

Bilirubin: 1 mg/dl = 17.1 μ mol/L

HỘI CHỨNG VÀNG DA SƠ SINH

I. Định nghĩa

- Vàng da: gia tăng bili trong máu
- Vàng da do tăng bili gián tiếp gặp ở 25-50% trẻ đủ tháng % 80% trẻ non tháng (thậm chí 3% trẻ sơ sinh khỏe mạnh có thể có Bili đạt max 15mg%)
- Vàng da trực tiếp: 60-80% do tắc đường mật bẩm sinh
 - I. Cần được phẫu thuật sớm trước 1 tháng tránh biến chứng xơ gan

II. Chuyển hóa

- Trẻ mới sinh gan làm việc yếu do
 - Xáo trộn huyết động do còn ductus venosus
 - Protein còn thấp
 - Men Glucuronyl transferase hoạt động chưa hữu hiệu (số lượng men GT = người lớn 3 tháng sau sinh)

III. Nguyên nhân – biểu hiện lâm sàng

A. Tăng bili gián tiếp

Vàng da ko tán huyết

Sinh lý

a. Vàng da sinh lý

25-50% sơ sinh đủ tháng

- Lâm sàng:
 - Xuất hiện sau 24h đầu
 - Vàng da đơn thuần, ko kèm lách to
 - Bili tăng chậm < 5mg%/ngày
 - Nước tiểu nhạt khi bắt đầu vàng da
 - Hết vàng da ngày 5-7, nước tiểu chuyển sậm trước đó
 - Thường < 12.9 mg% ở trẻ đủ tháng (nhưng có thể tới 15mg%)
- Bệnh học: gan chưa thích nghi chuyển hóa sau sinh. Thường chỉ thoáng qua và lành tính
- YT thuận lợi:
 - Thiếu VK đường ruột
 - Cân nặng lúc sinh thấp
 - Thiếu năng lượng, hạ đường (giảm tổng hợp GT)
 - Cho ăn trễ, ăn xa cữ -> chậm tổng xuất phân su -> ↑ enterohepatic circulation

b. Vàng da ở trẻ sinh non

- ~100% trẻ sinh non CNLS < 2kg bị vàng da
- Lâm sàng:

- Xuất hiện sau 24h đầu, có thể kéo dài tới ngày 15 và ko kèm dấu hiệu LS gì khác
- Bili GT thường < 15mg%
- Bệnh học: do gan chưa trưởng thành
- c. Vàng da do sữa mẹ
 - Lâm sàng:
 - Xuất hiện trễ (~ngày 5)
 - Đơn thuần, ko kèm gan lách to, trẻ khỏe, tăng cân tốt
 - Bili GT đạt max ~2 tuần tuổi, hiếm > 20mg%
 - Lành tính, nhưng có thể kéo dài nhiều tuần nhiều tháng
 - Thử ngưng sữa mẹ 1-2 ngày -> vàng da giảm đột ngột và biến mất 2 ngày sau. Xuất hiện lại khi cho bú mẹ lại nhưng mức độ ít hơn
 - Bệnh học: do sữa các mẹ này làm tăng chu trình ruột gan
 - Đây là chẩn đoán loại trừ: vàng da ko kèm gan lách to, ko NT, ko thiếu máu, ko bất đồng nhóm máu mẹ con, tổng trạng trẻ tốt
 - Test chẩn đoán: ngưng bú mẹ 1-2 ngày (hút sữa mẹ để duy trì tiết sữa liên tục, tránh mất sữa)
 - Nếu đã chẩn đoán: trấn an, tiếp tục bú mẹ, vàng da sẽ giảm dần sau 4-6 tuần

Bệnh lý

- d. Do tự tiêu các ổ xuất huyết: ổ xuất huyết giải phóng nhiều bilirubin GT, nhưng giảm nhanh khi đtri dự phòng
- e. Suy giáp: 10% trẻ suy giáp bẩm sinh có vàng da nhiều & kéo dài do GT hoạt động kém. Nhanh bớt vàng khi đtri hormon giáp
 - CLS: xquang xương dài, đo T3 T4, TSH
- f. Trẻ có mẹ tiểu đường (ko đtri khi có thai): trẻ bị hạ đường làm tổng hợp GT giảm
- g. Tắc tiêu hóa: do hạ đường + tăng chu trình ruột gan + Glucuronidase tăng hoạt + GT giảm hoạt
- h. Crigler Najjar & Gilbert: thiếu GT bẩm sinh
- i. Thuốc: khởi phát tán huyết (vd do thiếu G6PD) hoặc ức chế hoạt động men GT (novobiocin)

Vàng da do tán huyết

- 2. Vàng da do tán huyết bẩm sinh
 - a. Bệnh màng HC: hereditary spherocytosis
 - b. Thiếu men chuyển hóa: G6PD
 - c. Hb bất thường: Thalas, bệnh Hb
- 3. Vàng da do tán huyết do bất đồng nhóm máu mẹ - con
 - a. Bất đồng hệ Rhesus
 - Cơ chế: Mẹ Rh(-), con Rh(+). Ở những tháng cuối hoặc lúc chuyển dạ, nếu nhau thai bị tổn thương, HC Rh(+) của con đi vào máu mẹ -> kích thích hệ MD mẹ sản xuất KT anti D (bản chất IgG) chống HC Rh(+). Thường thai kì sau mới có vấn đề, nhưng nếu mẹ tiếp xúc HC Rh(+) trước đó thì thai kì đầu cũng bị luân

- Biểu hiện LS
 - Thể phù thai (hydrop fetalis): sinh ra vàng da, gan lách to, phù toàn thân, thiếu máu nặng, suy tim. Thường chết ngay sau sinh
 - Thể vàng da sớm: trong 24h đầu: thiếu máu ± gan lách to
 - XN:
 - HC giảm nặng, đa sắc, tăng HC non ra máu ngoại biên: 10-20%
 - Coombs TT (+) ở con, Coombs GT (+) ở mẹ
 - Bili GT tăng nhanh, vượt 20mg% trong vòng 24h đầu sau sinh
 - Điều trị: Bắt buộc thay máu, nếu ko sẽ chết do thiếu máu nặng + vàng da nhân
- b. Bất đồng hệ ABO (ABO hemolytic disease of newborn)
 - Chỉ xảy ra khi mẹ máu O, con máu A hoặc B (15% các thai kỳ), 20% trường hợp này có vàng da tán huyết do bất đồng nhóm máu. [Mẹ O con B] nặng hơn [mẹ O con A]
 - ½ ABO HDN xảy ra ở con đầu, không nặng hơn ở những con sau (ngược với Rh disease)
 - Nguyên nhân
 - Tiếp xúc môi trường: thông thường KT Anti-A & Anti-B là IgM và ko qua được nhau thai, nhưng một số bà mẹ “tự nhiên” có IgG Anti-A & Anti-B, có thể qua được nhau thai. Nguyên nhân có thể do tiếp xúc A-antigen và B-antigen trong tự nhiên, dẫn tới sản xuất IgM Anti-A & Anti-B, nhưng đôi khi còn sản xuất cả IgG
 - Fetal – maternal transfusion: 1 tí máu của con leak qua (do nhau thai ko làm tốt vai trò barrier) -> mẹ sản xuất IgG
 - Cơ chế: do HC của con sang máu mẹ, kích thích hệ MD mẹ sản xuất IgG chống A hoặc B. Tán huyết thường nhẹ hơn & từ từ hơn so với bất đồng Rh.
 - XN: Coombs (+) ở con, KT anti A / B nồng độ cao huyết tương mẹ
 - Lâm sàng:
 - vàng da diễn tiến từ từ, thường rõ nhất sau ngày 2-3, dễ lộn VDSL, tuy nhiên mức độ tăng nhanh và có 4% gây VDN (cần theo dõi sát & thay máu kịp thời)
 - ko thiếu máu, tỉ lệ HCN ra máu ngoại biên thấp 2-3%, ko gan lách to
 - Bili GT < 20mg%, giảm nhanh khi chiếu đèn
 - Tiên lượng: ABO HDN thường nhẹ, hiếm khi nặng vì
 - IgG Anti-A (hay B) vào tuần hoàn nhau thai sẽ tìm A (hoặc B) antigen trên rất nhiều loại tế bào khác nhau của thai -> lượng KT gắn lên HC ít (Coombs TT (+) yếu)
 - A & B Antigen của thai chưa hình thành hoàn toàn trong thai kì -> ít vị trí để gắn trên HC
- 4. Tán huyết do miễn trùng: thường là NTH trong bào thai. Sinh ra bị vàng da + gan lách to, đôi khi có VPM, VMNM. Tiên lượng xấu

B. Tăng Bili TT

- Do tắc mật / ko bài tiết mật đầy đủ

- Thường vàng da muộn, sau 15 ngày, theo sau vàng da slý. Tiểu sậm, tiêu phân bạc màu. Gan lách to, chắc. RLTH, chậm lên cân, ngứa

❖ Nguyên nhân

- 1) Viêm gan NT
- 2) Bệnh chuyển hóa
- 3) Tắc đường mật

a. Phân biệt vàng da tắc mật ngoài gan & trong gan

	Tắc mật ngoài gan	Viêm gan
1. Thời gian xuất hiện	Sớm, sau 1 tuần	Tùy thời gian nhiễm
2. Diễn tiến	Ngày càng tăng	Giảm dần
3. Màu phân	Bạc màu	Thay đổi
4. Gan to chắc	++ tăng dần	Ít
5. Lách to	+++	(-)
6. Biểu chứng - Trước mắt - Lâu dài	Suy gan Tèo nếu ko mổ	Ít gặp K gan, xơ gan
7. Men transaminase	Tăng ít	Tăng nhiều
8. HbsAg	(-)	(+) nếu do VGSV B
9. Nguyên nhân	Dị tật bẩm sinh	Mẹ lây cho con trong thai kì

4) Viêm gan sơ sinh vô căn

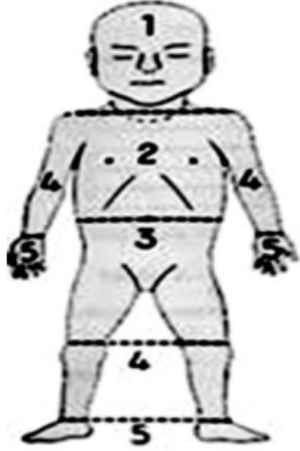
IV. Lâm sàng

A. Hỏi bệnh

- Tiền sử gđ: bệnh lý gan mật, vàng da, thiếu máu, cắt lách,..
- Anh chị em ruột bị vàng da hoặc thiếu máu: gợi ý bất đồng nhóm máu, vàng da sữa mẹ
- Bệnh trong thai kì: tiểu đường, NT
- Thuốc dùng trong thai kì: có thể ảnh hưởng đến liên kết albumin - bilirubin, làm cho bilirubin có khả năng gây độc ở mức thấp (Sulfonamides) hoặc gây tán huyết ở trẻ thiếu men G6PD (Sulfonamides, Nitrofurantoin, thuốc kháng sốt rét)
- Trẻ chậm tiêu phân su, dinh dưỡng kém, bú mẹ ảnh hưởng đến chu trình ruột gan. Trẻ nôn ói có thể do nhiễm trùng, hẹp môn vị,....
- Nhóm máu mẹ con đã được làm ở tuyến trước gợi ý bệnh lý bất đồng nhóm máu.
- Xác định ngày xuất hiện vàng da giúp gợi ý nguyên nhân

B. Khám

- a. Đánh giá mức độ vàng da dựa vào thang Kramer (tuy nhiên ko đáng tin cậy cho lắm)

Vùng	Bilirubin TP (mg%)	
1	6	
2	9	
3	12	
4	15	
5	> 15	

b. Đánh giá biến chứng não

C. CLS

V. Chẩn đoán

1. Có vàng da hay không?

2. Thời gian diễn tiến

- Vàng da kéo dài: đủ tháng kéo dài >14 ngày & non tháng kéo dài >21 ngày
- Nếu ko phải vàng da kéo dài, tiếp tục mục dưới

3. Vàng da tăng Bili TT hay GT

	Tăng GT	Tăng TT
Thời gian xuất hiện	Sớm, thường < 1 tuần	Muộn, thường >1 tuần
Màu da	Vàng cam	Vàng chanh, lẫn xanh lá cây
Tiêu	Vàng bth	Nhạt màu
Tiểu	Vàng trong	Vàng sậm
Gan lách to	± thường ko to	Có thể to, chắc

2. Phân biệt vàng da tăng Bili GT là VDSL hay VDBL

	Sinh lý	Bệnh lý
Thời gian xuất hiện	Sau 24h đầu, thường ngày 2-3 sau sanh	Có thể có trong 24h đầu
Tổng trạng	Trẻ khỏe, tăng cân tốt	Trẻ ko khỏe
Gan lách to	Ko	±
Phân bạc màu	Ko	±
Tốc độ tăng Bili	< 5 mg%, ko vượt ngưỡng chiếu đèn	
Thời điểm hết vàng	< 1 tuần (đủ tháng) <2 tuần (non tháng)	± kéo dài hơn

3. Mức độ nặng?:

- Xuất hiện < 24h
- Vàng tới vùng 5
- Vàng da có biểu hiện thần kinh

- Tăng Bili > 5 mg%/ngày
- Bili > 95th percentile

4. Có BC bệnh não cấp chưa?

- Trẻ đủ tháng, non tháng muộn, ko tán huyết: khi Bili TP > 30 mg%
- Tán huyết, non tháng, bệnh nặng: mức này thấp hơn

5. Nguyên nhân: phân chia theo thời gian

- Ngày 1: Tán huyết do bất đồng nhóm máu, NTH
- Ngày 2: Tán huyết, sinh lý, non tháng, NTH, do sữa mẹ, đa HC, Crigler-Najjar, Gilbert
- Ngày 5-10: NTH, do nuôi con bằng sữa mẹ, thiếu G6PD, galactosemia, suy giáp, hẹp môn vị
- >10: NTH, NTTiểu

1 bé mới 2 ngày tuổi, bị xuất huyết, do giảm số lượng tiểu cầu, có thể nghĩ do các nguyên nhân

- Tăng tiêu thụ: ít nghĩ
- Tăng bắt giữ: ít nghĩ
- Tăng phá hủy
 - Cơ học: ít nghĩ
 - Lau chất gây mạnh: xuất huyết chỗ lau
 - Dây rốn quấn cổ: xuất huyết từ đầu trở lên
 - Miễn dịch:
 - Autoimmune: có thể
 - Alloimmune (đồng mđ): do mẹ tự miễn (ITP-induced thrombocytopenia) hoặc mẹ tạo KT chống lại TC của con (**Neonatal alloimmune thrombocytopenia**)
- Trẻ có xh da niêm: truyền TC luôn
- Petechia có thể gây vàng da nhưng ít
- Vàng da sớm (<24h) do 2 nguyên nhân chính: bất đồng nhóm máu & NTSS
 - Hỏi thêm: bú được ko, ọc ói, vda bao lâu rồi, lừ đừ hay tỉnh
- Phân biệt vda do ngộ độc TK hay do NT
 - Tkinh: vàng rất nhiều ms bú kém
 - NT: vàng tí đã bú kém
- Các loại thuốc xức da chỉ có tác dụng làm khô, nên khi nào ướt mới xức, khô khỏi xức
- Trẻ đủ tháng, khỏe mạnh, phân su phải xuống trước ngày thứ 5 (sau ngày 5: bất thường)
 - Đa số trẻ: xuống trong 12h đầu. 99% đủ tháng & 95% non tháng xuống hết trước 48h đầu
 - Bán tắc: xuống ko hết
- Xuất huyết: chấm – đốm – mảng
 - Sờ được hay ko??
 - Bluberry-muffin
 - Tử ban: có vùng hoại tử trung tâm
 - Palpable purpura (?): do vasculitis thứ phát sau bệnh nào đó
- Tuyến ức theo lại: lúc 18 tháng
- Tiêu chuẩn bóng tim nhỏ