tác dụng phụ: thiếu máu cơ tim, loạn nhịp, co thắt mạch, thiếu máu, giữ nước, tím đầu chi.

Để tránh tái phát có thể cho tiếp 12 - 24 giờ sau khi máu đã ngừng chảy (Jonshon và cộng sự).

Ép chõ tĩnh mạch vỡ bằng sonde Black more làm ngừng chảy máu ban đầu 50 - 80% ca xuất huyết tiêu hoá. Biến chứng 9 - 35% tử vong liên quan tới sonde Black more, trên 5 - 20% bệnh nhân dùng tube.

3.2.2. Chảy máu viêm loét dạ dày - tá tràng

Rửa dạ dày bằng dung dịch muối đắng thường lạnh tác dụng như ở nhiệt độ thường - dung dịch noradrenalin (4 ống trong 500ml) dung dịch rửa làm cầm máu.

Nếu sau 15 - 20 phút rửa mà dịch không sạch máu thì rửa không có tác dụng. Thôi không rửa để sonde lại để hút kiểm tra 15 - 30 phút một lần xem máu có tiếp tục chảy không.

Thuốc kháng acid Antacid: cho 15ml trẻ nhỏ, 60ml trẻ lớn, 30ml trẻ trước tuổi đi học, bơm dạ dày sao cho pH dạ dày trẻ từ 1 tăng lên > 3,5.

Thuốc chống bài tiết acid Anti H₂: Tagamet truyền tĩnh mạch 30 - 50 mg/kg/ngày.

Ranitidin: 5 - 10 mg/kg/ngày

Hoặc Omeprazol.

3.2.3. Chảy máu đường mật: điều trị ngoại khoa khi điều trị nội khoa không có kết quả.

3.3. Điều trị ngoại khoa: tùy theo nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hoá, trường hợp chảy máu nhiều, cấp tính, điều trị nội khoa không có kết quả, cần điều trị ngoại khoa.

BỆNH GIUN SÁN Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm và chu trình sinh sản của giun sán.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của giun sán.
3. Trình bày được phác đồ điều trị và biện pháp phòng bệnh giun sán tại cộng đồng

Nhiễm giun sán là một bệnh phổ biến ở các nước đang phát triển, cũng như ở nước ta do tình trạng ô nhiễm môi trường đất, nước bị ô nhiễm bị vi khuẩn và ấu trùng giun sán. Theo Tổ chức Y tế thế giới (1993) trên toàn thế giới có 900 triệu người mắc giun đũa và 20.000 người chết vì biến chứng của giun đũa chủ yếu là ở các nước kém phát triển. Tại Việt Nam tỷ lệ nhiễm giun tại cộng đồng rất cao 70% - 80% dân số nhiễm giun. Ở trẻ em, tỷ lệ mắc càng cao, lứa tuổi học đường tại các trường phổ thông, tỷ lệ nhiễm giun 78,6% tại Hà Nội và 72,6 % tại Lạng Sơn. Trẻ có thể nhiễm nhiều loại giun sán. Giun sán là một trong những yếu tố nguy cơ dẫn tới tình trạng suy dinh dưỡng kém hấp thu, do mất dinh dưỡng và nhiễm khuẩn tái phát đường tiêu hoá.

1. BỆNH NHIỄM GIUN

1.1. Giun đũa: *Ascaris lumbricoides*.

Giun tròn màu hồng chiều dài 15 - 25cm.

Giun đũa trưởng thành sống 12 - 18 tháng ở h้อง tràng; giun cái đẻ hàng ngày, trứng theo phân ra ngoài. Sau 15 ngày trứng có phôi và có thể tồn tại lâu bên ngoài. Trứng có phôi qua đường miệng vào ruột non nở thành ấu trùng chui vào tĩnh mạch lên phổi chui qua phế nang vào ngày thứ 8 bò lên phế quản rồi được nuốt vào ruột non và lúc đó mới trở thành giun trưởng thành. Sau 2 tháng giun đũa cái bắt đầu đẻ trứng.

1.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Quá trình di chuyển của ấu trùng và giun cư trú ở ruột thường không có triệu chứng rõ rệt đặc hiệu.

a. Hô hấp

Khi ấu trùng qua phổi gây nên hội chứng Loeffler. Trẻ sốt nhẹ $37^{\circ}8 - 38^{\circ}C$, đau ngực, ho húng hăng, ho cơn, đau ngực như cúm. Nghe phổi không có biểu hiện gì đặc biệt. Ngược lại chụp X quang phổi xuất hiện nhiều vùng mờ thâm nhiễm

ranh giới không rõ rệt mất đi hoàn toàn sau vài ngày không để lại dấu vết (thâm nhiễm mau bay). Xét nghiệm máu: bạch cầu ái toan tăng cao.

b. Tiêu hoá

Phân nhiều không gây triệu chứng gì rõ rệt, tuy nhiên có thể gặp một số triệu chứng tiêu hoá.

– Đau bụng: đau quanh rốn, đột ngột không có nguyên nhân rõ rệt, chóng khỏi đau âm ỉ.

– Rối loạn tiêu hoá: không biến đổi, chậm tiêu hay ứa nước bọt, rối loạn tiêu hoá, ăn không ngon miệng.

– Tống giun ra ngoài: thấy trẻ ỉa ra giun hoặc nôn ra giun.

c. Những biến chứng gây nên khi giun quá nhiều

Thường do yếu tố cơ học, di chuyển lạc chỗ hoặc cuốn lấy nhau thành từng búi hàng trăm con gây tắc.

– Ruột: gây tắc ruột, bán tắc ruột, viêm ruột thừa, viêm phúc mạc do thủng ruột.

– Gan mật tụy: gây giun chui ống mật, viêm đường mật. Áp xe gan do giun, sỏi mật, viêm tụy cấp, chảy máu đường mật.

– Giun lạc chỗ: ấu trùng trong quá trình di chuyển theo đường máu cư trú ở những chỗ bất thường như da, cơ, não, tim.....

1.1.2. Chẩn đoán

– Giai đoạn ấu trùng di chuyển: tăng bạch cầu ái toan trong máu, huyết thanh chẩn đoán dương tính.

– Giun có mặt ở ruột: nôn hoặc ỉa ra giun; tìm trứng giun trong phân, có thể đếm số trứng trong 1g phân, bạch cầu ái toan trở về bình thường.

– Các biến chứng do giun gây nên phải dựa vào các triệu chứng có giá trị chẩn đoán (tắc ruột, viêm ruột thừa, giun chui ống mật trên bệnh nhân có tiền sử tẩy giun hoặc có nhiều giun).

1.2. Giun kim: *Enterobius Vermicularis*

Bệnh giun kim phổ biến hay gặp ở trẻ nhỏ, dễ lây trong các vườn trẻ và trong gia đình.

– Bệnh gây nên do *Enterobius vermicularis* là một loại giun nhỏ trắng dài 10mm cư trú ở hồi manh tràng và đại tràng. Giun kim cái chứa 11.000 trứng ban đêm ra các nếp hậu môn để trứng, sau 6 giờ trứng có ấu trùng và lan truyền từ hậu môn vào miệng qua bàn tay, quần áo, ga trải giường.

– Trứng có ấu trùng đi vào tá tràng xuống ruột phát triển thành giun trưởng thành sau 36 - 53 ngày. Đời sống giun kim ngắn chỉ 11 - 35 ngày.

1.2.1 Triệu chứng lâm sàng: có thể gặp đầy đủ các triệu chứng hoặc chỉ có 1 - 2 triệu chứng.

a. Ngứa hậu môn

Ngứa có giờ nhất định, sau khi ngủ một thời gian ngắn. Ngứa dữ dội, trẻ khóc thét vào giờ nhất định. Do ngứa trẻ gái làm xát hậu môn, nhiễm trùng.

Khám: hậu môn sung huyết, có chấm đỏ nhỏ do giun kim cắn. Khi trẻ khóc có thể thấy giun kim bò ra ở hậu môn.

b. Rối loạn tiêu hóa

Trẻ ỉa nhiều lần trong ngày, buổi sáng ở hậu môn có thể có chất nhầy máu hồng, phân khi lỏng, khi sền sệt, có nhiều giun kim.

c. Thần kinh

Trẻ hay quấy khóc, ít hoặc bú hay nghiên răng.

1.2.2. Xét nghiệm

Có thể xem phân tìm giun kim ngay sau khi trẻ mới ỉa hoặc bắt giun cái ở hậu môn buổi tối khi trẻ ngủ.

Dùng băng xelophan dính vào hậu môn vào buổi sáng sau đó dán lên kính và soi ngay tìm trứng giun kim. Tìm trứng giun kim trong phân thường khó hơn trứng giun đũa. Một lần phát hiện 50%, 3 lần phát hiện 90%, 5 lần phát hiện 99%.

1.3. Giun móc

Bệnh giun móc, do giun móc trưởng thành hình trụ chiêu dài 1cm, cư trú ở phần trên ruột non, dính chặt vào niêm mạc bằng một cái móc. Giun móc gồm hai chủng: *Necator americanus* và *Ancylostoma duodenale*, đời sống trung bình 2 - 5 năm. Giun móc cái đẻ 1 ngày 7.000 trứng theo phân ra ngoài môi trường nóng ẩm nở thành ấu trùng. Da người tiếp xúc với đất, ấu trùng chui qua da sau 5 - 10 phút. Ấu trùng vào máu lên phổi, chui qua thành phế nang bò lên phế quản rồi xuống ruột non trở thành giun trưởng thành. Giun cái bắt đầu đẻ trứng 4 - 6 tuần lễ sau khi chui qua da. Giun móc gây tác hại do hút máu, mỗi con giun móc này ngày hút 0,03 - 0,2 máu, tại tá tràng giun có thể cư trú 5 năm trong cơ thể, nếu số lượng nhiều gây tình trạng thiếu máu nhanh chóng, gây tổn thương niêm mạc tá tràng, viêm tá tràng, xuất huyết tiêu hóa.

1.3.1. Triệu chứng lâm sàng

a. Giai đoạn xâm nhập: gồm các triệu chứng da và hô hấp

- Da: chồ ấu trùng chui vào nổi lên những nốt hồng ban như dị ứng, nốt chàm trên da, hoặc các nốt mụn nhỏ ngứa, khi gãi gây bội nhiễm hay gấp kẽ chân bàn chân.

- Phổi: ho khan viêm họng, khản tiếng, khạc đờm, ngứa họng.

Tặng bạch cầu ái toan trong đờm và máu.

b. Giai đoạn toàn phát

- Thiếu máu: là triệu chứng quan trọng nhất: thiếu máu nặng và da xanh nhợt, thiếu máu nhược sắc, suy tim do thiếu máu, gan to, tim to có tiếng ngựa phi, tiếng thổi, khó thở, phù nhẹ ở mắt cá chân và mi mắt.
- Tiêu hóa: chán ăn, khó nuốt, đau vùng thượng vị, nôn ợ hơi, ợ chua dễ nhầm với hội chứng viêm dạ dày - tá tràng, xuất huyết tiêu hóa ỉa phân đen, táo bón.
- Toàn trạng: chậm phát triển, suy nhược, chóng mặt, ù tai, trương lực cơ giảm, mờ mắt, phản xạ gân xương giảm mất khả năng lao động. Nếu không điều trị trẻ chết vì suy tim do thiếu máu, phù chân.

1.3.2. Cận lâm sàng

a. Công thức máu: thiếu máu nhược sắc, tăng bạch cầu ái toan số lượng hồng cầu và huyết sắc tố giảm nặng, giảm albumin máu.

b. Tìm trứng giun móc trong phân: khi đã có triệu chứng lâm sàng, thường tìm thấy nhiều trứng giun trong phân.

2. BỆNH DO SÁN

Sán cũng là một ký sinh trùng đường tiêu hóa hay gặp ở các nước đang phát triển, do tập quán ăn sống. Khác với giun, sán thường có chu trình sinh sản phức tạp hơn.

Trứng sán trưởng thành cư trú trong cơ thể ở ruột, gan đường mật theo phân ra ngoại cảnh nở thành ấu trùng (*miracidia*) phát triển trong nước cư trú trong vật chủ trung gian thứ hai như côn trùng, cá hoặc bám vào các thủy sinh tạo ấu trùng (*metacer cariic*). Người bị nhiễm khi ăn các vật chủ trung gian sống, nấu chưa chín, xông khói. Ấu trùng vào trong cơ thể di chuyển tới các tổ chức cơ quan như gan, ruột, phổi cư trú và trưởng thành. Kết thúc một chu trình sinh sản và để trứng để bắt đầu một chu trình sinh sản mới.

Bệnh sán thường gặp ở trẻ em khi ỉa ra sán, hoặc xuất hiện các triệu chứng nhiều trong cơ thể. Khi sán ít thường không xuất hiện các triệu chứng lâm sàng.

2.1. Sán dây

Sán dây ở ruột thường gồm sán lợn (*Taenia solium*) và sán bò (*Taenia saginata*). Sán dây thường dài từ 4-10 cm. Cư trú tại ruột nên người gồm hàng trăm, hàng ngàn đốt sán. Đầu sán có các hố khẩu bám vào thành ruột hút các chất dinh dưỡng. Các đốt sán trưởng thành ở đoạn cuối có chứa 50.000-100.000 trứng. Trứng sán theo phân ra ngoài và cư trú ở vật chủ trung gian là lợn và bò. Khác với sán bò, người bị nhiễm sán lợn trưởng thành hoặc ăn phải trứng sán lợn có thể phát triển thành các kén sán ở hệ thần kinh gây nên bệnh kén sán ở cơ, thần kinh (Cysticercosis).

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Sán dây trưởng thành gây ít triệu chứng lâm sàng ngoài đau bụng không điển hình, các đốt sán dây thường bài xuất theo phân ra ngoài còn cử động và thường gây ngứa hậu môn. Trẻ có cảm giác các đốt sán bò ra ngoài. Sán dây thường không gây nên tắc ruột, viêm đường mật và viêm ruột thừa.

2.1.2. Chẩn đoán

- Soi đốt sán bò hoặc sán lợn trong phân giúp chẩn đoán phân biệt.
- Trứng sán thường ít thấy trong phân và không phân biệt được giữa sán lợn và sán bò.
- Nếu sán ra toàn bộ có thể phân biệt sự khác nhau giữa hai loại đầu sán lợn và sán bò.

2.2. Sán lá ruột

Faciolopsis buskis: sán lá lớn kích thước 1 x 5cm cư trú ở tá tràng và hống tràng để trứng qua phân, trứng nở thành ấu trùng cư trú trong ốc là vật chủ trung gian, người ăn ốc hoặc ấu trùng bám các sinh vật thủy sinh bị nhiễm bệnh.

2.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Người nhiễm bệnh thường không có triệu chứng. Khi nhiễm nặng thường có đau bụng, tiêu chảy và có triệu chứng của hội chứng kém hấp thu.

2.2.2. Chẩn đoán: dựa vào xét nghiệm trứng sán trong phân.

2.3. Sán lá gan: sán lá gan gồm hai loại: Sán lá gan lớn (*Fasciola hepatica*) và sán lá gan nhỏ (*Clonocchis sinensis*). Sán trưởng thành cư trú trong đường mật gan, sán trưởng thành để để trứng bài xuất ra ngoài theo phân, trứng bài xuất ra ngoài theo phân, trứng nở thành ấu trùng (*miracidia*) ở dưới nước ấu trùng phát triển trong vật chủ trung gian thứ nhất loài nhuyễn thể ốc sên phát triển thành (*cercariae*), ấu trùng này lại cư trú tiếp trong côn trùng, cá, thủy sinh gây nhiễm (*metacercariae*). Người mắc bệnh sán lá gan do ăn phải thịt cá hoặc thủy sinh nấu không chín, sống, xông khói.

2.3.1. Sán lá gan lớn: *Fasciola hepatica* còn gọi là sán gan cùu gia súc và người nhiễm bệnh do ăn phải ấu trùng *metacercariae* bám vào các rau mực dưới nước như cải xoong dại. Ấu trùng từ tá tràng chui qua thành ruột lên gan và cư trú tại đường mật. Sán trưởng thành kích thước 1 x 2,5 cm.

a. *Triệu chứng lâm sàng*: bắt đầu khi ấu trùng cư trú tại gan và cả sau khi đã trưởng thành giai đoạn đầu tiên của bệnh. Trong máu bạch cầu ái toàn tăng cao. Khi ấu trùng đã cư trú trong đường mật, các biểu hiện cấp tính giảm đi. Trong một số trường hợp đặc biệt bệnh nhi có thể tắc mật, viêm đường mật, xơ gan. Siêu âm gan thường thấy các ổ khu trú giảm âm nhầm với u gan, áp xe gan.

b. Chẩn đoán: dựa vào lâm sàng gan to đau, tăng bạch cầu ái toan, siêu âm, soi phân hoặc dịch hút tá tràng, tìm trứng sau làm phản ứng Elisa với kháng nguyên đặc hiệu.

2.3.2. Sán lá gan nhỏ: *Clonorchis sinensis* còn gọi là sán lá gan nhỏ, sán gan tần hoặc sán gan phượng đồng. Mắc phổ biến ở Trung Quốc, Đông Á, Nhật. Nhiễm bệnh do ăn cá sống, gỏi cá có mang ấu trùng *Metacercariae*. Ấu trùng vào tá tràng thoát vỏ đi vào bóng Vater, ống mật chủ ống gan và sinh trưởng trong các ống mật nhỏ. Kích thước sán trưởng thành (3 x 15mm).

a. Triệu chứng lâm sàng

Không có triệu chứng khi mới nhiễm, sán lá gan ít. Khi nhiễm nhiều hoặc nhiễm kéo dài trên 30 tuổi: sán cư trú các ống mật gây tắc mật, viêm nhiễm, chấn thương tái phát gây viêm đường mật tái phát, viêm đường mật, xơ gan mật gan to, vàng da. Một số trường hợp ung thư cholangiocarcinoma phổi hợp với nhiễm trùng mạn tính với *chonorchis sinensis*.

b. Chẩn đoán: dựa vào biểu hiện lâm sàng gan to đau, nhiễm trùng đường mật. Tìm trứng sán trong phân, trong dịch hút tá tràng.

3. ĐIỀU TRỊ BỆNH GIUN SÁN

3.1. Điều trị giun

Nhiều thuốc tẩy giun trước đây được dùng như: santonin, tinh dầu giun, vì thuốc gây độc cho trẻ em, có nhiều tai biến nên hiện nay không sử dụng. Có nhiều loại thuốc tẩy giun tốt và an toàn:

– Sirô piperazin 10%: tác dụng đối với giun đũa và giun kim: 75mg/kg/24 giờ cho liều trong 2 ngày, liều tối đa 3g/24 giờ.

Cho theo tuổi: < 1 tuổi: 1/2g/24 giờ

> 1 tuổi tối đa 3g/24 giờ

– Mebendazol: 200mg/ngày chia 2 lần sáng và chiều trong 3 ngày. Hiện nay người ta khuyến cáo nên dùng 1 liều 500mg cho trẻ trên 2 tuổi.

– Pyrantel pamoat: có tác dụng trên cả giun đũa, giun móc và giun kim. 11mg/kg tối đa là 1g/24 giờ uống 1 lần, có thể nhắc lại sau 1 tuần.

3.2. Điều trị sán

Cần tẩy sán ở cơ sở y tế

– Sán lá ruột: Praziquantel 75mg/kg/24 giờ chia 3 lần uống 1 ngày.

– Sán dây: Praziquantel 75mg/24 giờ chia 3 lần uống 1 ngày.

Niclosamid 50mg/kg/uống 1 lần với trẻ em; 2g uống 1 lần với người lớn.

– Sán lá gan lớn: Bithionol 30-50 mg/kg uống 1 lần /ngày, sau đó uống cách ngày 10-15 liều triclabendazol.

- Sán lá gan nhỏ: Praziquantel 75mg/kg/24 giờ chia 3 lần uống trong 1 ngày.
Albendazol 10mg/kg/ uống 1 lần trong 7 ngày.

4. PHÒNG BỆNH GIUN SÁN

- Xử lý phân đúng quy cách: dùng hố xí hai ngăn, thời gian ủ phân đảm bảo sẽ tiêu diệt hết trùng và ấu trùng giun; hố xí tự hoại.
- Không dùng phân tươi bón cây, rau, quả gây ô nhiễm môi trường đất, nước
- Xây dựng tập quán vệ sinh:
 - + Rửa tay sạch sau khi đại tiện, trước khi ăn, làm thức ăn cho trẻ.
 - + Ăn chín, uống sôi, nguồn nước đảm bảo vệ sinh.
- Tẩy giun định kỳ cho trẻ em từ 3-6 tháng 1 lần

ĐAU BỤNG Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa, sự khác nhau giữa đau bụng cấp tính và đau bụng mạn tính.
2. Biết cách khai thác được bệnh sử, thăm khám, chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng trước một trường hợp đau bụng ở trẻ em.
3. Biết chẩn đoán phân biệt được các nguyên nhân đau bụng cấp tính và mạn tính.
4. Biết cách tiếp cận chẩn đoán và chẩn đoán nguyên nhân đau bụng cấp tính và đau bụng mạn tính ở trẻ em.

Đau bụng là một triệu chứng thường gặp trong thực hành nhi khoa, cần phân biệt hai loại đau bụng.

1. Đau bụng cấp tính là một chẩn đoán cấp cứu xảy ra đột ngột tức thời, ảnh hưởng cấp tính đến hoạt động trẻ, thường phối hợp với các triệu chứng biểu hiện một nguyên nhân nội khoa hay ngoại khoa xác định.
2. Đau bụng mạn tính, kéo dài hoặc tái diễn là đau bụng trên 3 đợt trong 1 tháng và kéo dài trên 3 tháng, chẩn đoán thường dựa vào các triệu chứng đầu tiên, nguyên nhân khó xác định.

1. ĐAU BỤNG CẤP TÍNH

Mục tiêu khám một trẻ bị đau bụng cấp tính là không bỏ sót một bệnh cấp cứu ngoại khoa, hỏi bệnh cẩn thận, khám toàn diện với sự hỗ trợ của vài xét nghiệm cận lâm sàng đơn giản, thường có thể phân loại và xác định nguyên nhân đau bụng cấp.

1.1. Hỏi bệnh

1.1.1. Tính chất của cơn đau

- Cách xuất hiện cơn đau: ngày, giờ liên quan với bữa ăn.
- Đột ngột (vài giây) nhanh (vài phút) từ từ (trong vài giờ).
- Vị trí khu trú của cơn đau lúc bắt đầu xuất hiện và hiện tại: đau vùng thượng vị, hạ vị, quanh rốn, hạ sườn phải, hạ sườn trái.
- Cường độ cơn đau: nặng nếu trẻ phải thức giấc hoặc ngừng chơi.
- Yếu tố làm tăng đau: đi lại, ho, hít vào sâu, đi tiểu.

- Yếu tố làm giảm đau: nghỉ ngơi, nôn, ăn, tư thế co chống đỡ.
- Triển triển cơn đau tức thời: giảm, tăng đau, không thay đổi.
- Triển triển kéo dài (trong vài giờ) liên tục, xen kẽ, từng cơn.

Trẻ thường chỉ vị trí đau vùng quanh rốn. Tuy nhiên nếu trẻ chỉ ở những vùng khác cố định theo vị trí thành bụng có thể hướng tới một nguyên nhân thực thể (ngoại khoa):

1.1.2. Các dấu hiệu kèm theo

- Tình trạng toàn thân: sốt, mệt mỏi, chán ăn, sút cân.
- Triệu chứng tiêu hoá:
 - + Buồn nôn, nôn ra máu.
 - + Rối loạn nhu động: táo bón, bí trung đại tiện (thời gian ỉa cuối cùng).
 - + Tiêu chảy (số lần, tính chất phân lỏng, có nhầy máu).
- Hô hấp: sổ mũi, ho.
- Tiết niệu: đái buốt, vô niệu, nước tiểu máu, sẫm màu.
- Thần kinh: nhức đầu, rối loạn lưỡng tri.
- Đau khớp, đau cơ.
- Phát ban hoặc xuất huyết.
- Dấu hiệu dậy thì: có kinh lần đầu tiên.

*** Hoàn cảnh gia đình:**

- Xung đột gia đình hoặc trẻ đi học có khó khăn học tập.
- Tiền sử cơn đau bụng cấp tính hoặc tương tự như cơn đau của bệnh nhi trước đó.

1.2. Khám lâm sàng

Cần khám bụng và khám toàn thân một cách cẩn thận và toàn diện, hệ thống.

1.2.1. Khám bụng

Trẻ nằm ngửa, chân hơi co, cởi quần áo.

Quan sát: bụng có sẹo không? trưởng bụng khu trú hoặc lan toả, xem thành bụng di động không?

a. Sờ nhẹ nhàng

Tay ấn bắt đầu sờ từ vùng không đau tới vùng đau và quan sát kỹ phản ứng của trẻ khi khám. Cần xác định:

- Mức độ mềm mại của thành bụng.
- Tìm điểm đau khu trú của thành bụng.

- Co cứng thành bụng toàn thể, co cứng khu trú. Tìm phản ứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc.

b. Gõ bụng

Tìm gõ vang khi bụng có trương hơi, mất vùng đục trước gan khi thủng tang, gõ đục để xác định có cổ trương tự do hoặc khu trú hoặc các khối u.

c. Nghe bụng bằng ống nghe: tìm các tiếng óc ách khi hép môn vị, tiếng co bóp ruột (bowel sound) mất đi khi bị liệt ruột, thiếu kali.

d. Kích thích thành bụng tìm các dấu hiệu rắn bò: khi trẻ bị tắc ruột, bán tắc ruột.

e. Thăm dò hậu môn

Cân tiến hành nhẹ nhàng, chậm, trẻ sơ sinh trẻ nhỏ dùng ngón út, thăm dò hậu môn xác định hậu môn có phân không? Tình trạng các túi cùng Douglas có căng đau không, xem phân máu, nhầy, máu tươi, máu đen...

1.2.2. Khám toàn thân

Cân khám toàn thân một cách hệ thống:

- Khám da niêm mạc phát hiện tái nhợt, vàng da, thiếu máu, sốt phát ban.
- Khám xác định tình trạng sức: mạch, huyết áp, nghe tim, tình trạng suy hô hấp (nhịp thở, nghe phổi), khám khớp tìm ban xuất huyết khớp, không quên khám tai mũi họng. Khám toàn thân kết hợp với bệnh sử, khám bụng..

1.3. Phân loại đau bụng cấp trẻ em: có thể phân loại đau bụng cấp trẻ em làm 3 loại theo nguyên nhân hoặc theo lứa tuổi.

1.3.1. Phân loại theo nguyên nhân

a. Đau bụng do nguyên nhân ngoại khoa

Thường khi các triệu chứng ngoại khoa đã rõ ràng hoặc có hướng chẩn đoán đau bụng ngoại khoa, cần theo dõi các dấu hiệu ngoại khoa. Cân gửi tới các bệnh viện, phòng khám ngoại trú em để can thiệp kịp thời bằng các phẫu thuật cấp cứu ngoại khoa hoặc theo dõi thêm để xác định các dấu hiệu ngoại.

b. Đau bụng do nguyên nhân nội khoa

Là đau bụng thường gặp nhất, không có các dấu hiệu ngoại khoa, tìm thấy nguyên nhân như: ỉa lỏng, ỉa nhầy máu ly, viêm loét dạ dày - tá tràng, viêm phổi...

Cần làm thêm các xét nghiệm để xác định các nguyên nhân nội khoa và có phương hướng điều trị theo nguyên nhân.

c. Đau bụng không xác định được nguyên nhân nội hay ngoại khoa cấp tính: loại này cần được theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu ngoại khoa và toàn thân cho tới khi xác định được các triệu chứng chỉ điểm để quyết định chẩn đoán là đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.3.2. Phân loại theo lứa tuổi

a. *Ở trẻ em nói chung*: nguyên nhân phổ biến nhất gây đau bụng cấp là viêm dạ dày ruột cấp tính, đau bụng giun.

b. *Trẻ dưới 2 tuổi*: cần chú ý tới các nguyên nhân ngoại khoa: lồng ruột, tắc ruột, xoắn ruột, thoát vị bẹn nghẹt, chấn thương, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm túi thừa Meckel.

c. *Trẻ từ 2-5 tuổi*: cần lưu ý tới tắc ruột, viêm phổi thuỷ, táo bón, viêm ruột thừa, nhiễm trùng đường tiết niệu, đau bụng giun.

d. *Trẻ trên 5 tuổi*: lưu ý: viêm ruột thừa, giun chui ống mật, viêm tụy, dị dạng đường mật, viêm ruột hoại tử, xuất huyết Schönlein - Henoch, viêm hạch mạc treo, sỏi tiết niệu, viêm loét dạ dày tá tràng, viêm phúc mạc.

e. *Trẻ lứa tuổi vị thành niên (đặc biệt trẻ gái)*: cần lưu ý đau chu kỳ kinh, viêm phần phụ, u nang buồng trứng, túi máu tử cung do không có lỗ màng trinh, vỡ u nang buồng trứng, áp xe vòi trứng và chửa ngoài tử cung.

1.4. Nguyên nhân đau bụng cấp tính ở trẻ em

1.4.1. Những nguyên nhân đau bụng ngoại khoa cấp tính thường gặp ở trẻ em

a. Viêm ruột thừa cấp tính

Dau bụng khu trú hố chậu phải, rối loạn tiêu hoá, buồn nôn, nôn, sốt nhẹ khám bụng ấn đau hố chậu phải, cảm ứng phúc mạc, đau khi thăm dò hậu môn, bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

Chẩn đoán lâm sàng thường khó đặc biệt đối với trẻ nhỏ dưới 2 tuổi nên thường chẩn đoán muộn sau khi đã viêm phúc mạc.

b. Lồng ruột cấp tính

Nghĩ tới khi đau bụng cấp ở trẻ 6-18 tháng bỏ bú, nôn, các cơn đau cấp tính làm trẻ khóc thét, tái nhợt, khám bụng thấy có khối lồng. Thăm dò hậu môn, phân có máu trực tràng rỗng hoặc sờ thấy khối lồng. Khi trẻ tới muộn với triệu chứng bụng trương, tắc ruột, nhiễm trùng, nhiễm độc, việc xác định khối lồng sẽ khó thấy. Ở trẻ lớn, lồng ruột cấp tính thường thứ phát do hạch mạc treo to, khối u, túi thừa Meckel, lâm sàng biểu hiện bệnh cảnh tắc ruột.

Chẩn đoán xác định lồng ruột bằng chụp đại tràng bơm hơi tháo lồng hoặc siêu âm tìm khối lồng.

c. Thoát vị bẹn nghẹt

Dau bụng nôn cần loại trừ một cách hệ thống bằng khám (vùng bẹn bìu, lỗ ống bẹn).

d. Các nguyên nhân gây tắc ruột, bán tắc ruột cấp tính

Trẻ đau bụng cấp, nôn, bí trung đại tiện, bụng trương, quai ruột nổi cõi dấu hiệu rắn bò. Nhiều nguyên nhân gây tắc ruột thường gặp như: tắc ruột do giun, do túi thừa Mickel, do bã thức ăn.

e. Các nguyên nhân đau bụng cấp tính khác ở trẻ em

- Viêm loét túi thừa Mickel.
- Ở trẻ gái cần chú ý: u nang buồng trứng xoắn, hoặc Tératome xoắn, túi máu tử cung do không thủng màng trinh.
- Xoắn tinh hoàn: trẻ đau hạ nang, vùng bẹn bìu, tinh hoàn to dần, khám rất đau.
- Chạm thành bụng khi có tiền sử chấn thương bụng, cần phát hiện các bệnh cảnh thủng tạng rỗng hoặc xuất huyết nội tạng.
- Viêm phúc mạc tiên phát hoặc thứ phát.

1.4.2. Đau bụng cấp tính do nguyên nhân nội khoa thường gặp ở trẻ em

Thường chẩn đoán sau khi đã loại trừ các dấu hiệu và nguyên nhân ngoại khoa. Thường kèm theo với các dấu hiệu như sốt, viêm nhiễm, các dấu hiệu cơ năng khác. Trước hết cần xác định xem trẻ đau bụng có sốt hay không?

a. Trẻ đau bụng có sốt

Khi trẻ có biểu hiện đau bụng sốt cần nghĩ tới:

- Viêm dạ dày ruột cấp tính: thường kèm theo đau bụng và tiêu chảy cấp, nôn, ỉa chảy phân lỏng hoặc có máu.
- Viêm phổi thuỷ dưới phải: trẻ sốt cao, ho, đau ngực, bạch cầu tăng cao, cần chụp X quang xác định viêm phổi thùy.
- Viêm hạch mạc treo: sốt đau bụng kèm theo nhiễm khuẩn hô hấp cấp, ho, sổ mũi.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Viêm gan do virus.
- Viêm họng cấp (khi có viêm họng, đau).
- Viêm mao mạch dị ứng: bệnh Schönlein Henoch

b. Trẻ đau bụng không có sốt: cần tìm các biểu hiện rối loạn tiêu hoá, nôn, phân. Nếu không có các dấu hiệu rối loạn tiêu hoá:

- Đau bụng giun thường gặp nhất.
- Viêm dạ dày - tá tràng cấp tính, mạn tính.
- Loét dạ dày - tá tràng xác định nhờ nội soi.
- Sỏi mật hoặc sỏi thận xác định qua siêu âm. Nếu trẻ có rối loạn tiêu hoá như ỉa lỏng, nôn, táo bón có thể nghĩ tới ngộ độc thức ăn, táo bón.

1.4.3. Đau bụng cấp chưa xác định được nội hay ngoại khoa

Bệnh nhi cần lưu nhập viện để theo dõi khi chưa phân loại chắc chắn đau bụng nội hay ngoại khoa. Quá trình theo dõi chặt chẽ để xác định đặc điểm, quy luật của đau bụng, theo dõi tiến triển đau bụng và làm thêm các xét nghiệm để xác định chẩn đoán. Khi theo dõi chặt chẽ trẻ đau bụng cần chú ý:

- Cho trẻ nhịn ăn nếu có biểu hiện tắc ruột.
- Không cho các thuốc giảm đau làm che lấp các triệu chứng.
- Khám lại bụng nhiều lần.
- Làm các xét nghiệm sơ bộ: công thức máu, chụp bụng không chuẩn bị, siêu âm bụng.
 - Tìm bạch cầu, protein, vi khuẩn trong nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Quá trình theo dõi chỉ kết thúc khi đã có các triệu chứng có thể phân loại được đau bụng cấp tính nội khoa hay ngoại khoa.

1.5. Chẩn đoán đau bụng cấp tính: trước một bệnh nhi đau bụng cấp tính, cũng cần chẩn đoán mức độ đau bụng cấp, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán phân biệt.

1.5.1. Chẩn đoán mức độ, tình trạng đau bụng cấp

a. *Mức độ nhẹ (hẹn khám lại theo dõi).* Đau âm ỉ, ít ảnh hưởng tới sinh hoạt, hoạt động của trẻ, phối hợp với bệnh nhẹ, lành tính.

b. *Mức độ vừa (có thể lưu theo dõi phòng khám).* Đau bụng ảnh hưởng ít tới hoạt động sinh hoạt trẻ, nhưng gây khó chịu, quấy khóc, phối hợp với triệu chứng nhiễm khuẩn, có tiền sử phẫu thuật bụng trước đó.

c. *Mức độ nặng (cần vào viện theo dõi và điều trị cấp cứu).*

- Đau nhiều, liên tục hoặc tuỳ cơn, trẻ quấy khóc la hét, ảnh hưởng nhiều tới hoạt động của trẻ tự không đi học hoặc chơi bình thường.

- Ảnh hưởng nặng tới tình trạng toàn thân như: mất nước, li bì, ngủ lịm, hôn mê, triệu chứng nhiễm khuẩn nặng.

d. *Mức độ rất nặng (cần vào cấp cứu, điều trị tích cực).* Đau liên tục, từng cơn gây sốc, hạ huyết áp, trẻ phải nằm tại giường, kết hợp với một bệnh nhiễm khuẩn rất nặng, trẻ kích thích vật vã hay li bì, thở nhanh - suy thở.

1.5.2. Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng cấp: để chẩn đoán nguyên nhân cần tổng hợp kết quả hỏi bệnh và khám lâm sàng để phân loại đau bụng do nguyên nhân ngoại khoa hay nội khoa. Khi chưa thể phân định được đau bụng nội hay ngoại khoa cần tiếp tục theo dõi cho tới khi có thể phân loại giữa nội và ngoại khoa rõ ràng.

1.5.3. Chẩn đoán phân biệt một số bệnh gây đau bụng cấp ở trẻ em

Bảng 4.9. Chẩn đoán phân biệt đau bụng cấp thông thường ở trẻ em

Bệnh	Khởi phát	Vị trí đau	Đau lan rộng	Tính chất đau	Triệu chứng kèm theo
Tắc ruột	Cấp hay từ từ	Quanh rốn, bụng dưới	Sau lưng	Đau quặn từng cơn	Nôn, bí ỉa, bụng trương căng, tăng óc ách ở ruột
Lồng ruột	Cấp	Quanh rốn, bụng dưới	Không	Đau quặn từng cơn	Phân có máu, nôn
Viêm ruột thừa	Cấp	Vùng hố chậu phải, có thể cạnh rốn	Sau lưng hoặc vùng chậu hông nếu sau mạnh tràng.	Đau nhói, liên tục	Buồn nôn, nôn, sốt, cảm giác đau khu trú vùng hố chậu phải
Viêm tụy	Cấp	Thượng vị, một phần tư bụng trên trái	Sau lưng	Liên tục, đau nhói, đau quặn	Buồn nôn, nôn, tăng cảm giác đau.
Sỏi niệu	Cấp, đột ngột	Sau thắt lưng (một bên)	Háng	Đau nhói, đau quặn, từng cơn	Đái máu
Nhiễm khuẩn tiết niệu	Cấp, đột ngột	Sau lưng	Bàng quang	Âm ỉ hay đau nhói	Sốt, rối loạn tiểu, tiểu nhiều lần, cảm ứng đau vùng sườn lưng
Giun chui ổng mật	Cấp, đột ngột	Quanh rốn, bụng dưới	Hạ sườn phải	Đau quặn từng cơn	Nôn, buồn nôn, có thể nôn giun, ỉ ra giun. Tư thế chống mông hoặc vắt chân khi đau.

2. ĐAU BỤNG KÉO DÀI, ĐAU BỤNG MẠN TÍNH HOẶC ĐAU BỤNG TÁI DIỄN

2.1. Định nghĩa

Đau bụng mạn tính hoặc đau bụng tái diễn không phải là một chẩn đoán, mà là một triệu chứng do nhiều nguyên nhân gây nên được xác định khi trẻ 4-16 tuổi có những cơn đau bụng. Trên 3 cơn 1 tháng và tái phát kéo dài trên 3 tháng; đau bụng kéo dài làm ảnh hưởng tới những hoạt động bình thường của trẻ (theo Apley).

Đau bụng mạn tính rất hay gặp ở trẻ em, liên quan nhiều tới những nguyên nhân rối loạn chức năng ruột, tâm thần. Đau bụng do rối loạn chức năng ruột được xác định khi không tìm thấy những tổn thương cấu trúc, biểu hiện nhiễm khuẩn, viêm và các xét nghiệm sinh hoá gây nên đau bụng.

Mục tiêu quan trọng khi khám một bệnh nhi đau bụng mạn tính là không nhầm lẫn với những đau bụng do nguyên nhân thực thể do vậy cần hỏi bệnh, khám lâm sàng kỹ, sử dụng các xét nghiệm cận lâm sàng thích hợp để tiến hành chẩn đoán loại trừ.

2.2. Tiếp cận lâm sàng

2.2.1. Hỏi bệnh

Ngoài tiền sử gia đình có viêm loét dạ dày - tá tràng, bệnh đại tràng, thiếu máu huyết tán cần hỏi kỹ tiền sử bản thân, tính chất của cơn đau bụng.

Hoàn cảnh xuất hiện cơn đau, ngày bắt đầu đau, vị trí cơn đau, tính chất lan tỏa, cường độ, thời gian kéo dài, đau ban ngày hoặc ban đêm ảnh hưởng tới giấc ngủ của trẻ, liên quan đến bữa ăn, tính chất chu kỳ, những dấu hiệu toàn thân và tiêu hoá kèm theo như: nôn, tiêu chảy, táo bón, từ chối ăn, tiết niệu sốt không giải thích được nguyên nhân.

2.2.2. Khám lâm sàng

- Cần khám kỹ bụng và bộ phận tiêu hoá để tìm dấu hiệu đau thực thể khi khám ấn bụng, xác định vị trí điểm đau; tìm các khối u, gan lách to, các khối, nhu động ruột chỉ xuất hiện trong và ngoài cơn đau, cần tiếp xúc và khám bụng nhiều lần.

- Cần khám kỹ các bệnh ngoài đường tiêu hoá và toàn thân: bệnh thần kinh, rối loạn tâm thần hành vi, động kinh; hệ thống cơ quan khác như hô hấp, ngoài da, tiết niệu.

2.3. Phân loại: khám lâm sàng cần thiết để nhận dạng:

- Đau bụng kéo dài đơn độc: không kèm theo các triệu chứng toàn thân và triệu chứng tiêu hoá.

- Đau bụng kéo dài kèm theo với các triệu chứng tiêu hoá bao gồm: đau bụng liên quan đến bữa ăn; đau vùng thượng vị. Đau bụng kèm theo buồn nôn, nôn, đau sau xương ức, trớ, trào ngược thức ăn qua miệng, ứa nhiều nước bọt, náu và ợ hơi, ợ chua.

- Đau bụng kèm theo những dấu hiệu rối loạn chức năng ruột, bao gồm đau bụng kèm theo tiêu chảy, táo bón, ỉa không hết.

- Đau bụng kéo dài kèm theo những dấu hiệu bệnh toàn thân hoặc ngoài tiêu hoá như các bệnh thần kinh tâm thần động kinh, các bệnh tiết niệu, hô hấp xác định được nhờ khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

2.4. Nguyên nhân đau bụng mạn tính thường gặp ở trẻ em

Nguyên nhân thường gặp ở trẻ em bị đau bụng mạn tính là đau bụng có liên quan tới những rối loạn tâm thần, rối loạn hành vi, nguyên nhân tâm thần. Tuy nhiên những nguyên nhân thực thể rất nhiều cần phải được chẩn đoán một cách hệ thống. “Kinh nghiệm nhiều tác giả cho thấy những nguyên nhân thực thể cần tìm kỹ khi trẻ dưới 5 tuổi hoặc trên 13 tuổi và vị trí đau nhất nằm ở xa vùng rốn”.

2.4.1. Nguyên nhân đau bụng mạn tính thuộc bộ phận tiêu hoá, gan mật

- Ruột kích thích tăng nhu động hay gấp nhất, ở mọi lứa tuổi nhất là bắt đầu từ 4 tuổi.

+ Đau từng cơn phù hợp với những dấu hiệu rối loạn, tăng nhu động ruột do những yếu tố khởi phát như ăn uống, nhiễm khuẩn hoặc tâm lý xen kẽ với tiêu chảy và táo bón.

+ Hoàn toàn không ảnh hưởng tới tình trạng toàn thân, phát triển thể chất của trẻ.

- Bệnh dạ dày - tá tràng bao gồm viêm dạ dày - tá tràng mạn tính, loét dạ dày - tá tràng. Tuỳ theo lứa tuổi những biểu hiện lâm sàng thường gặp nôn, xuất huyết tiêu hoá, đau bụng kéo dài liên quan tới bữa ăn đau về đêm, kèm theo khó tiêu, ợ hơi, ợ chua. Cần tiến hành nội soi, sinh thiết làm CLO test xác định liên quan với Helicobacter pylori. Thường gặp ở trẻ lớn 6-7 tuổi trở lên.

- Bệnh ký sinh trùng đường ruột: thường hay gặp đau bụng giun, giun chui ống mật, nhiễm trùng đường mật sau giun chui ống mật, bán tắc ruột. Có thể chẩn đoán nhờ thử phân, nội soi siêu âm đường mật tìm giun. Ngoài ra nhiễm Giardia Clamelia cũng gây đau bụng kèm theo rối loạn phân.

- Hội chứng bán tắc ruột: đau bụng từng cơn kèm theo sự xuất hiện của nôn, nhu động rắn bò, hoặc khám có những khối u ruột. Thường gặp trong bán tắc ruột do giun, bã thức ăn, lồng ruột bán cấp do nguyên nhân polyp.

- Viêm loét chảy máu túi thừa Mickel: đau bụng từng cơn tuỳ đợt ở vùng quanh rốn phù hợp với xuất huyết tiêu hoá tuỳ đợt, thiếu máu thường gặp ở lứa tuổi nhỏ dưới 3-5 tuổi. Chẩn đoán xác định nhờ chụp nháy phóng xạ Technician.

- Các khối u lành hoặc ác tính trong ổ bụng thường đau bụng do chèn ép, xoắn (u nang buồng trứng, hạch to).

- Các bệnh mật, tuy có thể gặp ở trẻ em: sỏi đường mật, viêm tụy mạn tính, giãn đường mật bẩm sinh Kyste cholecloque, giảm hệ thống đường mật bệnh Karoli u nang giả tuy.

Những chẩn đoán này có thể xác định hoặc loại trừ nhờ siêu âm.

- Bệnh viêm mạn tính xuất hiện ở đại tràng: bệnh Crohn, viêm trực tràng, đại tràng chảy máu, hiếm gặp ở trẻ em thường phối hợp đau bụng với tiêu chảy phân có máu kéo dài và ảnh hưởng rõ rệt tới tình trạng toàn thân và tình trạng viêm nhiễm.

2.4.2. Đau bụng mạn tính liên quan tới bệnh tiết niệu

Dị dạng đường tiết niệu bẩm sinh: biểu hiện bởi thận ú nước, hội chứng đoạn nối bể thận niệu quản. Xác định chẩn đoán nhờ siêu âm, X quang.

Nhiễm trùng đường tiết niệu thấp tái phát nhiều lần ở trẻ gái.

Sỏi đường tiết niệu: kèm theo với các cơn đau quặn thận, đái máu xác định chẩn đoán nhờ X quang, siêu âm.

2.4.3. Đau bụng mạn tính liên quan tới bệnh phụ khoa

Thường đề cập tới đối với trẻ nữ ở tuổi dậy thì: đau vùng hạ vị gặp trong những chu kỳ kinh sớm, túi màng tử cung do màng trinh không có lỗ, u nang buồng trứng, các bệnh viêm nhiễm đường sinh dục. Chẩn đoán nhờ siêu âm.

2.4.4. Đau bụng do nguyên nhân tâm thần, rối loạn hành vi, đau tâm thể

– Thường gặp theo các tác giả tới 90% đau bụng mạn tính ở trẻ lớn, gặp nhiều nhất ở lứa tuổi 8 - 12 tuổi. Đau bụng đơn độc, không xác định được rõ rệt vị trí đau, đau xung quanh rốn, kéo dài từ vài phút tới vài giờ, vài ngày hoặc vài tuần lễ. Giảm hoặc hết đau khi không có một can thiệp thích đáng nào. Đau ảnh hưởng tới gia đình xã hội và bản thân trẻ.

– Trẻ chịu đựng tốt, không tìm thấy các dấu hiệu thực thể phát triển tinh thần, thể chất bình thường sự xuất hiện các triệu chứng nôn, tiêu chảy, gầy sút cần thiết phải loại tất cả các nguyên nhân thực thể đường tiêu hoá trước khi chấp nhận chẩn đoán này. Cần có can thiệp thích đáng về mặt tâm lý liệu pháp đổi mới trẻ và đổi mới gia đình.

2.4.5. Những nguyên nhân đau bụng mạn tính khác

Các bệnh thần kinh hay gặp: u não, động kinh nội tạng, tuy cơ đau bụng còn có các rối loạn tri giác như cơn váng ý thức, cơn co giật ngắn, cần khai thác kỹ tiền sử gia đình, cơn giật và xác định chẩn đoán qua điện não đồ.

Ngộ độ kéo dài như ngộ độc chì.

2.4.6. Chẩn đoán phân biệt một số đau bụng mạn tính do nguyên nhân thường gặp ở trẻ em

Bệnh	Đặc điểm cơn đau	Biện pháp chẩn đoán chính
Dạ dày - ruột		
Viêm thực quản	Đau vùng thượng vị, nóng rát dưới ức	Nội soi thực quản, dạ dày
Loét dạ dày - tá tràng	Đau âm ỉ vùng thượng vị, đau khi thức giấc, đau trước bữa ăn, bớt đau khi làm giảm độ toan dạ dày	Nội soi dạ dày
Lồng ruột tái diễn	Đau bụng quặn từng cơn kịch phát, phân máu từng đợt, sờ có thể thấy búi lồng	Chụp bụng bơm hơi, siêu âm chẩn đoán
Viêm ruột thừa mạn tính hay bọc niêm dịch ruột thừa (appendiceal mucocele)	Đau tái diễn vùng hố chậu phải, thường chẩn đoán không đúng, hiếm gặp	Thụt barium, chụp cắt lớp điện toán, siêu âm chẩn đoán
Túi thừa Meckel	Đau quanh rốn, bụng dưới, có thể có phân máu	Chụp nháy phóng xạ bằng Technicium 99
Thoát vị thành bụng trong hay bên	Đau thành bụng, đau âm ỉ	Khám thực thể, chụp cắt lớp điện toán bụng.
Táo bón mạn tính	Tiền sử ứ phân, khám thấy khối phân táo ở hố chậu trái	Tiền sử, khám thực thể, X quang bụng.

Bệnh	Đặc điểm đau	Biện pháp chẩn đoán chính
Ký sinh trùng ruột (nhất là Giardia)	Đau bụng quanh rốn, đau co thắt, trưởng hơi, tiêu chảy	Tìm trứng ký sinh trùng trong phân, nghiệm pháp miễn dịch với Giardia.
Không dung nạp lactose	Triệu chứng xảy ra khi chế độ ăn nhiều lactose, đau bụng, bụng trưởng hơi, tiêu chảy.	Tiết chế không có lactose nghiệm pháp hơi thở hydrogen.
Thừa fructose hay sorbitol	Đau bụng không đặc hiệu, bụng trưởng hơi, tiêu chảy.	Ăn nhiều táo, nước quả ép, hay kẹo nhiều sorbitol.
Túi mật – tuy		
Sỏi mật	Đau ở một phần tư trên phải bụng, đau nhiều hơn sau bữa ăn.	Siêu âm chẩn đoán túi mật
Nang ống mật chủ	Đau ở một phần tư trên phải bụng, khối u (+), tăng bilirubin	Siêu âm, chụp cắt lớp điện toán vùng hạ sườn phải
Viêm tuy tái diễn	Đau dữ dội kéo dài, lan ra sau, nôn.	Amylase, lipase, trypsinogen, huyết thanh, siêu âm tuy.
Sinh dục, tiết niệu		
Nhiễm khuẩn tiết niệu	Đau âm ỉ vùng trên mu, đau vùng cạnh sườn	Phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu, chụp thận
Ú nước thận	Đau vùng thắt lưng một bên	Siêu âm thận
Sỏi niệu	Đau dữ dội vùng thắt lưng tới bẹn, tới tĩnh hoàn	Phân tích nước tiểu, siêu âm, chụp đài bể thận tĩnh mạch
Rối loạn tiết niệu – sinh dục khác	Đau bụng dưới hay trên mu, triệu chứng sinh dục – tiết niệu	Siêu âm thận và chậu hông, thăm khám phụ khoa
Bệnh không thực thể		
Hội chứng đau bụng tái diễn	Đau không đặc hiệu, quanh rốn	Bệnh sử, khám thực thể, nghiệm pháp thăm dò thích hợp.
Hội chứng kích thích ruột	Đau quặn từng lúc, tiêu chảy và táo bón	Bệnh sử, khám thực thể
Rối loạn tiêu hoá không có loét	Triệu chứng chống loét dạ dày - tá tràng, không có dị dạng đường tiêu hoá trên	Bệnh sử, nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng
Nguyên nhân khác		
Động kinh bụng	Có thể có tiền triệu co giật	Điện não đồ
Ngô độc chi	Đau bụng từng đợt, táo bón	Chì huyết thanh
Ban xuất huyết Schönlein - Hénoch	Đau bụng dữ dội, đau quặn tái diễn, phân máu, ban xuất huyết, đau khớp	Tiền sử, khám thực thể, phân tích nước tiểu
Hội chứng Gilert	Đau bụng nhẹ (có nguyên nhân hay ngẫu nhiên), tăng bilirubin tự do nhẹ	Bilirubin huyết thanh

2.4.7. Tiếp cận chẩn đoán đau bụng mạn tính ở trẻ em

Nguyên nhân đau bụng tái diễn khá phức tạp, thái độ thực hành là nên nghĩ tới các nguyên nhân có tổn thương thực thể trước, nhất là các nguyên nhân phải can thiệp ngoại khoa, sau khi loại trừ nguyên nhân thực thể mới nghĩ tới các nguyên nhân rối loạn chức năng và nguyên nhân tâm lý.

HỘI CHỨNG VÀNG DA Ở TRẺ SƠ SINH VÀ TRẺ BÚ MẸ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa hội chứng hoàng đảnm ở trẻ em.
2. Biết khai thác bệnh sử và khám thực thể một trẻ em bị vàng da.
3. Xếp loại và liệt kê được những nguyên nhân vàng da ở trẻ em.
4. Kể ra được những biểu hiện lâm sàng và các xét nghiệm đối với các loại vàng da ở trẻ em.

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng hoàng đảnm còn gọi là hội chứng vàng da được xác định khi da, cung mạc, niêm mạc của cơ thể có màu vàng hoặc vàng xanh do bilirubin trong huyết thanh tăng trên 2-2,5 mg/dl (20-25 mg/l).

Hoàng đảnm là một hội chứng thường gặp trong thực hành nhi khoa do nhiều nguyên nhân khác nhau tùy theo lứa tuổi của trẻ. Hoàng đảnm được chia ra 2 nhóm chính:

1. Hoàng đảnm do tăng bilirubin gián tiếp hoặc bilirubin tự do.
2. Hoàng đảnm do tăng bilirubin trực tiếp hoặc bilirubin kết hợp.

2. TIẾP CẬN TRƯỚC MỘT BỆNH NHI VÀNG DA

Có rất nhiều nguyên nhân vàng da để phân loại và chẩn đoán được hội chứng vàng da cần tiếp cận và khai thác trên bệnh nhân.

2.1. Khai thác bệnh sử

- Cần hỏi kỹ mẹ để biết vàng da xuất hiện ở trẻ từ bao giờ, tiến triển nhanh hay từ từ, tăng dần hay giảm dần, mẹ có thể tả lại mức độ của vàng da nhạt hay đậm.

- Màu sắc của nước tiểu có thể vàng nhạt không thấm ra tã hoặc màu đỏ sẫm như nước vối, vàng đậm và thấm ra tã. Nước tiểu sẫm màu có thể là triệu chứng sớm xuất hiện trước khi vàng da.

- Phân vàng, vàng sẫm hay nhạt màu, bạc màu hoàn toàn hoặc phân khi vàng khi trắng - cần dùng màu sắc cụ thể mô tả mức độ vàng hoặc bạc màu để cho người mẹ mô tả màu sắc phân được cụ thể. Mức độ vàng của phân có thể thay đổi ít nhiều hoặc bạc màu liên tục.

- Cần khai thác kỹ các triệu chứng kèm theo với vàng da như:

- + Sốt nhẹ, sốt cao hay không sốt, sốt rét run.
- + Chán ăn, mệt mỏi, khi trẻ có vàng da nhiễm khuẩn.
- + Nôn, đau bụng, ỉa lỏng.
- Tiền sử truyền máu, thuốc đã và đang dùng (ngộ độc gây suy gan), các bệnh về máu như bệnh thiếu máu tan máu (Thalassemia) tiền sử các bệnh sốt rét, viêm gan, giun chui ống mật.

2.2. Khám thực thể

- Trước hết cần xác định vàng da (hoàng đầm): cần khám dưới ánh sáng tự nhiên, quan sát màu sắc vàng ở da, niêm mạc, cung mạc. Cần phân biệt với vàng da do tăng caroten trong máu, (da lòng bàn tay, bàn chân vàng, nhưng cung mạc không vàng).
- Khi quan sát cần phân biệt vàng da sáng màu, vàng tươi, nước tiểu không thấm ra tã khi vàng da do tăng bilirubin gián tiếp. Vàng sẫm, vàng xanh, nước tiểu vàng sẫm có chứa sắc tố mật muối mật khi trẻ vàng da do tăng bilirubin trực tiếp.
- Khám thực thể cần đánh giá mức độ vàng của nước tiểu và phân, mô tả cụ thể mức độ vàng của phân và nước tiểu với mức độ vàng da.
- Khám phát hiện gan to, lách to, cổ trướng, tuẫn hoản bàng hệ phát hiện khói u trên bê mặt gan, mật độ gan mềm hay chắc, bờ gan sắc hay tù ấn và làm rung gan xem gan có đau không?
- Đánh giá tình trạng toàn thân thấp còi, suy dinh dưỡng tình trạng thiếu máu, xuất huyết, nhiễm khuẩn cấp tính, mạn tính toàn thân.

2.3. Các xét nghiệm cận lâm sàng để tiếp cận chẩn đoán

Tùy theo tiếp cận lâm sàng chẩn đoán, các xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định để xác định và đánh giá mức độ các triệu chứng lâm sàng gồm:

2.3.1. Các xét nghiệm để phân loại vàng da, đánh giá mức độ vàng da

- Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp, bilirubin gián tiếp.
- Nước tiểu, sắc tố mật, muối mật, huyết sắc tố niệu.

2.3.2. Xét nghiệm xác định nguyên nhân tăng bilirubin trực tiếp để chẩn đoán phân biệt nguyên nhân nhiễm khuẩn hay tắc mật

Xét nghiệm đánh giá:

- Tình trạng ứ mật: phosphatase kiềm máu, cholesterol máu, siêu âm gan mật, chụp nhấp nháy gan mật.
- Tình trạng nhiễm khuẩn: tìm ký sinh trùng sốt rét máu
Viêm gan: HBsAg, HAV, HCV, HBeAg, HBV - DNA, HCV, CMV
- Đánh giá tổn thương tế bào gan: men gan AST, ALT
- Điện di protein huyết thanh, tỷ lệ prothrombin, định lượng α₁ antitrypsin.

3. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG VÀNG DA

3.1. Vàng da do tăng bilirubin gián tiếp

Vàng da tăng bilirubin gián tiếp tự do chủ yếu gấp ở giai đoạn sơ sinh ở 50% trẻ sơ sinh đủ tháng, tỷ lệ gấp cao hơn ở trẻ đẻ non. Vàng da sinh lý thường xảy ra từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 10. Vàng da tăng bilirubin gián tiếp gấp ở trẻ bị huyết tán, thiếu G₆PD hoặc bệnh Gilbert giảm kết hợp bilirubin.

3.1.1. Đặc điểm vàng da do tăng bilirubin gián tiếp

- Da vàng tươi, vàng sáng thường kèm theo với triệu chứng thiếu máu.
- Phân không bạc màu.
- Nước tiểu không vàng sẫm thâm ra tã, khi huyết tán cấp có thể đái ra huyết sắc tố.
- Toàn thân biểu hiện bệnh huyết tán mạn tính.
- Xét nghiệm: bilirubin gián tiếp tăng, các xét nghiệm tìm nguyên nhân thiếu máu huyết tán, thiếu G₆PD dương tính.

3.1.2. Nguyên nhân vàng da do tăng bilirubin gián tiếp

a. Do tan máu

- Nguyên nhân tại hồng cầu:
 - + Bệnh ở màng hồng cầu (Hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu bầu dục).
 - + Bệnh ở huyết sắc tố (Bệnh Thalassemica và Hb bất thường)
 - + Bệnh thiếu hụt men hồng cầu (Thiếu G₆PD, pyruvate kinase)
- Nguyên nhân ngoài hồng cầu:
 - + Bất đồng nhóm máu Rh, ABO
 - + Tan máu tự miễn
 - + Hội chứng tan máu - urê huyết cao.
 - + Nhiễm độc gây huyết tán.
 - + Cường lách.
 - + Nhiễm khuẩn, nhiễm sốt rét.

b. Không do tan máu

- Vàng da sinh lý thời kỳ sơ sinh.
- Vàng da do sữa mẹ.
- Hội chứng Crigler Najjar (thiếu men glucuronyl transferase ở gan)
- Bệnh Gilbert (bệnh có tính chất gia đình do giảm men UDP – glucuronyl transferase)

- Suy giáp trạng.
- Xuất huyết nội (chảy máu trong sọ).

3.2. Vàng da do tăng bilirubin trực tiếp (Bilirubin trực tiếp kết hợp)

Nhóm vàng da này bao gồm nhiều nguyên nhân do nhiễm khuẩn, do ứ mật kéo dài kể cả do rối loạn chuyển hoá. Nhóm vàng da này còn được gọi nhiều tên khác nhau giai đoạn sơ sinh: vàng da ứ mật giai đoạn sơ sinh, vàng da nhiễm khuẩn, vàng da ứ mật, vàng da do bệnh rối loạn chuyển hoá.

3.2.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

- Vàng da đậm hơi, xanh thường (tăng lên từ từ trẻ trong vàng da ứ mật).
- Nước tiểu bao giờ cũng sẫm màu, thấm vàng ra tã, bao giờ cũng có sắc tố mật muối mật.
- Phân thường bạc màu hoàn toàn khi tắc mật ngoài gan, bạc màu không hoàn toàn khi tắc mật trong gan, viêm gan, thiếu sản đường mật.
- Gan thường to, chắc do ứ mật, viêm gan, hoặc ứ đọng tại gan trong các bệnh rối loạn chuyển hoá, lách thường to.
- Toàn thân biểu hiện tình trạng ứ mật, nhiễm khuẩn hoặc các biểu hiện khác của các bệnh rối loạn chuyển hoá.

Các xét nghiệm cận lâm sàng:

Bilirubin trực tiếp trong máu tăng, nước tiểu có sắc tố mật muối mật và các xét nghiệm chứng tỏ tình trạng nhiễm khuẩn ở gan, nhiễm khuẩn toàn thân, các nguyên nhân ứ mật và các bệnh rối loạn chuyển hoá, các xét nghiệm được chỉ định tùy theo hướng chẩn đoán lâm sàng.

3.2.2. Nguyên nhân vàng da do tăng bilirubin trực tiếp ở trẻ em

a. Nhiễm khuẩn, ký sinh khuẩn

- Viêm gan virus A-B-C-D-E.
- Virus khác hay gặp giai đoạn sơ sinh: Cytomegalovirus (CMV); Herpes simplex virus (HSV), Enterovirus (Echo virus typ 14, 11, 19) Coxsackie virus, virus HIV.
- Vi khuẩn: Giang mai, lao, Toxoplasmosis, Leptospira, nhiễm khuẩn huyết Gram âm, viêm đường mật, túi mật, huyết khối tĩnh mạch.
- Bệnh nhiễm khuẩn

b. Ứ mật

** Tắc mật ngoài gan*

- Teo đường mật
- Bệnh Caroli giãn nang đường mật trong gan
- Xơ gan bẩm sinh (congenital fibrosis)

- U nang ống mật chủ.
- Hội chứng mật đặc (nút mật ở ống mật chủ).
- Sỏi mật.
- Khối u chèn ép đường mật.
- Bất thường đoạn ống mật tuy.

* *Tắc mật trong gan:* tắc mật không hoàn toàn.

- Úmật trong gan kéo dài:

+ Hội chứng Alagille (bất sản động mạch gan).

+ Bệnh Byler (úmật nặng trong gan có tính chất gia đình và bệnh tể bào gan tiến triển).

- Thiếu sản đường dẫn mật trong gan không có triệu chứng.

- Viêm mật quản xơ hoá.

- Xơ hoá gan bẩm sinh với thận đa nang và bệnh gan.

b. *Nhiễm độc gan do độc tố, do thuốc*

- Thuốc: nhiễm độc salicylat; acetaminophen, rifamycin, sắt, halothan, isoniazid; rượu, do cây cỏ độc.

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch kéo dài dẫn tới tổn thương gan, xơ gan, úmật

- Nhiễm khuẩn huyết Gram âm vàng da do nội độc tố (endotoxémie).

c. *Các bệnh rối loạn chuyển hóa*

* *Rối loạn chuyển hóa carbohydrate*

- Galactosemia

- Úđọng glycogen typ IV.

- Không dung nạp fructose di truyền.

* *Rối loạn chuyển hóa lipid*

- Bệnh Niemann - Pick (Typ C).

- Bệnh Wolman (úđọng ester cholesterol)

- Bệnh Gaucher

- Bệnh úđọng cholesterol ester.

* *Rối loạn chuyển hóa acid amin*

- Bệnh tyrosin máu.

- Bệnh tăng methionin máu

* *Rối loạn chuyển hóa và tổng hợp acid mật:* thiếu tiên phát các men; thiếu 3 β hydroxysteroid dehydrogenase/Isomerase của thiếu 84-3 oxysteroid 5 β reductase.

* Rối loạn của chuỗi vận chuyển điện tử

- Thiếu cytochrome oxidase.
- Bệnh của ty lạp thể (mitochondric)

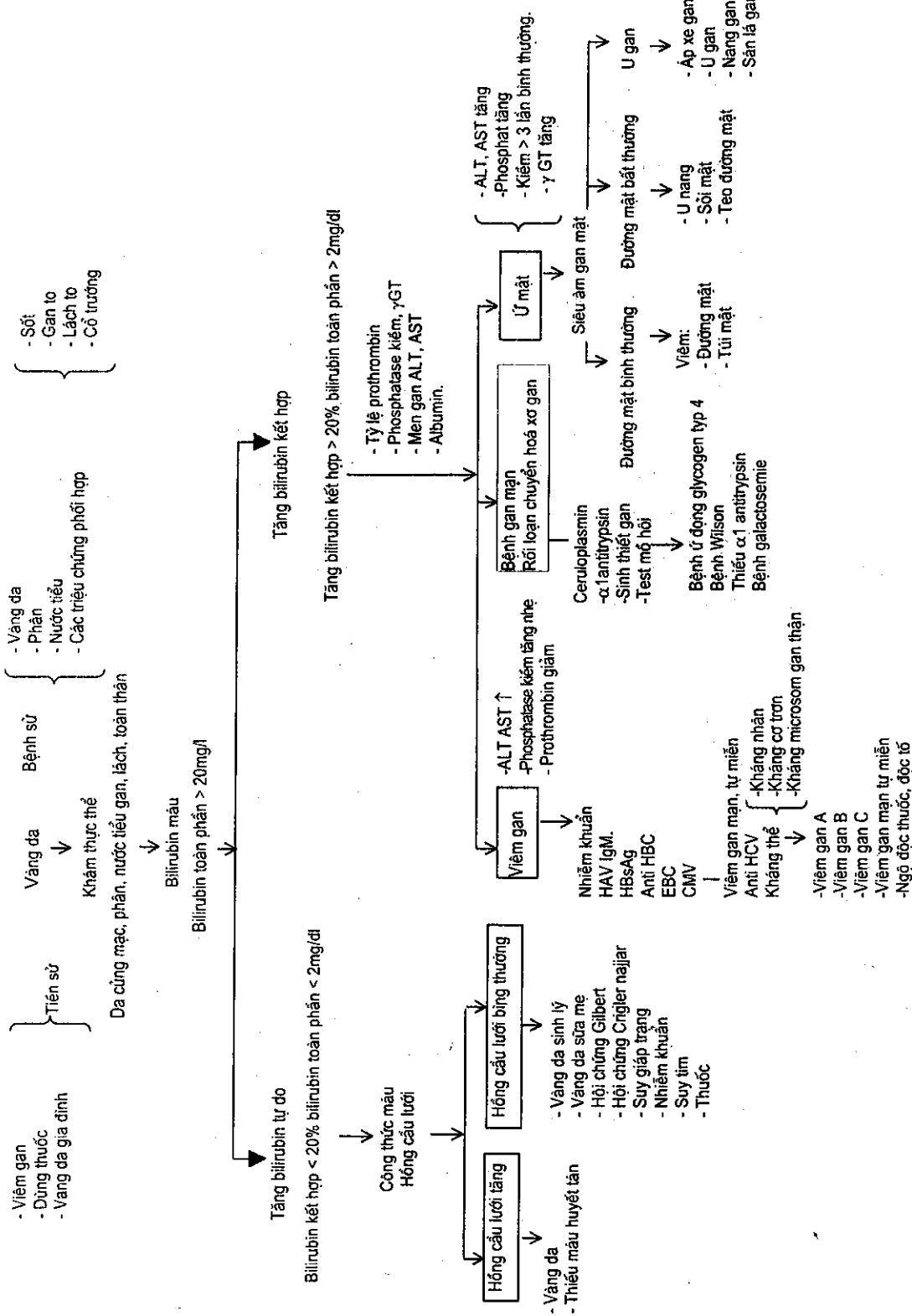
* Bệnh rối loạn chuyển hóa

Cơ chế bệnh sinh không đặc hiệu.

- Thiếu α1 antitrypsin.
- Thiếu arginase.
- Xơ nang tuy (cystic fibrosis)
- Bệnh ứ đọng đồng ở trẻ em.
- Bệnh thiếu nhiều loại acetylcoenzym A
- Đái ra acid glutaric loại II.

d. Bệnh Chromosome / Hội chứng bất thường / Bệnh toàn thân

- Ba nhiễm sắc thể đôi 17, 18, hoặc 21.
- Hội chứng Turner.
- Suy tim do ứ huyết.
- Bệnh lupus ban đỏ ở trẻ sơ sinh.



Sơ đồ 4.7. Tiếp cận chẩn đoán vàng da ở trẻ em

Chương 5

HÔ HẤP

ĐẶC ĐIỂM HỆ HÔ HẤP TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được sự phát triển hệ hô hấp trẻ em giai đoạn trước sinh và sau sinh*
2. *Mô tả được đặc điểm giải phẫu của mũi, họng hầu, thanh khí phế quản, phổi, màng phổi, trung thất và lồng ngực trẻ em (theo từng lứa tuổi).*
3. *Trình bày được đặc điểm về sinh lý của đường thở, nhịp thở, kiểu thở, điều hòa hô hấp và quá trình trao đổi khí ở trẻ em.*

1. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA HỆ HÔ HẤP

1.1. Giai đoạn trước sinh

1.1.1. *Sự phát triển về hình thái học*

Hệ hô hấp của trẻ trong giai đoạn bào thai phát triển qua 5 giai đoạn:

– Giai đoạn phôi: khoảng 4 tuần đầu của thai kỳ. Phổi phát triển như là một túi thừa bụng từ cơ quan tiêu hóa nguyên thủy. Rãnh thanh khí quản xuất hiện trong nội bì của cơ quan tiêu hóa nguyên thủy khi phôi được 26 ngày tuổi và lộn ra ngoài để hình thành chồi phổi. Chồi phổi phân nhánh từ ngày 26-28. Lớp lót trong toàn bộ đường hô hấp, bao gồm các đường thở và phế nang, phát sinh từ chồi nội bì này.

– Giai đoạn giả tuyến: khoảng từ tuần thứ 5 đến tuần thứ 16 của thai kỳ. Các đường thở chính phát triển suốt giai đoạn này nhờ việc phân nhánh của túi thừa phổi. Sự phân nhánh này tiếp tục đến tuần thứ 16 tạo thành cây phế quản với các ống hẹp và thành biểu mô dày. Cấu trúc trên dẫn đến việc giai đoạn này được gọi là giai đoạn giả tuyến. Lớp trung mô ngưng tụ quanh chồi phổi phân nhánh và sẽ biệt hóa thành sụn, cơ, tổ chức liên kết, mạch máu và hạch bạch huyết phổi sau này. Sau tuần thứ 16, các nhánh phế quản chỉ phát triển về kích thước cùng với sự trưởng thành của phổi mà không có một nhánh mới nào được hình thành.

– Giai đoạn tiểu quản: khoảng từ tuần thứ 16 đến tuần thứ 26 của thai kỳ. Giai đoạn này được đặc trưng bởi sự phát triển nhanh của lớp trung mô và các mạch máu dày đặc cung cấp trong đó. Lòng các ống biểu mô rộng dần và mỏng

dần và xuất hiện các tiểu quản. Sự phát triển nhanh của mạng lưới mao mạch nuôi dưỡng kèm theo sự giảm lớp trung mô làm cho các mao mạch tiến vào gần sát biểu mô đường thở. Quá trình lớp biểu mô mỏng dần và các mao mạch nhô vào sát lớp biểu mô làm cho quá trình hô hấp có thể xảy ra vào cuối giai đoạn tiểu quản.

- Giai đoạn túi tận cùng: khoảng từ tuần thứ 26 đến tuần thứ 28 của thai kỳ. Sự biệt hóa nhiều hơn của phần có chức năng hô hấp của phổi xảy ra ở giai đoạn này. Các tiểu phế quản tận cùng chuyển dạng thành các tiểu phế quản hô hấp và xuất hiện các đám tận cùng ngoại biên của đường thở được gọi là các túi tận cùng. Chúng không phải là những phế nang thực sự vì còn lớn và không có bê ngoài trơn nhẵn.

- Giai đoạn phế nang: khoảng từ tuần thứ 28 đến khi đẻ, khi giai đoạn túi tận cùng kết thúc. Các phế nang thực sự chỉ phát triển sau khi đẻ từ các chùm nang.

Trong suốt thai kỳ, lớp biểu mô đường thở càng đi xa ra ngoại biên càng mỏng dần. Vào lúc đẻ, đường thở ở đoạn gần được lót bởi lớp biểu mô hình trụ, ở đoạn giữa là biểu mô khối và đoạn xa là biểu mô lát.

1.1.2. Sự phát triển về chức năng phổi

- Dịch phổi bào thai: phổi của bào thai chứa đầy dịch. Thể tích lượng dịch này tương đương với thể tích cặn chất của trẻ sơ sinh, khoảng 20-30 ml/kg trọng lượng cơ thể. Dịch này được hình thành là do sự dịch chuyển của các chất dịch và nước qua lớp nội mô của mao mạch và lớp biểu mô trong quá trình phát triển của phổi chứ không phải là dịch ối hít phải như trước đây vẫn nghĩ. Dịch này được chuyển lên khí phế quản tối miệng và được nuốt cùng nước ối. Dịch này đóng vai trò rất quan trọng trong quá trình phát triển của phổi vì nó quyết định hình dạng và thể tích của các đơn vị phổi ngoại biên. Tốc độ tạo dịch và thể tích dịch giảm nhanh ngay trước khi đẻ. Nguyên nhân của hiện tượng này chưa được rõ nhưng có thể là do các hormon như catecholamin, arginin, vasopressin và prostaglandin E2. Sự di chuyển nhanh của chất dịch ra khỏi các khoang chứa khí của phổi trong và sau khi đẻ là điều kiện quan trọng để chuyển từ sự hô hấp nhờ nhau thai sang hô hấp qua phổi. Chất dịch phổi được hấp thu qua mạch máu, bạch huyết, màng phổi, trung thất và đường hô hấp trên.

- Surfactant: là dipalmitoyl phosphatidylcholin. Đó là một phospholipid do tế bào biểu mô typ II của phế nang sản xuất ra và lót bề mặt bên trong phế nang như một lớp film. Lớp film này có chức năng đặc biệt là giúp cho phổi giữ được không khí ngay cả khi áp lực qua phổi rất thấp. Chất này có trong tế bào biểu mô typ II từ tuần thứ 24 và được tiết lên bề mặt phế nang vào tuần thứ 30 của thai kỳ. Các yếu tố làm tăng cường sản xuất surfactant là glucocorticoid, yếu tố phát triển biểu bì (EGF: epidermal growth factor), và cAMP. Các yếu tố kìm hãm là testosterone và insulin.

- Cử động thở trong tử cung: bằng kỹ thuật siêu âm, người ta đã ghi nhận được các cử động của thành ngực của bào thai. Lý do của những cử động này chưa được rõ nhưng người ta cho rằng các cử động này giúp kích thích sự trưởng thành của phổi và sự di chuyển của dịch trong phổi bào thai.

1.1.3. Sự phát triển của tuần hoàn phổi

Sự phát triển và trưởng thành của các mạch máu phổi liên quan chặt chẽ với sự phát triển của cây phế quản. Sáu cặp cung động mạch chủ nối túi động mạch chủ bụng với động mạch chủ lưng phải và trái xuất hiện vào tuần thứ 5 thai kỳ. Động mạch phổi chính và hai nhánh chính của nó phát triển từ sáu cung động mạch bên trái. Vào khoảng ngày thứ 37 của thai kỳ, túi động mạch phân chia để chỉ cho máu từ thất phải chảy vào 6 cung này và vào phổi. Trong giai đoạn giả tuyến và tiểu quản, động mạch phổi phát triển và chia nhánh cùng với đường thở tới sát túi phế nang (động mạch trước chùm nang). Vào tuần thứ 16, tất cả các động mạch trước chùm nang được hình thành. Ngoài ra mỗi một nhánh động mạch lại cho ra 2-4 động mạch phụ xâm nhập và nuôi dưỡng phần phổi gần kề đó. Sau tuần thứ 16, khi mà đường thở phát triển tới các tiểu phế quản tận cùng và các túi phế nang thì động mạch cũng phát triển theo và được gọi là các động mạch trong chùm nang. Trong suốt giai đoạn tuổi trẻ, khi các ống phế nang và phế nang xuất hiện và lớn dần thì các động mạch đi theo cũng được hình thành.

Trong giai đoạn bào thai, các động mạch lớn trong phổi có cấu trúc tương tự động mạch phổi chính. Các động mạch trong phổi bào thai có lớp cơ nhiều hơn ở người lớn, thành động mạch dày gấp đôi ở người lớn. Đến khi đẻ, độ dày của thành động mạch giảm nhanh làm cho sức cản mạch phổi giảm nhanh và máu chảy qua phổi tăng lên. Ba ngày sau đẻ, một lượng nhỏ mạch máu đã đạt được độ dày như người lớn, đến 4 tháng thì hầu hết các mạch máu, và đến 10 tháng thì toàn bộ các mạch máu có độ dày như ở người lớn.

Sự phân bố máu trong tuần hoàn bào thai có hai đặc điểm chính là sức cản mao mạch phổi rất lớn và có sự thông nhau của tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi. Trong thời kỳ bào thai chỉ có 12 % cung lượng tim đi qua phổi. Vào lúc đẻ có hai sự kiện quan trọng xảy ra là: sự cắt đứt với tuần hoàn nhau thai và sự giảm sức cản mao mạch phổi. Điều này dẫn đến việc đóng lỗ bầu dục và ống động mạch, làm tách biệt vòng tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi. Yếu tố chính làm giãn mao mạch phổi và giảm sức cản ở phổi là sự thông khí phổi. Cả sự giãn nở vật lý và sự tăng PO₂ phế nang góp phần làm giãn mao mạch phổi. Áp lực tâm thu của động mạch phổi giảm từ 70-75 mmHg còn 30 mmHg trong 24 giờ đầu tiên. Sau đó áp lực này giảm chậm và đạt bằng ở người lớn (9 mmHg) trong vài tuần đến vài tháng sau. Sự giảm oxy máu, tăng áp lực động mạch phổi kéo dài ở trẻ sơ sinh hoặc tăng lượng máu lên phổi do dị tật bẩm sinh ở tim làm ảnh hưởng đến sự giảm một cách bình thường sức cản mao mạch phổi.

1.1.4. Khởi động hô hấp

Ngay thời điểm được sinh ra, tình trạng ngạt (giảm oxy và tăng carbonic máu) do bị mất cung cấp từ nhau thai cần phải vượt qua nhanh chóng và thiết lập sự trao đổi khí có hiệu quả là điều kiện sống còn của trẻ. Trẻ cần phải đạt được sự thông khí đầy đủ, có thể tích cặn ổn định, đầy được các chất dịch ra khỏi phổi và lượng máu lên phổi tăng nhiều. Động tác thở đầu tiên xuất hiện là do sự tương tác của nhiều yếu tố khác nhau theo cơ chế cái lẫy. Cách thức hoạt động của cơ chế này còn chưa được biết rõ hoàn toàn. Hiện tượng ngạt lúc sinh có thể là yếu tố kích thích mạnh nhất để khởi động hô hấp. Các yếu tố khác là sự thay đổi nhiệt

độ, đau, và kích thích xúc giác có thể làm cho dễ dàng hơn hoặc tương tác để việc hô hấp được xác lập thành công.

Trong quá trình đi qua đường sinh dục của mẹ, lồng ngực trẻ bị ép với áp lực từ 60-100 cmH₂O. Khi lồng ngực giãn nở trở lại cũng tạo ra được động tác hít vào thụ động. Sự gắng sức có ý nghĩa cũng cần để bắt đầu nhịp thở đầu tiên và áp lực âm đeo được ở nhịp thở đầu tiên là 40-70 cmH₂O. Theo sau nhịp hít vào, trẻ thường tạo ra được một tác động thở ra gắng sức trong khi thanh môn đóng, điều này làm tăng áp lực trong lồng ngực lên 60 cmH₂O, giúp tổng chất dịch từ các khoảng chứa khí vào tổ chức kẽ và mạch bạch huyết. Thể tích của nhịp thở đầu tiên thay đổi từ 2-16 ml và khoảng 20-40% còn được giữ lại trong thì thở ra hình thành nên khoảng cặn chúc năng (FRC: functional residual capacity). Phải mất khoảng vài giờ để xác lập ổn định FRC. Do cấu trúc lồng ngực và xương sườn còn rất mềm nên độ đàn hồi của lồng ngực là cực kỳ thấp nên vai trò của chất surfactant là đặc biệt quan trọng để duy trì FRC.

1.2. Sự phát triển và trưởng thành sau sinh

Vào lúc sinh, đường thở đã được phát triển đầy đủ về cấu trúc và kiểu dạng nhánh của nó. Không có sự thay đổi về số lượng các nhánh và cấu trúc sau khi sinh. Tuy nhiên có một sự phát triển thực sự quan trọng của phổi sau sinh là sự hình thành các phế nang, sự trưởng thành của các cấu trúc phổi, sự sản xuất và tiết các chất đa dạng trong phổi. Trong khoảng 6-8 tuần sau sinh, các phế nang thực sự phát triển nhanh. Các ống chuyển tiếp và các túi nang kéo dài ra hình thành các ống phế nang. Thành các túi nang lõm vào tạo ra các phế nang đầu tiên, sau đó chúng lại chia đoạn tạo các phế nang sau này. Có khoảng 20 triệu phế nang được tạo ra khi đẻ, đến năm 8 tuổi có 300 triệu phế nang. Diện tích bề mặt tiếp xúc không khí là 2,8m² lúc đẻ, 8 tuổi là 32 m², và ở người lớn là 75m². Có mối quan hệ tuyến tính giữa diện tích tiếp xúc không khí này với diện tích bề mặt cơ thể. Trong 3 năm đầu tiên, kích thước phổi tăng chủ yếu là do tăng số lượng các phế nang, sau đó tăng cả số lượng và kích thước phế nang đến năm 8 tuổi. Sau 8 tuổi chỉ có sự tăng về kích thước phế nang cho đến khi lồng ngực ngừng phát triển.

Tóm lại, sự phát triển và trưởng thành của phổi tuân theo “3 luật phát triển của Reid”:

- Cây phế quản được phát triển đầy đủ vào lúc 16 tuần thai.
- Phế nang phát triển sau sinh, tăng về số lượng đến 8 tuổi, sau đó tăng về kích thước cho đến khi thành ngực ngừng phát triển ở người trưởng thành.
- Các mạch máu nuôi dưỡng các đường dẫn khí phát triển song song với sự phát triển các đường thở (động mạch tiền túi nang) và các động mạch túi nang phát triển song song với sự phát triển các phế nang.

Các ảnh hưởng khác nhau lên sự phát triển của phổi phụ thuộc vào thời điểm xuất hiện các tác động hay chấn thương lên bào thai. Ví dụ, nếu trẻ bị thoát vị cơ hoành vào thời điểm trước 16 tuần thai thì sẽ làm giảm số lượng các nhánh phế quản. Nếu xuất hiện muộn hơn thì làm giảm số lượng các túi nang, phế nang, các động mạch tiền túi nang và trong túi nang.

2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU

– Bộ phận hô hấp bao gồm đường dẫn khí từ mũi, họng, thanh quản, khí quản, phế quản và phổi, màng phổi.

– Bộ phận hô hấp trẻ em nhỏ hơn về kích thước so với người lớn và có những đặc điểm riêng biệt về giải phẫu, sinh lý do các tổ chức tế bào của bộ phận hô hấp trẻ em chưa hoàn toàn biệt hóa và đang ở trong giai đoạn phát triển.

2.1. Mũi

– Ở trẻ nhỏ, mũi và khoang hâu ngắn và nhỏ, lỗ mũi và ống mũi hẹp làm cho sự hô hấp bằng đường mũi bị hạn chế và dễ bị bí tắc.

– Niêm mạc mũi mỏng, mịn, lớp ngoài của niêm mạc gồm các biểu mô rung hình trụ giàu mạch máu và bạch huyết. Chức năng hàng rào bảo vệ của niêm mạc mũi ở trẻ nhỏ còn yếu do khả năng sát trùng của niêm dịch còn kém, vì vậy trẻ dễ bị viêm nhiễm mũi họng.

– Tổ chức hang và cuộn mạch ở niêm mạc mũi chỉ phát triển ở trẻ từ 5 tuổi đến tuổi dậy thì, do đó trẻ nhỏ dưới 5 tuổi ít bị chảy máu cam.

– Các xoang hàm đến 2 tuổi mới phát triển. Xoang sàng có từ lúc mới sinh nhưng chưa biệt hoá đầy đủ. Do đó trẻ nhỏ ít bị viêm xoang.

2.2. Họng - hâu

– Họng, hâu trẻ em tương đối hẹp và ngắn, có hướng thẳng đứng, hình phễu hẹp, sụn mềm và nhẵn. Họng phát triển mạnh nhất trong năm đầu và tuổi dậy thì.

– Dưới 3 tuổi, họng trẻ em trai và gái dài như nhau. Từ 3 tuổi trở đi họng trẻ em trai dài hơn trẻ gái.

– Niêm mạc họng được phủ một lớp biểu mô rung hình trụ.

– Vòng bạch huyết Waldayer phát triển từ 4 - 6 tuổi cho đến tuổi dậy thì. Ở trẻ dưới 1 tuổi chỉ có VA (Amidan vòm) phát triển. Từ 2 tuổi trở lên, amidan khẩu cái mới phát triển. Khi các tổ chức này bị viêm nhiễm sẽ ảnh hưởng đến chức năng hô hấp vì trẻ phải thở bằng miệng.

2.3. Thanh khí phế quản

Lòng thanh khí phế quản ở trẻ em tương đối hẹp, tổ chức dàn hồi kém phát triển, vòng sụn mềm dễ biến dạng, niêm mạc nhiều mạch máu. Do đó, khi trẻ bị viêm nhiễm đường hô hấp, niêm mạc thanh, khí, phế quản dễ bị phù nề, xuất tiết, biến dạng.

2.4. Phổi

– Phổi trẻ em lớn dần theo tuổi. Ở trẻ sơ sinh trọng lượng phổi là 50-60 gam, 6 tháng tuổi tăng gấp 3 lần, 12 tuổi tăng gấp 10 lần và người lớn gấp 20 lần.

– Thể tích phổi của trẻ sơ sinh là 65 - 67 ml, đến 12 tuổi tăng gấp 10 lần.

- Tổng số phế nang ở trẻ sơ sinh là 30.000.000, đến 8 tuổi tăng gấp 10 lần, ở người lớn là 600 - 700 triệu.

- Phổi trẻ em, nhất là trẻ nhỏ, có nhiều mạch máu, mạch bạch huyết và sợi cơ nhẵn. Vì vậy phổi trẻ em có khả năng co bóp lớn và tái hấp thu các chất dịch trong phế nang nhanh chóng.

- Tuy nhiên phổi trẻ nhỏ ít tổ chức đàn hồi, nhất là xung quanh các phế nang và thành mao mạch, các cơ quan ở lồng ngực cũng chưa phát triển đầy đủ nên lồng ngực di động kém, trẻ dễ bị xẹp phổi, khí phế thũng, giãn phế nang...

- Rốn phổi gồm phế quản gốc, thân kinh, mạch máu, và nhiều hạch bạch huyết. Các hạch bạch huyết ở rốn phổi được chia làm 4 nhóm: nhóm hạch khí quản, nhóm hạch khí-phế quản, nhóm hạch phế quản-phổi, nhóm hạch vùng khí quản phân đôi. Các hạch bạch huyết ở rốn phổi có liên quan với các hạch bạch huyết ở trung thất, thượng đòn và cổ. Các hạch có xoang rộng, nhiều mạch máu nên dễ bị viêm nhiễm.

2.5. Màng phổi

- Màng phổi ở trẻ em, nhất là trẻ sơ sinh, rất mỏng, dễ bị giãn khi hít vào sâu hoặc khi tràn dịch, tràn khí màng phổi.

- Khoang màng phổi ở trẻ nhỏ dễ bị thay đổi do lá thành của màng phổi dính vào lồng ngực không chắc. Sự tích dịch, khí ở trong khoang màng phổi dễ gây hiện tượng chuyển dịch các cơ quan trong trung thất. Trung thất lại được bao bọc bởi các tổ chức xốp và lồng léo nên dễ gây hiện tượng rối loạn tuần hoàn trầm trọng.

2.6. Trung thất

Trung thất trẻ em tương đối lớn hơn so với người lớn, mềm mại và dễ co giãn.

2.7. Lồng ngực

- Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, lồng ngực có đặc điểm:

- + Ngắn, hình trụ, đường kính trước sau gần bằng đường kính ngang.
- + Xương sườn nằm ngang và thẳng góc với cột sống.
- + Cơ hoành nằm cao và cơ liên sườn chưa phát triển đầy đủ.

Do đó khi trẻ thở lồng ngực ít thay đổi.

- Khi trẻ lớn và biết đi:

- + Các xương sườn chêch xuống.
- + Đường kính ngang của lồng ngực tăng nhanh và gấp đôi đường kính trước sau.

Do đó khi trẻ thở, lồng ngực di động được nhiều hơn, trẻ thở được sâu hơn và xuất hiện thở ngực.

- Ở trẻ nhỏ, lồng ngực dễ bị biến dạng làm ảnh hưởng đến chức năng hô hấp.

3. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ

3.1. Đường thở

- Không khí vào phổi chủ yếu qua đường mũi. Khi thở bằng mũi, các cơ hô hấp hoạt động mạnh, lồng ngực và phổi nở rộng hơn khi thở bằng miệng.
- Không khí qua mũi được sưởi ấm và lọc sạch nhờ các mạch máu và tuyến tiết nhầy ở niêm mạc mũi.
- Không khí từ mũi vào phổi còn phụ thuộc nhiều yếu tố như kích thước đường thở, áp lực giữa phổi và miệng, sự hỗ trợ của các cơ hô hấp.

Bảng 5.1. Các chỉ số chức năng hô hấp (Theo Barnett.H)

Các chỉ số hô hấp	Sơ sinh	5 tuổi	10 tuổi	15 tuổi	Người lớn
Khoảng chênh (ml)	8	40	75	125	150
Thể tích hô hấp (ml)	18-20	100	225	375	450
Tỉ lệ giữa khoảng chênh và thể tích hô hấp	0,45	0,4	0,33	0,33	0,33
Áp lực thở vào tối đa (cm H2O)	100		100		125
Áp lực thở ra tối đa (cm H2O)	150		200		250
Lượng khí thở vào tối đa (L/phút)	8	75	160	325	400
Lượng khí thở ra tối đa (L/phút)	10	110	210	400	500

3.2. Nhịp thở

- Ngay sau khi đẻ, vòng tuần hoàn rau thai ngừng hoạt động. Nhịp thở đầu tiên xuất hiện cùng tiếng khóc chào đời.
- Sau động tác thở đầu tiên, nhịp thở của trẻ tăng dần lên và dài hơn. Lượng khí thở vào tăng dần theo tuổi.

Lượng khí thở vào trong một lần thở (Sankopp):

Sơ sinh: 25 ml

1 tuổi : 70 ml

4 tuổi : 120 ml

8 tuổi : 170 ml

14 tuổi: 300 ml

Người lớn: 500 ml

- Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ vài tháng đầu, nhịp thở dễ bị rối loạn do trung tâm hô hấp chưa hoàn chỉnh và trưởng thành. Trẻ thở lúc nhanh, lúc chậm, lúc nồng, lúc sâu.

- Tần số thở giảm dần theo tuổi

Tần số thở bình thường ở trẻ em giảm dần theo tuổi như:

Sơ sinh:	40 - 60 lần/phút
3 tháng:	40 - 45 lần/phút
6 tháng:	35 - 40 lần/phút
1 tuổi:	30 - 35 lần/phút
3 tuổi:	25 - 30 lần/phút
6 tuổi:	20 - 25 lần/phút
12 tuổi:	20 - 22 lần/phút
15 tuổi:	18 - 20 lần/phút
Người lớn:	15 - 16 lần/phút

3.3. Kiểu thở

Kiểu thở của trẻ em thay đổi theo tuổi và giới.

Trẻ sơ sinh và bú mẹ: thở bụng là chủ yếu

Trẻ 2 tuổi: thở hồn hợp ngực - bụng

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

3.4. Quá trình trao đổi khí ở phổi

Quá trình trao đổi khí ở phổi của trẻ em mạnh hơn người lớn.

- Trẻ < 3 tuổi, lượng khí hít vào trong 1 phút (tính theo trọng lượng cơ thể), gấp đôi người lớn, trẻ 10 tuổi gấp 1,5 lần người lớn.

- Số lượng oxy hấp thu là 10ml/kg/phút ở trẻ bú mẹ và trẻ lớn là 4ml /kg/phút.

- Thương số hô hấp ở trẻ sơ sinh là 0,7, ở người lớn là 0,89.

- Sự trao đổi O₂ và CO₂ giữa phế nang và máu cũng được thực hiện mạnh hơn nhờ sự chênh lệch phân áp của O₂ và CO₂ ở trẻ em lớn hơn ở người lớn.

Tỉ lệ O₂ trong khí phế nang ở trẻ em cao hơn ở người lớn, trong khi đó tỉ lệ CO₂ lại thấp hơn.

Tỉ lệ O₂: trẻ bú mẹ: 17%, trẻ 1 tuổi: 15%

Tỉ lệ CO₂: trẻ nhỏ: 2,9%, trẻ 15 tuổi: 4,85%

Áp lực riêng phần O₂ và CO₂ ở phế nang thay đổi theo tuổi

Trẻ bú mẹ: 120 và 21 mmHg

Trẻ 15 tuổi: 110 và 38 mmHg

Sự cân bằng này không bền vững, dễ bị thay đổi theo môi trường (độ ẩm, nhiệt độ, đậm đặc CO₂...), do đó trẻ em dễ bị rối loạn chức năng hô hấp.

3.5. Điều hòa hô hấp

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, vỏ não và trung tâm hô hấp chưa phát triển hoàn chỉnh nên trẻ dễ bị rối loạn nhịp thở.

4. KẾT LUẬN

– Điều kiện hô hấp của trẻ em tương đối khó khăn so với người lớn, trong khi nhu cầu oxy đòi hỏi cao hơn nên trẻ em dễ bị thiếu oxy.

– Ở trẻ nhỏ do tổ chức phổi chưa hoàn toàn biệt hoá, ít tổ chức đàm hồi, nhiều mạch máu và bạch huyết nên dễ gây xẹp phổi, rối loạn tuần hoàn phổi cũng như rối loạn quá trình trao đổi khí ở phổi.

Do những đặc điểm giải phẫu, sinh lý bộ phận hô hấp trên nên trẻ em, nhất là trẻ nhỏ, dễ bị mắc các bệnh đường hô hấp, đặc biệt là viêm phổi. Ngoài ra do đặc điểm phát triển hệ hô hấp trong bào thai và sau khi sinh nên những trẻ đẻ non hoặc mắc một số bệnh lý trong thời kỳ bào thai và trong hoặc ngay sau sinh có thể dẫn tới thiếu sản phổi hoặc các dị tật khác ở phổi.

NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm dịch tễ học tình trạng nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em (NKHHCT) và mục tiêu của chương trình phòng chống NKHHCT ở trẻ em.*
2. *Nêu được các nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gây bệnh NKHHCT ở trẻ em.*
3. *Phân loại được NKHHCT ở trẻ em theo vị trí giải phẫu và theo mức độ nặng nhẹ.*
4. *Mô tả được các triệu chứng cơ bản để phát hiện sớm, xử trí kịp thời các trường hợp NKHHCT.*
5. *Trình bày được phác đồ chẩn đoán và xử trí NKHHCT ở trẻ em.*
6. *Kể được 3 loại kháng sinh thông thường trong điều trị NKHHCT ở trẻ em tại tuyến y tế cơ sở.*
7. *Hướng dẫn được các bà mẹ chăm sóc trẻ em bị NKHHCT.*

1. ĐẠI CƯƠNG

– Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (NKHHCT) là bệnh thường gặp ở trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ dưới 5 tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh còn cao và là một trong 3 nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở trẻ em tại các nước đang phát triển.

– Tại các bệnh viện, số lượng bệnh nhân đến khám vì nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính chiếm tỷ lệ 1/3 so với các bệnh khác. Theo thống kê của các bệnh viện ở Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh trẻ đến khám vì bệnh hô hấp nhiều gấp 4,4 lần so với bệnh tiêu hoá.

Tại một xã thuộc đồng bằng Bắc bộ có 8000 dân, trong đó có 1000 trẻ em dưới 5 tuổi, hàng năm có 1600 - 1800 lần trẻ mắc nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

Nếu tính trung bình ở các nước đang phát triển cũng như ở Việt Nam thì một trẻ có thể mắc NKHHCT từ 3 - 4 lần/năm, thời gian điều trị trung bình là 5-7 ngày, vì vậy NKHHCT rất ảnh hưởng đến sức khoẻ trẻ em và ngày công lao động của người mẹ (con ốm mẹ nghỉ).

– Tỷ lệ tử vong do NKHHCT còn cao. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới năm 1993 toàn thế giới có 12,2 triệu trẻ em tử vong, trong đó có 4 triệu trẻ chết vì viêm phổi.

Ở Việt Nam tỷ lệ tử vong do NKHHCT ở trẻ em chiếm 1/3 (30 - 35% so với tử vong chung).

Do tầm quan trọng của vấn đề, đầu năm 1983 TCYTTG có chương trình phòng và chống NKHHCT ở trẻ em trong phạm vi toàn cầu. Ở Việt Nam chương trình quốc gia phòng chống NKHHCT ở trẻ em bắt đầu hoạt động từ năm 1984 và là một trong những nước đầu tiên triển khai chương trình này ở châu Á Thái Bình Dương, với mục tiêu cơ bản là *giảm tỷ lệ tử vong* (cụ thể là giảm tử vong do viêm phổi) sau đó là *giảm tỷ lệ mắc* NKHHCT ở trẻ em, đặc biệt là trẻ em dưới 5 tuổi.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tác nhân gây bệnh: đa số các trường hợp NKHHCT ở trẻ em là do virus (60-70%) vì:

- Phần lớn các virus có ái lực với đường hô hấp.
- Khả năng lây lan của virus rất dễ dàng
- Tỷ lệ người lành mang virus cao
- Khả năng miễn dịch đối với virus yếu và ngắn.

Dựa vào kết quả nghiên cứu virus học, các tác giả nhận thấy các virus thường gặp gây NKHHCT ở trẻ em xếp thứ tự như sau:

- Virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncitial virus)
- Virus cúm (Influenzae virus)
- Virus á cúm (Parainfluenzae virus)
- Virus sởi
- Adenovirus
- Rhinovirus
- Enterovirus
- Coronaviruses

Ở Việt Nam các nghiên cứu bước đầu của Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em và khoa Nhi Bệnh viện Bạch Mai, phối hợp với Viện Vệ sinh dịch tễ bằng phương pháp chẩn đoán huyết thanh (phản ứng kết hợp bổ thể) và phương pháp miễn dịch huỳnh quang cho thấy virus gây bệnh NKHHCT ở trẻ em đứng hàng đầu là virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncitial Virus). Sau đó là các loại virus cúm, á cúm và adenovirus.

Vì khuẩn còn là nguyên nhân quan trọng gây NKHHCT ở trẻ em, đặc biệt là các nước đang phát triển.

Các loại vi khuẩn thường gặp xếp thứ tự như sau:

- Haemophilus influenzae
- Streptococcus pneumoniae
- Moracella catarrhalis
- Staphylococcus aureus

- Bordetella
- Klebsiella pneumoniae
- Chlamydia trachomatis
- Các loại vi khuẩn khác

Trong các loại vi khuẩn kể trên thì Haemophilus influenzae và Streptococcus pneumoniae là hai loại vi khuẩn thường gặp nhất và là nguyên nhân chính gây NKHHCT ở trẻ em.

Ở Việt Nam, các công trình nghiên cứu cũng cho kết quả tương tự. Sau đây là một trong nhiều kết quả nghiên cứu về nguyên nhân vi khuẩn gây NKHHCT ở trẻ em Việt Nam (kết quả nghiên cứu của Viện Vệ sinh dịch tễ phối hợp với Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em tại một phường ở Hà Nội).

Bảng 5.2. Vi khuẩn gây NKHHCT ở trẻ em Việt Nam

Vị khuẩn	Số lượng	Tỷ lệ %
Dương tính	191	49,6
Âm tính	194	50,4
Streptococcus pneumoniae	109	57,6
Haemophilus influenzae	39	20,4
Branbanella catarrhalis	36	18,8
Staphylococcus aureus	5	2,6
Streptococcus pyogenes	2	1,04

Các kết quả nghiên cứu khác cũng tương tự, nghĩa là hai loại vi khuẩn thường gặp gây NKHHCT ở trẻ em Việt Nam vẫn là Streptococcus pneumoniae và Haemophilus influenzae.

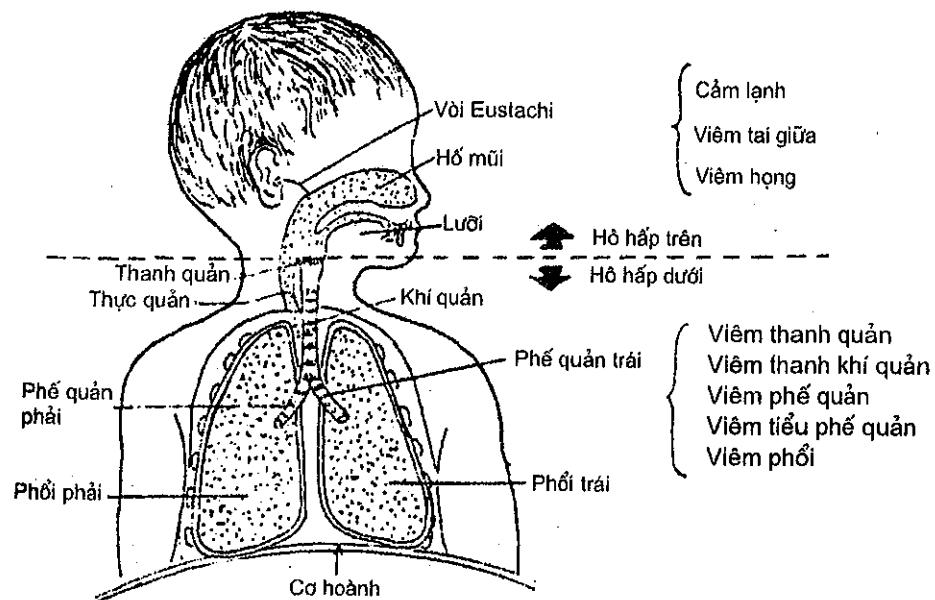
2.2. Điều kiện thuận lợi

- Tuổi: tuổi càng nhỏ càng dễ bị NKHHCT, thường gặp chủ yếu ở trẻ dưới 3 tuổi.
- Thời tiết: bệnh thường gặp vào mùa **đông xuân, thời tiết lạnh**, thay đổi độ ẩm và **chuyển mùa** (tháng 4-5 và tháng 9-10 là những tháng chuyển mùa từ xuân sang hè và từ hè chuyển sang thu đông).
- Môi trường: môi trường vệ sinh kém nhà ở chật chội, ẩm thấp, nhiều bụi, khói (thuốc lá, bếp than...).
- Yếu tố dinh dưỡng, bệnh tật: NKHHCT hay gặp ở trẻ suy dinh dưỡng, đe non, không được bú sữa mẹ, tim bẩm sinh, tiêu chảy kéo dài...
- Cơ địa: những trẻ có cơ địa dị ứng, thể trạng tiết dịch...

3. PHÂN LOẠI

Để phát hiện kịp thời và xử lý đúng các trường hợp NKHHCT ở trẻ em, trước hết phải đánh giá và phân loại đúng dựa theo vị trí tổn thương nhất là dựa theo mức độ nặng nhẹ của bệnh.

3.1. Phân loại theo vị trí giải phẫu: có nhiều cách nhưng hiện nay người ta đã thống nhất lấy nắp thanh quản làm ranh giới. Nếu tổn thương trên nắp thanh quản là NKHH trên, tổn thương các bộ phận dưới nắp thanh quản là NKHH dưới.



Hình 5.1. Phân loại NKHH theo vị trí giải phẫu (vị trí tổn thương)

Nhiễm khuẩn hô hấp trên bao gồm ho, cảm lạnh, viêm tai giữa, viêm mũi họng (trong đó có viêm VA, amidan...) phần lớn các trường hợp NKHHCT ở trẻ em là nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (70-80%) và thường là nhẹ.

Nhiễm khuẩn hô hấp dưới ít gặp hơn và thường là nặng bao gồm các trường hợp viêm thanh quản, khí quản, phế quản, tiểu phế quản và viêm phổi - màng phổi.

3.2. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ: thường được sử dụng trong thực tế để xây dựng phác đồ chẩn đoán và xử trí.

- NKHHCT thể nhẹ (không viêm phổi) không cần dùng kháng sinh, chăm sóc tại nhà.
- NKHHCT thể vừa (viêm phổi) dùng kháng sinh điều trị tại nhà, trạm xá.
- NKHHCT thể nặng (viêm phổi nặng) đến bệnh viện điều trị.
- NKHHCT thể rất nặng (viêm phổi rất nặng hoặc bệnh rất nặng) cần điều trị cấp cứu tại bệnh viện.

Bảng 5.3. Phân loại và xử trí nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính
 (đối với trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi)

Dấu hiệu	<ul style="list-style-type: none"> - Không uống được - Co giật - Ngủ li bì khó đánh thức - Thở rít khi nằm yên - Suy dinh dưỡng nặng 	
Xếp loại	Bệnh rất nặng	
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> - Gửi cấp cứu đi bệnh viện - Cho liều kháng sinh đầu - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khò khè (nếu có) - Nếu nghi ngờ sốt rét cho uống thuốc chống sốt rét 	

Dấu hiệu	Co rút lồng ngực	<ul style="list-style-type: none"> - Không co rút lồng ngực - Thở nhanh 	<ul style="list-style-type: none"> - Không co rút lồng ngực - Không thở nhanh
Xếp loại	Viêm phổi nặng	Viêm phổi	Không viêm phổi (Ho cảm lạnh)
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> - Gửi cấp cứu đi bệnh viện - Cho liều kháng sinh đầu - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khò khè (nếu có) - Nếu không có điều kiện chuyển đi bệnh viện phải điều trị với một kháng sinh và theo dõi sát sao. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc tại nhà. - Cho một kháng sinh (T1) - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khò khè (nếu có) - Theo dõi sát sau 2 ngày (hoặc sớm hơn nếu tình trạng xấu) phải đánh giá lại. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nếu ho trên 30 ngày cần đến bệnh viện khám tim nguyên nhân. - Đánh giá và xử trí vấn đề tai hoặc họng (nếu có). - Đánh giá và xử trí các vấn đề khác. - Hướng dẫn bà mẹ - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khò khè (nếu có)



Dấu hiệu	Sau 2 ngày điều trị với 1 kháng sinh cần đánh giá lại, nếu:		
	Tình trạng xấu hơn: <ul style="list-style-type: none"> - Không uống được - Co rút lồng ngực - Các dấu hiệu nguy kịch khác 	Không đỡ: (Vẫn thở nhanh nhưng không co rút lồng ngực và dấu hiệu nguy kịch).	Khá hơn: <ul style="list-style-type: none"> - Thở chậm hơn - Giảm sốt - Ăn uống tốt hơn
Xử trí	Gửi cấp cứu đi bệnh viện	Thay kháng sinh hoặc gửi đi bệnh viện	Cho kháng sinh đủ 5 ngày

Tóm lại:

- Trẻ có 1 trong 5 dấu hiệu nguy hiểm là bệnh rất nặng cần chuyển ngay đến bệnh viện điều trị.
 - Co rút lồng ngực là viêm phổi nặng, cần chuyển đến bệnh viện điều trị.
 - Thở nhanh là viêm phổi, cho 1 kháng sinh và chăm sóc tại nhà.
 - Không co rút lồng ngực, không thở nhanh (chỉ ho chảy mũi...) là không viêm phổi (ho - cảm lạnh), chăm sóc tại nhà.

Bảng 5.4. Phác đồ xử trí nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính
(Đối với trẻ dưới 2 tháng tuổi)

Dấu hiệu	<ul style="list-style-type: none"> - Bú kém hoặc bỏ bú - Co giật - Ngủ li bì khó đánh thức - Thở rít khi nằm yên - Khò khè - Sốt hoặc hạ nhiệt độ 	
Xếp loại	Bệnh rất nặng	
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> - Gửi cấp cứu đi bệnh viện - Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu 	

Dấu hiệu	Co rút lồng ngực mạnh Hoặc thở nhanh (60 lần/phút trở lên)	<ul style="list-style-type: none"> - Không co rút lồng ngực mạnh - Không thở nhanh (dưới 60 lần/phút)
Xếp loại	Viêm phổi nặng	Không viêm phổi (Ho - cảm lạnh)
Xử trí	<ul style="list-style-type: none"> - Gửi cấp cứu đi bệnh viện - Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu (Nếu không có điều kiện gửi đi bệnh viện phải điều trị với 1 kháng sinh và theo dõi sát) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hướng dẫn bà mẹ theo dõi - Chăm sóc tại nhà - Tăng cường cho bú mẹ - Làm sạch mũi nếu gây cảm trở bú - Đưa trẻ đến bệnh viện nếu: <ul style="list-style-type: none"> + Thở trở nên khó khăn + Nhịp thở nhanh + Ăn kém, cho ăn khó khăn + Trẻ ốm hơn, mệt hơn

Tóm lại:

- Trẻ có 1 trong 6 dấu hiệu nguy hiểm được xếp loại bệnh rất nặng và cần gửi cấp cứu đi bệnh viện.
 - Co rút lồng ngực mạnh hoặc thở nhanh (trên 60 lần/phút) là viêm phổi nặng, cần gửi đi bệnh viện điều trị.

- Không co rút lồng ngực mạnh và không thở nhanh là không viêm phổi (ho cảm lạnh), cần chăm sóc tại nhà.

Chú ý: Đối với trẻ dưới 2 tháng có những đặc điểm riêng phải xem xét, phân loại để xử trí đúng.

- Dấu hiệu lâm sàng không điển hình (có thể sốt, có khi hạ nhiệt độ, ho xuất hiện ít hơn ở trẻ lớn...).

- Các dấu hiệu nguy hiểm ở trẻ nhỏ là bú kém, co giật, sốt, hạ nhiệt độ, thở khò khè, thở rít, ngủ li bì khó đánh thức.

- Co rút lồng ngực mạnh mới có giá trị chẩn đoán viêm phổi nặng bởi vì bình thường trẻ nhỏ cũng có thể co rút lồng ngực nhẹ.

- Ngưỡng thở nhanh ở trẻ dưới 2 tháng là 60 lần/phút trở lên.

- Bất kỳ một trường hợp viêm phổi nào ở trẻ nhỏ dưới 2 tháng đều nặng và phải điều trị tại bệnh viện.

4. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

4.1. Kháng sinh

Các loại kháng sinh có tác dụng tốt đối với các vi khuẩn gây bệnh NKHHCT là penicillin, amoxicillin, cotrimoxazol, gentamycin, chloramphenicol và cephalosporin.

Chỉ định sử dụng kháng sinh tuyến 1 (tại nhà và y tế cơ sở)

- Viêm phổi (không nặng) ở trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi, cán bộ y tế cơ sở và các bà mẹ có thể dùng 1 trong các kháng sinh sau:

+ Co.trimoxazol uống	Trong thời gian 5-7 ngày
+ Amoxicillin uống	
+ Penicillin G (Benzyl penicilline)	

- Trường hợp viêm phổi nặng phải gửi đi bệnh viện điều trị, trước khi gửi đi cần cho trẻ 1 liều kháng sinh đầu (Có thể tiêm 1 mũi penicillin hoặc uống 1 liều cotrimoxazol). Nếu bệnh viện gần (khoảng cách từ nhà đến bệnh viện dưới 5 km thời gian đi bộ dưới 1 giờ) thì không cần cho liều kháng sinh đầu mà đưa trẻ đến bệnh viện ngay.

Bảng 5.5. Hướng dẫn sử dụng kháng sinh tuyến 1

Tuổi hoặc cân nặng	Cotrimoxazole Trimethoprim + Sulfamethoxazol; 2 lần/ngày x 5-7 ngày			Amoxicillin 3 lần/ngày x 5-7 ngày		Benzyl penicilline Tiêm bắp thịt 2 lần/ngày trong 5-7 ngày tại cơ sở y tế
	Viên Người lớn 80mgTMP + 400mg SMX	Viên Trẻ em 20mg TMP + 100mg SMX	Sirô 40mg TMP + 200mg SMX	Viên 250mg	Sirô 125mg trong 5ml (ml)	Dạng bột pha với nước cất Lọ: 0,5 g 1,0 g
Dưới 2 tháng (<5kg)	1/4	1	2,5	1/4	2,5	100.000 ^{đv} /kg/lần x 2 lần/ngày hoặc 50.000 ^{đv} /lần x 4 lần/ngày
	1/2	2	5	1/2	5	
	1	3	7,5	1	10	

– Theo Tổ chức Y tế thế giới, phenoxyethyl penicilline (Pen V) tác dụng rất kém đối với các loại vi khuẩn gây viêm phổi ở trẻ em. Ví dụ đối với H.influenzae với liều 5mg/ml thì 10 lần kém nhẹ cảm hơn benzyl penicillin. Phenoxyethyl penicillin uống không đảm bảo nồng độ cao trong máu để có thể diệt vi khuẩn vì vậy không dùng điều trị viêm phổi, viêm tai giữa cấp mà chỉ dùng trong điều trị viêm họng liên cầu với liều lượng 12,5mg/kg/lần, ngày 4 lần hoặc có thể uống ngày 2 lần, mỗi lần 25mg/kg.

– Cotrimoxazol là kháng sinh phổ rộng, tác dụng với nhiều vi khuẩn kể cả tụ cầu, có thể dùng điều trị viêm phổi kể cả dưới 2 tháng tuổi, nhưng không nên dùng cho trẻ sơ sinh đẻ non và có vàng da.

– Có thể dùng benzyl penicillin tiêm bắp trong trường hợp viêm phổi.

**Trường hợp NKHHCT nặng (viêm phổi nặng hoặc bệnh rất nặng)
cần được điều trị tại bệnh viện và sử dụng kháng sinh tuyến 2.**

Có thể sử dụng một trong các công thức điều trị sau đây:

- Benzyl penicillin
- Benzyl penicillin kết hợp gentamycin.
- Chloramphenicol
- Cephalosporin

Nếu nghi ngờ do tụ cầu, ngoài benzyl penicillin kết hợp gentamycin có thể dùng chloxacillin + gentamycin.

Bảng 5.6. Hướng dẫn sử dụng kháng sinh tuyến 2

Kháng sinh Tuổi	Benzyl pencillin	Gentamycin tiêm bắp hoặc TM	Chloramphenicol tiêm bắp hoặc TM	Oxacillin uống, tiêm bắp hoặc TM
2 tháng đến 5 tuổi	Tiêm bắp hoặc TM 50.000 ^{đv} /kg/lần x 4 lần/ngày hoặc 100.000 ^{đv} /lần x 2 lần/ngày.	2,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày	25mg/kg/lần x 4lần/ngày hoặc 50mg/kg/lần x 2 lần/ngày	25-50mg/kg/lần x 4lần/ngày
Dưới 1 tuần	50.000 ^{đv} /kg/lần x 2lần/ngày	2,5mg/kg/lần x 2lần/ngày		25mg/kg/lần x 2 lần/ngày
1 tuần đến 2 tháng	50.000 ^{đv} /kg/lần x 3 lần/ngày			25mg/kg/lần x 3 lần/ngày

4.2. Điều trị triệu chứng

– Nếu sốt dưới 39°C cho trẻ uống nhiều nước, có thể đắp khăn lạnh (trường hợp viêm phổi nặng không nên chườm lạnh).

– Nếu sốt cao (trên 39°C): dùng paracetamol 10mg/kg/lần cho trẻ trên 3 tuổi, 6 giờ có thể uống 1 lần.

– Điều trị khò khè:

Có thể sử dụng salbutamol khí dung liều 0,5ml + 2 ml nước cát.

Sau đó cho uống salbutamol viên 2mg - Trẻ dưới 1 tuổi uống 1/2 viên/lần x 3 lần/ngày. Trẻ trên 1 tuổi 1 viên/lần x 3 lần/ngày.

– Giảm ho: chỉ dùng khi ho nặng kéo dài ảnh hưởng đến sức khoẻ - nên dùng các loại thuốc ho dân tộc như hoa hồng bạch, quả quất, mật ong, chanh...

– Trường hợp NKHHCT nặng và rất nặng cần đưa đến bệnh viện để điều trị triệt để, thở oxy, hô hấp hỗ trợ...

5. HƯỚNG DẪN CHĂM SÓC TẠI NHÀ

5.1. Chăm sóc tại nhà cho trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi

<ul style="list-style-type: none"> - Tiếp tục cho trẻ ăn khi ốm - Bồi dưỡng thêm khi trẻ khỏi bệnh - Làm thông thoáng mũi - Cho trẻ uống đủ nước - Cho bú nhiều lần 	<p>Điều trị ho và đau họng bằng thuốc nam cần chú ý đưa trẻ đến y tế khám lại khi có các dấu hiệu sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Khó thở hơn - Thở nhanh hơn - Bú kém - Mệt nặng hơn.
--	--

5.2. Chăm sóc tại nhà cho trẻ dưới 2 tháng

- Giữ ấm cho trẻ - Cho bú thường xuyên hơn - Làm thông thoáng mũi	Đưa trẻ đến y tế khám lại khi: - Khó thở hơn - Thở nhanh hơn - Bú kém - Mệt nặng hơn
---	--

6. PHÒNG BỆNH

Để góp phần giảm tỷ lệ tử vong và mắc bệnh NKHHCT ở trẻ em cần lưu ý các biện pháp phòng bệnh sau đây:

- Bảo đảm cho trẻ bú mẹ ngay sau khi đẻ càng sớm càng tốt, cho trẻ ăn sam đúng, đảm bảo chế độ dinh dưỡng hàng ngày.
- Vệ sinh cá nhân và môi trường sạch sẽ, không nên đun bếp hoặc hút thuốc trong phòng chăm sóc nuôi dưỡng trẻ.
- Giữ ấm cho trẻ, nhất là mùa lạnh và khi thay đổi thời tiết.
- Tiêm chủng phòng bệnh đầy đủ và đúng lịch
- Phát hiện sớm và xử trí kịp thời các trường hợp NKHHCT theo phác đồ.
- Tuyên truyền giáo dục sức khoẻ cho bà mẹ cách phát hiện, xử trí và chăm sóc trẻ NKHHCT.

BỆNH VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

MỤC TIÊU

1. *Nêu được tình hình mắc bệnh viêm phế quản phổi ở trẻ em.*
2. *Kể được các nguyên nhân chính và các yếu tố thuận lợi gây bệnh viêm phế quản phổi.*
3. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh viêm phế quản phổi.*
4. *Trình bày được chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán phân biệt, biến chứng, tiến triển, tiên lượng bệnh viêm phế quản phổi.*
5. *Nêu được các biện pháp điều trị và phòng bệnh viêm phế quản phổi.*

1. TÌNH HÌNH MẮC BỆNH VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

– Bệnh viêm phế quản phổi là bệnh thường gặp ở trẻ em, là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở trẻ nhỏ, đặc biệt là trẻ dưới 1 tuổi, sơ sinh, trẻ suy dinh dưỡng. Bệnh thường gặp ở các nước đang phát triển.

– Ở Việt Nam, theo thống kê của chương trình phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp thì trung bình mỗi năm một trẻ mắc nhiễm khuẩn hô hấp cấp từ 3-5 lần, trong đó có 1-2 lần viêm phổi. Số trẻ viêm phế quản chiếm 30-34% các trường hợp khám và điều trị tại các bệnh viện. Tử vong do viêm phổi chiếm 75% tử vong do các bệnh hô hấp và 30-35% tử vong chung ở trẻ em. Theo Nguyễn Thu Nhàn và CS, bệnh chiếm 5,5% bệnh tật trẻ em toàn quốc (Thực trạng sức khỏe và mô hình bệnh tật trẻ em Việt Nam 1997-2000).

– Theo báo cáo của Tổ chức Y tế thế giới 1997, năm 1996 trên toàn thế giới có 3,9 triệu người tử vong do nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp tính, đứng hàng đầu trong tổng số hơn 52 triệu tử vong do tất cả các nguyên nhân nhiễm trùng và ký sinh trùng và số trường hợp mắc mới của nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp tính là 394 triệu. Ở trẻ em dưới 5 tuổi ở các nước đang phát triển năm 1995, nhiễm khuẩn hô hấp dưới cấp tính đứng hàng thứ hai trong các nguyên nhân gây tử vong ở lứa tuổi này (1,5 triệu trẻ), chiếm tỉ lệ 13%.

2. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phế quản phổi là bệnh viêm các phế quản nhỏ, phế nang và các tổ chức xung quanh phế nang rải rác hai phổi, làm rối loạn trao đổi khí, tắc nghẽn đường thở dễ gây suy hô hấp và tử vong.

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Nguyên nhân chính

- Virus: chiếm 60-70%, gây bệnh theo mùa, vụ dịch. Thường gặp: virus hợp bào hô hấp, cúm, á cúm, adenovirus.
- Mycoplasma: thường gặp ở trẻ trên 3 tuổi
- Vi khuẩn: còn phổ biến ở các nước đang phát triển. Thường gặp: phế cầu, Hemophilus influenzae, tụ cầu, liên cầu, E. coli, Klebsiella pneumoniae...
- Ký sinh trùng: Pneumocystic carinii
- Nấm: Candida albicans...

Các tác nhân gây bệnh này gây ra hiện tượng viêm ở phổi nhất là phế nang. Quá trình viêm này làm tăng tiết dịch rỉ ứ đọng ở các phế nang làm giảm sự trao đổi oxy ở phế nang, phù nề đường thở gây tắc nghẽn và gây suy hô hấp.

3.2. Yếu tố thuận lợi

- Trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, đặc biệt là trẻ sơ sinh
- Trẻ đẻ thiếu cân < 2500g
- Nuôi dưỡng kém, thiếu sữa mẹ, suy dinh dưỡng, còi xương
- Mắc các bệnh hô hấp mạn tính như: viêm mũi họng, VA, hen phế quản và các bệnh như sởi, ho gà, cúm, thuỷ đậu...
- Khí hậu lạnh, thời tiết thay đổi, độ ẩm cao.
- Môi trường ô nhiễm: nhà ở chật chội, ẩm thấp, khói bếp, khói thuốc lá, bụi...
- Trẻ có cơ địa dị ứng, thể trạng tiết dịch...

4. CÁC TRIỆU CHỨNG

4.1. Khởi phát

- Trẻ sốt nhẹ tăng dần hoặc sốt cao, mệt mỏi, quấy khóc, khó chịu, ăn kém.
- Các dấu hiệu viêm long đường hô hấp trên: ngạt mũi, chảy nước mũi, ho.
- Có thể rối loạn tiêu hóa: nôn trớ, tiêu chảy.
- Các dấu hiệu thực thể ở phổi chưa có biểu hiện rõ.

4.2. Toàn phát

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn rõ: sốt cao dao động hoặc hạ thân nhiệt ở trẻ nhỏ, mệt mỏi, quấy khóc, môi khô, lưỡi bẩn..
- Ho khan hoặc ho xuất tiết đờm nhiều.
- Nhịp thở nhanh:

Trẻ dưới 2 tháng: ≥ 60 lần /phút

Trẻ 2-12 tháng: ≥ 50 lần /phút

Trẻ 1-5 tuổi: ≥ 40 lần /phút

- Khó thở, cánh mũi phồng, đầu gật gù theo nhịp thở, co rút lồng ngực

- Tím tái ở lưỡi, quanh môi, đầu chi,

Nhịp thở không đều, rối loạn nhịp thở, cơn ngừng thở.. trong các trường hợp nặng.

- Triệu chứng thực thể:

+ Gõ đục từng vùng xen kẽ khó phát hiện được vì các vùng nhu mô phổi bị viêm thường nhỏ. Có thể phát hiện được hội chứng đồng đặc khi các ổ tổn thương tập trung dày đặc vào một vùng.

+ Nếu có ứ khí phổi (emphysema) thì gõ trong hơn bình thường

+ Nghe phổi có ran ảm nhỏ hạt một hoặc hai bên phổi. Ngoài ra có thể có ran ảm to hạt, ran rít, ran ngáy.

4.3. Các xét nghiệm cần làm

- Chụp X quang tim phổi: có các đám mờ nhỏ không đều, rải rác hai phổi, chủ yếu tập trung ở vùng rốn phổi, cạnh tim, có thể tập trung ở một thuỷ hoặc phân thuỷ phổi. Có thể có hình ảnh các biến chứng như ứ khí phổi, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi..

- Công thức máu: số lượng bạch cầu và bạch cầu da nhân trung tính tăng.

- Nếu có suy hô hấp nặng: đo các chất khí trong máu để có cơ sở điều trị hợp lý.

- Xét nghiệm vi khuẩn hoặc virus trong dịch tỳ hầu, dịch nội khí quản, máu để xác định nguyên nhân.

5. BIẾN CHỨNG

Trong các trường hợp viêm phế quản phổi nặng, trẻ có thể bị nhiều biến chứng làm cho trẻ suy hô hấp ngày càng nặng và dễ tử vong. Những biến chứng thường gặp gồm:

- Suy tim: là biến chứng thường gặp ở trẻ nhỏ, nhất là ở những trẻ có kèm bệnh tim bẩm sinh.

- Sốc, trụy mạch do thiếu oxy kéo dài hoặc do nhiễm trùng nặng, làm cho tình trạng thiếu oxy tổ chức càng trầm trọng.

- Nhiễm trùng huyết.

- Xẹp phổi: đặc biệt cần chú ý ở trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh vì đường thở của những trẻ này rất nhỏ, dễ bị bít tắc do phù nề niêm mạc phế quản và xuất tiết dịch trong lồng phế quản.

- Ứ khí phổi (emphysem): ứ khí phế nang làm cản trở nghiêm trọng quá trình trao đổi khí, nhanh chóng đưa đến suy hô hấp nặng.

- Tràn khí, tràn dịch màng phổi .

6. MỘT SỐ THỂ VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI THƯỜNG GẶP

6.1. Viêm phổi do virus

Virus là nguyên nhân thường gặp nhất của viêm phế quản phổi. Thường có tiền triệu viêm long đường hô hấp trên, những người khác trong gia đình cũng có triệu chứng tương tự, trẻ thường có sốt, các dấu hiệu khó thở như thở nhanh, rút lõm lồng ngực thường xuất hiện sớm. Nghe phổi có ran rải rác và thường có tiếng khò khè. X quang có hình ảnh đặc trưng là sự thâm nhiễm lan tràn hai phế trường, thường có hình ảnh ứ khí nặng. Bạch cầu máu ngoại biên bình thường hoặc tăng nhẹ, chủ yếu là bạch cầu lympho, CRP bình thường hoặc tăng nhẹ. Tuy nhiên, về mặt lâm sàng rất khó phân biệt với viêm phổi do Mycoplasma và đôi khi khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn. Hơn nữa, thường có kết hợp viêm phổi do virus và vi khuẩn làm cho chẩn đoán lâm sàng khó khăn hơn. Điều trị bằng thuốc kháng virus còn nhiều hạn chế, được chỉ định trong những trường hợp đặc biệt. Chủ yếu là điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng và phòng nhiễm trùng bụi nhiễm.

6.2. Viêm phổi do Mycoplasma

Mycoplasma là nguyên nhân chính gây viêm phổi ở trẻ tuổi học đường và thanh niên. Bệnh có thể khởi phát đột ngột nhưng thường là từ từ với các triệu chứng đau đầu, khó chịu, sốt, chảy mũi và đau họng. Sau đó tiến triển với các triệu chứng của đường hô hấp dưới gồm khàn giọng và ho. Ho tiến triển nặng dần trong 2 tuần đầu, sau đó giảm từ từ trong 3 - 4 tuần. Ho lúc đầu không có đờm, sau đó có đờm trắng bọt. Nghe phổi có ran nổ hoặc ran ẩm nhỏ hạt hai thì, có thể nghe giống như trong bệnh hen và viêm tiểu phế quản. Trường hợp nặng, sốt tăng lên, ho nặng tiếng hơn, bệnh nhân có thể ngừng thở. X quang phổi thường không đặc hiệu, là những hình ảnh của viêm tổ chức kẽ hoặc phế quản phổi tập trung ở những thùy dưới với những nốt thâm nhiễm dày đặc ở rốn phổi một bên, gặp ở 75% các trường hợp. Đôi khi có hình ảnh viêm thùy phổi. Hạch rốn phổi gặp ở 33% các bệnh nhân. Biến chứng của bệnh thường ít gặp, chủ yếu là theo cơ chế tự miễn, xuất hiện sau mắc bệnh ở đường hô hấp từ 3 - 23 ngày, gồm: tràn dịch màng phổi, viêm khớp, phát ban, hội chứng Stevens- Johnson, viêm não, viêm màng não, hội chứng Guillain-Barré, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào tuổi với dấu hiệu ho là biểu hiện chính của bệnh. Chẩn đoán xác định dựa vào cấy dịch ty hầu, huyết thanh lạnh hemagglutinins hoặc kháng thể IgM của *M. pneumoniae* dương tính, test chẩn đoán nhanh, PCR. Điều trị bằng các kháng sinh nhóm macrolid (Erythromycin, clarythromycin, azithromycin...).

6.3. Viêm phổi do Pneumococcus

Bệnh khởi phát đột ngột với dấu hiệu sốt cao, ho, đau ngực thường thấy ở trẻ lớn. Trẻ nhỏ thường khởi phát bằng viêm đường hô hấp trên nhẹ rồi đột ngột sốt, kích thích, khó thở và có thể tím. Khám thực thể có thể thấy hội chứng đông đặc và các ran phế quản, ran ẩm. X quang phổi có thể thấy các vùng đông đặc trước

khi khám được trên lâm sàng. Mờ một thùy phổi ít gặp ở trẻ nhỏ. Thường có phản ứng màng phổi. Điều trị bằng penicillin G hoặc cephalosporin thế hệ 3.

6.4. Viêm phổi do Streptococcus nhóm A

Streptococcus nhóm A thường gây bệnh đường hô hấp trên hơn là hô hấp dưới. Bệnh cảnh thường giống viêm phổi do Pneumococcus, hay gây phát ban. Bạch cầu trong máu tăng và ASLO dương tính. X quang phổi có hình ảnh viêm phế quản phổi và thường có tràn dịch màng phổi. Điều trị bằng kháng sinh penicillin G và chọc dịch màng phổi khi có tràn dịch màng phổi.

6.5. Viêm phổi do tụ cầu: (xem bài riêng)

6.6. Viêm phổi do Haemophilus Influenzae

HI typ b là một nhiễm trùng thường gặp và nặng ở trẻ em. Bệnh xảy ra vào mùa đông và mùa xuân. Dấu hiệu lâm sàng gần giống các viêm phổi khác. Trẻ có ho, thở nhanh, khó thở, rút lõm lồng ngực, nghe phổi có ran ẩm và ran phế quản. Một số trẻ có tràn dịch màng phổi, viêm tai giữa kèm theo. Biến chứng thường gặp là viêm màng não, viêm màng ngoài tim, nhiễm trùng huyết. Điều trị bằng kháng sinh cephalosporin hoặc ampicillin.

7. CHẨN ĐOÁN

7.1. Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng

- Ho xuất tiết đờm
- Nhịp thở nhanh.
- Rút lõm lồng ngực, co rút cơ liên sườn. Nặng: khó thở nặng, tím tái, rối loạn nhịp thở, ngừng thở...
- Nghe phổi nhiều ran ẩm nhỏ hạt, có thể kèm ran ngáy, ran rít...
- Xquang tim phổi: có hình ảnh như mô tả ở trên

7.2. Chẩn đoán nguyên nhân: chẩn đoán xác định nguyên nhân dựa vào xét nghiệm cây vi khuẩn, phân lập virus từ các bệnh phẩm dịch ty hâu, dịch khí phế quản... Tuy nhiên đa số các trường hợp viêm phế quản phổi thông thường, không nặng, không kéo dài thường chỉ dự đoán nguyên nhân dựa vào các dấu hiệu chỉ điểm trên lâm sàng.

7.3. Chẩn đoán các biến chứng: xẹp phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi, suy tim, nhiễm trùng huyết ... Khi trên lâm sàng nghi ngờ có biến chứng, cần chụp phim X quang hoặc một số xét nghiệm khác để chẩn đoán.

8. TIẾN TRIỀU

- Nếu phát hiện và điều trị sớm và đúng: các triệu chứng giảm dần sau 1 - 2 ngày, khởi sau 5 - 7 ngày, không gây biến chứng nặng.

- Trường hợp nặng: gặp ở trẻ sơ sinh, suy dinh dưỡng, còi xương, hoặc do vi khuẩn có độc lực mạnh, kháng kháng sinh như tụ cầu, trực trùng mủ xanh... bệnh tiến triển nhanh, nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, trẻ dễ bị suy hô hấp nặng và tử vong.

9. ĐIỀU TRỊ

Cần phát hiện và điều trị sớm khi trẻ chưa có suy hô hấp hoặc biến chứng nặng.

Điều trị theo 4 nguyên tắc:

- Chống nhiễm khuẩn.
- Chống suy hô hấp.
- Điều trị các rối loạn nước, điện giải, thăng bằng, kiêm toan...
- Điều trị các biến chứng (nếu có).

9.1. Chống nhiễm khuẩn

Điều trị dựa theo nguyên nhân xác định được, hoặc theo dự đoán trên lâm sàng hay khuyến cáo của Tổ chức Y tế thế giới trong chương trình nhiễm khuẩn hô hấp cấp:

- Trường hợp nhẹ: kháng sinh uống hoặc tiêm
 - + Amoxicillin uống 50 - 100mg/kg/ngày, tiêm 100 - 150mg/kg/ngày, chia 2 - 3 lần.
 - + Cotrimoxazol: uống 12mg/kg/ngày trimethoprim và 30-45mg/kg/ngày sulfamethoxazol, chia 2 lần.
 - + Benzyl penicillin: 100000 đv/kg/ngày, tiêm
- Trường hợp nặng: trẻ cần phải được nhập viện để điều trị.
 - + Benzyl penicillin + Gentamycin (3-5mg/kg/ngày, tiêm bắp)
 - + Chloramphenicol: 50-100mg/kg/ngày, tiêm
 - + Cephalosporin: tiêm 80-150mg/kg/ngày(tùy loại)
 - + Nếu do tụ cầu: oxacillin hoặc cloxacillin hoặc methicillin, kết hợp gentamycin.

9.2. Chống suy hô hấp

- Đặt trẻ nằm nơi thoáng mát, yên tĩnh, nơi rộng quần áo.
- Thông thoáng đường thở .
- Thở oxy khi có khó thở, tím tái.
- Khi trẻ tím nặng, ngừng thở: đặt nội khí quản, bóp bóng hỗ trợ hô hấp.

9.3. Bôi phụ nước, điện giải, điều chỉnh rối loạn thăng bằng kiêm toan... tùy theo tình trạng bệnh nhân

9.4. Chăm sóc

- Theo dõi trẻ thường xuyên: nhịp thở, mạch, huyết áp, nhiệt độ...
- Bảo đảm cho trẻ được ăn hoặc bú sữa mẹ đầy đủ, nếu không ăn, bú được phải đổi sữa bằng thia, cho ăn bằng sonde.
- Cho trẻ uống nước đầy đủ để bổ sung lượng nước mất.
- Làm dịu đau họng, ho bằng các thuốc ho thảo dược
- Xoay trớ trẻ thường xuyên, tránh nằm lâu một chỗ.

10. PHÒNG BỆNH

- Bảo đảm sức khỏe bà mẹ khi mang thai, nhằm làm giảm tỉ lệ trẻ sinh ra thiếu tháng, thiếu cân, dị tật bẩm sinh...
- Vệ sinh môi trường cho sạch sẽ, thông thoáng, tránh bụi bậm, khói thuốc...
- Cho trẻ bú sữa non sớm ngay sau đẻ, bú mẹ đầy đủ, ăn sam đúng theo ô vuông thức ăn.
- Tiêm chủng phòng bệnh đầy đủ theo lịch.
- Phát hiện và điều trị sớm các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp và mạn tính.

VIÊM PHỔI - MÀNG PHỔI DO TỤ CẦU

MỤC TIÊU

1. *Trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh viêm phổi - màng phổi do tụ cầu.*
2. *Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán, diễn biến, biến chứng của bệnh.*
3. *Trình bày các biện pháp điều trị bệnh và phòng bệnh viêm phổi - màng phổi do tụ cầu*

Viêm phổi-màng phổi do tụ cầu là bệnh thường gặp ở trẻ nhỏ. Bệnh diễn biến nặng, nhiều biến chứng nguy hiểm, tỉ lệ tử vong cao.

1. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1. Vi khuẩn

Tụ cầu (*Staphylococcus aureus*) là vi khuẩn Gram (+), là nguyên nhân thường gặp gây các nhiễm trùng sinh mủ như nhọt da, viêm tuỷ xương, viêm khớp mủ, nhiễm trùng vết thương, áp xe, viêm phổi, viêm mủ màng phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, viêm màng ngoài tim, viêm màng não và các bệnh do độc tố như ngộ độc thức ăn, sốc độc tố.

Tụ cầu thường cư trú ở da và đường hô hấp trên, lây lan từ người sang người, dễ gây thành dịch, đặc biệt ở trẻ nhỏ.

Tiêu chuẩn để xác định tụ cầu gây bệnh là:

Khả năng sản xuất hemolysin, hoặc

Khả năng sản xuất men coagulase.

Làm lên men chất manitol trên môi trường Chapmann.

Trên geloza nhuộm Cristal violet, lạc khuẩn tụ cầu gây bệnh có một vòng tím, lạc khuẩn tụ cầu không gây bệnh có màu trắng.

1.2. Bệnh sinh

Tụ cầu có khả năng sản sinh ra nhiều loại men và độc tố gây tổn thương các tổ chức như men coagulase gây ra các cục máu đông làm hình thành các áp xe, men leucocidin làm phá huỷ bạch cầu, men β-lactamase gây tình trạng kháng kháng sinh penicillin, độc tố enterotoxin A – E gây ngộ độc thức ăn, TSST - 1 (Toxic Shock Syndrome Toxin 1: độc tố gây hội chứng sốc nhiễm độc 1) gây hội chứng sốc nhiễm độc. Tại phổi, tụ cầu làm tổn thương hoại tử nhu mô tạo thành các áp xe và những bong hơi khi vỡ gây tràn dịch, tràn khí màng phổi.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Giai đoạn khởi phát

- Bệnh khởi phát sau thời gian khoảng 10 ngày sau nhiễm trùng tụ cầu ở da, tai mũi họng, tiêu hoá. Tuy nhiên những triệu chứng nhiễm trùng này đôi khi kín đáo hoặc đã lành nên dễ bị bỏ qua.

- Trẻ có thể sốt nhẹ, kém ăn, sụt cân, ho, rối loạn tiêu hoá.

2.2. Giai đoạn toàn phát

2.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng diễn biến nhanh và nặng.

- Triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc rõ: sốt cao, da xanh tái, môi khô, li bì, mệt mỏi, kích thích vật vã. Có thể có sốc nhiễm trùng, nhiễm độc.

- Triệu chứng hô hấp :

+ Ho, khó thở, nhịp thở nhanh nồng, cánh mũi pháp phồng, co rút lồng ngực, tím tái.

+ Gõ phổi có thể phát hiện vùng đục nhẹ do tổn thương viêm phổi tập trung, hoặc có phản ứng màng phổi.

+ Nghe phổi: có ran ẩm, có thể có ran ngáy, ran rít, rì rào phế nang giảm.

- Triệu chứng tiêu hoá:

Trẻ hay nôn trớ, ỉa lỏng, trương bụng do nhiễm trùng, nhiễm độc. Trưởng bụng là do tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc, chỉ giảm bớt khi bệnh thuyên giảm. Đây là một trong những dấu hiệu có giá trị để chẩn đoán bệnh.

- Nếu bệnh tiến triển nặng sẽ có biến chứng áp xe phổi, các bóng hơi hình tròn, bầu dục to dần lên và có thể vỡ ra gây tràn dịch, tràn khí màng phổi: trẻ sốt cao, khó thở hơn, thở rất nặng nhọc, lồng ngực căng, khoang liên sườn giãn, có hội chứng ba giảm, hội chứng tràn khí.

2.2.2. Xét nghiệm

- X quang phổi: nốt mờ không đồng đều với những chỗ mờ, chỗ sáng xen kẽ kiểu tổ ong, có thể có nhiều bóng hơi nhỏ, hình tròn hoặc hình bầu dục, bờ mỏng rõ rệt. Nếu chụp nhiều lần có thể thấy bóng hơi to dần lên.

Có thể có tổn thương màng phổi với hình ảnh mờ góc sườn hoành, tràn dịch, tràn khí màng phổi hoặc phổi hợp tràn dịch và tràn khí.

- Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu tăng cao, bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

- Vi khuẩn: cấy dịch phế quản, dịch mủ màng phổi có tụ cầu gây bệnh, làm kháng sinh đồ giúp ích cho điều trị. Cấy máu chỉ dương tính khi có nhiễm trùng huyết.

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán tụ cầu phổi màng phổi dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng sau:

3.1. Lâm sàng

- Nhiễm trùng, nhiễm độc.
- Triệu chứng hô hấp: ho, khó thở, phổi có ran ẩm, gõ đục từng vùng, hội chứng tràn dịch, tràn khí màng phổi.
- Rối loạn tiêu hoá, trương bụng.
- Có các biểu hiện của nhiễm trùng da do tụ cầu đang tiến triển hoặc trước đó khoảng 10 ngày.

3.2. Cận lâm sàng

- Xquang phổi: các nốt mờ tập trung, bóng hơi tụ cầu, tràn dịch tràn khí màng phổi.
- Cấy dịch phế quản, dịch màng phổi có tụ cầu gây bệnh.
- Chẩn đoán phân biệt:
 - + Kén hơi bẩm sinh: là một hoặc nhiều bóng hơi cố định, không thay đổi kích thước, trẻ ho, khó thở kéo dài, có dấu hiệu thiếu oxy mạn tính nếu có nhiều kén hơi.
 - + Thoát vị cơ hoành: có hình ảnh mức nước, mức hơi của ruột trong lồng ngực, chụp phim có uống chất cản quang thấy có ruột lên lồng ngực.
 - + Áp xe phổi: thường chỉ có một ổ áp xe, có mức nước hơi, trẻ có thể khạc mủ.

4. DIỄN BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Bệnh diễn biến nặng dần, trẻ có thể bị tử vong do suy hô hấp nặng, do sốc nhiễm trùng, nhiễm độc, hoặc do các biến chứng.
 - Nếu được điều trị tốt bệnh có thể thuyên giảm sau 7 - 10 ngày và khỏi sau 3 - 4 tuần. Tuy nhiên có thể để lại di chứng dày dính, ổ cặn màng phổi sau tràn dịch màng phổi, di chứng xẹp phổi, tồn tại bóng hơi làm ảnh hưởng đến chức năng hô hấp cũng như khả năng phát triển của trẻ.
 - Các biến chứng thường gặp:
 - Ngoài tràn dịch, tràn khí màng phổi, áp xe phổi, bệnh có thể có các biến chứng sau:
 - + Tràn mủ màng ngoài tim.
 - + Nhiễm trùng huyết.
 - + Sốc nhiễm trùng, nhiễm độc
 - + Viêm tủy xương...

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Chống nhiễm khuẩn

- Sử dụng kháng sinh sớm, lựa chọn các kháng sinh đặc hiệu với tụ cầu và nên phối hợp kháng sinh. Các kháng sinh thường dùng là:

Penicillin + Gentamycin.

Oxacillin + Gentamycin hoặc Kanamycin

Methicillin + Gentamycin.

Cephalosporin + Kanamycin

Vancomycin.

- Liều lượng các thuốc điều trị tụ cầu như sau:

Bảng 5.7. Liều lượng các thuốc điều trị tụ cầu

Tên thuốc	Liều cho 1 kg cơ thể/24 giờ		
	Trẻ em	Trẻ sơ sinh	Trẻ sơ sinh đẻ non
Penicillin	200000-300000 UI	100000-20000 UI	100000-200000 UI
Ampicillin	200-400mg	100-200 mg	50-100 mg
Cefaloridin	30-50 mg	30-50 mg	15-30 mg
Cefalotin	60-150 mg	50-100 mg	50-100 mg
Gentamycin	6 mg	4 mg	2,5mg
Kanamycin	15-30 mg	10-15 mg	10-15 mg
Lincomycin	20-30 mg	20-30 mg	10 mg
Methicillin	150-300 mg	100 mg	100mg
Oxacillin	100-200 mg	100-150 mg	50 mg
Vancomycin	40 mg	20-30 mg	20-30 mg

(Cần xem kỹ đường dùng và cách dùng của từng loại thuốc)

- Khi có kháng sinh đồ nên dựa vào kháng sinh đồ để chọn kháng sinh.
- Thời gian điều trị phải đủ dài, thường là 1 tháng.
- Ngừng kháng sinh khi hết các dấu hiệu nhiễm khuẩn (hết sốt, hết chảy mủ, bạch cầu và tốc độ máu lắng恢复正常), có thể còn tồn tại bóng hơi hoặc dày dính màng phổi.

5.2. Điều trị hỗ trợ

- Phòng chống suy hô hấp: theo dõi sát các dấu hiệu suy hô hấp, phát hiện sớm tràn mủ, tràn khí màng phổi để xử lý kịp thời, cho thở oxy khi có chỉ định.

- Hạ sốt khi sốt cao, dùng thuốc an thần nếu trẻ kích thích vật vã.
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng đầy đủ, ăn lỏng, dễ tiêu và chia nhỏ bữa ăn, cung cấp đầy đủ nước cho cơ thể.

5.3. Điều trị các biến chứng

5.3.1. Tràn mủ màng phổi

- Nếu ít dịch: chọc hút dịch màng phổi.
- Nếu dịch nhiều hoặc mủ đặc: mở màng phổi tối thiểu, dẫn lưu màng phổi, hút liên tục với áp lực 15 – 20 cmH₂O. Đảm bảo dẫn lưu kín, tránh bội nhiễm. Nên rút sonde dẫn lưu sau 7 – 10 ngày.
 - Cho trẻ tập thở, xoa bóp, lý liệu pháp để phòng chống đờm.
 - Nếu có dày đờm, ố cặn màng phổi cần phẫu thuật bóc tách màng phổi.

5.3.2. Tràn khí màng phổi

Chọc hút khí màng phổi ở vị trí khoang liên sườn II – III đường nách trước, dẫn lưu khí nếu cần.

5.3.3. Phòng chống sốc và các biến chứng khác

5.4. Giáo dục sức khoẻ và phòng bệnh

- Giữ vệ sinh da, tai mũi họng, tiêu hoá để tránh mắc bệnh.
- Đảm bảo dinh dưỡng tốt cho trẻ trong quá trình điều trị.
- Vật lý trị liệu, tập thở để phòng chống dày đờm màng phổi.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được đặc điểm tổn thương cơ bản của viêm tiểu phế quản, tầm quan trọng và tính nguy hiểm của viêm tiểu phế quản để có thái độ khẩn trương cấp cứu kịp thời.*
2. *Liệt kê đầy đủ các nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gây viêm tiểu phế quản ở trẻ em.*
3. *Trình bày được đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của viêm tiểu phế quản.*
4. *Chẩn đoán xác định và phân biệt được viêm tiểu phế quản với một số bệnh liên quan.*
5. *Trình bày đầy đủ nguyên tắc, biện pháp cơ bản về điều trị và phòng bệnh viêm tiểu phế quản ở trẻ em.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tiểu phế quản cấp tính là một bệnh nặng thường gặp ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, đặc biệt là trẻ dưới 1 tuổi. Bệnh mắc nhiều về mùa đông xuân.

Tổn thương cơ bản của viêm tiểu phế quản cấp tính là hiện tượng viêm xuất tiết, phù nề niêm mạc tiểu phế quản lan rộng và hậu quả là tắc hẹp đường thở làm trẻ khó thở, tím tái, nếu không phát hiện kịp thời, điều trị tích cực trẻ có thể tử vong vì ngạt thở.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tác nhân gây bệnh

Engels và Newns (Anh- 1940), Adams (Mỹ-1941) là những người đầu tiên phát hiện nguyên nhân viêm tiểu phế quản là do virus.

Chanock cùng cộng sự (1957) và sau này các tác giả khác cũng đều xác định rằng trong các loại virus gây viêm tiểu phế quản thì đứng hàng đầu là virus hợp bào hô hấp (Respiratory syncitial virus) sau đó là virus á cúm typ 3, virus cúm, Mycoplasma, Adeno virus, Enterovirus, Rhino virus... Nếu bị bội nhiễm thêm các vi khuẩn, bệnh càng nặng hơn. Gần đây ở Anh, Pháp, Hà Lan đã thông báo những trường hợp viêm tiểu phế quản do Metapneumo virus của người (hMPV) đơn độc hoặc đồng thời với virus.

2.2. Yếu tố thuận lợi

Trẻ nhỏ 2 tháng - 6 tháng và dưới 1 tuổi

Trẻ không được bú mẹ đầy đủ

Điếc non

Khói thuốc

Môi trường sống ô nhiễm bụi hép

Bệnh tim có biến chứng tăng áp phổi

Bệnh phổi mạn như loạn sản phổi, bệnh xơ nang, suy giảm miễn dịch, bệnh thần kinh, cđ...

3. GIẢI PHẪU BỆNH

Tổn thương chính là viêm tắc các phế quản nhỏ, thành phế quản dày lên (do phù nề, thâm nhiễm tế bào lympho, có thể do sự sinh sản maу chóng của các tế bào), các phế quản nhỏ bị tràn ngập các chất nhầy và các cặn tế bào làm cho lòng phế quản bị tắc hẹp.

Trong những trường hợp nặng có thể tổn thương các biểu mô phế nang. Những tổn thương này thường có đặc tính lan tỏa toàn các vùng ở phổi. Ngoài ra do tắc hẹp các phế quản nhỏ nên khi trẻ gắng sức thở vào, không khí có thể vào được các phế nang, nhưng ở thì thở ra đường thở hẹp, thở yếu không khí bị ứ đọng trong phế nang nhiều gây hiện tượng khí phế thũng.

Có những vùng khi thở vào không khí không qua được do bị tắc nghẽn nhiều và gây xẹp phổi.

Như vậy, ngoài hiện tượng viêm tắc phế quản, tổn thương giải phẫu bệnh còn thấy khí phế thũng và xẹp phổi.

4. TRIỆU CHỨNG

4.1. Lâm sàng

Bệnh khởi đầu bằng các triệu chứng viêm long đường hô hấp trên (chảy nước mũi, hắt hơi, ho nhẹ sau vài giờ đến vài ngày). Sau đó trẻ ho nhiều hơn, có thể ho từng cơn dữ dội như kiểu ho gà, trẻ rất mệt, tình trạng kích thích vật vã khó chịu, buồn ngủ, chán ăn, bỏ bú và nôn.

Cùng với các triệu chứng trên trẻ sốt 38 - 39°C, sốt duy trì trong suốt thời gian bị bệnh và chỉ giảm khi bệnh đã tiến triển tốt.

Triệu chứng cơ năng và thực thể về hô hấp:

Trẻ khó thở nhanh, khò khè, co rút lồng ngực, tím tái.

Lồng ngực bị giãn rộng ra, gõ trong do hiện tượng khí phế thũng.

Nghe rải rác ran ẩm nhỏ hạt và ran rít ngày. Thở ra không kéo dài thường xuyên như trong hen phế quản bởi vì hiện tượng tắc các phế quản nhỏ không đồng nhất trong toàn bộ phổi, các vùng phổi không bị tắc thở ra vẫn bình thường.

Ngoài triệu chứng hô hấp trẻ có thể có biểu hiện rối loạn tim mạch (tim nhanh, có thể có suy tim trong trường hợp nặng).

Trẻ có thể có hiện tượng mất nước qua hô hấp (thở nhanh) hoặc sốt và rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa lỏng).

4.2. X quang

Trường hợp viêm tiểu phế quản nhẹ chỉ thấy mờ do rối loạn thông khí, xẹp phổi. Thường chỉ thấy hiện tượng khí phế thũng (phổi sáng hơn bình thường).

Trường hợp nặng có thể thấy những vùng mờ do rối loạn thông khí, xẹp phổi. Hiện tượng khí phế thũng nặng hơn (phổi quá sáng). Thành các phế quản nhỏ dày hơn bình thường, rốn phổi đậm.

4.3. Xét nghiệm virus, vi khuẩn

- Tìm virus, vi khuẩn:

Có thể phân lập được virus trong những ngày đầu của bệnh qua các chất xuất tiết ở họng, mũi hoặc phát hiện tác nhân virus qua phương pháp miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán.

Khi có bội nhiễm cấy dịch phế quản có thể tìm thấy các loại vi khuẩn như tụ cầu, phế quản, Hemophilus influenzae gây viêm tại chỗ hoặc xuống sâu hơn gây viêm phổi nặng thêm.

- Công thức máu: thường có số lượng bạch cầu bình thường (trừ khi có bội nhiễm thêm vi khuẩn) bạch cầu ái toan có thể tăng trong máu và trong đờm.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Thường là khó khăn, nhất là trong điều kiện trang thiết bị xét nghiệm virus còn chưa phát triển. Tuy vậy cũng có thể dựa vào đặc điểm lâm sàng sau để chẩn đoán:

- Trẻ nhỏ (thường là dưới 1 tuổi)
- Sau khi viêm long đường hô hấp trên trẻ khó thở kiết tắc, khò khè như hen: nghe có nhiều ran rít, rạn ngáy, co rút lồng ngực, tím tái, trong lúc đó hình ảnh X quang không thấy rõ tổn thương nhiều nhu mô phổi mà chỉ thấy hiện tượng khí phế thũng, sáng hơn bình thường, bạch cầu đa nhân không tăng.

5.2. Chẩn đoán phân biệt: với các trường hợp sau:

- Viêm phế quản phổi: sốt cao, tăng bạch cầu đa nhân, phổi nghe nhiều ran ẩm nhỏ hạt và hình ảnh X quang tổn thương nhu mô phổi rõ (mờ rải rác).
- Ho gà: dựa vào dịch tễ học (xung quanh có nhiều trẻ mắc bệnh), ho từng cơn kéo dài, sau cơn ho trẻ nôn trớ hoặc có cơn ngừng thở tím tái (trẻ nhỏ), tình trạng ho kéo dài trên 1 tháng. Ngoài cơn ho trẻ vẫn bình thường, bạch cầu lympho tăng.

- Hen phế quản: thường gặp ở trẻ lớn (thường từ 18 tháng trở lên). Cơn hen bắt đầu đột ngột thường xuất hiện về đêm, nhất là khi có thay đổi thời tiết, thở ra kéo dài. Dựa vào tiền sử gia đình và bản thân (hen phế quản hoặc các bệnh dị ứng khác), tăng bạch cầu ái toan, đáp ứng nhanh với thuốc giãn phế quản.

- Ngoài ra cần phân biệt với khó thở do tắc nghẽn mũi họng, thanh quản, như trong trường hợp áp xe thành họng, viêm thanh quản, dị vật đường thở...

6. TIỀN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG

Bệnh nặng, nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời trẻ bị ngạt thở, suy hô hấp nặng và tử vong trong vòng 1 - 3 ngày.

Nếu được điều trị kịp thời và đúng thuốc thường khởi sau 2 tuần lễ kể từ khi bị bệnh.

Theo GOLD, bệnh diễn biến nhanh và nặng vì vậy phải lưu ý phát hiện và cho nhập viện ngay khi có những dấu hiệu:

Trẻ nhỏ dưới 3 tháng

Bỏ bú hoặc bú kém

Có 1 trong 5 dấu hiệu nặng

Nhịp thở nhanh trên 60 lần/phút

Tím tái

Cánh mũi phập phồng

Co rút lồng ngực

Dấu hiệu tăng CO₂ máu (trên 50 mmHg)

7. ĐIỀU TRỊ

Nếu có dấu hiệu viêm tiểu phế quản cần đưa trẻ đến bệnh viện khám và điều trị, đặc biệt cần đến bệnh viện ngay nếu có bất kỳ dấu hiệu nào trong các dấu hiệu sau: trẻ nhỏ dưới 2 tháng tuổi; có tiền sử hoặc hiện tượng tím tái ngừng thở; trước đó hoặc hiện tại khò khè nặng; nhịp thở nhanh trên 60 lần/phút; PaO₂ trong máu động mạch dưới 60mmHg.

Trước hết để trẻ nằm trong buồng mát khoảng 19-20° đầu cao 30-40° ngửa nhẹ ra sau để giúp trẻ dễ thở. Hút thông đường thở để dờm dãi và các chất xuất tiết không bị ứ đọng làm tắc hẹp phế quản.

Cho thở không khí ẩm và oxy cho đến khi hết tím tái và khó thở

Cần cho thở oxy sớm sau khi hút thông đường thở. Thở oxy với nồng độ 34-40% thường đủ để điều chỉnh tình trạng giảm oxy máu động mạch.

Cần theo dõi tình trạng ứ đọng CO₂ bằng đo khí máu động mạch. Khi PaCO₂ đã tăng cao, việc cho thở oxy phải cẩn thận không sẽ làm tăng CO₂ nhiều hơn.

Chuyển vào khu cấp cứu, điều trị tích cực khi PaCO₂ > 55mmHg, PaO₂ <70 mmHg ở trẻ đang thở oxy 60%.

Uống nhiều nước (có thể cho uống Oresol) để bù lại số lượng nước và điện giải đã mất do sốt, thở nhanh, chán ăn do rối loạn tiêu hoá. Nếu cần truyền dịch nhưng phải theo dõi thận trọng không truyền nhiều có thể gây suy tim.

Nếu có biểu hiện toan máu có thể cho dung dịch bicarbonat 14% với liều lượng 2-3mEq/kg/24giờ hoặc theo công thức: $XmEq = BE \times kg \times 0,3$

Các thuốc giãn phế quản có thể có tác dụng đối với một số bệnh nhân trên 1 tuổi (salbutamol khí dung hoặc uống).

Corticoid tác dụng điều trị còn bàn cãi nhưng nhiều tác giả cho rằng có thể sử dụng được nhưng tránh lạm dụng. Chỉ sử dụng khi có tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng. Có thể dùng hemisuxinat hydrocortison với liều lượng 4-6 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm. Với glucose 10% hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch. Không nên dùng kéo dài (không quá 3 ngày).

Kháng sinh chống bội nhiễm (benzyl penicillin, amicilin hoặc các kháng sinh khác).

Thuốc kháng virus có thể dùng Ribavirin. Thuốc được sử dụng sớm trước 72 giờ sau khi có triệu chứng bằng khí dung 18-20 giờ/ngày trong 5 ngày (theo Edell.D).

Khi có biểu hiện suy tim (nhịp tim trên 160 lần/phút, gan to dưới bờ sườn 3 cm) cần cho thuốc trợ tim như digitalin với liều lượng 0,02-0,04 mg/kg/24giờ.

Nếu trẻ vật vã nhiều có thể cho thuốc an thần với liều lượng nhỏ mục đích làm dịu mà không ảnh hưởng đến trung tâm hô hấp (cần theo dõi sát, chỉ sử dụng khi cần thiết hoặc khi đã đặt nội khí quản). Có thể dùng phenobarbital 2-3 mg/kg/lần.

Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo nếu có suy thở, ngừng thở toan máu với pH dưới 7,25 hoặc không có khả năng đưa PO_2 lên trên 60mmHg.

8. PHÒNG BỆNH

Bảo đảm cho trẻ bú sữa mẹ. Giữ ấm cho trẻ, đặc biệt về mùa đông, khi thay đổi thời tiết. Vệ sinh sạch sẽ, đặt nằm trong buồng thoáng không có gió lùa. Tránh khói bếp, khói thuốc lá, bụi nhà, đảm bảo vệ sinh môi trường. Cách ly trẻ khi trong nhà có người bị cúm bị các bệnh nhiễm khuẩn.

HEN PHẾ QUẢN Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Nhận thức được tầm quan trọng của hen phế quản, bệnh thường gặp ảnh hưởng nhiều đến sức khoẻ và sinh hoạt của trẻ em.
2. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của hen phế quản.
3. Nêu được những nguyên nhân chủ yếu và những yếu tố thuận lợi gây khởi phát cơn hen.
4. Trình bày được phân loại hen phế quản theo nguyên nhân và mức độ nặng nhẹ của bệnh.
5. Nêu được đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán hen phế quản.
6. Trình bày được nguyên tắc và phác đồ điều trị hen phế quản ở trẻ em.

1. DỊCH TỄ HỌC

Hen phế quản là một trong những bệnh mạn tính thường gặp ở trẻ em và là một trong những nguyên nhân buộc trẻ phải nghỉ học nhiều ngày. Có tới 40% trẻ em hen phế quản phải nghỉ học mỗi khi lên cơn (trung bình trẻ bị hen phải nghỉ học 10 - 15 ngày/năm).

Tỷ lệ mắc bệnh cũng như tỷ lệ tử vong do hen phế quản ở trẻ em ngày càng tăng. Theo tài liệu thống kê theo dõi của nhiều tác giả thì tỷ lệ mắc bệnh trước đây 20 năm là 0,5 - 6%, hiện nay tỷ lệ đó là 5 - 10%.

Ở các nước châu Á - Thái Bình Dương trong 20 năm qua bệnh hen ở trẻ em đã tăng lên gấp 3 - 4 lần (Bảng 5.8).

Bảng 5.8. Tỷ lệ mắc hen phế quản trong giai đoạn 1984-1994
ở một số nước Đông nam Á và Nhật Bản

Nước	1984	1994
Philippines	6%	18,8%
Indonesia	2,3%	9,8%
Nhật Bản	0,7%	8%
Malaisia	6,1%	18%
Thái Lan	3,1%	12%
Singapore	5%	20%

Theo thống kê năm 1997 ở 65 nước trên thế giới thì tỷ lệ mắc hen phế quản như sau:

- 11 nước có tỷ lệ hen phế quản từ 1 - 3%
- 13 nước có tỷ lệ hen phế quản từ 4 - 7%
- 22 nước có tỷ lệ hen phế quản từ 8 - 11%
- 9 nước có tỷ lệ hen phế quản từ 12 - 15%
- 5 nước có tỷ lệ hen phế quản từ 16 - 19%
- 5 nước có tỷ lệ hen phế quản trên 20%

Nước có tỷ lệ hen phế quản thấp nhất là 1,4% (Uzbekistan).

Nước có tỷ lệ hen phế quản cao nhất là 28% (Peru).

Tỷ lệ tử vong do hen ở trẻ em cũng tăng so với 10 - 20 năm trước đây (do tỷ lệ mắc tăng lên và do phát hiện sớm và chẩn đoán chính xác hơn).

Ở các nước Anh, Pháp, Đức trung bình một năm có 2000 trường hợp tử vong do hen.

Ở Mỹ trung bình hàng năm có 4000 - 5000 người tử vong do hen và tỷ lệ đó ngày càng tăng lên, năm 1988 có 4580 trường hợp và 1998 có tới 6000 trường hợp tử vong do hen.

Tóm lại: hen phế quản là một bệnh phổ biến có tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao, ảnh hưởng đến sức khoẻ, học tập, sinh hoạt của trẻ. Vậy thế nào là hen phế quản? Định nghĩa mà chúng tôi tổng hợp sau đây sẽ cung cấp cho chúng ta khái niệm cơ bản:

"Hen phế quản là hội chứng viêm mạn tính đường hô hấp, có sự tham gia của nhiều loại tế bào gây viêm, cùng với các kích thích khác làm tăng tính phản ứng phế quản, gây nên tình trạng co thắt, phù nề, tăng xuất tiết phế quản, làm tắc nghẽn phế quản, biểu hiện trên lâm sàng bằng con khó thở, khò khè chủ yếu là khó thở ra. Những biểu hiện này có thể hồi phục tự nhiên hoặc do dùng thuốc".

2. BỆNH SINH

Hiện nay vẫn còn nhiều ý kiến tranh luận về cơ chế bệnh sinh của hen phế quản, tuy nhiên nhiều tác giả đã thống nhất hen phế quản có 3 hiện tượng bệnh lý cơ bản: viêm, co thắt và gia tăng tính phản ứng phế quản.

2.1. Viêm là quá trình chủ yếu trong cơ chế bệnh sinh của hen phế quản

Dây là hiện tượng viêm theo cơ chế miễn dịch - dị ứng có sự tham gia của nhiều yếu tố khác nhau:

- Các tế bào gây viêm như đại thực bào, bạch cầu trung tính, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu ái toan, dương bào, tế bào T và B.
- Nhiều cytokin gây viêm được giải phóng từ thromboxan A₂ đại thực bào, tế bào B như IL₄, IL₅, IL₆, GMCSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor), gây viêm dữ dội làm co thắt phì nề phế quản và sung huyết.

- Các yếu tố gây viêm, các dị nguyên như là một kháng nguyên vào cơ thể kết hợp với kháng thể trên bề mặt dường bào làm thoái hoá hạt giải phóng nhiều chất trung gian hoá học tiên phát và thứ phát như histamin, serotonin, bradykinin, thromboxan A₂ (TXA₂), prostaglandin (PGD₂, PGE₂, PGF₂), leucotriene (LTB₄, LTC₄, LTD₄).
- Yếu tố hoạt hoá tiểu cầu (Platelet activating Factor: PAF) gây co thắt viêm nhiễm phù nề phế quản.
- Vai trò của các neuropeptid do các bạch cầu ái toan tiết ra một số chất trung gian như MBP (Major Basic Protein), ECP (Eosinophile Cathionic Peptide) làm tróc biểu mô giải phóng các neuropeptid gây viêm như chất P (Substance P), VIP, CGRP, ET1...
- Các phân tử kết dính (Adhesion Molecule: AM) được phát hiện trong những năm gần đây và các cytokin có mối quan hệ tương hỗ rất gắn bó trong quá trình viêm dị ứng.

2.2. Co thắt phế quản

- Hậu quả của hiện tượng viêm nói trên đã gây nên tình trạng co thắt phế quản như cơ chế đã trình bày. Ngoài ra ở trẻ bị hen phế quản thụ thể β_2 bị suy giảm làm cho men adenylylcyclase kém hoạt hoá, gây nên thiếu hụt AMP_c ở cơ trơn phế quản. Tình trạng này làm cho ion calci xâm nhập vào tế bào, đồng thời dường bào (mastocyte) bị thoái hoá hạt giải phóng các chất hoá học trung gian gây co thắt phế quản.
- Sự rối loạn hệ thần kinh autonomic giao cảm làm tăng tiết cholin kích thích hệ cholinergic làm giải phóng các chất trung gian hoá học và tăng AMP_c nội bào gây phản xạ co thắt phế quản.
- Trong các tế bào và các chất hoá học trung gian gây viêm cần lưu ý vai trò của leucotriene đó là những sản phẩm chuyển hoá của acid arachidonoid theo đường 5 - lipoxygenase hình thành hai typ leucotrienes: sulfido - peptid và LTB4. Thực chất các sulfido - peptid là chất SRS - A gây phản ứng quá mẫn chậm (Slow Reacting Substance of Anaphylactic) có tác dụng co thắt phế quản rất mạnh.
- Prostaglandin, đặc biệt là PGD2 là do mastocyt tiết ra thúc đẩy sự giải phóng histamin từ basophil cũng chịu trách nhiệm về sự co thắt và gia tăng tính phản ứng của phế quản. PAF cũng là một yếu tố thứ phát làm co thắt phế quản.

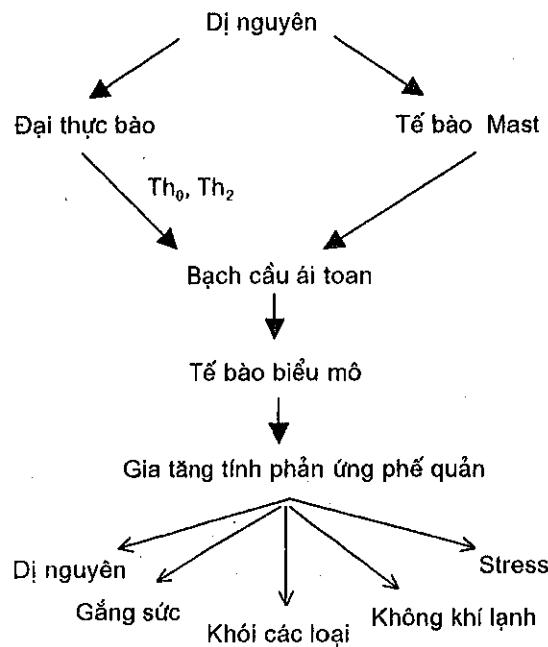
2.3. Gia tăng tính phản ứng phế quản

Tăng tính phản ứng phế quản là đặc điểm quan trọng trong bệnh sinh hen phế quản. Sự biến đổi tính phản ứng phế quản liên quan đến nhịp ngày đêm của sức cản phế quản.

Tăng tính phản ứng phế quản làm mất cân bằng giữa hệ adrenergic và hệ cholinergic dẫn đến tình trạng ưu thế thụ thể α so với β , tăng ưu thế của GMP_c nội bào, biến đổi hàm lượng men phosphodiesterase nội bào, rối loạn chuyển hoá prostaglandin.

Sự gia tăng tính phản ứng phế quản là cơ sở để giải thích sự xuất hiện cơn hen phế quản do gắng sức, do khói các loại (khói bếp than, thuốc lá, xăng...), không khí lạnh và các mùi mạnh khác. Tăng phản ứng phế quản được chứng minh bằng thử nghiệm acetylcholin hoặc methacholin.

Sự gia tăng tính phản ứng phế quản trong hen phế quản được TH Stephen mô tả như sau:

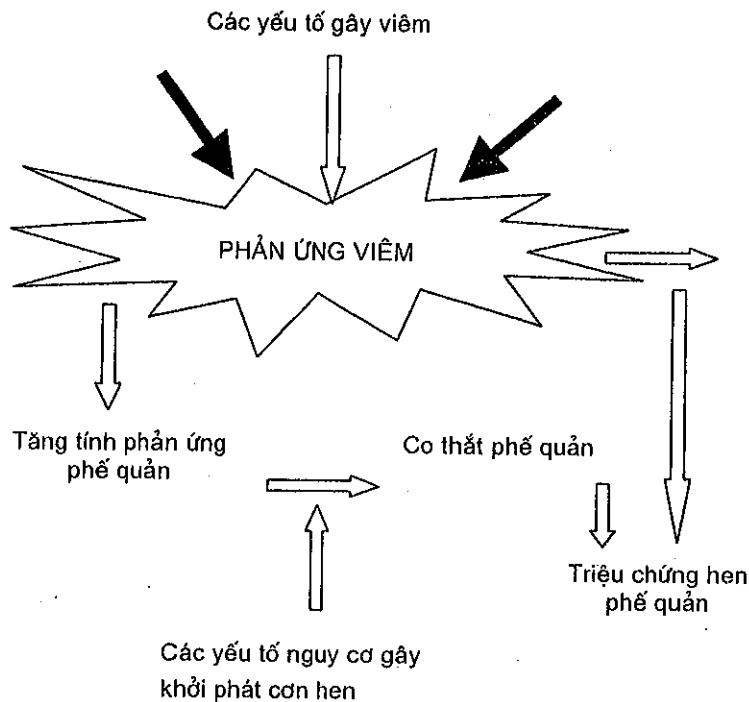


Sơ đồ 5.1. Sự gia tăng tính phản ứng phế quản trong hen phế quản

Từ 3 hiện tượng viêm, co thắt và tăng phản ứng phế quản dần dần làm thay đổi hình thái tổ chức giải phẫu bệnh trong lòng phế quản của trẻ bị hen phế quản:

- Thâm nhiễm tế bào viêm (dưỡng bào, TB lympho T, bạch cầu ái toan và các tế bào khác) có vai trò quan trọng trong viêm.
- Phù nề mô kẽ, thâm nhiễm bạch cầu ái toan.
- Phá huỷ biểu mô phế quản và làm dày lớp dưới màng đáy.
- Tăng số lượng tế bào tiết nhầy và phì đại các tuyến dưới niêm mạc.
- Phì đại và tăng sinh tế bào cơ trơn phế quản.
- Giãn mạch.
- Nút nhầy trong lòng phế quản.

Có thể tóm tắt cơ chế sinh bệnh của hen phế quản bằng sơ đồ đơn giản sau đây:



Sơ đồ 5.2. Cơ chế sinh bệnh của hen phế quản

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Những nguyên nhân chủ yếu gây bệnh hen

Các nguyên nhân này thường là những yếu tố có trong môi trường sống, sinh hoạt, sản xuất, học tập... bao gồm vô số các dị nguyên thường gặp.

– **Dị nguyên đường hô hấp:** là nguyên nhân chủ yếu, thường gặp nhiều nhất như bụi nhà, nơi có nhiều loại "bet" (acarien) như Dermatophagoid Pteronyssinus (DP), Dermatophagoid Farinae (DF) thường gặp gây hen ở trẻ em 3 - 4 tuổi: các loại nấm, mốc gây bệnh ở trẻ em lớn hơn 6 - 7 tuổi trở lên như Aspergillus, Cladosporium Alternaria... Các loại bụi khói, lông súc vật, phấn hoa, các khí lạnh, các chất hóa học, chất có mùi, các chất thải của động cơ nổ như ô tô, xe máy (xăng dầu).

– **Dị nguyên thức ăn:** đặc biệt là các loại sữa, loại thức ăn tiếp xúc đầu tiên với trẻ em (sữa bò, sữa trâu, sữa dê và các chế phẩm của sữa), các thức ăn khác như tôm, cá các loại, thịt thú rừng...

– **Thuốc và các hóa chất:** đáng chú ý là aspirin là nguyên nhân của nhiều trường hợp hen phế quản nặng ở trẻ cũng như ở người lớn, sau đó là loại thuốc khác penicillin, sulfamid.

- Yếu tố viêm nhiễm như viêm phế quản, viêm tiểu phế quản, viêm phổi tái phát nhiều lần, viêm xoang, viêm amidan, VA và các bệnh hô hấp mạn tính khác đều có thể là nguyên nhân gây hen phế quản sau này. Đặc biệt là các nhiễm khuẩn do virus ở trẻ nhỏ thường gặp là virus hợp bào hô hấp, virus cúm và á cúm...

3.2. Các yếu tố thuận lợi gây khởi phát cơn hen

- Khi trẻ gắng sức
- Thay đổi thời tiết
- Tiếp xúc bụi nhà
- Khói bếp, khói thuốc lá
- Lông súc vật
- Phấn hoa
- Nấm mốc
- Thực phẩm
- Thuốc và hóa chất
- Nhiễm khuẩn (đặc biệt là virus)
- Thay đổi cảm xúc (khóc, cười, la hét nhiều)

4. PHÂN LOẠI

4.1. Phân loại theo nguyên nhân

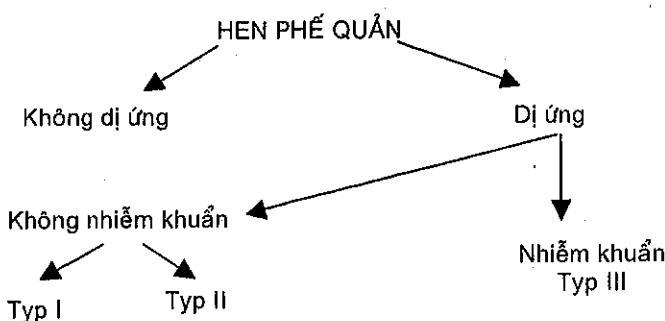
4.1.1. Hen phế quản không dị ứng: có thể do các yếu tố sau:

- Yếu tố di truyền
- Gắng sức
- Thay đổi thời tiết, nhiệt độ, độ ẩm, biến động từ trường, áp suất khí quyển.
- Rối loạn tâm thần nội tiết
- Aspirin và thuốc chống viêm không steroid
- Cảm xúc mạnh (vui, buồn quá mức...).

4.1.2. Hen phế quản dị ứng

Có thể phân làm hai loại

- Hen phế quản dị ứng không nhiễm khuẩn: bao gồm các dị nguyên
 - + Dị nguyên đường hô hấp (bụi nhà, bụi đường phố, bụi chăn đệm, phấn hoa, lông súc vật (chó, mèo...)) khói bếp, thuốc lá.
 - + Dị nguyên thức ăn: tôm, cua, cá trứng, sữa...
 - + Thuốc (kháng sinh như penicillin, thuốc tẩy giun như piperazin...)
- Hen phế quản dị ứng - nhiễm khuẩn: do các loại vi khuẩn, virus, các nấm mốc.



Sơ đồ 5.3. Phân loại hen phế quản theo cơ chế bệnh sinh

4.2. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ: có thể chia làm 4 bậc

Bậc	Triệu chứng	Triệu chứng về đêm	Lưu lượng đỉnh	Đao động lưu lượng đỉnh
1 Nhiều cách quãng	< 2 lần/ tuần Các cơn đột phát ngắn Giữa các cơn trẻ vẫn bình thường	< 2 lần/ tháng	> 80%	< 20%
2 Nhiều dai dẳng	> 2 lần/ tuần Các cơn đột phát có thể ảnh hưởng đến sinh hoạt	> 2 lần/ tháng	> 80%	20 - 30%
3 Trung bình dai dẳng	Triệu chứng xảy ra hàng ngày Sử dụng thuốc cắt cơn hàng ngày Các cơn đột phát ảnh hưởng > 2 lần/ tuần và kéo dài cả ngày	> 1 lần/ tuần	60 - 80%	> 30%
4 Nặng dai dẳng	Triệu chứng xảy ra liên tục. Giới hạn hoạt động hàng ngày Các cơn đột phát xảy ra thường xuyên	Thường xuyên	< 60%	> 30%

5. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

5.1. Triệu chứng cơ năng

Ho: lúc đầu là ho khan, sau xuất tiết nhiều đờm dãi, ho dai dẳng không có giờ giấc nhất định, ho nhiều về đêm, nhất là khi thay đổi thời tiết.

Khạc đờm, khi trẻ ho thường khạc nhiều đờm dãi, ho dai dẳng không có giờ giấc nhất định, ho nhiều về đêm, nhất là khi thay đổi thời tiết.

Khạc đờm, khi trẻ ho thường khạc nhiều đờm trắng. Nếu đờm có mủ tức là có bội nhiễm viêm phế quản do vi khuẩn.

Khó thở: chủ yếu là khó thở ra, kéo dài. Trường hợp nhẹ khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức, khi ho, khi khóc, cười hoặc khi nuốt.

Trường hợp điển hình khó thở biểu hiện thường xuyên kiểu khó thở ra, có tiếng khò khè, cò cù chủ yếu về ban đêm gần sáng. Trước khi xuất hiện cơn khó

thở khò khè trẻ thường xuất hiện một số dấu hiệu báo trước như hắt hơi, ngứa mũi, ngạt mũi, chảy nước mũi, hoặc một số triệu chứng khác như chán ăn, đau bụng, nặng ngực...

5.2. Triệu chứng thực thể

Gõ phổi: có thể thấy vang hơn bình thường, vùng đục trước tim giảm, lồng ngực như bị giãn ra.

Nghe: có tiếng ran rít, ran ngáy, tiếng thở khò khè, rì rào phế nang âm sắc trở nên rít, đặc biệt rõ khi thở ra mạnh và kéo dài.

Ngoài ran rít, ran ngáy, ở trẻ nhỏ có thể nghe ran ầm cả hai thì thở ra và thở vào.

Trường hợp hen phế quản kéo dài, lồng ngực có thể bị nhô ra phía trước, vai nhô lên trên, xương sườn nằm ngang, các khoang liên sườn giãn rộng.

5.3. Thăm dò cận lâm sàng

* *Xét nghiệm đờm:* ở trẻ lớn có thể khạc đờm màu trắng bống, lẫn bọt và dính. Trong đờm có nhiều bạch cầu ái toan, vòng xoắn Cushman và tinh thể Charcot - Leyden. Về phương tiện hóa học đờm có chứa mucopolysaccharid, albumin, globulin. Nếu có bội nhiễm đờm có mùi thối và có vi khuẩn.

Nước mũi có tính chất kiềm, không kích thích đối với niêm mạc mũi và tổ chức xung quanh.

* Máu:

- Tăng hematocrit và nồng độ huyết sắc tố tỷ lệ với mức độ và thời gian thiếu O₂ trong máu.

- Bạch cầu ái toan tăng, thường là trên 5%, có trường hợp lên đến 30 - 40% trong thể hen nặng, kéo dài hoặc hen có mẫn cảm với một số thuốc và ký sinh trùng.

- Nồng độ protein huyết thanh và globulin miễn dịch (IgA, IgM...) bình thường hoặc hơi giảm. Chỉ có IgE thường là tăng.

- Đo khí máu động mạch và pH rất quan trọng trong việc đánh giá mức độ nặng nhẹ, cũng như tiên lượng của hen phế quản, trường hợp hen nhẹ pH bình thường, khi trẻ thở nhanh và sâu thì pH máu có thể hơi bị kiềm nhẹ.

Trường hợp hen nặng, hiện tượng tắc nghẽn đường thở tăng, pH sẽ chuyển thành toan (pH giảm).

PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng trong các trường hợp nặng. Độ bão hòa O₂ cũng giảm theo mức độ hen, hen càng nặng độ bão hòa O₂ càng giảm.

* *Thăm dò chức năng hô hấp:* có giá trị trong việc đánh giá mức độ hen, mức độ tắc nghẽn hô hấp, mức độ rối loạn thông khí trong hen phế quản, cũng như đánh giá hiệu quả điều trị.

- Dung tích sống (VC) giảm
- VMES (Thể tích khí thở ra trung bình/giây) giảm

- Tỷ lệ Tiffeneau giảm (bình thường trên 70%)
- Thể tích cặn (RV) tăng
- Với phương tiện gọn nhẹ, đơn giản gần đây người ta sử dụng, dụng cụ đo lưu lượng đỉnh (Peak Flow meter) để đo lưu lượng đỉnh thở ra Peak Expiratory Flow (PEF), phương pháp này giúp chẩn đoán và tiên lượng hen phế quản (PEF giảm trong hen phế quản).

* *X quang*: lúc đầu chiếu hoặc chụp phổi có thể bình thường, nhưng sau đó xuất hiện nhanh chóng hiện tượng khí phế thũng, dần dần lồng ngực như kéo dài theo chiều thẳng đứng, vòm hoành hạ thấp xuống xương đòn nâng lên, khoảng liên sườn rộng ra, đường kính ngang của lồng ngực cũng rộng hơn bình thường. Phổi quá sáng tương phản với hình ảnh rốn phổi mờ đậm.

Khi có biến chứng tắc nghẽn, viêm nhiễm nặng, trên X quang có thể thấy hình ảnh rối loạn thông khí, có thể xẹp phổi...

6. CHẨN ĐOÁN: chẩn đoán hen phế quản có thể dựa vào các yếu tố sau:

6.1. Khai thác tiền sử gia đình và bản thân

Theo nhiều tác giả, yếu tố gia đình góp phần quan trọng trong chẩn đoán hen (khoảng 50 - 75% trong gia đình có người bị hen hoặc bị các bệnh dị ứng khác).

Bản thân trẻ có tiền sử, cơ địa dị ứng như chàm thể tạng, viêm mũi dị ứng, nổi mày đay... thường có phổi hợp hen phế quản.

Hoặc có tiền sử tiếp xúc với các dị ứng nguyên hô hấp (Bụi, khói, phấn hoa, lông súc vật...), dị ứng nguyên thức ăn (tôm, cua, cá, trứng, sữa...), các hóa chất và thuốc sau đó lên cơn hen hoặc biểu hiện khò khè.

Hoặc trẻ bị các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp tái phát nhiều lần (viêm amidan, VA, viêm xoang, viêm phế quản...) những trẻ có tiền sử và cơ địa nói trên thường dễ có biểu hiện hen phế quản.

6.2. Triệu chứng lâm sàng: các dấu hiệu quan trọng cần lưu ý là:

Thở khò khè với âm độ cao khi thở ra, khò khè có tính chất tái diễn, thường xuất hiện nhiều hơn vào ban đêm.

Ho xuất tiết tăng nhiều về đêm

Khó thở tái phát, trường hợp nặng trẻ phải ngồi chống tay cúi về phía trước, không nằm được, trẻ vật vã kích thích khó chịu tím tái...

Nghe phổi có nhiều ran rít, ran ngáy...

6.3. Thăm dò cận lâm sàng

Thử nghiệm ngoài da (test lẩy da) dương tính

Tăng bạch cầu ái toan trong máu, trong dịch tiết mũi họng

Tăng IgE trong máu

Lưu lượng đỉnh thở ra (Peak Expiratory Flow: PEF) tăng 15% sau khi cho trẻ hít thuốc giãn phế quản có tác dụng nhanh trong 15 - 20 phút hoặc PEF thay đổi trên 20% đo vào buổi sáng ngay sau khi dùng thuốc giãn phế quản so với 12 giờ sau khi dùng thuốc.

PEF giảm hơn 15% sau 6 phút đi bộ hoặc hoạt động gắng sức.

X quang phổi có thể góp phần chẩn đoán phân biệt hen phế quản với các trường hợp viêm phổi.

6.4. Chẩn đoán phân biệt

Hen phế quản ở trẻ em rất dễ nhầm với một số bệnh vì vậy cần chú ý để phân biệt với:

- Tắc mũi: do các nguyên nhân phù nề, xuất tiết nhiều do viêm mũi họng, nhiễm khuẩn hô hấp trên, hẹp lỗ mũi sau, polyp mũi và các dị vật.
- Stridor thanh quản bẩm sinh: thường xuất hiện triệu chứng vào khoảng 2 tháng sau khi sinh khi thở có tiếng kêu rít. Triệu chứng rõ ràng lúc trẻ được 4 - 8 tháng, sau đó giảm dần.
- Dị vật khí phế quản: xuất hiện khó thở, khò khè, nhiều khi rất dễ nhầm với hen phế quản. Thường xảy ra đột ngột và có dấu hiệu xâm nhập.
- Bệnh quánh niêm dịch (mucoviscidose). Bệnh có triệu chứng khó thở, khò khè giống như hen, cần thử nghiệm (test) mô hôi. Ngoài ra trẻ có thể có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá, bệnh bắt đầu từ nhỏ và có tiền sử nhiễm khuẩn phổi nhiều lần.
- Các nguyên nhân chèn ép từ bên ngoài làm hẹp đường thở như hạch lao, đặc biệt là các hạch vùng trung thất, tuyến ức to chèn vào phế quản gây hẹp đường thở và có dấu hiệu giống hen.
- Ngoài ra còn phân biệt với một số bệnh phổi dị ứng - miễn dịch:
 - + Thâm nhiễm phổi tái phát do tăng mẫn cảm với sữa bò, biểu hiện lâm sàng bằng triệu chứng ho kéo dài, khò khè, nhất là trẻ nhỏ dưới 2 tuổi. Thường kèm theo viêm tai giữa mạn tính, thiếu máu do thiếu sắt, tiêu chảy, nôn và tăng bạch cầu ái toan...
 - + Thâm nhiễm phổi tăng bạch cầu ái toan (hội chứng Loeffler) triệu chứng lâm sàng giống hen, nguyên nhân do giun đũa hoặc do một số nguyên nhân khác như thuốc và các dị ứng nguyên khác. Tiến triển tốt và có thể tự khỏi.
 - + Hội chứng Wiskott - Aldrich (suy giảm miễn dịch - giảm tiểu cầu và chàm thể trạng) giảm đáp ứng với kháng nguyên polysaccharid với số lượng IgG bình thường nhưng IgA và IgM giảm.
 - + Hội chứng Louis - Barr (thất điểu - giãn mao mạch) bệnh có tính chất di truyền. Trẻ có dấu hiệu giống hen.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Mục tiêu điều trị hen phế quản

- Hạn chế tối đa xuất hiện triệu chứng (giảm hẳn các triệu chứng nhất là các triệu chứng về đêm).

- Hạn chế đến mức thấp nhất các đợt hen cấp (làm thưa cơn hen).

- Giảm tối đa các cơn hen nặng phải đến bệnh viện cấp cứu.

- Ít phải dùng thuốc giãn phế quản.

- Bảo đảm các hoạt động bình thường cho trẻ.

PEF trong 24 giờ chênh lệch dưới 20% ($PEF > 80\%$)

- Không hoặc ít có phản ứng phụ của thuốc.

Điều trị hen phế quản chủ yếu là khống chế 3 yếu tố quan trọng trong cơ chế bệnh sinh hen phế quản:

+ Viêm nhiễm phù nề niêm mạc phế quản.

+ Co thắt phế quản.

+ Tăng tính phản ứng phế quản, tăng tiết dịch nhầy phế quản.

Để hạn chế các yếu tố trên, khống chế được bệnh hen, cần phân loại mức độ nặng nhẹ và sử dụng các loại thuốc đúng chỉ định các thuốc thường dùng là các thuốc chống viêm (corticoid) và thuốc giãn phế quản để điều trị lâu dài và điều trị cắt cơn.

7.2. Điều trị hen phế quản ở trẻ em dưới 5 tuổi

	Điều trị dự phòng - Duy trì lâu dài	Điều trị cắt cơn
Bậc 1 Nhẹ (cách quãng)		Thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít hoặc ipratropium hoặc thuốc cường β_2 dạng viên hoặc sirô tùy theo triệu chứng. Không quá 3 lần/tuần
Bậc 2 Nhẹ (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít 200 - 400 μg hoặc Cromoglycat (bình xịt định liều, kết hợp buồng đệm, mặt nạ khí dung).	Thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít hoặc ipratropium hoặc thuốc cường β_2 dạng viên hoặc sirô tùy theo triệu chứng. Không quá 3-4 lần/ngày
Bậc 3 Trung bình (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít: dạng hít định liều (MDI) với buồng đệm và mặt nạ 400-800 $\mu\text{g}/\text{ngày}$ hoặc budesonid $\leq 1000\mu\text{g}$ 2 lần/ngày	Thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít hoặc ipratropium hoặc thuốc cường β_2 dạng viên hoặc sirô tùy theo triệu chứng. Không quá 3-4 lần/ngày
Bậc 4 Nặng (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít: dạng hít định liều (MDI) với buồng đệm và mặt nạ $> 1000\mu\text{g}$, 2 lần/ngày. Nếu cần: bổ sung corticoid đường uống hoặc tiêm với liều thấp, trong giai đoạn cấp	Thuốc giãn phế quản đường hít tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít hoặc ipratropium hoặc thuốc cường β_2 dạng viên hoặc sirô tùy theo triệu chứng. Không quá 3-4 lần/ngày

Ghi chú: cần theo dõi quá trình điều trị để quyết định giảm bậc hoặc nâng bậc: giảm bậc nếu khống chế được ổn định trong 3 tháng. Nếu điều trị như trên sau 1 tháng không khống chế được thì phải xem xét nâng bậc.

7.3. Điều trị hen phế quản ở trẻ lớn trên 5 tuổi

	Điều trị dự phòng - Duy trì lâu dài	Điều trị cắt cơn
Bậc 1 Nhẹ (cách quãng)	Không cần điều trị	Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít khi cần, nhưng < 1 lần/tuần hoặc cromoglycat
Bậc 2 Nhẹ (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít 200-500 μg hoặc Cromoglycate hoặc Nedocromil hoặc theophyllin phóng thích chậm. Có thể dùng leucotrien	Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít. Không nên dùng quá 3 lần/ngày.
Bậc 3 Trung bình (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít >500 μg . Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: Cường β_2 dạng hít (có thể phối hợp với corticoid dạng hít) và/hoặc theophyllin phóng thích chậm. Có thể dùng leucotrien corticoid dạng uống.	Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít nếu cần nhưng không quá 3 lần/ngày
Bậc 4 Nặng (dai dẳng)	Điều trị hàng ngày: Corticoid dạng hít: 800 - 2.000 μg . Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: Cường β_2 dạng hít tác dụng kéo dài và/hoặc theophyllin phóng thích chậm và/hoặc cường β_2 dạng uống, corticoid dạng uống hoặc tiêm.	Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn: cường β_2 dạng hít.

Tóm lại: xu hướng mới trong điều trị hen phế quản hiện nay là phải phân loại đúng mức độ nặng nhẹ của hen theo từng bậc để có chỉ định điều trị hợp lý.

Bảng 5.9. Phân loại bậc để điều trị hen phế quản

Bậc	Điều trị cắt cơn	Điều trị dự phòng lâu dài
1	SABA khi cần	Không cần thuốc dự phòng, nếu phải dùng thuốc cắt cơn trên 2 lần/tuần thì dùng như bậc 2
2	SABA	ICS liều thấp
3	SABA	ICS liều trung bình + LABA
4	SABA	ICS liều cao + LABA ± corticosteroid uống hoặc tiêm

SABA (Short – acting β_2 agonists: thuốc chủ vận β_2 tác dụng ngắn)

LABA (Long – acting β_2 agonists: thuốc chủ vận β_2 tác dụng dài)

- Cường giao cảm β_2 tác dụng nhanh là thuốc giãn phế quản hiệu quả nhất để cắt cơn hen.
- Corticoid hít (ICS: Inhaled Corticosteroid) là thuốc hiệu quả nhất chống viêm trong hen và kiểm soát hen tốt nhất.

- Corticoid hít kết hợp với cường giao cảm β_2 tác dụng kéo dài là phổi hợp hiệu quả nhất trong kiểm soát hen.

- Ngoài việc sử dụng các loại thuốc điều trị hen phế quản lâu dài và cắt cơn nhanh kể trên, trong quá trình điều trị hen phế quản ở trẻ em cũng như ở người lớn phải lưu ý các biện pháp:

+ Đề phòng, loại trừ và cách ly với các yếu tố phát sinh cơn hen như: không ăn những thức ăn có khả năng gây dị ứng có nguồn gốc động vật như: sữa, tôm cua, cá trứng... nhất là trẻ đã bị dị ứng với các loại thức ăn nào đó từ trước.

+ Môi trường sinh hoạt, nhà cửa phải thoáng mát, giảm bớt hoặc loại trừ các dị nguyên hô hấp như bụi nhà, lông súc vật, khói bếp, khói thuốc lá, phấn hoa...

+ Điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu với các dị nguyên đã được phát hiện.

+ Loại trừ các gai kích thích, viêm nhiễm tái phát nhiều lần đường hô hấp trên, các nhiễm khuẩn tai mũi họng (viêm xoang, VA, amidan...).

+ Thể dục liệu pháp, tập thở để tăng khả năng hô hấp, làm co giãn phổi tốt bằng các môn thể thao thích hợp.

+ Không khí trị liệu, thay đổi môi trường khí hậu, chuyển đến những nơi có môi trường khí hậu tốt, thích hợp với người bị hen phế quản, các bệnh dị ứng...

+ Cuối cùng phải lưu ý phục hồi chức năng sinh lý, tinh thần, kinh tế, xã hội, tạo điều kiện cho trẻ hòa nhập với cuộc sống học tập, sinh hoạt, vui chơi giải trí với cộng đồng xã hội.

Hen phế quản là bệnh phổ biến do nhiều nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh phức tạp, điều trị khống chế được nhưng còn nhiều khó khăn đặc biệt là ở trẻ em. Vì vậy phải có một kế hoạch tổng thể để khống chế bệnh một cách hữu hiệu.

Ngoài những vấn đề cơ bản đã trình bày ở trên, chúng ta cần lưu ý:

1. Luôn luôn phối hợp chặt chẽ với người bệnh và gia đình trong quá trình điều trị, hướng dẫn bà mẹ các kỹ năng cơ bản, động viên trẻ an tâm điều trị.
2. Theo dõi, đánh giá và sử dụng nghiêm túc các biện pháp thăm dò chức năng hô hấp, đặc biệt là theo dõi thường xuyên lưu lượng đỉnh.
3. Tránh hoặc hạn chế tiếp xúc với các yếu tố khởi phát cơn hen, các dị nguyên thức ăn, dị nguyên hô hấp và các yếu tố khác.
4. Điều trị đúng phác đồ, sử dụng đúng thuốc, đúng liều, đúng kỹ thuật theo bậc thang phân loại.
5. Theo dõi và xử lý kịp thời những cơn hen kịch phát, khống chế cơn hen bằng các thuốc giãn phế quản cường β_2 tác dụng nhanh (dạng hít hoặc khí dung) kết hợp corticoid hít hoặc dạng uống hoặc tiêm tĩnh mạch (nếu cần).
6. Chăm sóc toàn diện, thường xuyên quan tâm tư vấn, hướng dẫn bà mẹ và trẻ luyện tập, nâng cao sức khoẻ giúp trẻ hòa nhập với sinh hoạt xã hội.

SUY HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa suy hô hấp, vị trí và tầm quan trọng của suy hô hấp trong cấp cứu ở trẻ em.
2. Trình bày và giải thích được những hiện tượng sinh lý bệnh trong cơ chế bệnh sinh suy hô hấp.
3. Nêu được những nguyên nhân chính gây suy hô hấp.
4. Nêu được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán suy hô hấp.
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị suy hô hấp ở trẻ em.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: suy hô hấp cấp là tình trạng nguy kịch về chức năng trao đổi khí, gây hiệu quả giảm nghiêm trọng oxy máu động mạch có kèm theo tăng CO₂ máu hoặc không.

+ Suy hô hấp xảy ra khi chức năng hô hấp bị rối loạn. Hô hấp bình thường phụ thuộc vào 3 yếu tố chính:

- Thông khí phế nang.
- Sự lưu thông máu trong phổi.
- Khả năng khuếch tán khí qua màng phế nang - mao mạch.

Suy hô hấp là do rối loạn một trong ba yếu tố nói trên hoặc phối hợp các yếu tố với nhau.

+ Về phương diện hoá sinh: suy hô hấp xảy ra khi độ bão hòa oxy trong máu động mạch giảm dưới 95% và áp lực oxy trong máu động mạch giảm dưới 90mmHg. Suy hô hấp xuất hiện rõ rệt khi PaO₂ giảm xuống dưới 60mmHg và PaCO₂ trên 50mmHg.

+ Về lâm sàng: suy hô hấp xuất hiện khi trên lâm sàng biểu hiện hai dấu hiệu chính là khó thở và tím tái.

- Suy hô hấp là tình trạng thường gặp nhất trong hồi sức cấp cứu, có 30-40% số trẻ đến cấp cứu tại các bệnh viện là do các bệnh đường hô hấp. Tỷ lệ tử vong do suy hô hấp còn cao (chiếm khoảng 40-45% trong nhóm bệnh hô hấp). Vì vậy cấp cứu suy hô hấp cần được tiến hành khẩn trương và đúng nguyên tắc để kịp thời cứu sống bệnh nhân và không gây những tai biến do quá trình hồi sức cấp cứu.

2. NHỮNG HIỆN TƯỢNG SINH LÝ BỆNH TRONG CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY HÔ HẤP

Theo các tác giả ở trung tâm hồi sức cấp cứu Bệnh viện Saint Vincent de Paul (Paris) và nhiều cơ sở nghiên cứu khác trên thế giới thì cơ sở sinh lý bệnh của suy hô hấp bao gồm những vấn đề cơ bản sau đây:

2.1. Rối loạn thông khí

– Vận chuyển khí đến phế nang và từ phế nang ra, phụ thuộc vào hoạt động thần kinh trung ương, chức năng bơm khí và tình trạng tổn thương phổi.

$$VA = VE - VD$$

Trong đó:

VA: Thông khí phế nang

VE: Thông khí phút. $VE = Vt \times f$ (Vt: thể tích khí lưu thông; f: tần số phút).

VD: Thể tích khoảng chết.

Biết rằng: $PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$ (lượng CO_2 sinh ra)

Như vậy suy hô hấp tăng CO_2 có thể do tăng sinh hoặc thải chậm CO_2 .

– Rối loạn thông khí (chủ yếu là giảm thông khí) là cơ chế thường gặp nhất của suy hô hấp. Cơ thể sẽ thiếu O_2 nghiêm trọng ảnh hưởng đến các bộ phận và chuyển hóa các chất.

– Người bình thường có một dự trữ lớn về khả năng thông khí. Ví dụ một em bé khoẻ mạnh lúc nghỉ ngơi khả năng trao đổi khí khoảng 3 lít/phút, nhưng khi cần thiết vận động nhiều như chạy nhảy, đá bóng... trẻ có thể với khả năng trao đổi khí lên tới 100 lít/phút trong một giai đoạn ngắn.

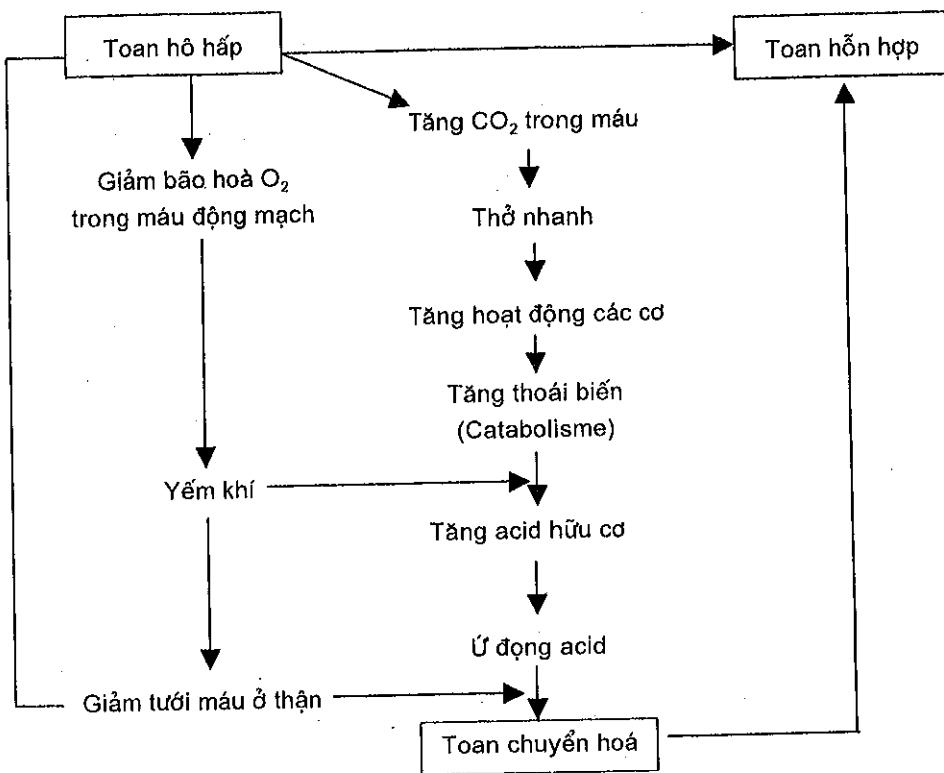
– Khi bị bệnh hô hấp nặng cơ thể không còn khả năng bù trừ dự trữ như trên nữa, sự thanh thải khí bị giảm trong máu động mạch sẽ tăng CO_2 và giảm O_2 mạnh, ảnh hưởng đến chuyển hóa và gây tổn hại đến các bộ phận trong cơ thể...

2.2. Tình trạng toan máu

– Nhiễm toan là tình trạng không thể tránh khỏi trong suy hô hấp tuy mức độ nặng nhẹ và nguyên nhân gây suy hô hấp.

Khi một trẻ bị ngạt thở trong vòng 5 phút thì pH đã hạ xuống 7 và là tình trạng rất nguy kịch trẻ có thể tử vong.

– Nhiễm toan là do tình trạng thiếu oxy và tăng CO_2 trong máu. Lúc đầu là toan hô hấp (toan hơi) do tắc nghẽn đường thở, giảm thông khí CO_2 không đào thải ra ngoài được bình thường, CO_2 tăng trong máu. Về sau là toan chuyển hóa do thiếu O_2 quá trình chuyển hóa các chất bị ảnh hưởng, các sản phẩm chuyển hóa trung gian như acid lactic và các acid hữu cơ khác bị ứ đọng nhiều trong máu. Toan hơi kết hợp toan chuyển hóa thành toan hỗn hợp như sơ đồ sau:



2.3. Tăng sức cản mạch máu phổi

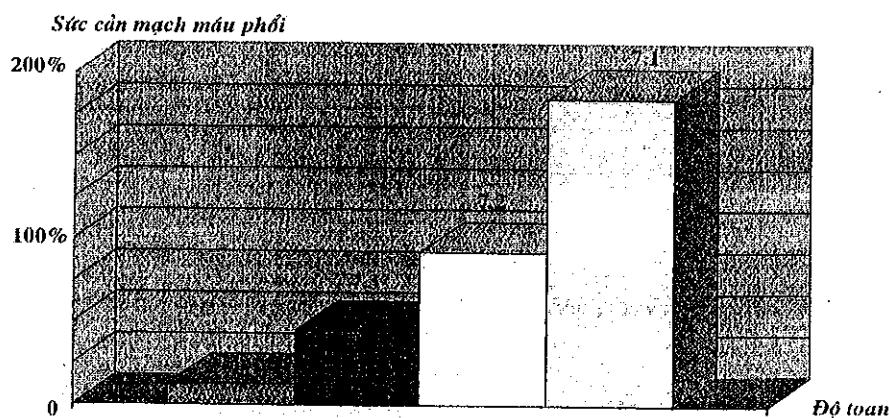
- Bình thường có sự cân bằng giữa lưu lượng thông khí phế nang (VA) và lượng máu tới phổi:

$$VA/Q = 0,8.$$

Suy hô hấp sẽ có hiện tượng mất cân bằng giữa thông khí và tưới máu phổi. Khi giảm thông khí (hiện tượng thường gặp trong suy hô hấp), cung lượng tim sẽ tăng lên làm tăng áp lực động mạch phổi, gây ứ máu ở phổi, tăng sức cản mạch máu phổi.

- Phổi nhận được O₂ nhờ O₂ khuếch tán được qua màng tế bào tổ chức phổi và có sự kết hợp hoá học trong máu mao mạch phổi. Rồi loạn khuếch tán là tình trạng nghẽn phế nang - mao mạch biểu hiện PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng.

- Sức cản mạch máu phổi liên quan chặt chẽ với pH máu, pH máu càng giảm (tình trạng nhiễm toan càng tăng) thì sức cản mạch máu phổi càng tăng theo biểu đồ sau:



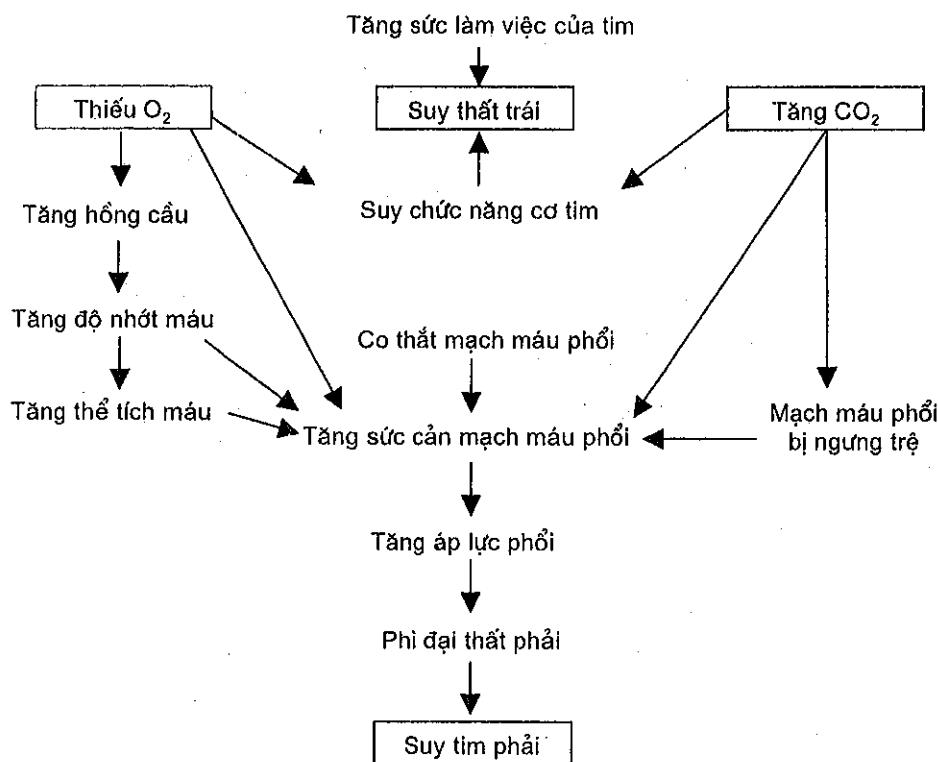
Biểu đồ 5.1. Sự liên quan giữa sức cản mạch máu phổi và pH máu

2.4. Rối loạn tim mạch

– Hai bộ phận tim mạch và hô hấp liên quan chặt chẽ với nhau. Khi suy hô hấp, do thiếu oxy tim phổi phải làm việc nhiều, nhịp tim nhanh lên (nếu độ bão hòa O₂ trong máu động mạch 80-88% mạch sẽ tăng nhanh lên 10-15% và nếu độ bão hòa O₂ giảm xuống hơn nữa tim sẽ đập nhanh hơn nhất là trong trường hợp suy hô hấp cấp tính). Suy hô hấp quá nặng sẽ đưa đến tình trạng suy tim và truy mạch, huyết áp có thể giảm xuống tình trạng bệnh nhân sẽ rất nguy kịch.

– Mặt khác khi thiếu O₂ thì bản thân cơ tim cũng bị ảnh hưởng, bình thường nhu cầu tiêu thụ O₂ của cơ tim và khả năng tận dụng O₂ của cơ tim cũng cao nhất (0,67%) sau đó là não (0,62%) và cơ vân (0,60%). Do đó khi thiếu O₂ thì cơ tim sẽ bị đe dọa trước tiên. Thiếu O₂ các chuyển hóa ở cơ tim cũng bị dở dang, lượng acid trung gian bị tích lại trong tim đặc biệt là acid lactic.

Thiếu O₂ nên sự tái tổng hợp ATP và phospho creatinin bị giảm và cơ tim sẽ hoạt động yếu đi, những phản ứng dung giải đường bị giảm sút, sự hồi phục của men hô hấp ở tổ chức bị chậm lại làm cho tình trạng suy hô hấp nặng thêm.



Sơ đồ 5.5. Mối liên quan giữa suy hô hấp và suy tim

Ngoài ra thiếu O₂ và tình trạng suy hô hấp nặng dẫn đến tình trạng truy mạch do các cơ chế sau:

- Giảm lưu lượng tuần hoàn: do thở nhanh (mất nước qua hô hấp), sốt, rối loạn tiêu hoá, nhất là ở trẻ nhỏ, dễ mất nước làm ảnh hưởng đến lưu lượng tuần hoàn (giảm lưu lượng tuần hoàn).
- Do cơ chế liệt mạch: các độc tố của vi khuẩn, virus tác động lên trung tâm vận mạch và trực tiếp đến mạch máu ngoại biên gây liệt mạch.
- Trong trường hợp nhiễm khuẩn - nhiễm độc nặng thương thận có thể bị ảnh hưởng.
- Nếu các tác nhân gây bệnh là virus, cơ tim có thể bị viêm và cả tim và mạch đều bị ảnh hưởng.

Vì vậy để có một lưu lượng tuần hoàn đủ để máu luân chuyển tốt, bảo đảm vận chuyển O₂ đến các bộ phận của cơ thể việc trợ tim mạch là rất cần thiết trong điều trị suy hô hấp.

3. NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP

Suy hô hấp có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau rất phức tạp, nhưng có thể tóm tắt thành 3 nhóm nguyên nhân chính.

- Suy hô hấp do tổn thương hệ hô hấp, làm rối loạn quá trình trao đổi khí ở phổi như: viêm phổi, viêm tiểu phế quản, hen phế quản, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi, viêm thanh khí phế quản, lao, phù phổi, đeo nồng nồng...
- Suy hô hấp do các bệnh tim mạch và bệnh máu làm rối loạn quá trình vận chuyển O₂ trong cơ thể như trong bệnh thấp tim hở hẹp van 2 lá, tim bẩm sinh, suy tim, thiếu máu nặng, sốc...
- Suy hô hấp do các bệnh hệ thần kinh làm ức chế và rối loạn trung tâm hô hấp, ảnh hưởng đến các cơ hô hấp... như viêm não, màng não, xuất huyết não, viêm tuỷ, chấn thương tuỷ bại liệt, nhược cơ, ngộ độc...

Theo số liệu thống kê của Bệnh viện Nhi trung ương thì suy hô hấp do các bệnh hệ hô hấp thường gặp nhất (60,21%) do các bệnh hệ thần kinh là (23,7%) và do các bệnh tuẫn hoản, sốc là (16%).

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

- Khó thở: nhịp thở nhanh hoặc chậm, rối loạn nhịp thở, co rút lồng ngực... nghe phổi rì rào phế nang giảm hoặc mất.
- Tím tái: xuất hiện ở môi, đầu chi hoặc toàn thân, tùy theo mức độ thiếu O₂. Khi PaO₂<60mmHg hiện tượng tím tái sẽ hiện rõ. Trường hợp thiếu máu nhiều, nhiễm trùng - nhiễm độc nặng tím tái có thể không rõ.
- Rối loạn tim mạch: nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp tim, trường hợp thiếu O₂ nặng có thể suy tim ngừng tim.

Huyết áp lúc đầu tăng về sau suy hô hấp nặng huyết áp giảm, tình trạng trụy tim mạch dễ xảy ra.

- Rối loạn ý thức: bệnh nhân có thể có tình trạng kích thích li bì hoặc hôn mê.
- Cần khám kỹ các chuyên khoa để phát hiện các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán xác định nguyên nhân (các bệnh hô hấp, tim mạch, máu hay các bệnh thần kinh...) để có hướng xử trí.

4.2. Cận lâm sàng

- Khí máu:

	Bình thường	Suy hô hấp
PaO ₂	95 - 96 mmHg	Dưới 60mmHg
PaCO ₂	40 mmHg	Trên 50mmHg
SaO ₂	95 - 100%	Dưới 85mmHg

- Các xét nghiệm khác:
 - + Chụp phổi
 - + Các xét nghiệm và thăm dò khác để chẩn đoán nguyên nhân.

4.3. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định suy hô hấp cần dựa vào triệu chứng lâm sàng đã xác định ở trên:

- + Khó thở, tím tái, co rút lồng ngực, giảm hoặc mất rì rào phế nang...
- + Xét nghiệm: PaO_2 giảm dưới 60mmHg.

PaCO_2 trên 50mmHg

SaO_2 dưới 85%

- Chẩn đoán phân biệt:

- + Tăng thông khí do toan chuyển hoá, ngộ độc...
- + Khó thở trong suy tim, suy thận...

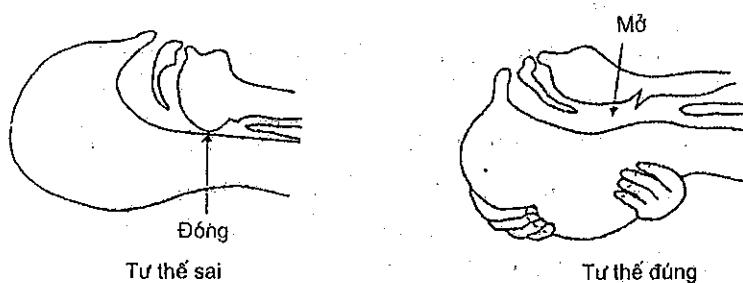
5. ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP CẤP

Dựa vào những hiện tượng sinh lý bệnh trong cơ chế bệnh sinh suy hô hấp nói trên, vấn đề điều trị suy hô hấp cần đảm bảo 3 nguyên tắc (pháp lệnh) sau đây:

5.1. Bảo đảm thông khí (làm thông đường hô hấp)

5.1.1. Tư thế đúng

Đặt trẻ ở tư thế nằm ngửa, kê gối dưới vai để đầu ngửa ra sau, cầm đưa về phía trước, hơi nghiêng sang một bên.



Hình 5.2. Tư thế làm thông đường hô hấp

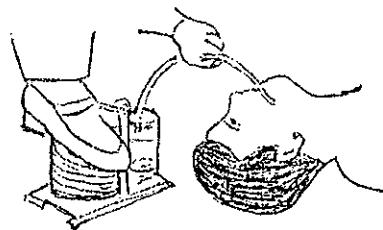
5.1.2. Nới rộng quần áo, tã lót

Không để trẻ mặc quá chật, quá nóng hoặc quá lạnh so với nhiệt độ trong phòng.

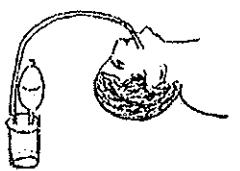
5.1.3. Hút sạch mũi họng

- Bằng cách cho một catheter cỡ 8FG hoặc 10FG đưa nhẹ nhàng vào mũi, miệng để hút dịch mũi - họng bằng máy hút điện hoặc đạp chân.

- Nếu không có máy hút có thể dùng bơm tiêm 20ml lắp vào đầu catheter để hút, hoặc hút bằng quả bóp cao su, thậm chí hút bằng miệng (hình 5.3 và 5.4).



Hình 5.3. Hút dịch khí phế quản bằng dụng cụ đạp chân (Ambu)



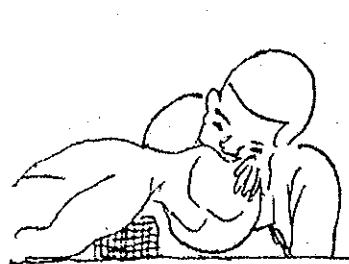
Hình 5.4. Hút dịch khí phế quản bằng tay (bóp bóng cao su)

5.1.4. Hà hơi thở ngạt, hô hấp nhân tạo

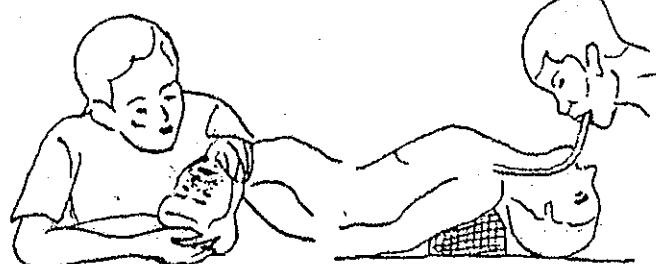
Trẻ bị viêm phổi nặng có thể ngừng thở kéo dài hoặc có từng cơn ngừng thở tái nặng nhất là ở trẻ sơ sinh nhỏ tuổi. Tình huống này có thể xảy ra bất kỳ lúc nào, chỗ nào vì vậy phải luôn sẵn sàng.

a. Hà hơi thở ngạt miệng - miệng hoặc miệng mũi

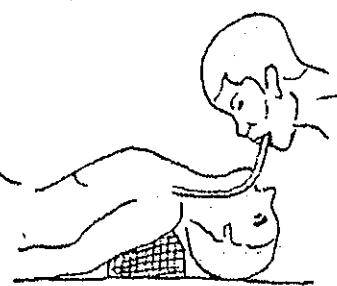
- Đặt tư thế bệnh nhân nằm ngửa kê gối dưới vai để đầu ngửa ra sau (đường thở thẳng).
- Miệng người thở ngạt đặt trên miệng hoặc mũi của trẻ thở nhẹ nhàng sao cho lồng ngực di động lên xuống khoảng 1 cm không được thổi quá mạnh gây vỡ phế nang.
- Tần số thổi:
 - + Từ 20 - 30 nhịp/phút (đối với trẻ lớn)
 - + Từ 30 - 40 nhịp/phút (đối với trẻ nhỏ)
 - + Từ 40 - 50 nhịp/phút (đối với trẻ sơ sinh)
- Nếu có bóng Ambu thì thay bằng bóp bóng Ambu.



Hình 5.5. Hà hơi thở ngạt miệng – miệng



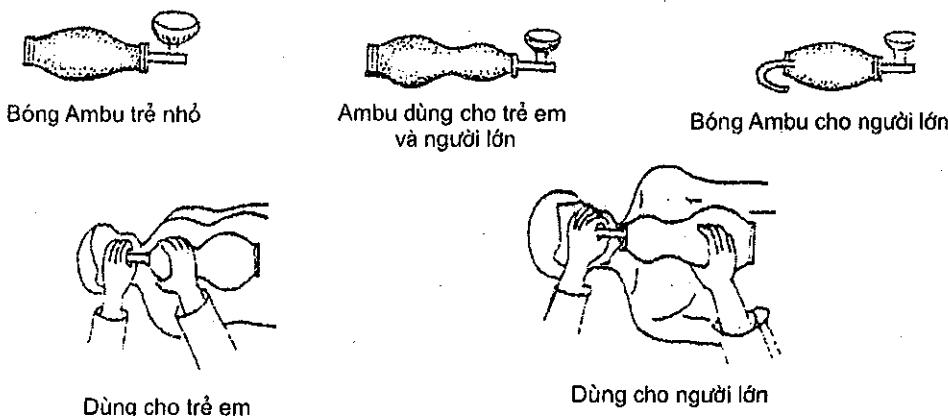
Hình 5.6. Hà hơi thở ngạt miệng – mũi



Hình 5.7. Hà hơi thở ngạt qua ống nội khí quản

b. Bóp bóng Ambu

- Bệnh nhân nằm ngửa kê gối dưới vai, đầu ngửa ra sau.
- Đặt mặt nạ chùm lên miệng và mũi trẻ.
- Tay trái giữ mặt nạ bằng 2 ngón cái và trỏ, 3 ngón còn lại nâng cằm bệnh nhân lên. Tay phải bóp bóng.
- Nhịp bóp bóng như trong hà hơi thổi ngạt, bóp bóng đều đặn cho đến khi bệnh nhân hồng hào tự thở được.
- Nếu ngừng tim hoặc tim đập quá yếu, quá chậm nên kết hợp thổi ngạt, bóp bóng với ép tim ngoài lồng ngực. Ép tim 3-4 lần thổi ngạt hoặc bóp bóng 1 lần.

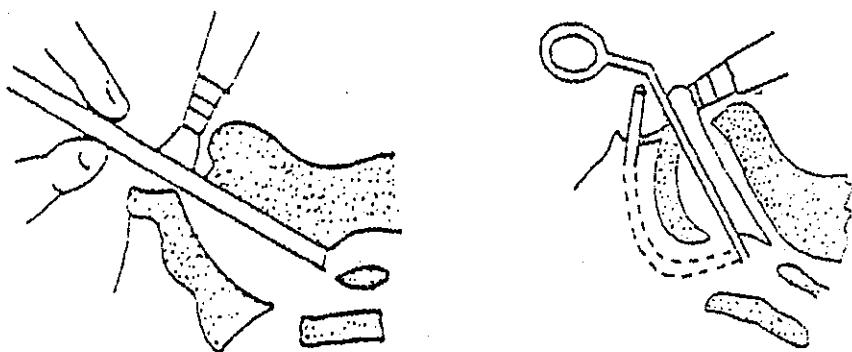


Hình 5.8. Các loại bóp bóng Ambu

5.1.5. Đặt nội khí quản

- Là biện pháp cơ bản trong cấp cứu hô hấp vì đặt được nội khí quản đường thở sẽ được thông, qua ống nội khí quản có thể hút sâu hơn xuống đường thở, có thể cho thở oxy hoặc lắp máy thở hô hấp hỗ trợ bóp bóng qua nội khí quản...

- Đặt nội khí quản được chỉ định trong các trường hợp sau:
 - + Có trạng thái nguy kịch từ trước, tình trạng xuất tiết nhiều và kiệt sức.
 - + Đang thở oxy với nồng độ 40 - 60% mà vẫn tím tái dai dẳng.
 - + Ngừng thở kéo dài, hà hơi thổi ngạt không kết quả.
 - + Nhịp tim quá chậm.
 - + Tình trạng choáng hoặc ngộ độc nặng.



Hình 5.9. Đặt nội khí quản

Chọn cỡ ống nội khí quản theo tuổi:

- + Sơ sinh < 2kg ống số 2,5
 > 2,5 kg ống số 2,5 - 3
- + Trẻ < 6 tháng ống số 3,5 - 4
- + Trẻ > 1 tuổi cỡ ống = Tuổi/4 + 4

5.1.6. Mở khí quản

- Làm tăng thông khí phế nang, giảm khoảng chết, giảm mức chi phí năng lượng và tiêu thụ O₂, tiện lợi trong việc kiểm tra thông khí. Tuy nhiên, mở khí quản cũng có thể có những tai biến:

- + Chết đột ngột trong khi mở khí quản hoặc hút.
- + Khí thoát dưới da hay vào màng phổi (tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi).
- + Khí quản chảy máu, nhiễm khuẩn khí phế quản.
- + Nếu theo dõi lỏng lẻo, dễ bị tắc ngạt thở, xẹp phổi...
- Vì vậy, chỉ định mở khí quản nên hạn chế trong các trường hợp sau:
 - + Khó thở thanh quản độ 2 - 3 (viêm thanh quản cấp, bạch hầu thanh quản, dị vật, liệt cơ mở thanh quản, u thanh quản...).
 - + Viêm phổi, viêm tiểu phế quản gây tắc nghẽn nhiều gây ngạt thở.
 - + Một số bệnh nhược cơ, uốn ván, bại liệt...

5.1.7. Thở oxy

Cần tiến hành khẩn trương sau khi hút thông đường thở. Thiếu oxy sẽ khó thở nặng và gây nhiều hậu quả nghiêm trọng đặc biệt đối với não. Vì vậy nên chỉ định sớm. Theo Tổ chức Y tế thế giới thở oxy được chỉ định trong các trường sau:

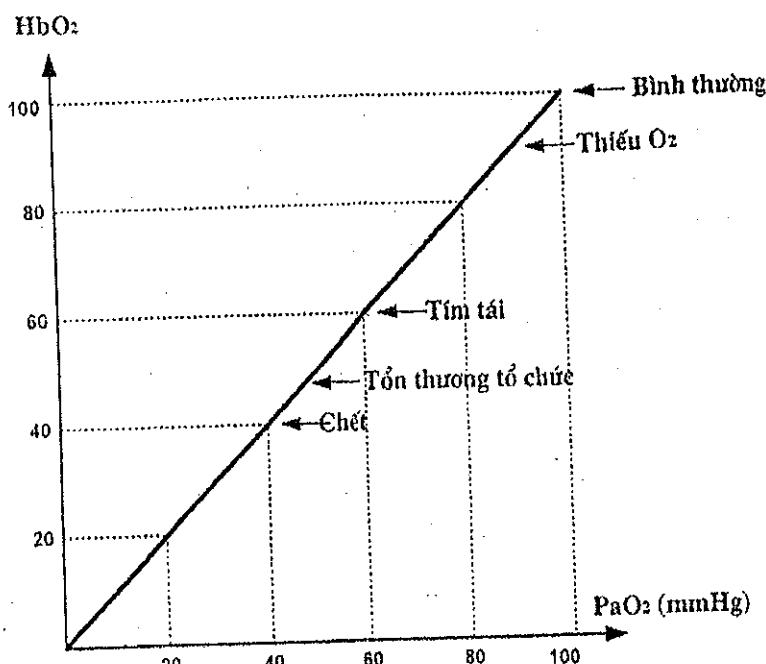
a. Tím tái

– Khi tím tái, chứng tỏ trẻ bị suy hô hấp nặng, có tình trạng thiếu oxy máu rõ, nồng độ oxy trong máu đã quá thấp (phân áp oxy trong máu động mạch "PaO₂" đã dưới 60mmHg). PaO₂ dưới 60mmHg là chỉ định thở oxy tuyệt đối.

– Không uống được, trẻ quá yếu, quá mệt do viêm phổi nặng hoặc suy hô hấp nặng. Trường hợp này cũng cần cho thở oxy khẩn cấp ngoài các biện pháp điều trị hô hấp khác.

Ngoài hai chỉ định thở oxy tuyệt đối nói trên, Tổ chức Y tế thế giới khuyên nên chỉ định thở oxy sớm hơn trong các trường hợp sau:

- Trẻ 2 tháng tuổi trở lên có nhịp thở trên 70 lần/phút.
- Có dấu hiệu co rút lồng ngực mạnh.
- Trẻ nhỏ dưới 2 tháng có dấu hiệu thở rên (Grunting).
- Các trẻ có tình trạng vật vã, kích thích, không ngủ được, ra nhiều mồ hôi trán.



Biểu đồ 5.2. Mối tương quan giữa phân áp O₂ và mức độ gắn O₂ hồng cầu

b. Phương pháp thở oxy

- Thở oxy với ống thông (sonde) qua mũi:

+ Đây là phương pháp thông dụng dễ thực hiện và có hiệu quả.

+ Chiều sâu ống thông đưa vào đường thở bằng chiều dài từ dái tai đến cánh mũi cùng bên của trẻ. Không đưa ống thông quá sâu, oxy sẽ vào dạ dày làm trương bụng gây cảm trở hô hấp trẻ sẽ khó thở thêm.

Nếu ống thông đưa vào nồng quá thì lại không tác dụng vì oxy ra ngoài nhiều.

+ Cần cho oxy đi qua chai nước để làm ẩm oxy hấp thu dễ hơn, bình nước phải sạch, phải thay thường xuyên tránh nhiễm khuẩn.

+ Liều lượng thở oxy bằng phương pháp này đối với trẻ nhỏ dưới 2 tháng là 0,5-1 lít/phút, còn đối với trẻ lớn hơn 1 - 3 lít/phút, không cần thiết phải cho liều cao hơn.

- Thở qua lều, túi nhựa hoặc mũ nhựa (Hood)

+ Thường dùng đối với trẻ sơ sinh.

+ Liều lượng oxy tùy thuộc vào kích thước lều hoặc túi, mũ nhựa. Ví dụ sử dụng mũ nhựa (Hood) cho trẻ sơ sinh muốn có nồng độ oxy từ 40 - 60% người ta cho liều lượng từ 3-5 lít/phút. Oxy được đưa vào mặt trên, còn CO₂ được thoát ra ngoài bằng 1 lỗ khác bên dưới. Xung quanh cổ bệnh nhân được chèn, khí oxy không thoát ra ngoài dễ dàng.

+ Thở oxy bằng phương pháp này hấp thu tốt, tuy nhiên bất lợi là tốn oxy và theo dõi chăm sóc hơi khó khăn.

- Thở oxy qua mặt nạ:

+ Thường dùng kết hợp trong trường hợp hô hấp hỗ trợ

+ Nếu trẻ còn thở được cho oxy với nồng độ 40 - 60%, nếu có cơn ngừng thở thì phải bóp bóng cho đến khi trẻ thở được.

+ Chú ý cần chọn mặt nạ đúng kích thước theo lứa tuổi. Chú ý đến lối thoát của khí ra để CO₂ ra ngoài, có thể dùng hệ thống van hoặc để hở mặt nạ khi thở ra.

- Thở oxy qua ống nội khí quản:

Qua ống nội khí quản có thể bóp bóng và thở oxy với liều 0,5 – 1 lít/phút đối với trẻ nhỏ và 2-3 lít/phút đối với trẻ lớn.

c. *Theo dõi, chăm sóc trẻ khi thở oxy*

- Đặt bệnh nhân nằm ngửa, kê gối dưới vai để đầu ngửa ra sau và nghiêng về một bên để dẫn lưu đờm dài.

- Hút thông miệng - họng (thông đường thở) trước khi cho thở oxy và theo dõi trong quá trình thở oxy nếu xuất tiết nhiều phải hút kịp thời.

- Thay đổi tư thế luôn để giúp thông khí tốt, tránh ứ đọng đờm dài gây xẹp phổi...

- Kiểm tra ống thông thở oxy vì dễ tắc do đờm dài bít kín đầu ống thông.

- Thỉnh thoảng xoa nhẹ hoặc vỗ rung vùng ngực giúp cho trẻ dẫn lưu tốt.

- Giữ vệ sinh vô trùng mọi dụng cụ thở oxy.

- Kịp thời ủ ấm bệnh nhân khi có hạ thân nhiệt, hoặc cho paracetamol khi sốt cao 39°C trở lên.

– Bệnh nhân cần được nằm yên. Tránh di chuyển nhiều, dùng thuốc an thần khi có tình trạng vật vã kích thích, co giật...

– Theo dõi thường xuyên xem oxy còn hay đã hết để xử trí kịp thời.

d. Khi nào thì ngừng thở oxy

– Liệu pháp oxy đã cứu sống nhiều bệnh nhân viêm phổi nặng, có tình trạng suy hô hấp.

– Tuy nhiên nếu thở oxy với nồng độ cao, kéo dài có thể gây co mạch vũng mạc xơ thuỷ tinh thể gây mù đối với trẻ sơ sinh nhất là trẻ sơ sinh đẻ non.

– Thở oxy kéo dài có thể gây loạn sản phế quản, phổi dẫn đến xơ phổi, xẹp phổi nguyên nhân của suy hô hấp mạn tính sau này.

– Mặt khác oxy cũng rất đắt tiền vì thế để tránh lãng phí và nguy hiểm cần theo dõi chặt chẽ khi trẻ thở oxy là rất cần thiết. Thông thường sau khi thở oxy một thời gian (dài ngắn tùy tình trạng bệnh nhân, không thở kiểu ngắt quãng). Nếu thấy tình trạng tái mặt đi, tần số thở giảm xuống, trẻ nằm yên tĩnh, thở đều, mạch ổn định, tình trạng chung được cải thiện thì ngừng thở oxy. Tuy vậy vẫn tiếp tục theo dõi trẻ, nếu thấy có dấu hiệu thiếu oxy trở lại thì cần tiếp tục cho thở oxy lại ngay.

5.2. Bảo đảm lưu lượng tuần hoàn tối thiểu (trợ tim mạch)

– Trong nhiều trường hợp viêm phổi nặng suy hô hấp nặng trẻ có tình trạng suy tim, truy mạch như cơ chế đã trình bày trên.

– Vì vậy trong điều trị hô trợ phải chú ý trợ tim đảm bảo lưu lượng tuần hoàn tối thiểu.

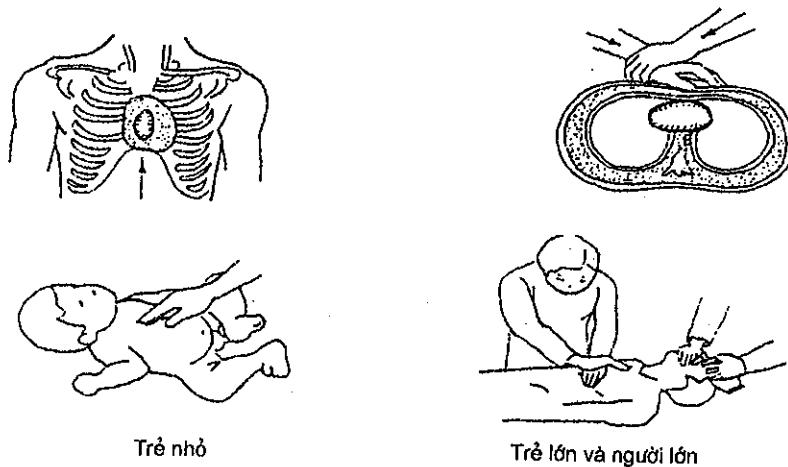
5.2.1. Xoa bóp tim ngoài lồng ngực

Nếu tim đập yếu, chậm hoặc ngừng đập khi kết hợp hì hơi thở ngạt đồng thời tiến hành xoa bóp tim ngoài lồng ngực. Cách tiến hành:

– Dùng 2 bàn tay đặt ôm vào lồng ngực trẻ, 2 ngón tay cái bắt chéo phía trước ngực, đặt vào dưới hoặc 1/3 xương ức hoặc giữa xương ức. Các ngón khác đặt phía lưng trẻ vào phía cột sống tạo thành mặt phẳng cứng, 2 ngón tay ấn nhẹ nhàng, lồng ngực trẻ lõm xuống khoảng 1 cm theo nhịp tim bình thường của trẻ.

– Dùng 2 ngón tay trỏ và giữa đặt lồng ngực của trẻ phần giữa hoặc 1/3 dưới xương ức ấn nhẹ nhàng như trên.

– Ở trẻ lớn và người lớn có thể dùng 2 bàn tay đặt lên nhau và ấn vào lồng ngực ở vị trí như trên (chú ý ấn nhẹ nhàng).



Hình 5.10. Vị trí ép tim ngoài lồng ngực

5.2.2. Duy trì hoạt động tim mạch và hô hấp (trợ tim mạch) bằng thuốc trợ tim mạch

Đối với trẻ dưới 5 tuổi nếu thấy tim đập trên 160 lần/phút hoặc trẻ sơ sinh nhịp tim trên 180 lần/phút, gan to trên 3 cm dưới bờ sườn, hoặc trong thời gian điều trị thấy gan to hơn trước thì cần chỉ định dùng thuốc trợ tim: digoxin tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch với liều 0,02 - 0,04 mg/kg/lần/8 giờ sau có thể cho lại lần thứ hai với liều bằng nửa liều ban đầu. Ngoài ra có thể sử dụng Isuprel, dopamin, dobutamin...

5.3. Nuôi dưỡng, bù đắp, chống toan

- Nhiễm khuẩn hô hấp làm trẻ chán ăn và nhất là khi trẻ bị suy hô hấp, trẻ khó thở không bú được. Phải luôn chú ý cho trẻ ăn bằng cách vắt sữa mẹ đổ bằng thìa (từng thìa một), hoặc ăn bằng sonde cho vào dạ dày. Cần chú ý là những trẻ này thường có ho và nôn trớ cẩn thận tránh gây hội chứng trào ngược hoặc sặc.
 - Chỉ truyền dịch qua đường tĩnh mạch khi có sốc, tốc độ chậm, số lượng ít (so với bù dịch trong tiêu chảy mất nước).

- Khi có dấu hiệu toan máu có thể truyền dung dịch bicarbonat Na 14% 42%. Với liều lượng 2-3 mEq/kg.

- Khi có dấu hiệu toan máu có thể truyền dung dịch bicarbonat Na 14% hoặc 42%. Với liều lượng 2-3 mEq/kg.

- Nếu có xét nghiệm dự trữ kiềm:

Na 14% = 1ml (50 - x) P

Trong đó: 50 là dư trữ kiểm bình thường

x là dữ trữ kiêm của bệnh nhân

P là trọng lượng của bệnh nhân (kg)

- Nếu có xét nghiệm khí máu

$$\text{Số bicarbonat Na (mEq)} = \text{BE} \times \text{Kg} \times 0,3$$

Trong đó: BE = kiềm dư

Kg = cân nặng của trẻ tính bằng kg

0,3 tỷ lệ nước ngoài tế bào.

5.4. Điều trị nguyên nhân và triệu chứng: tùy nguyên nhân có biện pháp điều trị thích hợp.

Sử dụng kháng sinh nếu có dấu hiệu nhiễm khuẩn.

- Nếu trẻ sốt không cao ($38-39^{\circ}\text{C}$): chú ý cho trẻ uống nước, bảo đảm sữa mẹ, nới rộng quần áo tã lót.

- Nếu sốt trên 39°C : dùng thuốc hạ nhiệt paracetamol 10 - 15 mg/kg/liều cách 6 - 8 giờ có thể cho lại. Không chườm lạnh vì tăng nhu cầu sử dụng oxy của cơ thể trong lúc trẻ đang thiếu oxy sẽ làm suy hô hấp nặng thêm.

- Trường hợp hạ thân nhiệt (nhất là trẻ sơ sinh, đẻ non, suy dinh dưỡng...) nếu nhiệt độ cơ thể thấp dưới 36°C cần ủ ấm cho trẻ bằng cách chườm nóng, sử dụng lò sưởi, mẹ bế con vào lòng kiểu chuột túi... Cần chú ý theo dõi quá trình ủ ấm, tránh bỏng hoặc đắp chăn, mặc quần áo tã lót nhiều quá làm trẻ ngạt thở.

- Sử dụng thuốc giã phế quản: không lạm dụng, chỉ sử dụng trong trường hợp khò khè ở trẻ em trên 1 tuổi. Không có tác dụng trong viêm phổi, trong viêm tắc tiểu phế quản ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi.

- Dùng corticoid: tác dụng chưa rõ ràng, chưa thống nhất. Hiện nay chỉ sử dụng trong các trường hợp viêm phổi nặng có suy hô hấp, có biểu hiện sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng với liều lượng cao. Ví dụ có thể depersolon 4-8 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm, thời gian dùng không quá 3 ngày.

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 18th édition 2008.
6. Forfar et Arneils Textbook of Pediatrics 7th 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 18th edition. 2006.
13. Pediatrics clinical Advisor seond edition.
14. Pediatrics Endocrinology and growth: 2nd 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. 8th edition 2006.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG NHI KHOA

TẬP 1

Chủ trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN LAN
Sửa bản in: NGUYỄN LAN
Trình bày bìa: NGUYỆT THU
Kt vi tính: BÙI THÚY DUNG

GIÁ: 107.000 Đ

In 1000 cuốn, khổ 19 x 27 cm tại Công ty in Y học. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23 - 2013/CXB/17-185/YH. Số xuất bản: 264/QĐ-YH ngày 15/7/2013.
In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2013.