

# THIẾU VITAMIN A

Ths Nguyễn Hoài Phong  
PGS.TS. BS. Bùi Quang Vinh

## ❖ MỤC TIÊU

Trình bày nguồn cung cấp vitamin A trong cơ thể

Phân tích chức năng và tiêu hóa – hấp thu – chuyển hóa của vitamin A trong cơ thể

Trình bày nguyên nhân thiếu vitamin A

Mô tả biểu hiện của thiếu vitamin A

Trình bày cách điều trị bệnh thiếu vitamin A

Trình bày các biện pháp phòng bệnh.

Trình bày triệu chứng ngộ độc vitamin A.

## 1. LỊCH SỬ

Cách nay 2000 năm, bác sĩ Ai cập & Hy Lạp biết dùng gan để chữa quáng gà.

1913 Osborne, Mendel, McCollum, Davis khám phá vitamin A tan trong mỡ. Thực nghiệm thấy chuột con được nuôi với chất béo chỉ có mỡ hoặc dầu oliu sụt cân & chết, trong khi chuột nuôi với chiết xuất từ bơ, trứng, dầu gan cá sống & tăng trưởng trở lại.

1930s Karrer tổng hợp được vitamin A (retinol), giải Nobel năm 1937. 1940s Arens & van Dorp tổng hợp được dạng acid là retinoic acid (RA). RE có thể thay thế retinol trong nhiều chức năng ngoại trừ thị giác.

1950s, 1960s, Wald, Hubbard khám phá vai trò của retinal (dạng aldehyde) trong hấp thụ ánh sáng của tế bào que rhodopsin. Cả hai ông được giải Nobel 1967.

1980s tìm được cơ chế điều hòa của RA lên tổng hợp gen, bằng cách gắn các thụ thể ở nhân RAR và RXR (retinoic acid receptor & retinoic X receptor). Từ đó sử dụng RA & các retinoid trong phòng và điều trị bệnh da, leukemia.

1990s WHO phát động chương trình bổ sung vitamin A kèm theo tiêm chủng mở rộng để giảm tử vong trẻ em toàn cầu.

## 2. DỊCH TỄ HỌC

Vitamin A là một trong 3 loại vi chất (iod, vitamin A, sắt) đang được quan tâm vì sự thiếu hụt các vi chất này ở các nước đang phát triển đã và đang trở thành vấn đề có ý nghĩa đối với sức khỏe cộng đồng. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới (WHO) có khoảng 3 triệu trẻ em bị khô mắt (tổn thương mắt do thiếu vitamin A dẫn đến mù lòa) và có tới 251 triệu trẻ em bị thiếu vitamin A tiền lâm sàng. Ở Việt nam, vào những năm 80, tỷ lệ khô mắt có tổn thương giác mạc ở trẻ em trước tuổi đi học cao hơn ngưỡng của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) là 7 lần và ước tính mỗi năm có khoảng 5.000-6.000 trẻ em bị mù lòa do thiếu vitamin A (điều tra của Viện Dinh dưỡng, Viện Mắt). Các điều tra mới đây của Viện Dinh dưỡng (2001, 2009) cho thấy tỷ lệ thiếu vitamin A lâm sàng còn phổ biến ở mức trung bình về ý nghĩa sức khỏe cộng đồng (10-19%). Có sự chênh lệch giữa các vùng về tỷ lệ thiếu vitamin A, tại Hà Nội và T.P Hồ Chí Minh khoảng 3-5%, một số tỉnh miền núi có tỷ lệ thiếu trên 20%.

Nguyên cơ thiếu vitamin A thường gặp ở trẻ:

- Không được bú mẹ;
- Con nuôi, sinh đôi, sinh ba, gia đình đông con;
- Ăn dặm quá sớm, thức ăn toàn bột thiếu thịt, rau quả, đặc biệt thiếu chất béo;

- Bị kiêng cử ăn: kiêng mỡ, rau xanh, trứng, kiêng bú kiêng ăn khi bị bệnh;
- Sau sỏi, tiêu chảy kéo dài, suy dinh dưỡng.

### 3. NGUỒN CUNG CẤP

Vitamin A có 2 nguồn gốc:

- Từ thức vật: các loại rau xanh, trái cây có màu vàng đậm, xanh đậm, đỏ đậm dưới dạng tiền vitamin A carotenoid là  $\alpha$ -,  $\beta$ -, và  $\gamma$ - carotene và  $\beta$ -cryptoxanthin.

- Từ động vật: thịt, cá, trứng, gan, sữa... dưới dạng vitamin A là ester của retinol.

Trong cơ thể tiền vitamin A được chuyển thành các hợp chất vitamin A. Vitamin A nhằm chỉ tất cả các trans-retinol (dạng rượu) của vitamin trong máu. Dạng dự trữ là retinyl palmitate và retinal.

Hoạt tính sinh học quan trọng nhất là dạng acid trans-retinoic acid (RA). Thuật ngữ retinoids bao gồm các hợp chất tự nhiên hoặc tổng hợp có hoạt tính của vitamin A.

Bảng: Hàm lượng vitamin A trong thức ăn<sup>1</sup>

Thức Ăn	Vitamin A RAE/100g	Thức Ăn	Tiền Vit A RAE/100g
Dầu gan cá thu	18000 – 30000	Cà rốt sống	1 000 – 3 500
Gan ĐV có vú	1500 – 18000	Rau su su, xà lách	400 – 1 900
Bơ	450 – 1200	Dưa (melon)	1 100
Lươn tươi	700	Mơ	170 – 700
Trứng	150 – 480	Mầm lúa mì	220
Pho mát	90 – 420	Cam	65
Sữa	30 – 120	Đậu que chín	24 – 45

\* 1 RAE = 1 mcg retinol = 6 mcg  $\beta$ -caroten = 3,3 UI

### 4. CHỨC NĂNG VITAMIN A

#### 4.1. ]Chức năng điều hòa gen:

Acid retinoic hoạt động như phân tử đánh dấu cho các transcription factor (yếu tố sao mã) đặc hiệu ở nhân là các thụ thể retinoid (RAR và RXR). RA gắn kết gây hoạt hóa RAR, kết hợp RAX tạo thành dimer gắn vào gen đích và điều hòa các hoạt động sinh học tế bào. Do đó vitamin A có ảnh hưởng trên:

- Quá trình phát triển tế bào: sinh sản, tăng trưởng, phát triển phôi thai, phát triển xương; Vitamin A rất quan trọng đối với sự phát triển thể chất của trẻ. Vitamin A giúp trẻ tăng cân nhanh, phát triển chiều cao, tăng chuyển hóa các chất, giúp quá trình biệt hóa. Nhu cầu vitamin A ở trẻ rất cao<sup>1</sup>.
- Các chức năng hô hấp, tiêu hóa, tạo huyết, và miễn dịch.

Thiếu vitamin A tăng nguy cơ nhiễm trùng và có thể giảm tình trạng sắt gây thiếu máu do vitamin A. Tỷ lệ tử vong tăng cao ở trẻ mắc bệnh nhiễm trùng (nhất là nhiễm trùng hô hấp) và thiếu vitamin A cùng lúc<sup>1</sup>. Bổ sung vitamin A giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong.

Vitamin A có ảnh hưởng đến tế bào miễn dịch như lympho T và B, bạch cầu đa nhân trung tính cả về số lượng và chất lượng<sup>1</sup>.

#### 4.2. Chức năng thị giác:

Vitamin A ở mắt dạng retinal có khả năng chuyển dạng khi tiếp xúc ánh sáng từ 11-cis retinal sang dạng trans-retinal làm phát sinh xung điện truyền qua thần kinh thị đến não gây cảm giác nhìn. Retinal tham gia cấu trúc của cả hai loại quang thụ thể tạo nên sắc tố trong võng mạc là rhodopsin (trên tế bào hình que, phát hiện ánh sáng mờ) và iodopsin (trên tế bào hình nón, phân biệt màu).

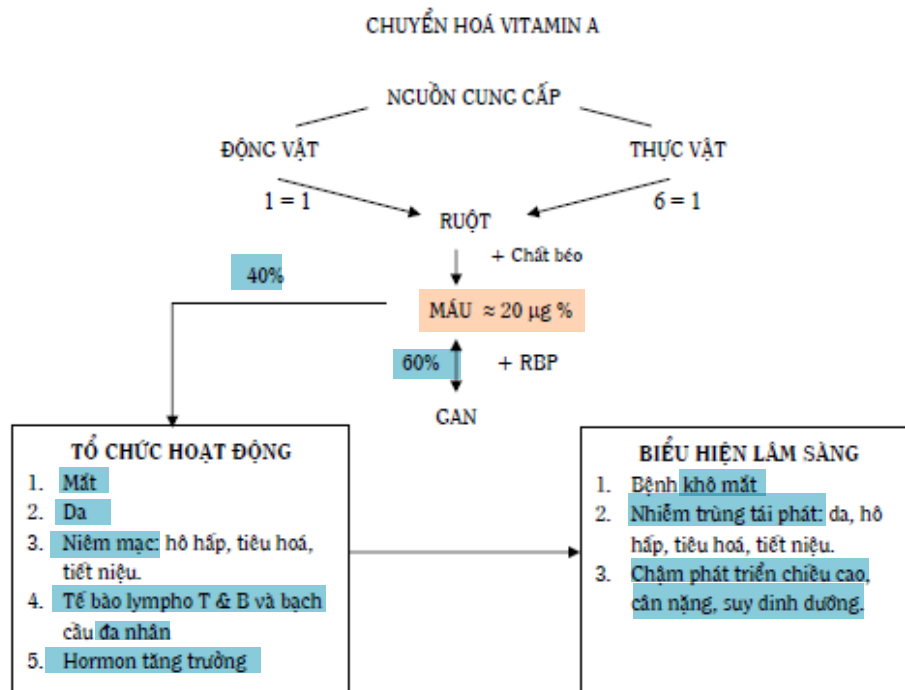
## 5. TIÊU HÓA – HẤP THU – CHUYỂN HÓA

Cơ thể nhận vitamin A từ động vật (ester của retinol) và hoặc thực vật (carotenoid tiền vitamin A). Cả vitamin A và tiền vitamin A đều tan trong mỡ, hấp thu phụ thuộc sự hiện diện đầy đủ lipid và protein trong thức ăn. Beta-carotene từ thực vật có độ hấp thu kém hơn retinol từ động vật 6 lần, do đó những nước nghèo thiếu thức ăn nguồn gốc động vật có tỉ lệ thiếu vitamin A rất cao, đặc biệt ở trẻ nhỏ.

Trong tế bào ruột non, tiền vitamin A được cắt và chuyển thành vitamin A do enzyme dioxygenase;  $\beta$ -caroten có hoạt tính gấp đôi các tiền vitamin A khác. Vitamin A được ester hóa thành retinyl palmitate tham gia cấu trúc của chylomicron, được giải phóng vào bạch huyết và vận chuyển đến gan dự trữ (60%) hoặc các cơ quan khác (40%).

Gan dự trữ 90% vitamin A của cơ thể. Vitamin A dự trữ ở gan được giải phóng vào tuần hoàn dưới dạng retinol với hàm lượng luôn ổn định ( $>20$  mg/dL). Trong máu, retinol gắn với protein vận chuyển retinol-binding protein (RBP), RBP cũng gắn với protein vận chuyển hormone tuyến giáp là transthyretin. Phức hợp RBP-transthyretin giao retinol cho mô. Nồng độ retinol bình thường 20-50 mcg/dL ở nữ nhi, 30-255 ở trẻ lớn, người lớn, chỉ giảm khi thiếu vitamin A nặng đã kiệt dự trữ. Một số tiền vitamin A ở ruột non không chuyển thành vitamin A cũng nhập vào chylomicron và được giao cho mô.

Dự trữ vitamin A ở gan lúc sinh thấp, nhưng tăng nhanh gấp 60 lần trong 6 tháng đầu nếu trẻ có chế độ ăn cân bằng và giàu vitamin A. Suy dinh dưỡng có thể giảm sinh tổng hợp RBP gây thiếu vitamin A. Tuy nhiên nếu chế độ ăn đầy đủ vitamin A, vitamin A vẫn được vận chuyển đến mô qua chylomicron không cần RBP và làm giảm triệu chứng của thiếu vitamin A. Thiếu kẽm có thể tăng nguy cơ thiếu vitamin A.



Hình: Chuyển hóa và chức năng của vitamin A<sup>1</sup>

## 6. NGUYÊN NHÂN THIẾU VITAMIN A

Ở các nước đang phát triển, thiếu vitamin A thường gặp ở nữ nhi, đặc biệt giai đoạn cai sữa ăn dặm. Nguyên nhân chủ yếu do thiếu cung cấp trong chế độ ăn và sai lầm dinh dưỡng như:

- Bà mẹ chưa cho con tận hưởng sữa non vốn có tỉ lệ vitamin A cao hơn sữa vĩnh viễn nhiều lần.
- Khi bà mẹ mất sữa hoặc không đủ sữa, nếu chỉ nuôi bằng cháo bột hoặc sữa đặc có đường thì rất ít đạm và gần như không có vitamin A.
- Trẻ đều bị kiêng ăn chất béo.
- Bà mẹ chưa biết cho con ăn dặm thêm các chất giàu năng lượng ngoài sữa. Trẻ thường thiếu rau xanh, trái cây, thịt, trứng cá.

Ngoài ra thiếu vitamin A thứ phát do:

- Các bệnh mãn tính gây kém hấp thu lipid như vàng da tắc mật, suy tụy, cắt hồi tràng, bệnh Crohn, viêm ruột mãn.
- Biến chứng của nhiễm trùng.

## 7. TRIỆU CHỨNG THIẾU VITAMIN A

Thiếu vitamin A gây tổn thương trên biểu mô, trên mắt, chậm tăng trưởng và dễ nhiễm trùng.

### 7.1. Ảnh hưởng trên biểu mô:

Thiếu vitamin A gây thay đổi biểu mô bao gồm tăng sinh tế bào đáy, tăng sừng hóa, hình thành biểu mô dát sừng hóa chai cứng, và chuyển sản dát (squamous metaplasia). Hậu quả là:

- Ruột: tiêu chảy;
- Hô hấp: tắc phế quản;
- Tiết niệu sinh dục: chuyển sản dát bề thận, niệu quản, âm đạo gây nhiễm trùng, tiểu mủ, tiểu máu;
- Tụy và tuyến nước bọt: nhiễm trùng;
- Da: khô, có vảy, mảng tăng sừng hóa, thường ở cánh tay, cẳng chân, vai, mông.
- Răng: khiếm khuyết trong hình thành men răng.
- Chậm lớn: do kết hợp khiếm khuyết hàng rào biểu mô gây nhiễm trùng, và đáp ứng miễn dịch kém, đáp ứng stress viêm kém.

### 7.2. Ảnh hưởng trên mắt:

Ảnh hưởng trên mắt đặc hiệu và điển hình cho thiếu vitamin A. Chủ yếu xảy ra ở trẻ, là nguyên nhân chính gây mù ở các nước đang phát triển.

- Thị giác: Tổn thương phát triển âm ỉ, hiếm xảy ra trước 2 tuổi. Giai đoạn sớm trẻ chậm thích ứng với bóng tối vì thiếu retinal ở mô sắc tố võng mạc. Giai đoạn trễ, trẻ quáng gà tức mù khi trời tối do không có retinal. Sợ ánh sáng thường gặp.
- Giác mạc: Giai đoạn sớm khô mắt do giác mạc sừng hóa, mờ, dễ nhiễm trùng, tạo những lớp tế bào khô, vảy. Giai đoạn trễ có nhiễm trùng, thâm nhiễm lymphocyte, giác mạc bị nhăn, thoái hóa không hồi phục, trở thành nhuyễn giác mạc gây mù.
- Kết mạc: sừng hóa và tạo mảng là chấm Bitot.
- Võng mạc: Bình thường có biểu mô sắc tố với tế bào que và tế bào nón. Khi biểu mô bị thay đổi nặng, các tế bào que và nón không được nâng đỡ cuối cùng sụp đổ, gây mù.

WHO đề nghị phân loại lâm sàng bệnh khô mắt do thiếu vitamin A tự nhẹ đến nặng như sau:

XN: Quáng gà.

X1A: Khô kết mạc.

X1B: Vết Bitot.

- X2: Khô giác mạc.
- X3A: Lột/nhuỷ giác mạc nhỏ hơn 1/3 diện tích giác mạc.
- X3B: Lột/nhuỷ giác mạc lớn hơn 1/3 diện tích giác mạc.
- XS: Sẹo giác mạc.
- XF: Tổn thương đáy mắt do thiếu vitamin A.

### 7.3. Các triệu chứng khác:

chậm tăng trưởng toàn bộ, tiêu chảy, dễ nhiễm trùng, thiếu máu, thờ ơ, chậm phát triển tâm thần, tăng áp nội sọ với dẫn các mảnh xương sọ. Tăng trưởng xương có thể gây chèn ép thần kinh thị giác.

## 8. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán thiếu vitamin A chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng gợi ý:

- Thể lâm sàng điển hình: bệnh mắt do thiếu vitamin A với quáng gà, khô giác mạc, mờ giác mạc, đục giác mạc...

- Thể lâm sàng không điển hình: nhiễm trùng tái phát hô hấp, tiêu hóa, ngoài da.

Xét nghiệm ít khi được thực hiện trên lâm sàng. Có thể dùng:

- Test thích ứng với tối: đánh giá thiếu vitamin A giai đoạn sớm.
- Tế bào học phết kết mạc: tăng sừng hóa, tạo thành lớp tế bào khô tróc vảy.
- Khám mắt: ở tuổi tiền học đường, tìm chấm Bitot, khô mắt, tổn thương giác mạc.
- Phát hiện thiếu vitamin A nhẹ (marginal): nhuộm tế bào củng mạc, đáp ứng liều lượng tương đối, đáp ứng liều lượng tương đối thay đổi<sup>3</sup>.
- Định lượng retinol huyết tương: không chính xác vì retinol máu chỉ thấp khi thiếu nặng và dự trữ ở gan hết. Bình thường 20-60 mcg/dL, <20 mcg/dL là thấp. Theo WHO, một dân số có nguy cơ thiếu vitamin A cao nếu retinol huyết tương <0,7 mcg/dL trong ≥15% dân số<sup>3</sup>.

## 9. ĐIỀU TRỊ

### 9.1. Đơn vị vitamin A:

- Thường dùng đơn vị quốc tế (international unit, IU), 1 IU = 0,3 mcg trans-retinol hoặc 0,6 mcg trans-β carotene nhưng không chính xác vì hấp thu sinh học của các tiền chất vitamin A khác nhau.
- Từ 1967, dùng retinol equivalent (RE), 1 RE = 1 mcg retinol, 6 mcg β carotene, 12 mcg carotenoids.
- Từ 2001 dùng retinol activity equivalent (RAE), 1 RAE = 1 mcg trans-retinol nguyên chất, 2 mcg trans-β carotene nguyên chất, 12 mcg trans-β carotene thức ăn, 24 mcg trans-tiền vitamin A carotenoids (β-cryptoxanthin)<sup>3</sup>.

Thiếu vitamin A tiềm ẩn: bổ sung 1500 mcg vitamin A (1500 RAE, 5000 IU)/ngày<sup>3</sup>.

Khi không có biểu hiện thiếu vitamin A rõ ràng, có thể giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong bằng vitamin A 1500-3000 mcg (5000-1000 IU)/ngày. Cần theo dõi cẩn thận để tránh ngộ độc vitamin A.

Bệnh khô mắt: 1500 mcg (5000 IU)/kg/ngày x 5 ngày, sau đó tiêm bắp 7500 mcg (25000 IU) vitamin A, đến khi hồi phục (Nelson 2011).

Theo WHO, dùng vitamin A liều tấn công khi<sup>4</sup>:

- Thiếu vitamin A biểu hiện ở mắt từ mức độ nhẹ đến nặng.
- Suy dinh dưỡng nặng
- Nhiễm trùng tái phát ở hệ hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu, ngoài da.
- Sau khi trẻ mắc bệnh nhiễm khuẩn gây suy giảm miễn dịch: sởi, ho gà, lao.



## 9.2. Cách dùng:

- Dưới 1 tuổi: Tổng liều 300.000 IU, chia 3 lần mỗi lần 100.000 IU vào N1, N2, N10-N14 để tránh ngộ độc.

- Trẻ trên 1 tuổi: Tổng liều 600.000 IU chia 3 lần, mỗi lần 200.000 IU, uống vào N1, N2, N10-14. Nếu trẻ không uống được thì có thể dùng vitamin A tiêm bắp với tổng liều bằng  $\frac{1}{2}$  tổng liều uống. Song song với uống vitamin A, cần kết hợp chế độ ăn giàu chất đạm và vitamin A.

## 10. PHÒNG NGỪA

Nhu cầu hàng ngày trẻ nhỏ trung bình 400 mcg (# 1200 IU), trẻ lớn và người lớn gấp đôi, có thai hơi giảm, cho bú gấp 3 (Bảng). Ở người lớn liều giới hạn trên có thể dung nạp là 3000 mcg.

Ở các nước đang phát triển có nguy cơ thiếu vitamin A cao có thể bổ sung vitamin A liều cao.

### 10.1. Cho mẹ và con ngay sau khi sanh.

- Trẻ em có thể dùng 3 liều vitamin A 25.000 IU (7,5 mg) lúc 1-3 tháng tuổi.

- Mẹ ngay sau sinh có thể dùng 200 000 UI x 2 liều (Nelson).

10.2. Cho trẻ nhỏ. Theo WHO, bổ sung vitamin tại những vùng có nguy cơ cao sẽ giảm tử vong trẻ nhỏ 23-34%. Dùng viên vitamin A (retinyl palmitate hoặc acetate):

- 50 000 IU (15 mg) đối với trẻ <6 tháng;

- 100 000 IU (30 mg) đối với trẻ 6-11 tháng;

- 200 000 IU (60 mg) với trẻ 12-59 tháng, cách mỗi 4-6 tháng cho đến 5 tuổi.

10.3. Phụ nữ tuổi sinh sản: chỉ bổ sung vitamin A 200 000 IU x2 liều cho mẹ trong 6 tuần đầu sau sinh vì sợ nguy cơ gây quái thai.

Bảng: DRI cho vitamin A theo tuổi giới (RDI, IOM, 2001)

NHÓM TUỔI	RDA ( $\mu\text{g}$ RAE/ng)		AI ( $\mu\text{g}/\text{ng}$ )	UL ( $\mu\text{g}/\text{ng}$ )
	NAM	NỮ		
0-6 th			400	600
7-12 th			500	600
1-3 tuổi	300	300		600
4-8 tuổi	400	400		900
9-13 tuổi	600	600		1700
14-18 tuổi	900	700		2800
>18 tuổi	900	700		2800/3000
Thai kỳ				
14-18 tuổi	750			2800
19-50 tuổi	770			3000
Cho bú				
14-18 tuổi	1200			2800
19-50 tuổi	1300			3000

\* RAE: retinol activity equivalent = 1 mcg trans-retinol = 12 mcg  $\beta$ -carotene, 24 mcg  $\alpha$ -carotene, hoặc 24 mcg  $\beta$ -cryptoxanthin; 1 IU = 0,3 mcg retinol.

## 11. NGỘ ĐỘC VITAMIN A

Ngộ độc vitamin A mãn xảy ra do dùng vitamin A quá nhiều trong vài tuần – tháng, ví dụ với liều hàng ngày 15000 mcg (50000 IU) ở người lớn và 6000 mcg (20000 IU) ở trẻ em. Các triệu chứng giảm nhanh khi ngưng dùng vitamin A.

Triệu chứng nhiễm độc bán cấp hoặc mạn bao gồm:

- Nhức đầu, nôn, chán ăn;
- Da khô, ngứa, tróc vảy, tổn thương da tiết bã, nứt góc miệng, khô niêm mạc, tróc da lòng bàn tay bàn chân;
- Rụng tóc, tóc dày thô;
- Bất thường xương, sưng xương
- Gan to lách to;
- Tăng áp nội sọ, nhìn đôi, kích thích, thờ ơ, giới hạn vận động.

Xét nghiệm:

- XQ có dày xương (hyperostosis) nhiều xương dài, vùng giữa thân xương.
- Nồng độ vitamin A huyết thanh tăng.
- Tăng calci máu, và hoặc xơ gan.

Ở trẻ nhỏ, ngộ độc cấp do uống vitamin A liều cao khi tiêm chủng. Triệu chứng bao gồm buồn nôn, nôn, ngủ gà. Hiếm gặp nhìn đôi, phù gai, liệt thần kinh sọ, bệnh não giả u.

Phụ nữ có thai dùng vitamin A liều cao (0,5-1,5 mg/kg) hoặc uống acid retinoic trị mụn trứng cá trong quý 1 có thể bị dị dạng thai nhi nặng dẫn đến sảy thai & khuyết tật lúc sanh (>20%).

Dùng thực phẩm quá nhiều carotenoid gây tăng carotene máu, không gây độc nhưng gây vàng da, mất đi khi giảm dùng. Thường xảy ra ở trẻ có bệnh gan, tiểu đường, suy giáp và người không có enzyme chuyển hóa carotenoid.

## 12. PHÒNG BỆNH VÀ CHĂM SÓC SỨC KHỎE BAN ĐẦU

Nước ta thuộc vùng có tỉ lệ thiếu vitamin A cao. Thiếu vitamin A và bệnh khô mắt thường gặp ở trẻ 6 tháng đến 5 tuổi. Trẻ bị khô mắt giai đoạn nhẹ được uống vitamin A kịp thời và điều chỉnh chế độ ăn phù hợp nhu cầu thì bệnh sẽ hoàn toàn hồi phục. Nếu không được phát hiện hoặc điều trị trễ, giác mạc bị tổn thương, để lại di chứng sẹo giác mạc gây mù.

Để phòng bệnh thiếu vitamin A và di chứng mất cần:

- Thực hiện tốt việc nuôi con bằng sữa mẹ vì sữa mẹ là nguồn vitamin S tốt nhất đối với trẻ nhỏ.
- Ăn dặm tốt. Vitamin A nguồn gốc động vật có hoạt tính sinh học cao hơn vitamin A nguồn gốc thực vật nên ăn dặm với thịt cá trứng sữa rất quan trọng. Vitamin A nguồn gốc thực vật có trong các rau quả có màu đậm (vàng, đỏ, xanh đậm) nên cần thực hiện tô màu chén bột cho trẻ.
- Đưa trẻ đi uống vitamin A phòng bệnh mỗi 6 tháng/lần tại địa phương.
- Chủng ngừa theo lịch để phòng các bệnh nhiễm khuẩn.

### ❖ THUẬT NGỮ ANH VIỆT

Nyctalopia (night blindness, quáng gà), photophobia (sợ sáng), xerophthalmia (khô mắt), Bitot spot (chấm Bitot), conjunctivitis (viêm kết mạc), keratomalacia (nhuyễn giác mạc), blindness (mù), dark adaptation test (test dung nạp bóng tối).

Vitamin A deficiency (thiếu vitamin A), marginal vitamin A deficiency (thiếu vitamin A sớm), hypervitaminosis A (ngộ độc vitamin A).

## ❖ CÂU HỎI ÔN TẬP

1. Nguồn cung cấp Vitamin A từ thực vật là:
  - A. Các loại rau xanh và trái cây có màu đỏ , màu vàng nhạt dưới dạng  $\alpha$ -,  $\beta$ -, và  $\gamma$ - carotene và  $\beta$ -cryptoxanthin
  - B. Các loại rau xanh và trái cây có màu đỏ , màu vàng đậm dưới dạng  $\alpha$ -,  $\beta$ -, và  $\gamma$ - carotene và ester của retinol.
  - C. Các loại rau xanh và trái cây có màu đỏ , màu vàng đậm dưới dạng  $\alpha$ -,  $\beta$ -, và  $\gamma$ - carotene và  $\beta$ -cryptoxanthin
  - D. Các loại rau xanh và trái cây có màu đỏ , màu vàng dưới dạng  $\alpha$ -,  $\beta$ -, và  $\gamma$ - carotene và  $\beta$ -cryptoxanthin
2. Nguồn cung cấp Vitamin A từ động vật là :
  - A. Thịt, cá, trứng, gan, sữa... dưới dạng dưới dạng  $\alpha$ -,  $\beta$  carotene
  - B. Thịt , cá, trứng, gan, sữa... dưới dạng  $\beta$ -cryptoxanthin
  - C. Thịt , cá, trứng, gan, sữa... dưới dạng  $\gamma$ - caroten
  - D. Thịt, cá, trứng, gan, sữa... dưới dạng ester của retinol.
3. Điều nào sau đây không phải chức năng của Vitamin A:
  - A. Quá trình phát triển tế bào
  - B. Các chức năng hô hấp, tiêu hóa, tạo huyết, và miễn dịch.
  - C. Thiếu vitamin A tăng nguy cơ nhiễm trùng
  - D. Vitamin A có ảnh hưởng đến miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào
4. Vitamin A dự trữ ở gan được giải phóng vào tuần hoàn dưới dạng retinol với hàm lượng luôn ổn định là :
  - A.  $>5$  mg/dL
  - B.  $>10$  mg/dL
  - C.  $>15$  mg/dL
  - D.  $>20$  mg/dL
5. Vitamin A được ester hóa thành retinyl palmitate tham gia cấu trúc của chylomicron, được giải phóng vào bạch huyết và vận chuyển nơi dự trữ là:
  - A. Gan dự trữ (30%) hoặc các cơ quan khác (70%).
  - B. Gan dự trữ (40%) hoặc các cơ quan khác (60%).
  - C. Gan dự trữ (50%) hoặc các cơ quan khác (50%).
  - D. Gan dự trữ (60%) hoặc các cơ quan khác (40%).
6. Điều nào sau đây không phải là nguyên nhân gây thiếu Vitamin A
  - A. Bà mẹ chưa cho con tận hưởng sữa non vốn có tỉ lệ vitamin A cao hơn sữa vĩnh viễn nhiều lần.
  - B. Khi bà mẹ mất sữa hoặc không đủ sữa, Bà mẹ thay thế bằng sữa công thức có nguồn gốc từ động vật
  - C. Trẻ đều bị kiêng ăn chất béo.
  - D. Bà mẹ chưa biết cho con ăn dặm thêm các chất giàu năng lượng ngoài sữa. Trẻ thường thiếu rau xanh, trái cây, thịt, trứng cá.
7. Thiếu Vitamin A ảnh hưởng cơ quan nào sau đây:
  - A. Ruột, gan, tụy, hô hấp, da, răng, tuyến sinh dục
  - B. Ruột, gan, tụy, hô hấp, da, răng , tuyến nước bọt



C. Ruột, tụy, hô hấp, da, tuyến nước bọt, tuyến sinh dục

D. Ruột, tụy, hô hấp, da, răng, tuyến nước bọt, tuyến sinh dục

8. Ảnh hưởng trên mắt: đặc hiệu và điển hình cho thiếu vitamin A, theo phân loại của WHO, giai đoạn X2 là:

A. Quáng gà.

B. Khô kết mạc.

C. Vệt Bitot.

D. Khô giác mạc

- Định lượng retinol huyết tương: không chính xác vì retinol máu chỉ thấp khi thiếu nặng và dự trữ ở gan hết. Bình thường 20-60 mcg/dL, <20 mcg/dL là thấp. Theo WHO, một dân số có nguy cơ thiếu vitamin A cao nếu retinol huyết tương <0,7 mcmol/L trong ≥15% dân số.

9. Theo WHO, một dân số có nguy cơ thiếu vitamin A cao khi:

A. Retinol huyết tương <0,3mcmol/L trong ≥09% dân số

B. Retinol huyết tương <0,5mcmol/L trong ≥12% dân số

C. Retinol huyết tương <0,7mcmol/L trong ≥15% dân số

D. Retinol huyết tương <0,9mcmol/L trong ≥18% dân số

10. Trẻ nam 3 tháng tuổi, nhiễm trùng hô hấp tái phát nhiều lần trong năm, theo khuyến cáo WHO, trẻ này được điều trị Vitamin A như sau:

A. Tổng liều 600.000 IU chia 3 lần, mỗi lần 200.000 IU, uống vào N1, N2, N10-14

B. Tổng liều 300.000 IU, chia 3 lần mỗi lần 100.000 IU vào N1, N2, N10-N14

C. Tổng liều 450.000 IU, chia 3 lần mỗi lần 150.000 IU vào N1, N2, N10-N14

D. Tổng liều 750.000 IU, chia 3 lần mỗi lần 250.000 IU vào N1, N2, N10-N14

Đáp án: 1.C, 2.D, 3.D, 4.D, 5.D, 6.B, 7.D, 8.D, 9.A, 10.A

#### ❖ TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Trọng Kim (2007). Nhi Khoa Chương Trình Đại Học: Tập 1. NXB Y Học Hồ Chí Minh.
2. Viện dinh dưỡng, Thiếu Vitamin A ở bà mẹ và trẻ em, Hà Nội; 2014.
3. A Catharine Ross and Libo Tan (2016). Vitamin A Deficiencies and Excess. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Elsevier Saunders Philadelphia, PA.317-321e1
4. WHO (1997). Vitamin A supplements: A guide to their use in the treatment and prevention of vitamin A deficiency and xerophthalmia. 2nd ed. World Health Organization Geneva.
5. World Health Organization guideline: Vitamin A supplementation for infants 1–5 months of age (2011) [http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines/vas\\_infants\\_1-5/en/](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines/vas_infants_1-5/en/) (Accessed on April 06, 2015).
6. WHO. Vitamin A deficiency <http://www.who.int/nutrition/topics/vad/en/>. Published 2013.