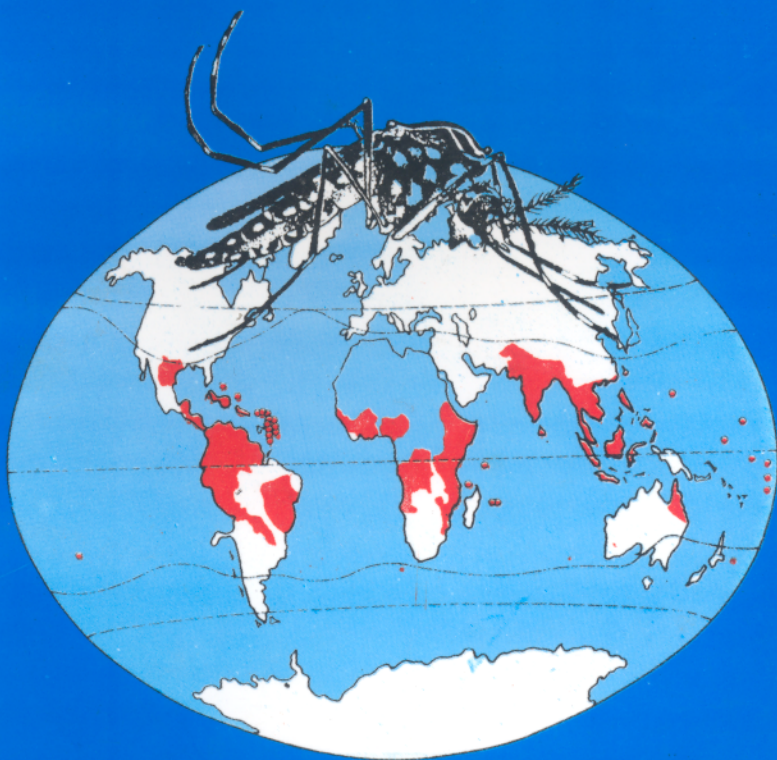


GS. TS. BÙI ĐẠI

DENGUE

XUẤT HUYẾT



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

GS. TS. BÙI ĐẠI

DENGUE XUẤT HUYẾT

(Tái bản lần thứ nhất có bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 1999

LỜI CẢM ƠN

Xin chân thành cảm ơn,

Các cơ quan cơ sở Bộ Y tế, cục Quân y, các Sở y tế tỉnh - thành phố, các phòng quân y quân khu - quân đoàn - quân binh chủng - quân y sư đoàn - trung đoàn độc lập. Viện vệ sinh dịch tễ quốc gia, Viện Pasteur thành phố Hồ Chí Minh, Viện SR - KST - CT quốc gia, Viện VSPD quân đội, Trường đại học Y khoa quốc gia, Học viện Quân y. BVTWQD 108, Viện quân y 175 - 103 - 113 - 211 - Nha Trang, các bệnh viện quân y QK - QD - QBC, Bệnh viện hải quân. Bệnh viện bạch mai, Bệnh viện Việt Nam Cuba, Bệnh viện B, Bệnh viện nhi đồng 1 thành phố Hồ Chí Minh, Bệnh viện hưu nghị, Bệnh viện Việt Tiệp, Bệnh viện đồng đa, các nhà khoa học, Giáo sư, bác sỹ đã đóng góp nhiều tư liệu quý.

Cảm ơn Nhà xuất bản Y học đã tận tình giúp đỡ cho cuốn sách ra nhanh kịp thời đáp ứng với nhu cầu bạn đọc.

TÁC GIẢ

LỜI NÓI ĐẦU

Sốt xuất huyết do virus dengue, còn gọi là dengue xuất huyết (ĐXH) là một bệnh truyền nhiễm cấp tính lây truyền chủ yếu qua muỗi *Aedes aegypti* và thường phát thành dịch.

Tuy mới được phát hiện từ 1954 tại Manila (Philippin) nhưng trong 20 năm gần đây, ĐXH đã và đang trở thành vấn đề y tế quan trọng của nhiều vùng nhất là Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương.

Dịch có xu hướng lan rộng ra nhiều nước, với sự gia tăng hàng năm số nước báo dịch, số bệnh nhân mắc và chết. Từ năm 1954 đến 1970, dịch ĐXH xuất hiện chủ yếu ở Đông Nam Á; từ 1971 dịch lan thêm ra một số đảo ở Nam Thái Bình Dương và đến 1981 đã bùng ra một vụ dịch ĐXH đầu tiên ở CuBa.

Trong mỗi nước, dịch ĐXH lan rộng dần từ các thành phố lớn về nông thôn. Việt Nam là một trong những nước có số mắc trên 10 vạn dân cao nhất và đang tăng dần, từ 76 bệnh nhân trên 10 vạn dân năm 1975 đã tăng lên 121, 260, 581 những năm 1979, 1983, 1987. Những năm đầu, dịch ĐXH chỉ khu trú ở những thành phố lớn và thị xã đông dân của đồng bằng, đến nay hầu như đã lan tràn gần khắp nước.

ĐXH là một bệnh có nhiều trường hợp nhẹ, nhưng có thể nặng, nguy kịch như thể sốc, thể não, thể xuất huyết phủ tạng ở át, với tỷ lệ tử vong còn cao. Không ít trường hợp diễn biến nhẹ trong vài ba ngày đầu, nhưng đã chuyển thành nặng và nguy kịch vì không được phát hiện, hoặc có phát hiện nhưng bị xem thường, điều trị muộn, không

đúng đắn, và không quản lý tốt bệnh nhân.

Cuốn sách này nhằm mục đích giới thiệu những đặc điểm dịch tễ học ĐXH, những quy luật phát sinh phát triển dịch này ở Việt Nam, những đặc điểm lâm sàng bệnh ĐXH và kinh nghiệm chẩn đoán, tiên lượng các thể bệnh của ĐXH, từ thể nhẹ không điển hình, thể thông thường điển hình, đến các thể nặng và rất nặng; đồng thời cuốn sách cũng giới thiệu những biện pháp phòng chống dịch và những kinh nghiệm điều trị cấp cứu bệnh.

Cuốn sách đã căn cứ vào sự quan sát, theo dõi, trực tiếp và kinh nghiệm phòng chống trong những vụ dịch ĐXH lớn trên cả nước; như dịch ĐXH 1969, dịch ĐXH 1975, dịch ĐXH 1977 dịch ĐXH 1983, dịch ĐXH 1987..., và đã tham khảo nhiều tư liệu, công trình nghiên cứu của nhiều cơ sở quân dân y, nhiều viện nghiên cứu và bệnh viện quân dân y.

Cuốn sách không tránh khỏi thiếu sót, và còn chưa được đầy đủ, chắc chắn sẽ được bổ khuyết bởi nhiều công trình của các đồng nghiệp.

TÁC GIẢ





MỤC LỤC

Trang

Lời nói đầu

Mục lục

1. Tình hình đăngơ xuất huyết ở

Đông Nam Á. Tây và Nam Thái Bình Dương

1.1. Tình hình diễn biến của đăngơ xuất huyết

1.2. Tình hình dịch ĐXH ở một số nước

1.3. Nhận xét chung

2. Tình hình đăngơ xuất huyết ở Việt Nam

2.1. Từ 1960 đến 1974

2.2. Từ 1975 đến nay

3. Đặc điểm dịch tễ ĐXH ở Việt Nam

3.1. Phân bố địa lý

3.2. Mùa dịch ĐXH ở Việt Nam

3.3. Mầm bệnh, nguồn bệnh

3.4. Đường lây truyền. Côn trùng trung gian

3.5. Đối tượng mắc bệnh

3.6. Tỷ lệ mắc bệnh. Cường độ dịch

3.7. Một số đặc điểm dịch tễ khác

4. Lâm sàng đăngơ xuất huyết thể điển hình

4.1. Thời gian nung bệnh

4.2. Hội chứng nhiễm khuẩn

4.3. Hội chứng xuất huyết

4.4. Hội chứng tim mạch

4.5. Hội chứng tiêu hoá

4.6. Hội chứng thần kinh

4.7. Hội chứng hô hấp

4.8. Biến đổi thể dịch

4.9. Diễn biến của bệnh

5. Đặc điểm lâm sàng các thể bệnh ĐXH

5.1 Phân loại thể bệnh

5.2. Đãng cơ cổ điển

5.3. ĐXH thể không điển hình, nhẹ (ĐXH độ 1
theo phân loại của TCYTTG, 1980)

5.4. ĐXH thể điển hình, trung bình

5.5. ĐXH thể sốc

5.6. ĐXH thể xuất huyết phủ tạng

5.7. ĐXH thể não

5.8. ĐXH thể suy gan cấp

5.9. ĐXH có đại ra huyết cầu tố (HCT)

5.10. Một số đặc điểm về các thể ĐXH nặng

5.11. Đặc điểm ĐXH ở người lớn và trẻ em

6. Biến chứng, tiên lượng, tử vong

6.1. Biến chứng

6.2. Tiên lượng

6.3. Tử vong

7. Chẩn đoán ĐXH

7.1. Chẩn đoán lâm sàng ĐXH

7.2. Chẩn đoán huyết thanh và vi rút

7.3. Chẩn đoán phân biệt ĐXH

8. Cơ chế bệnh sinh và giải phẫu bệnh

8.1. Rối loạn sinh lý bệnh cơ bản trong ĐXH

8.2. Tổn thương giải phẫu bệnh trong ĐXH

8.3. Cơ chế bệnh sinh của một số hội chứng
và tổn thương trong ĐXH

8.4. Khái niệm về nguyên nhân dãn nở xuất huyết và sốc dãn nở

9. Thu dung điều trị bệnh nhân ĐXH

9.1. Nguyên tắc thu dung điều trị ĐXH

9.2. Điều trị ĐXH độ 1-2 (không có sốc)

9.3. Điều trị cấp cứu sốc dãn nở (ĐXH độ 3-4)

9.4. Điều trị cấp cứu ĐXH thể nào

9.5. Tiêu chuẩn ra viện

9.6. Điều trị ĐXH độ 1-2 theo Y học cổ truyền dân tộc

10. Phòng chống dịch ĐXH

10.1. Những đặc điểm dịch tễ của ĐXH là cơ sở của chiến lược phòng và chống dịch ĐXH

10.2. Nguyên tắc dự phòng và chống dịch ĐXH

10.3. Biện pháp giám sát dịch ĐXH

10.4. Biện pháp phòng dịch ĐXH

10.5. Biện pháp chống dịch ĐXH

10.6. Kinh nghiệm phòng chống dịch ĐXH tại một số nước

Tài liệu tham khảo

MỞ ĐẦU

Bệnh dengue xuất huyết là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus dengue, lây truyền chủ yếu qua muỗi *Aedes aegypti* (muỗi vằn, muỗi đốt, thường có nhiều ở thành phố, thị xã), thứ yếu *Aedes albopictus* (có nhiều ở nông thôn, ngoại thành...) và một số muỗi khác.

Tuy mới xảy ra lần đầu tiên năm 1954 tại Manila (Philipin) nhưng trong hơn 20 năm gần đây ĐXH đã trở thành vấn đề y tế và nhi khoa quan trọng của nhiều vùng nhất là ở Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương vì 2 lý do:

1. Dịch ĐXH có xu hướng lan rộng không những trong mỗi nước mà còn ra nhiều vùng khác; hàng năm có sự gia tăng số nước báo dịch và số trường hợp mắc bệnh. Từ năm 1954 trở đi, dịch đã xuất hiện thêm ở Băng Cốc (Thái Lan, 1954-1958), ở Xingapo và Sài Gòn (1960), Penang (Malaixia) và Seno (Lào) năm 1962, ở Cancutta (Ấn Độ, 1963), ở Xri Lanca (1966-1967), ở Bangla Đét (1968), ở Giacacta (Indônêxia 1968-1969), ở Rangun (Mianma, 1970). Từ 1971 dịch lan thêm ra ở một số đảo ở Nam Thái Bình Dương như Fiji, Samoa, Tân Calêđônia, Tân Hêbrit, Tân Ghinê; đáng lưu ý vụ dịch ĐXH gần đây ở CuBa (tháng 6-1981) là vụ dịch dengue xuất huyết đầu tiên ở vùng châu Mỹ càng chứng tỏ khả năng phát triển rộng của ĐXH tới mọi cùng có vi rút dengue lưu hành hoặc nhập cảnh. Cho tới 1982 riêng trong 12 nước ở hai vùng Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương đã có hơn 600.000 bệnh nhân điều trị tại các bệnh viện với 20.000 tử vong

(Halstead S.B, 1982).

Ở Việt Nam, ĐXH xuất hiện đầu tiên vào những năm 1959-1960, lan rộng dần từ thành phố lớn về các thị trấn nông thôn, nhiều vụ dịch liên tiếp xảy ra vào những năm 1969, 1973, 1975, 1977, 1979, 1980, 1986, 1987 với chỉ số mắc trên 10 vạn dân tăng dần từ 76 lên 80, 121, 177, 260 (Đỗ Quang Hà và Trần Tiến, 1984).

2. ĐXH là một bệnh truyền nhiễm (dịch) có nhiều trường hợp nhẹ, nhưng cũng có thể nặng, nguy kịch, như thể sốc, thể não...; trong những năm gần đây tỷ lệ tử vong chung các thể trong toàn vụ dịch đã giảm: ở vùng Đông Nam Á từ 6,2% năm 1975 xuống 0,8% năm 1981 (Krzyskor, 1983), tuy nhiên ở một số nước tỷ lệ này vẫn còn cao không kém dịch tả (2,8% ở Mianma, 1982; 4,1% ở Indônêxia, 1982), đặc biệt tỷ lệ tử vong ở bệnh viện, nhất là tử vong vì sốc tuy cũng có giảm nhưng vẫn còn là một tỷ lệ cao so với nhiều bệnh truyền nhiễm khác, từ 2-3% tới 10%. Trong khi đó những hiểu biết về căn nguyên bệnh sinh chưa đầy đủ, những biện pháp phòng chống cơ bản đang gặp khó khăn như chưa có thuốc điều trị đặc hiệu; muỗi *Aedes aegypti* đã kháng một số thuốc diệt côn trùng, vấn đề chẩn đoán bệnh như phát hiện những thể nhẹ, phát hiện sớm thể sốc cần được đề cập.

3. Đãngơ và Đãngơ xuất huyết trên toàn cầu:

Tóm lại, cho tới 1950 chỉ mới thông báo hội chứng D. cổ điển ở châu Á, châu Mỹ và Châu Úc. Từ 1953, ĐXH được xác định lần đầu tiên ở Philipin, và trong

20 năm sau dịch bệnh ĐXH có mặt liên tiếp ở nhiều nước vùng Tây Thái Bình Dương và Đông Nam Á, như Ấn Độ, Nam Dương, Malaysia, Singapore, Thái Lan và Việt Nam. Cũng trong thời gian này, D. Cổ điển được thông báo ở nhiều nước vùng Châu Mỹ.

Tình hình nhiễm virus D trong những nước vùng nhiệt đới (giữa 2 vĩ tuyến 35° bắc và Nam) tăng nhanh trong vài thập kỷ gần đây. Dịch bệnh D. đã có mặt ở trên 100 nước của Châu Phi, châu Mỹ, miền đông Địa Trung Hải, Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương. Dịch ĐXH từ 9 nước trước 1970 - đã xuất hiện ở 41 nước vào năm 1995. Tới nay trên toàn cầu có khoảng 2500 triệu dân có nguy cơ nhiễm D, hàng năm có khoảng 20 triệu bệnh nhân, khoảng 500.000 ca ĐXH vào bệnh viện với 5% tử vong.

I - TÌNH HÌNH ĐĂNG GƠ XUẤT HUYẾT Ở ĐÔNG NAM Á, TÂY VÀ NAM THÁI BÌNH DƯƠNG

1.1. TÌNH HÌNH DIỄN BIẾN CỦA ĐĂNG GƠ XUẤT HUYẾT

ĐXH phát hiện đầu tiên ở Manila (Philipin), đang phát triển ở Đông Nam Á, Tây và Nam Thái Bình Dương, Tây bán cầu.

Mùa hè năm 1954 tại Manila (Philipin) xảy ra một bệnh dịch với đặc điểm là sốt, xuất huyết, dễ sốc, được tạm gọi là "sốt xuất huyết Philipin". Trong vụ dịch 1956 cũng tại Manila, virus dengue đã được phân lập từ máu bệnh nhân và muỗi. Rồi liên tiếp dịch tương tự đã xảy ra ở nhiều nước khác thuộc vùng Đông Nam Á

và Tây Thái Bình Dương như Băng Cốc (Thái Lan) năm 1954 và 1958, Xingapo và Sài Gòn (Thành phố Hồ Chí Minh) năm 1960, Penang (Malaixia) và Seno (Lào) năm 1962, Cancutta (Ấn Độ) năm 1963. Xri Lanca năm 1965-1966, Giacacta (Indônêxia) và Băngla Đét năm 1968-1969, Răngun (Mianma) năm 1970. Một hội nghị quốc tế do Tổ chức y tế thế giới triệu tập tại Băng Cốc tháng 10 năm 1964 đã xác định những vụ dịch sốt xuất huyết xảy ra từ 1954 trở lại ở vùng Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương chủ yếu là do virus đăngơ, một số ít trường hợp do virus Chikungunya. Hội nghị đã đặt tên cho loại bệnh này là "sốt xuất huyết do muỗi truyền" hoặc cụ thể hơn là "đăngơ xuất huyết" để phân biệt với một số bệnh "sốt xuất huyết do ve truyền" như sốt xuất huyết OMSK, và bệnh rừng Kyasanur, và nhất là để phân biệt với bệnh đăngơ cổ điển - cũng do virus đăngơ gây ra. Đăngơ cổ điển xảy ra lần đầu tiên cách đây 2 thế kỷ (1779) tại đảo Java với bệnh cảnh nhẹ hơn (sốt cao, đau khớp xương, phát ban...) được Hội đồng Hoàng gia nước Anh đặt tên là đăngơ (dengue) năm 1869. Trong một thời gian dài người ta tưởng virus đăngơ chỉ gây một bệnh nhẹ kiểu đăngơ cổ điển mà thôi. Gần đây có ý kiến cho rằng ĐXH lẻ tẻ đã xảy ra ở một số địa phương từ thế kỷ 19 nhưng chưa thành dịch lớn.

Từ 1971, dịch ĐXH lan thêm ra một số đảo ở Nam Thái Bình Dương như Polinêdia, Fiji, Samoa, Niue, Tân Calêđônia, Tân Hêbrít, Tân Ghinê, v.v.; tới tháng 6-1981, ĐXH đã bùng ra thành dịch lớn ở La Habana

và ba thành phố khác của CuBa, đây là vụ dịch ĐXH đầu tiên ở vùng châu Mỹ.

1.2. TÌNH HÌNH DỊCH ĐXH Ở MỘT SỐ NƯỚC

1.2.1. Philipin.

Năm 1954 có dịch ĐXH lần đầu tiên ở Manila, sau đó năm nào cũng có bệnh rải rác quanh năm, xu hướng tăng vào tháng 7 và tháng 2, phát triển thành dịch cách khoảng 4-5 năm vào những năm 1961, 1966, 1972. Vụ dịch 1966 là một vụ dịch lớn nhất với 9384 bệnh nhân và 250 chết. Từ đó đến nay ĐXH vẫn lưu hành, không có vụ dịch nào lớn hơn, tỷ lệ nhiễm hàng năm ở Manila là 26,3 trên 10 vạn dân, lứa tuổi mắc thường dưới 14 tuổi, chủ yếu 5-9 tuổi, trẻ lớn hơn ít bị, đa số nhiễm virut không có triệu chứng hoặc rất nhẹ. Ngoài Manila, còn nhiều thị trấn và thành phố trên các đảo cũng có dịch bệnh này. Chỉ số nhà có muỗi *A.aegypti* tới 26,3% và chỉ số Breteau 41,53. Từ 1956 tới nay đã phân lập được 4 typ virut dengue (D1, D2, D3, D4); năm 1968 phân lập được virut Chikungunya (Baltazar I.C., Chan V.F. et al, 1980; Rudnick A., 1981; WHO Chronicle, 1980-34-6).

Trong năm 1997, có 12.811 ca với 314 tử vong trên cả nước. Năm 1998, tới 16 tháng 5-1998 bệnh viện truyền nhiễm San Lazaro đã thu dung 603 ca với 13 tử vong (% tử vong = 2%)

1.2.2. Thái Lan.

Tại Băng Cốc, trước 1958, lễ tế cũng đã xảy ra những vụ dịch sốt xuất huyết nhỏ. Tới 1958, lần đầu

tiên một vụ dịch lớn bùng ra và có phân lập được virus dengue. Từ đó cứ khoảng 2 năm một lần lại xảy ra dịch (mạnh nhất vào những năm 1969, 1972, 1975, 1977, 1980). Những năm đầu, dịch bệnh khu trú trong phạm vi các đô thị ở vùng đồng bằng miền Trung và miền duyên hải đông và tây nam. Từ 1964 trở đi dịch lan về các thị trấn nhỏ và làng mạc, lan lên phía Bắc, và bắt đầu xảy ra những vụ dịch đáng kể ở các thành phố thuộc bắc và đông bắc. Vì thế, số bệnh nhân hàng năm của cả nước có xu hướng tăng dần nhất là từ 1971 trở đi: từ 1958 đến 1970 số lượng bệnh nhân hàng năm vào khoảng 1851 (1960), 8670 (1969), 23.786 (1972), 17771 (1975), 38768 (1977), 43.578 (1980) và 22250 (1982). Năm 1980 là năm có số bệnh nhân cao nhất từ trước đến nay: 43578 bệnh nhân, tỷ lệ mắc 92/10 vạn, chết 358, tỷ lệ tử vong 0,8%, trong vụ dịch những tỉnh ở đông bắc có số bệnh nhân cao nhất: 19153 bệnh nhân và 196 chết, riêng tỉnh Trát có tỷ lệ mắc cao nhất: 278,8 trên 10 vạn dân. Khác với Philipin, dịch ĐXH ở Thái Lan đang tăng và lan rộng; số bệnh nhân tăng giảm giữa các năm khoảng từ 2-4 lần; dịch bắt đầu phát triển từ tháng 4-5 (bắt đầu nóng và mưa), đạt đỉnh cao những tháng 6-10, và giảm dần từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau (mùa lạnh, khô); năm nào ấm về mùa lạnh thường có nhiều bệnh nhân hơn những năm rất lạnh. Năm 1980 đa số bệnh nhân dưới 15 tuổi (93,3%), 50% bệnh nhân ở tuổi 5-9 tuổi; bệnh nhân dưới 1 tuổi chỉ có 2%. Tỷ lệ tử vong từ 13,1% năm 1959 đã giảm dần xuống 4% - 1,1% những năm 1968-1977, và đạt 0,8% năm 1980. Tỷ lệ tử vong ở miền nam cao

hơn ở tây bắc. Cả 4 typ virus dengue đều đã được phân lập ở nước này. Virus Chikungunya có khi chiếm 1-2% (WHO Chronicle 1980, V.80-N,6; Burke D.S., 1980; Sujarti Jatanasen, 1981; Wellmer H., 1983; Krzysko R., 1983; Prayara Kunusoe, 1983).

1.2.3 Xingapo.

Năm 1960 tại Xingapo có một số ít trường hợp ĐXH ở lứa tuổi thanh niên và phân lập được virus dengue 1 và 2. Từ đó bệnh lưu hành hàng năm ở mức độ nhẹ từ dưới 100 ca/năm (1970, 1972, 1975, 1976, 1977) đến vài trăm ca/năm (1966, 1969, 1971, 1974, 1978, 1979, 1980), cao nhất là 826-848-1324 ca vào những năm 1967-1968 và 1973. Những năm 1961-1963 phân lập được virus dengue typ 3 và 4. Năm 1973 là năm dịch phát mạnh nhất với 1324 bệnh nhân, chết 27, tỷ lệ tử vong 2%. Dịch thường bắt đầu từ tháng 4, đạt đỉnh cao tháng 8, có khi kèm theo một đỉnh cao thứ hai tháng 11. Lứa tuổi bị nhiều: 5-24 tuổi, những năm sau này dịch tấn công chủ yếu vào lứa tuổi nhỏ như một số nước khác. Chỉ số muỗi (*A.aegypti* và *A.albopictus*) trung bình từ 1-2% (Rudnick, Albert, 1981; Dengue news letters, 1981, 7, 1-2).

Từ 1994 chỉ số mắc Dengue ở Xingapo tăng dần hàng năm. Năm 1997, có 4300 ca nhiễm virus D. trong đó có 88 ĐXH với 1 tử vong. Đó là số lượng bệnh nhân cao nhất ở nước này trong 10 năm nay. Năm 1998, tới 16 tháng 5, có 1934 ca Dengue, không có tử vong (theo WHO, WPRO, 31-7-1998)

1.2.4. Malaixia.

ĐXH được phát hiện ở Penang từ 1962 với 41 bệnh nhân, 1 chết, sau đó bệnh tản phát trong nhiều năm, và phát thành dịch những năm 1967, 1969, 1973, 1982. Vụ dịch lớn đầu tiên ở Malaixia bùng ra năm 1973 với 964 bệnh nhân, chết 54 (tỷ lệ tử vong 5,6%), cả 4 typ virut dengơ được phân lập trong vụ dịch, typ 3 là chủ yếu, sau đó bệnh lại tản phát. Bệnh cảnh dengơ xuất huyết và dengơ cổ điển xen kẽ: như 8 tháng đầu năm 1980, có 276 trường hợp dengơ cổ điển và 225 dengơ xuất huyết với 21 tử vong. Năm 1982 có dịch dengơ và dengơ xuất huyết lớn nhất trong lịch sử nước này: 3005 bệnh nhân với 35 chết (tỷ lệ tử vong 1,16%), phân lập được 38 chủng, có cả D1, D2, D3 và một số không định được typ. Ở nước này, ĐXH có quanh năm, phát mạnh vào tháng 5 đến tháng 9, đỉnh cao thường là tháng 8, gần đây có đỉnh cao thứ hai vào tháng 10-11, có vùng tới tháng 12 dịch còn nổ ra, như ở Segamat và Johore. Trước đây chỉ có dịch ở đa số thành phố lớn, gần đây thị trấn, thị xã nhỏ, ở nông thôn, rừng núi cũng bị, liên quan tới sự phát triển và lan rộng của *A.aegypti* và *A.albopictus*. Cả trẻ em và người lớn (chủ yếu từ 5-29 tuổi) đều có thể mắc bệnh: năm 1980 trong 366 bệnh nhân chẩn đoán được xác định bằng labô có 131 bệnh nhân từ 15 đến 29 tuổi chiếm tỷ lệ 35,7%. Năm 1982 bệnh nhân lớn tuổi còn chiếm tỷ lệ cao trên 44%, có lẽ do dân ở nông thôn di nhiều ra thành phố. Tử vong vì ĐXH ở Malaixia vài năm gần đây có giảm: 5,6% (1973), 9,2% (1976), 4,1% (1980), 1,16% (1982)

(Lim Teong Wah, 1981; Rudnick Albert, 1981; Wallace H.G. và cs., 1980; WHO Chronicle 1980, 34, N6; Rendel Fang, Eddy Lo, Lim Teong 1983.

Từ 1973 đến 1989 bệnh Dengue và ĐXH ở Malaysia vẫn có, nhưng ổn định ở chỉ số mức thấp. Từ 1990, chỉ số mức tăng dần hàng năm, với số bệnh nhân khoảng từ 4000-6000/năm. Năm 1997, dịch ĐXH ở nước này nặng nhất từ trước đến nay, với 19.544 ca D. bao gồm 806 ca ĐXH, với 50 tử vong (37% cao hơn năm 1996-14255 ca); dịch kéo dài suốt năm, đỉnh cao vào tháng 7, hầu hết các tỉnh đều bị, thành phố thị trấn đông dân có chỉ số mức cao nhất, mầm bệnh là virus D1, và D2, cả hai đều gây bệnh nặng như nhau, năm 1998, tới 16-5, đã có 5598 ca tử vong, số lượng bệnh nhân tương đương với cùng kỳ năm 1997 (5000 ca), nhưng tỷ lệ tử vong thấp hơn 31% (Trung tâm Arbovirut WHO, Kuala Lumpur, Malaysia - Bệnh D và ĐXH ở Malaysia 1973-1997).

1.2.5. Lào, Campuchia.

Những năm 1962 và 1968 ở Seno và Viêng Chăn có những trường hợp bệnh giống như ĐXH nhưng căn nguyên không được xác định (Nguyễn Đức Hiệp, 1974). Năm 1977, tại Viêng Chăn đã xảy ra một vụ dịch ĐXH chủ yếu ở trẻ em, còn bệnh nhân lớn tuổi thường là bộ đội mới vào tiếp quản thủ đô được 1-2 năm. Nhiều bệnh nhân bộ đội lúc đầu cho là sốt rét, đã dùng thuốc sốt rét bữa bữa liều cao như quinin, primaquin... nên một số người, cơ thể thiếu G6PD, đã bị đái ra huyết cầu tố (địa phương gọi là dịch sốt đái đen). Vụ dịch

này đã được đoàn y tế Việt Nam sang tham gia phòng chống xác định là dengue xuất huyết (Bùi Đại, Phùng Thị Tính, Nguyễn Đình Quang, 1978).

Ở Lào, từ 1991 đến 1996, bệnh D. và ĐXH tăng dần hàng năm đặc biệt từ 1994 tăng nhanh, với số lượng BN và tử vong từng năm như sau: 249/0, 265/0, 343/4, 2585/15, 7781/31, 8197/24.

Tại Campuchia: D. xuất hiện từ 1960, cách 2-3 năm lại có dịch, dần trở thành vấn đề y tế quan trọng. Năm 1990 và 1995 có 2 dịch lớn với 7241 ca/331 tử vong và 10208 ca/424 tử vong. Năm 1998, tới tháng 7 trên cả nước có 4121 ca ĐXH với 107 chết (% chết 2,5%), dịch có mặt ở 17/22 tỉnh.

1.2.6. Ấn Độ.

Năm 1963-1964 tại Canuttta xảy ra dịch ĐXH với hai đỉnh cao vào tháng 7-1963 và tháng 3-1964. Trong đỉnh cao thứ nhất có nhiều trường hợp xuất huyết nặng và phân lập được virus dengue 2; trong đỉnh cao thứ hai, phân lập được cả virus Chikungunya nhưng chủ yếu ở những trường hợp lâm sàng giống dengue cổ điển. Trước vụ dịch ĐXH 1963-1964, ở Ấn Độ từ nhiều năm vẫn có dengue cổ điển lưu hành ở nhiều địa phương và đã phân lập được D₁, D₂, D₄ từ 1960 đến 1963, D₂ năm 1967 trong một dịch dengue cổ điển, D₃ năm 1968, D₁ và D₃ năm 1970. Năm 1982, lại có một dịch dengue cổ điển vào tháng 8, 9, 10, lâm sàng có sốt, đau cơ khớp, sưng hạch, ban rất sần, không có xuất huyết, phân lập được D₁ và D₂. Từ 1964, phân lập được virus Chikungunya nhiều lần ở nam Ấn Độ. Tóm lại, ở Ấn Độ dengue

cổ điển vẫn là phổ biến. Hàng năm trung bình có 1000-5000 trường hợp, tử vong 0,5% năm 1976 (Krzysko R., 1983, Mohan Rao C. V. R., Pinto B.D., Ilkal M.A. và cs., 1983).

1.2.7. Xri Lanca.

Đã có cổ điển lưu hành từ hàng chục năm, nhưng mới được xác minh về virus và huyết thanh học từ 1960. Gần giống như Ấn Độ, một nét đặc trưng của Xri Lanca là tới đầu những năm 80 vẫn hiếm ĐXH. Riêng vụ dịch 1966-1967 có 26 bệnh nhân ĐXH và 6 chết. Những năm sau chỉ có 1-4 ca ĐXH hàng năm. Ở Côlômbô, năm 1980, trong 133 ca chẩn đoán huyết thanh là dengue, tất cả đều là dengue cổ điển; phân lập được D₁, D₂ và D₃.

Năm 1982, có một vụ dịch từ tháng 8-1982 đến tháng 2-1983 do D₂, và mặc dù có nhiều ca tái nhiễm và ở Côlômbô có *A. aegypti* nhiều hơn *A. albopictus*, vẫn không thấy ĐXH.

Cho tới tháng 6-1980, ở bệnh viện nhi Côlômbô có 32 bệnh nhân sốt có xuất huyết, nhưng chỉ có ba trường hợp xác minh là ĐXH. Dịch dengue ở Xri Lanca có hai đỉnh cao: tháng 6,7 (gió tây nam) và tháng 10, 11, 12 (gió mùa đông bắc). Tất cả các tỉnh lớn bình độ dưới 1200m đều có dengue lưu hành. Hiện nay đã có mặt cả 4 typ virus (Tisa, Vitarana, Deepa Wimalasena, Thiloma Munasinghe và cs, 1983; Krzysko R, 1983).

1.2.8 Indônêxia.

Vụ dịch ĐXH đầu tiên xuất hiện tháng 5-1968 ở

Surabaya (Java) có 58 bệnh nhân vào bệnh viện, chết 24 (tỷ lệ tử vong tại bệnh viện 41,3%). Từ năm 1968 tới nay bệnh lan rộng khắp nước; tới năm 1981 dịch đã có mặt ở 118 thành phố và thị trấn thuộc 26 tỉnh (trong tổng số 27 tỉnh), 60 triệu dân (42% số dân) sống ở vùng đe dọa. Từ 1974, bệnh lan ra cả vùng nông thôn. Nhiều vụ dịch nặng đã xảy ra chủ yếu mùa mưa, ở Semarang 1973 (trung tâm Java), Manado 1974 (Bắc Sulawesi), Palembang 1975 và 1980 (Nam Sumatra), Bojonegara 1976 (Đông Java). Pontanak 1977 (Tây Kalimantan), Kupang 1979 (Đông Nusa Tenggara). Karawang 1981 (Tây Java). Số bệnh nhân ĐXH hàng năm của cả nước vẫn còn cao: trung bình 4000 - 5000 ca/năm, 3 năm nhiều bệnh nhân nhất là 1973, 1977, 1978 với 10.351, 8141 và 8429 ca tỷ lệ mắc bệnh trên 10 vạn dân những năm đầu (1968-1971) còn thấp từ 2,7 đến 5,3), từ 1972 đến 1978 tăng lên trung bình 10-14; năm cao nhất (1973) đạt 38,3, từ 1979 đến nay còn khoảng 5,5 - 9. Lứa tuổi mắc thường dưới 15 tuổi, chủ yếu 4-5 tuổi. Cho tới 1982, tổng số bệnh nhân ĐXH ở Indônêxia 59.978 ca. Tỷ lệ tử vong đã giảm rõ: từ 41,3% năm 1965, giảm xuống 8,1% năm 1975 và 4,1% năm 1982 (tuy nhiên tỷ lệ này vẫn còn cao); nếu tính riêng từng vụ dịch thì có vụ tử vong tới 12,5% như vụ dịch ở Karawang 1981 có 35 chết trong số 280 bệnh nhân. Cả 4 typ virut dengue đã được phân lập theo thứ tự thời gian D3, D2, D1, D4 (Didijono Setyorogo, 1981; Thomas Suroso, 1981; Nyoman Kandum, Mogh Sogheh, 1983; Krzysko R. 1983).

1.2.9. Bangla Đét.

Năm 1968 xuất hiện một vụ dịch giống ĐXH gọi là sốt Dacca, nhưng sau xác định là ĐXH do virus dengue typ 3. Trước đó thường có thông báo một số ca tấn phát ở vùng biên giới với Mianma. Từ 1976, đã phân lập được virus dengue ở nhiều vùng trong nước.

1.2.10. Mianma.

Từ 1969, 79% trẻ dưới 12 tuổi đã có kháng thể kháng dengue. Năm 1970, nổ ra vụ dịch ĐXH đầu tiên ở Rangun với 1654 bệnh, 81 chết (tử vong 5%). Từ đó, ĐXH lưu hành ở nhiều thành phố như Rangun, Mandalay, v. v.. với số bệnh nhân hàng năm từ vài trăm đến 1000. Năm 1974 số bệnh nhân tăng lên 2577 (159 chết), và đến 1975 một vụ dịch lớn lan tràn toàn quốc với 6750 bệnh nhân, 363 chết (tử vong 5,3%) đã trở thành vấn đề y tế quan trọng. Những năm sau số bệnh nhân hàng năm giữ mức từ 2000 đến 5000, năm 1982 còn 1706 ca với 49 chết (tử vong 2,87%). Tử vong do sốc còn cao: 10-15%. Tuổi mắc bệnh chủ yếu dưới 12 tuổi, tập trung vào lứa tuổi 4-6. Cả 4 typ virus D đã có mặt, typ 2 nhiều nhất, typ 4 hiếm nhất: năm 1976, 86,8% trẻ em có kháng thể, với D2 có 69%, với D4 có 2,8% (WHO Chronicle, 1980, V.34 N.6 Krzysko R., 1983).

1.2.11. Trung Quốc.

Ở Trung Quốc, dengue cổ điển được thông báo lần đầu từ 1940, tồn tại một số năm dưới dạng dịch ở miền trung và nam Trung Quốc, rồi mất hẳn trong hơn 30 năm, nguyên nhân chưa rõ. Đến 1978 một vụ dịch dengue cổ điển lại tái xuất hiện ở nam Quảng Đông, có

thể do virus nhập vào theo khách du lịch: dịch phát triển chủ yếu ở nông thôn và ven đô, tăng từ tháng 5 đến tháng 8, hơi giảm trong tháng 8-9, rồi lại tăng tới cao điểm tháng 10, sau đó giảm nhanh và chấm dứt vào tháng 12; tổng số bệnh nhân có 22,122 chết 14,20% dân số mắc, mọi lứa tuổi đều bị, lứa tuổi 20-30-40 tuổi bị cao nhất (từ 24,2 đến 28,5% bị bệnh), lứa tuổi 10 tuổi trở xuống và 50 tuổi trở lên mắc thấp nhất (10,63% và 15,31%). Muỗi chủ yếu là *A. albopictus* có quanh năm ở Quảng Đông, tăng từ tháng 4-5, đạt mật độ cao tháng 7-9; phân lập được virus dengue 4 lần đầu tiên ở Trung Quốc năm 1978. Mùa hè 1980, lại một vụ dịch dengue cổ điển bùng ra ở đảo Hải Nam, phân lập được từ máu bệnh nhân và muỗi *A. aegypti* virus dengue 3 lần đầu tiên ở Trung Quốc. Tóm lại, tới 1980 chưa có thông báo chính thức về ĐXH ở nước này (WHO report, 22-10-1979; Huang Wei Quan, Zhang Huang Zhong, Liang Fe Ping, 1981).

Từ 1991 đến 1997, tình hình dịch bệnh ổn định, chỉ số mắc thấp; số ca thông báo là 902/3 (1991) 2/0 (1992), 359/0 (1993) 17/0 (1994), 6114/0 (1995), 637/0 (1997).

1.2.12. Nam Thái Bình Dương.

Vụ đại dịch dengue cổ điển đã tới miền Nam Thái Bình Dương lần đầu tiên năm 1971. Sau đó ở vùng này có những dịch dengue và ĐXH vào những năm 1975 và 1979, 1980. Đa số các nước gặp virus dengue typ 1 và 2 những năm 1971 và 1975; virus D typ 4 tấn công từ nhiều nước từ 1979; năm 1980 cũng gặp typ 4. Riêng Pôlinêdia có cả 4 typ lưu hành. Miền Nam Thái Bình

Dương hiện cũng đang là một trung tâm của dịch sốt dengue, tuy nhiên cũng còn một bệnh Arbovirus nữa là bệnh sốt Ross River. Ở Fiji, dengue có hàng năm kể từ 1971; trừ vụ dịch 1975 chủ yếu ở thành phố do *A.aegypti* và có gặp dengue xuất huyết, còn tại các vụ dịch khác thường gặp dengue cổ điển chủ yếu truyền bởi *A.pseudocutellaris* và *A.polynesiensis*; mùa cao điểm của dịch thường là tháng 5. Năm 1979-1980 ở Fiji xuất hiện cả hai dịch dengue và sốt Ross River nên dễ lẫn; muỗi truyền sốt Ross River là *A.vigilax* (chủ yếu ở ven biển) và *Culex annulirostris*; năm 1980 trong một vụ dịch dengue cổ điển ở đảo này đa số trường hợp đã chẩn đoán nhầm là cúm, trong khi đó phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu và kết hợp bổ thể cho kết quả dương tính 40% với dengue và 10% với cúm.

Năm 1989-90, dịch D đã phát ra với 3500 ca nghi ngờ và 40 tử vong. Ở đảo này, từ 1991 đến 1997, tình hình D và ĐXH nói chung ổn định, với số ca từ vài chục đến vài trăm hàng năm (năm 1992 có 358 ca). Nhưng từ tháng 12-1997 đến 8-5-1998, đã bùng ra 1 vụ dịch D rất lớn, do virus D2, với 24780 ca nghi ngờ và 13 tử vong. Bộ y tế Fiji với sự giúp đỡ của TCYT vùng, Nhật và Úc v.v... đã triển khai phòng chống dịch.

Ở Pôlinêdia có cả 4 typ dengue lưu hành, riêng dịch do virus D4 xuất hiện lần đầu năm 1979, phát triển cao vào tháng 2, kéo suốt năm 1979, tới tháng 3-1980 vẫn còn: từ tháng 1-1979 đến tháng 3-1980 có 4746 bệnh nhân trong đó 1435 được xác minh bằng chẩn đoán huyết thanh. Vụ dịch này đã lan sang Tân Calêdônia (tháng 7-9-1979), Wallis và Futuna (tháng

10-1979 — 2-1980).

Ở Niue vụ dịch ĐXH được xác minh vào tháng 1-4-1980: tất cả 13 làng của đảo đều có dịch, đỉnh cao vào tháng ba, có 750 bệnh nhân, lứa tuổi 20-29 tuổi mắc cao nhất (chiếm 40% tổng số bệnh nhân), có 4 chết vì sốc và xuất huyết, tất cả huyết thanh kép đều có tăng hiệu giá kháng thể ngăn ngưng kết hồng cầu với đấng, muỗi truyền là *Aedes cooki*. Sau đó dịch đấng được thông báo ở Tuvalu (tháng 2-1980), Tonga (tháng 3-1980), Tân Hêbrit (tháng 3-1980), Nauru (tháng 6-1980).

1.2.13. Tây Bán Cầu.

Vụ đại dịch cuối của đấng cổ điển bắt đầu từ 1977 ở Jamaica, lan nhanh ra khắp vùng Caribê, tới Vê-nê-zuê-la và Hôn-đư-rát đầu 1978, tới Mê-hi-cô 1979; năm 1980 dịch đã tới Tampicô (Vịnh Mê-hi-cô), tháng 9-1980 một số ca đấng đầu tiên được thông báo ở Texas, đang đe dọa một số bang: Texas, Louisiana, Florida. Georgia là những vùng có *A.aegypti*; vụ dịch này do virus đấng typ 1 là 1 typ hàng chục năm nay không gặp ở Tây bán cầu: hàng nghìn trẻ em bị bệnh nhưng không thấy thông báo về một ca đấng xuất huyết nào. Tới mùa hè 1983, bệnh đấng cổ điển vẫn đang tăng lên ở Mê-hi-cô. En Sanvađo, Hôn-đư-rát, phân lập được D1 ở Mê-hi-cô, D4 ở En Sanvađo.

Tháng 6-1981, Bộ Y tế CuBa thông báo một vụ dịch ĐXH đã xảy ra ở 4 tỉnh của CuBa, bao gồm La Habana: từ 29-5 đến 28-6, trong vòng một tháng có 79.000 bệnh nhân (trong đó 61.000 thuộc La Habana), 31 chết vì

xuất huyết và sốc (26 trẻ em, 5 người lớn), virus là dạng typ 2, chưa hề được thông báo ở vùng Caribe. Ngoài ra trong những tháng 3, 4, 5 6 năm 1981, virus D4 đã được phát hiện ở Dominica, St Martin, St Barthelemy, Guadeloup (Sather G. E và cs, 1980; Woe dall J.P., 1980; Ministry of Health CuBa, 1981; Halstead S.B., 1982; WHO - Weekly report, 1983).

1.3. NHẬN XÉT CHUNG

Tóm lại: Đông Nam Á, Tây Thái Bình Dương, Nam Thái Bình Dương, Trung Mỹ và Caribe đang là vùng hoạt động của dạng và ĐXH.

1.3.1. Tại Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương

- Thái Lan, Malaixia và Việt Nam là ba nước có dịch lưu hành nặng nhất, đang phát triển rộng ra khắp nước về cả các thị trấn nông thôn. Ở Thái Lan và Việt Nam, phổ biến là ĐXH, chủ yếu tấn công trẻ em. Ở Malaixia, đến 1982 vẫn còn cả dạng cổ điển và ĐXH xen kẽ, tấn công cả trẻ em và người lớn, do dịch đang lan về nông thôn và do dân di chuyển từ nông thôn về thành phố. Tại ba nước này, vài năm gần đây dịch phát mạnh nhất từ trước tới nay: như năm 1980 ở Thái Lan, 1982 ở Malaixia, và 1983 ở Việt Nam, với những tỷ lệ mức trên 10 vạn dân là 92, 20 và 260.

- Tiếp đến Indônêxia, Mianma, Xingapo và Philipin là 4 nơi trước 1975 ĐXH cũng lưu hành rất nặng; với tỷ lệ mắc trên 10 vạn dân là 38,3 năm 1973 (Indônêxia), 22,5 năm 1975 (Mianma), 66 năm 1973 (Xingapo) và 20,8 năm 1966 (Philipin). Hiện tại, mức độ lưu hành đang có xu hướng giảm nhẹ ở 4 nước này

với tỷ lệ mắc trên 10 vạn dân năm 1982 còn 7,4 ở Indônêxia, 4,7 ở Mianma, 8 ở Xingapo, và <1 ở Philipin. Tại 4 nước này, chủ yếu là ĐXH, lứa tuổi mắc là trẻ em <14 tuổi, phổ biến là 4-6 tuổi (Indônêxia, Mianma), 5-9 tuổi (Philipin); riêng ở Xingapo, lứa tuổi bệnh nhân thời gian đầu từ 5-24 tuổi, đang chuyển dần sang lứa tuổi trẻ em.

- Tại Ấn Độ và Xri Lanca, mặc dù đã có ĐXH từ 1963 - 1964 (Ấn Độ) và 1966-1967 (Xri Lanca), và mặc dù ở các thành phố A.aegypti vẫn nhiều hơn A.albopic tus, nhưng tới nay dạng cổ điển vẫn phổ biến và chiếm ưu thế hơn ĐXH. Tại Bangladét và Lào, mặc dù có ĐXH từ 1962 và 1968, nhưng tới nay mức độ lưu hành vẫn nhẹ.

- Riêng Trung Quốc, cho tới 1980, 2 vụ dịch năm 1978 ở Quảng Đông và năm 1980 ở Hải Nam là dạng cổ điển.

Tóm lại tại khu vực Tây Thái Bình Dương, D và ĐXH ngày càng trở thành vấn đề y tế nghiêm trọng ở những nước nhiệt đới. Trong 20 năm gần đây, bệnh đã được thông báo ở 29 trong số 37 nước của vùng, như Cambodia, Trung Quốc, Lào, Malaysia, phillipines, Singapore, Việt Nam và nhiều quần đảo. Dịch bệnh đang có xu hướng tăng dần từ 1993 đến 1998. Riêng từ 1993 đến 1997, đã có 552.088 ca bệnh được thông báo trong vùng trong đó 70% số ca là của Việt Nam (WHO-WPR - WRV, 7 tháng 8 1998). Tỷ lệ tử vong chung trong tổng số ca bệnh của vùng giảm dần trong 2 thập kỷ nay, hiện tại dưới 1% do hiểu biết về cơ chế sinh bệnh và trình độ cấp cứu đã được cao. Tuy vậy, ở 1 vài nước tử vong còn cao hơn 4%.

Bảng 1

MỨC LƯU HÀNH ĐXH Ở MỘT SỐ NƯỚC ĐÔNG NAM Á VÀ THÁI BÌNH DƯƠNG (Trước 1982).

Nước	Năm đầu tiên có ĐXH	Số bệnh nhân trên 10 vạn (năm)	
		(a)	(b)
Philipin	1954	20,8 * (1966)	<1 (1982)
Xingapo	1960	66 * (1973)	8 (1982)
Việt Nam (c)	1958-1960	76 (1975)	260 * (1983)
Malaixia	1962	8 (1973)	20 * (1982)
Thái Lan	1958	37 (1975)	* 92 (1980) 47 (1982)
Indônêxia	1968	38 * (1973)	7,4 (1982)
Mianma	1969-1970	22.5 * (1975)	4.7 (1982)

(a): Dengue news letters, 1981, V. 7, N1-2.

(b): Dengue news letters, 1983, V 9, P1-5, 37 - 39.

(c): Đỗ Quang Hà và cs., 1984. Hội nghị hợp tác khoa học cây thuốc và y học nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh, 2-1985.

*, Năm có dịch lớn nhất.

TÌNH HÌNH D VÀ ĐXH Ở VÙNG TÂY THÁI BÌNH DƯƠNG TỪ 1991 ĐẾN 1998 (Số BN và TV)

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Toàn vùng Tây TBD (34 nước và vùng)	BN TV 120975 2940	72904 2596	87147 356	59501 441	122593 795	131724 543	151123 787	
Cambodia**	BN TV 1882 136	4809 172	3913 169	1498 82	10428 424	1433 73	4224 177	4121 107 (tới tháng VII)
Lào**	BN TV 249 0	265 0	343 4	2585 15	7781 31	8197 24	?	?
Vietnam	BN TV 94630 347	48333 206	53674 160	44944 115	80447 222	89963 205	108000 245	25631 81 (cuối tháng V)
Malaysia	BN TV 6628 39	5473 24	5615 23	3133 13	6543 28	14255 (b) 30	19544 (b') 50	5598 5 (tới 16/V)
Philippines	BN TV 11317 401	9108 441	21146 ?	5603 77	5166 88	13614 197	12811 314	603 13 (a) (tới 16/V)
Singapore	BN TV 2179 0	2878 0	946 0	1239 1	2008 1	3128 (c) 3	4300 (c') 1	1934 0 (tới 16/V)

(WHO - WPR - WRO VIỆT NAM 7-VIII - 1998)

(a): báo cáo của BV Lazaro S., NCR

** Riêng số ĐXH

(b): có 137323 D. và 532 ĐXH

(b'): có 18738 D. và 806 ĐXH.

(c): có 3104 D. và 24 ĐXH.

(c'): có 4212 D và 88 ĐXH.

1.3.2. Tại Nam Thái Bình Dương.

Tuy cũng đang là một trung tâm của dịch đăngơ, nhưng đăngơ cổ điển vẫn phổ biến hơn ĐXH, chẩn đoán còn lẫn với cúm và sốt Ross River.

1.3.3. Tại Tây Bán Cầu.

Từ 1977 đăngơ cổ điển phát thành dịch ở vùng Caribê, đang phát triển ở Trung Mỹ, và lan lên phía Bắc; riêng ở CuBa năm 1981, đã bùng ra một dịch ĐXH lớn do D2, với nhiều trường hợp chết vì xuất huyết và sốc, có thể là một dịch ĐXH đầu tiên ở vùng Trung Mỹ.

2. TÌNH HÌNH ĐĂNGƠ XUẤT HUYẾT Ở VIỆT NAM

Ở Việt Nam từ năm 1913, Gaide đã thông báo về bệnh đăngơ cổ điển tại miền Bắc và miền Trung. Năm 1929, Boyé có viết về một vụ dịch đăngơ cổ điển (1927) ở miền Nam.

Năm 1958, lần đầu tiên Chu Văn Tường và cộng sự căn cứ trên một số bệnh sốt bệnh nhi ở Bệnh viện Bạch Mai thông báo về một dịch nhỏ sốt xuất huyết ở Hà Nội. Năm 1960, 2 dịch nhỏ phát ra ở Cái Bè và An Giang (Nam Việt Nam) được chẩn đoán lâm sàng là sốt xuất huyết (Vũ Gia Ân, năm 1974). Trong năm đó một vụ dịch đăngơ cổ điển rất lớn bùng ra ở gần hết các tỉnh miền Bắc (Bùi Đại, 1961). Tới năm 1963, vụ dịch ĐXH đầu tiên được xác định mầm bệnh ở Việt Nam đã nổ ra ở đồng bằng sông Cửu Long. Từ đó ĐXH tăng dần và lan rộng ra cả nước, từ các thành phố

đông dân lan về các thị trấn nông thôn, phát ra thành những vụ dịch lớn dần, lúc đầu cách 5-6 năm, về sau mau hơn, vào những năm 1963, 1969, 1973, 1975, 1977, 1979, 1980, 1987 v.v...

Năm 1969, bùng ra một vụ dịch ĐXH đầu tiên ở phía Bắc. Năm 1983 là năm có ĐXH trên phạm vi cả nước lớn nhất từ trước tới nay với 260 bệnh nhân trên 10 vạn dân. Ở Việt Nam, ĐXH phân bố không đều: lưu hành nặng và quanh năm ở các tỉnh đồng bằng Nam Bộ và ven biển miền Trung, lưu hành nặng nhưng theo mùa ở những tỉnh đồng bằng sông Hồng. lưu hành nhẹ và ngắn trong vài tháng ở Tây nguyên và một số tỉnh biên giới phía Bắc. Tới năm 1983 - 1984, ĐXH đã có mặt ở hầu hết các tỉnh, trừ vài tỉnh miền núi phía Bắc như Cao Bằng, Lạng Sơn, Hà Giang, Tuyên Quang, Lai Châu, v.v... và cũng từ năm 1960 tới nay không thấy xuất hiện dịch đặng cơ điển. Ở các tỉnh phía Nam, ĐXH chủ yếu là bệnh của trẻ em lứa tuổi từ 4-8 tuổi; ở phía Bắc, người lớn cũng vẫn bị bệnh, nhưng bệnh gặp nhiều ở trẻ em, nhiều nhất ở lứa tuổi 8-15 tuổi. Tử vong vì ĐXH từ 15,5% - 10,6% những năm 1964-197 (Bộ Y tế Cộng hoà miền Nam Việt Nam, 1974) đã giảm xuống khoảng 1,20% những năm 1975-1983.

2.1. TỪ 1960 ĐẾN 1974

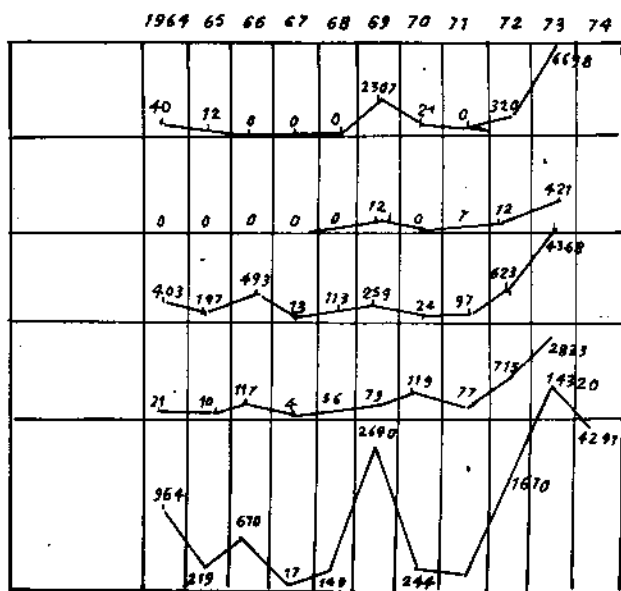
2.1.1. Ở phía Nam Việt Nam.

- Năm 1960: xảy ra một dịch nhỏ vào tháng 4-7-1960 ở Cái Bè (Định Tường), trên bờ một nhánh sông Cửu Long cách Sài Gòn 90 km, tỷ lệ mắc bệnh không

rõ, nhưng có 40 tỷ vong; cũng thời gian này có dịch ở An Giang cách Cái Bè 100km; cả hai vụ dịch này đều chẩn đoán lâm sàng là sốt xuất huyết.

- *Tới 1963*, một vụ dịch bùng ra ở đồng bằng sông Cửu Long, trong những làng nhỏ ven sông, khởi phát từ đầu tháng 5, kéo dài tới tháng 10, với cao điểm vào tháng 8-9. Riêng hai tỉnh An Giang và Kiến Phong (địa danh trước 1975) trong 331 bệnh nhân đã có 104 có xuất huyết và 116 chết (tỷ lệ tử vong 35%) (Vũ Gia Ân, 1974). Tháng 8-1963, dịch này được xác định là dengue xuất huyết; cũng từ đó ĐXH được đăng ký thông kê chính thức ở ngành y tế.

- *Từ năm 1964 đến 1974* (Hình 1): Ở các tỉnh phía Nam Việt Nam, trong nhân dân ĐXH lưu hành hàng năm, ngày càng lan rộng, *khoảng 4-6 năm lại có dịch* lớn vào những năm 1969, 1973. Năm 1969, cùng với lúc bùng ra một dịch ĐXH lớn ở miền Bắc, thì ở phía Nam dịch ĐXH cũng hoành hành chủ yếu ở Quảng Bình, Quảng Trị, Thừa Thiên và Quảng Nam - Đà Nẵng, với 1648 bệnh nhân, chết 54. Năm 1973, dịch ĐXH lại bột phát ở các tỉnh miền Nam: từ tháng 5 đến tháng 10, với cao điểm vào tháng 6, 7, 8 tổng số bệnh nhân là 14.320, chết 986 (tỷ vong 7%), dịch mạnh nhất ở ven biển miền Trung - Khu 5 (chiếm 46% số bệnh nhân), và Khu 7 (chiếm 30% số bệnh nhân) (xem bảng 2).



Hình 1

Diễn biến dịch đặng xuất huyết hàng năm ở Nam Việt Nam (1964-1974).

Toàn miền Nam từ 1964 đến 1973 năm nào cũng có bệnh nhân, có dịch nhỏ năm 1969, dịch lớn năm 1973 (theo tài liệu của Bộ Y tế cũ miền Nam Việt Nam).

- Trong quân đội giải phóng ở phía Nam, từ 1974 về trước dịch ĐXH cũng đã xuất hiện một vài lần:

*. Vụ dịch vùng 3 biên giới (Tây Nguyên) năm 1972, khởi phát sau chiến thắng Đắc Tô - Tân Cảnh vào tháng 5: khi thị xã Kontum và vùng ven vị bao vây, nhân dân vùng tạm chiếm bung ra, dịch đặng và ĐXH đã từ những thị trấn giải phóng lan vào một số bản

làng (bản CR: 100% dân số mắc bệnh; bản ĐP: 83,3% dân số mắc), rồi theo đường quốc lộ 14-18 lan sâu vào hậu cứ xâm nhập vào một số đơn vị bộ đội (Đ12, TĐK...), kéo dài 3 tháng 7, 8, 9, đỉnh cao vào tháng 8; muỗi bắt được tại vùng này là *A.albopictus*; số bệnh nhân có thông báo là 202 dân (tử vong 5,9%) và 128 quân (tử vong 3,1%); yếu tố lan truyền vụ dịch này: do dân vùng mới giải phóng bung ra về các bản làng, và do bộ đội về gia đình vùng giải phóng bị lây bệnh rồi trở lại đơn vị (Võ An Dấu, 1975).

Bảng 2

TÌNH HÌNH BỆNH NHÂN VÀ TỬ VONG VÌ ĐHXH TẠI CÁC CƠ SỞ ĐIỀU TRỊ MIỀN NAM VIỆT NAM TỪ 1964 ĐẾN 1974 (BỘ Y TẾ CỘNG HOÀ MIỀN NAM).

Năm	Số bệnh nhân	Số chết	Tỷ lệ tử vong %
1964	964	150	15,5
1965	219	39	17,8
1966	610	104	17
1967	17	1	6
1968	169	18	10,6
1969	2648	54	2
1970	244	38	15,5
1971	187	29	15,5
1972	1670	219	13,1
1973	14320	986	7
1974	4241	452	10,6

* Vụ dịch ở Quảng Trị - Thừa Thiên năm 1973 trong đơn vị X, kéo dài 5 tháng từ tháng 7 đến tháng 12, với đỉnh cao tháng 10; trường hợp đầu tiên là một đồng chí bộ đội đi công tác xuống đồng bằng gần dịch (nơi đang có dịch ĐXH hoành hành) và đồng chí này đã mắc bệnh, mang mầm bệnh về nơi đóng quân; tổng số bệnh nhân của đơn vị là 104, tử vong 11,2%; tài vùng này bắt được *A.albopictus* (Lê Tiến Ngọc, 1974).

* Vụ dịch ở sân bay T.S.N, năm 1974 trong phái đoàn Y (một đơn vị bộ đội hoạt động trong vùng tạm chiếm) kéo dài ba tháng 7, 8, 9, với đỉnh cao tháng 8, số bệnh nhân có 65, chết 1 (1,5%); thời gian này Sài Gòn đang có dịch, nên dịch đã lan vào đơn vị qua cán bộ đi giao dịch ở nội thành; muỗi *A.aegypti* có mặt trong doanh trại với mật độ cao; vụ dịch lúc đầu nhầm với cúm, sốt rét, nhưng nhanh chóng được xác định là ĐXH bằng phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu (NNKHC) với kháng nguyên virus dengue (Nguyễn Xuân Nguyên và cs, 1974).

2.1.2. Ở phía Bắc Việt Nam.

- Năm 1958: Chu Văn Tường và cộng sự thông báo về một dịch nhỏ kiểu sốt xuất huyết ở Hà Nội, nhưng chưa rõ căn nguyên bệnh.

- *Vụ dịch dengue cổ điển 1960*: năm 1960 trên miền Bắc Việt Nam vào tháng 6 đã bùng ra một vụ dịch lớn có sốt 100%, ban dát sần 84%, sưng hạch 80%, đau cơ khớp phổ biến 100%, bạch cầu hạ 86%; dịch bắt đầu từ Hà Nội (Khu Bạch Mai), sau lan ra 29 tỉnh miền Bắc, lan cả vào bộ đội, kéo dài 4 tháng 6, 7, 9 đỉnh

cao vào tháng 7 và 8, giảm nhanh từ đầu tháng 9 và chấm dứt từ tháng 10; tổng số bệnh nhân toàn miền Bắc là 182.173 (số liệu Bộ Y tế CHXHCN Việt Nam), tỷ lệ mắc theo dân số 900/10 vạn, cả trẻ em và người lớn đều bị bệnh (61,4% và 38,6%); trong vụ dịch này xuất huyết ít gặp (ban xuất huyết có 6,3%, xuất huyết niêm mạc và phủ tạng có 11,7%), hội chứng sốc hiếm, nói chung bệnh diễn biến nhẹ, tỷ lệ tử vong trong toàn dịch rất thấp 0,018% (Bùi Đại, 1961).

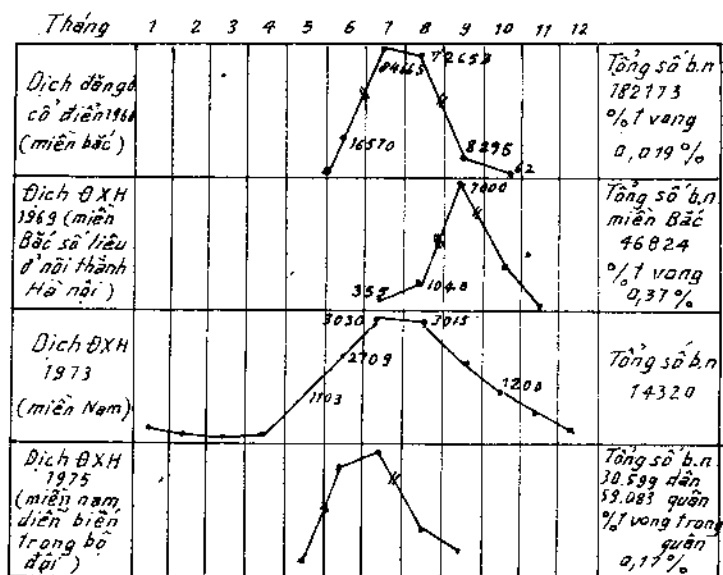
Hồi đó có nhiều ý kiến cho là rubêon vì thấy dịch lan nhanh kiểu một dịch đường hô hấp với những triệu chứng như ban giống sởi, hạch sưng đau, bạch cầu hạ. Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ toàn bộ vụ dịch trên toàn miền Bắc, kết hợp với phân tích sâu một số ổ dịch ở khu tập thể, đồng thời theo dõi trực tiếp về lâm sàng 255 bệnh nhân nằm điều trị tại Viện quân y 108, Viện quân y 103, Bệnh viện Hữu nghị Việt Xô, chúng tôi đã nghĩ tới một dịch đãngơ, và loại trừ khả năng rubêon (Bùi Đại, Tạp chí y học Việt Nam 1961, số 2, trang 46-58) Hình 2 và 3). Một số tác giả khác cũng thống nhất nhận định như vậy (Nguyễn Châu, tiểu luận y khoa bác sĩ, 1961, tháng 3; Hoàng Thúc Thuỳ và Jiri Mirosky, nội san VSPD, 1961, số 2 và 3).

Những căn cứ dịch tễ và lâm sàng đã gợi ý chúng tôi nghĩ tới đãngơ:

* Dịch bùng dữ dội, lan nhanh ra khắp nước, chấm dứt cũng nhanh và gọn: những vụ dịch đãngơ mới nhập nội lần đầu vào một nước xưa kia thường phát triển như vậy và cũng tương tự một dịch đường hô hấp như

cúm (Gramachevski L.V., 1947, trang 566 - 567).

* Dịch phát vào những tháng 6, 7, 8, 9 khi nhiệt độ hàng ngày đều trên 20°C và chấm dứt nhanh từ tháng 10 khi nhiệt độ ở nhiều nơi đã giảm xuống dưới 20°C, là một nét đặc trưng của dịch đặng có liên quan tới sinh thái muỗi truyền bệnh và virus đặng (Vaucel, 1947).

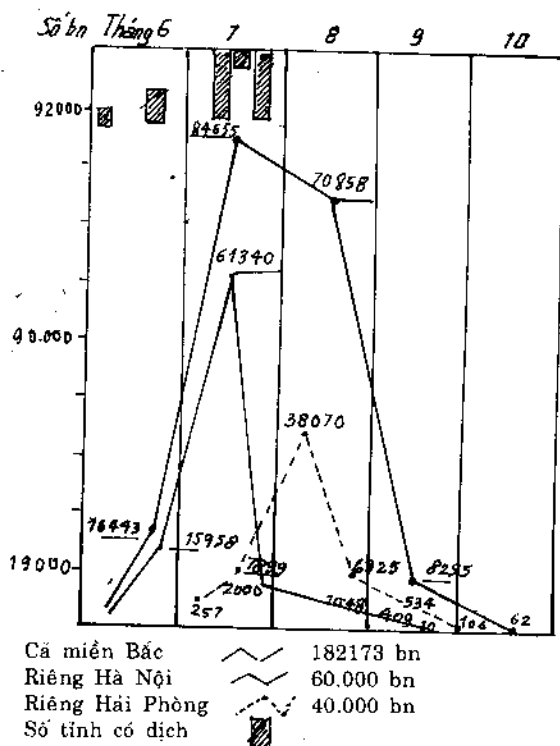


Hình 2

Diễn biến một số vụ dịch sốt xuất huyết đặng ở Việt Nam.

* Ba tỉnh Hà Giang, Cao Bằng, Lai Châu không có dịch lan tới đều là những tỉnh miền núi vào thời điểm đó khí hậu còn lạnh nhiều ngày dưới 20°C (tài liệu Nha khí tượng miền Bắc).

* 13 bệnh nhân từ nơi chưa có dịch tới công tác ở Hà Nội rồi phát bệnh, đều có thời gian nung bệnh từ 5 đến 8 ngày, tương tự nung bệnh của đấng.



Hình 3

Dịch đấng cổ diễn ở miền Bắc năm 1960.

* Bệnh cảnh lâm sàng rất giống đấng cổ diễn như: sốt cao (39-40o) kéo dài 3-8 ngày, 30% có sốt 2 đợt hình yên ngựa; đau cơ khớp rất phổ biến và rõ rệt ảnh

hưởng tới cử động; da niêm mạc hồng đỏ, có ban dát sần giống sởi ở 84% bệnh nhân, có hạch sưng đau ở 80% bệnh nhân và bạch cầu giảm ở 96% bệnh nhân; rất ít xuất huyết và sốc.

Khả năng dịch rubêon đã được loại trừ vì những điểm sau: dịch rubêon ít khi xảy ra về mùa hè, ít khi lan rộng ra phạm vi toàn quốc như dịch này, rubêon chủ yếu là bệnh của trẻ em, không thể có tới 38,6% bệnh nhân là người lớn như ở dịch này, trong 121 chuyên gia nước ngoài mắc bệnh này có 1/3 đã mắc rubêon hồi nhỏ, không thể tái phát rubêon dễ như vậy (Bùi Đại, 1961). Tóm lại, vụ dịch sốt phát ban vào mùa hè thu năm 1960 đã được chẩn đoán lâm sàng là đặng cổ điển).

- *Vụ dịch ĐXH 1969*: năm 1969, trên toàn miền Bắc đã nổ ra một vụ dịch đặng cổ xuất huyết được xác chẩn về phương diện virut học và côn trùng học (Đoàn Xuân Mượu, Vũ Thị Phan và cs., Viện VSDTH và Viện SRKST, 1969). Dịch bắt đầu ở Hà Nội từ quận Đống Đa, lan từ nội thành ra ngoại thành, phát triển ra 20 thành phố thị trấn trên miền Bắc, lan cả vào bộ đội, kéo dài từ cuối tháng 7 đến tháng 11-1969, với đỉnh cao trong tháng 9, tổng số bệnh nhân toàn vụ dịch là 46.204 (số liệu Bộ Y tế CHXHCN Việt Nam), tỷ lệ mắc bệnh theo dân số là 300/10 vạn, riêng Hà Nội có 25.094 bệnh nhân (740/10 vạn) chiếm hơn nửa tổng số (Nguyễn Hải, 1975; Ngô Quý, 1975). Khác với vụ dịch đặng cổ điển năm 1960, dịch ĐXH năm 1969 tấn công vào nhiều trẻ em hơn, bệnh nhân dưới 16 tuổi chiếm 81%, bệnh

nhân người lớn chiếm 19%, và bệnh diễn biến nặng hơn hẳn, có nhiều xuất huyết (xuất huyết dưới da 68-91%; xuất huyết niêm mạc 19-33%; xuất huyết phủ tạng tới 20-42%), khoảng 1/3 bệnh nhi ĐXH bị sốc (33,5%; Bùi Xuân Bách và cs., 1976). Tỷ lệ tử vong toàn vụ dịch là 0,37%, riêng ở Hà Nội là 0,97%; tỷ lệ tử vong tại bệnh viện là 3,36% với trẻ em và 2,1% với người lớn (Bệnh viện Việt Nam CuBa; Nguyễn Thượng Liễn, 1970). *Aedes aegypti* là muỗi truyền bệnh trong vụ dịch này (Vũ Thị Phan và cs., 1970). *A.aegypti* có mặt ở khắp các khu phố Hà Nội, chiếm 64-83% tổng số các loại muỗi bắt được, mật độ trung bình 3,1 con, nhiều nhất 10 con. Trong vụ dịch này đã phân lập chủng virut dengue từ 80 bệnh phẩm máu bệnh nhân và 2 chủng từ 5 lô muỗi *A.aegypti* với tổng số 1.000 con (Đoàn Xuân Mượng, Vũ Thị Phan và cs., 1969).

Năm 1969, ở miền Nam ĐXH cũng phát hành thành dịch nhỏ với 2.648 bệnh nhân (Vũ Gia Ân 1974).

2.2. TỪ 1975 ĐẾN 1987

2.2.1. Vụ dịch ĐXH 1975 (ở cả nước, chủ yếu phía Nam).

Năm 1975, năm tổng tấn công, sau thắng lợi chiến dịch Hồ Chí Minh, một vụ dịch ĐXH rất lớn đã từ dân lan vào bộ đội trong hầu hết các thành phố và thị trấn miền Nam, và sau đó lan ra miền Bắc.

- Từ đầu năm 1975 (tháng 1-4) cũng như mọi năm, tại các đô thị thuộc Khu 7 và Khu 9, lễ tế đã có bệnh nhân trong dân, chủ yếu trong trẻ em, khoảng 300-400

bệnh nhân mỗi tháng (6 tháng đầu năm 1975 toàn miền Nam có 2099 bệnh nhân, riêng thành phố Hồ Chí Minh có 114 bệnh nhân. Nguyễn Duy Linh, 1975). Tháng 5 dịch lan vào bộ đội ở phía Nam, phát triển dữ dội trong quân đội từ tháng 5 đến tháng 10, đạt đỉnh cao từ cuối tháng 6 đến đầu tháng 8.

- Từ tháng 7 dịch lan ra miền Bắc: tháng 7 xuất hiện bệnh nhân ở cảng Quảng Bình, 2 quận Đống Đa và Hai Bà Trưng của Hà Nội, 3 quận thuộc Hải Phòng, 14 đơn vị bộ đội đóng tại Hà Nội, và 2 đơn vị hải quân từ Thành phố Hồ Chí Minh ra Bắc; dịch đạt đỉnh cao ở miền Bắc vào 2 tháng 10 và 11, chấm dứt tháng 12 (Nguyễn Hải, 1975; Đỗ Tất Đắc và cs., 1977).

- Thời kỳ đó ở miền Nam, muỗi *A. aegypti* chiếm 46-53% tổng số muỗi bắt được, 82% nhà có muỗi và 52% dụng cụ có bọ gây (Viện VSDTH Thành phố Hồ Chí Minh, Nguyễn Duy Linh, 1976). Tại Hà Nội và Hải Phòng mật độ *A. albopictus* trung bình 1,9 - 4,2 con/nhà (Nguyễn Hải, 1975). Đã phân lập được virus dengue từ máu bệnh nhân và từ muỗi *A. aegypti*.

- Tổng số bệnh nhân trong dân (không tính 7 tỉnh miền Trung) có 30.599 chủ yếu trẻ em, tỷ lệ mắc là 76 trên 10 vạn dân; riêng Thành phố Hồ Chí Minh có 16,328 bệnh nhân, tỷ lệ mắc là 492 trên 10 vạn dân (Đỗ Quang Hà và cs., 1984). Hà Nội chỉ có 1183 trường hợp (82 trên 10 vạn dân).

Vụ dịch này phát triển rất dữ dội trong các đơn vị bộ đội từ miền Bắc vào tham gia chiến dịch Hồ Chí Minh với tỷ lệ mắc bệnh cao, dao động từ 1900 đến

3200 trên 10 vạn quân, cao gấp 4 đến 6 lần tỷ lệ mắc ở Thành phố Hồ Chí Minh (Vũ Văn Thuận và cs., 1976; Nguyễn Tụ và cs., 1976; Huỳnh Nhơn và cs., 1976...). Có 3 yếu tố tạo thuận lợi cho dịch ĐXH 1975 phát mạnh trong bộ đội là:

* Những đơn vị này gồm đa số là thanh niên sinh trưởng ở miền Bắc chưa có điều kiện tiếp xúc nhiều với virus dengue (cho tới 1975 miền Bắc mới có 2 vụ dịch: dengue cổ điển 1960 và ĐXH 1969), nay vào hoạt động ở các tỉnh ven biển miền Trung và miền Nam là những địa bàn lưu hành ĐXH nặng hơn (từ 1963 đến 1974 năm nào cũng có dịch ĐXH, đã có nhiều typ virus dengue lưu hành).

* Sức đề kháng của bộ đội tới đầu tháng 5 đã ít nhiều suy giảm sau một chiến dịch căng thẳng khấn trương.

* Sau chiến thắng thường phải đóng quân ở những doanh trại dịch bỏ lại (căn cứ, sân bay, khu gia binh, kho hậu cần...) còn ngổn ngang thùng đạn, phuy xăng, vỏ đồ hộp, xe cộ, nhiều cống rãnh tắc nghẽn, nhiều hầm hào và vũng nước, v.v. là những điều kiện thích hợp cho muỗi *A.aegypti* sinh nở (mật độ *A.aegypti* ở một số điểm như Hồ Nai, Tân Sơn Nhất... đạt 9-15 con/giờ/người).

Tỷ lệ tử vong chung toàn vụ dịch là 1,36% trong dân, riêng ở thành phố Hồ Chí Minh là 1,67%.

2.2.2. Vụ dịch ĐXH 1977 (trong cả nước, phát triển mạnh ở miền Bắc).

Năm 1977, dịch ĐXH lại bùng ra trong cả nước, nhưng phát triển mạnh hơn ở miền Bắc; cùng thời gian

này có dịch ĐXH ở Viêng Chăn (Lào) (Bùi Đại, Nguyễn Đình Quang, Phùng Thị Tính, 1978).

- Ở miền Nam, dịch xuất hiện từ đầu năm (tháng 1), lan ra 12 tỉnh (Long An, Tiền Giang, Đồng Tháp, An Giang, Cửu Long, Hậu Giang, Minh Hải, Đồng Nai, Thành phố Hồ Chí Minh, Quảng Nam, Đà Nẵng, Phú Khánh, Tây Ninh), nhưng phát triển không mạnh bằng ở miền Bắc, số bệnh nhân trong dân chỉ có 2787 với 183 chết chủ yếu là trẻ em; đáng lưu ý là ở miền Nam, dịch đã lan mạnh vào bộ đội với 1553 bệnh nhân, chết 7. Dịch kéo dài ở miền Nam tới tháng 12.

- Ở miền Bắc từ tháng 6-1977, dịch xuất hiện ở Thái Bình sau lan ra các tỉnh (Thái Bình, Hà Nội, Hải Phòng, Hải Hưng, Quảng Ninh, Nam Hà, Ninh Bình, Quảng Bình, Quảng Trị, Thừa Thiên) và các đơn vị bộ đội đóng quân tại những tỉnh trên; từ tháng 9 dịch giảm ở miền Bắc nhưng tới tháng 12, do khí hậu nóng kéo dài, nên vẫn còn thấy lác đác ĐXH ở Hải Phòng, Hà Nội, chỉ tính 9 tháng đầu năm 1977 trên các tỉnh phía Bắc đã có 17683 bệnh nhân là dân, bao gồm cả trẻ em và người lớn, với 32 tử vong, riêng quân đội có 259 bệnh nhân, chết 1.

- Tổng số bệnh nhân ĐXH của cả nước năm 1977 là 40.544 (80 trên 10 vạn dân, tương tự vụ dịch 1975); Thành phố Hồ Chí Minh có 6.035 bệnh nhân (172 trên 10 vạn dân); Hà Nội có 6.139 bệnh nhân (404 trên 10 vạn dân, tỷ lệ mắc cao hơn gấp hai so với Thành phố Hồ Chí Minh), trong khi đó Thái Bình có nhiều bệnh nhân nhất 17097.

Trong vụ dịch 1977 đã phân lập được virus đấng I, II và chủ yếu là đấng III (Lê Văn Diệt và cs., 1977).

Tóm lại dịch ĐXH 1977 có những đặc điểm sau:

- * Xuất hiện ở miền Nam sớm hơn, lan rộng hơn (giống vụ dịch 1975) nhưng không mạnh như ở miền Bắc, số bệnh nhân ít hơn so với miền Bắc (khác vụ dịch 1975).

- * Khởi phát ở miền Bắc muộn hơn (giống vụ dịch 1975) nhưng không phải từ Hà Nội (như năm 1960 và 1969) mà lần này từ Thái Bình và phát triển mạnh nhất ở Thái Bình nói lên những đô thị và thị trấn vùng nông thôn đã có ĐXH lan tới. Năm 1977, khi hậu nóng kéo dài ở miền Bắc, tới tháng 12 vẫn còn lác đác gặp ĐXH (giống dịch 1975).

- * Bệnh cảnh lâm sàng ĐXH trong vụ dịch 1977 đa dạng hơn so với vụ dịch 1969 (Bùi Nam Mạnh và cs., 1978).

2.2.3. Tình hình dịch ĐXH từ 1975 đến 1987.

- Từ 1975 đến 1987, trong cả nước, dịch ĐXH xuất hiện hàng năm, xu hướng tăng dần, phát triển thành dịch lớn vào những năm 1975, 1977, 1979, 1980, 1983, 1987 với tổng số bệnh nhân lớn dần: 40.544 (1977), 63.976 (1979), 95.146 (1980), 149.519 (1983), 130.000 (1987) và tỷ lệ mắc trên 10 vạn dân cũng tăng dần.

Khoảng cách các năm có dịch lớn: là 1-3 năm, mau hơn thời kỳ từ 1960 đến 1974. Năm 1983 là năm dịch ĐXH trên cả nước lớn nhất từ trước tới nay. Có năm dịch phát mạnh ở miền Nam (1975-1978, 1983), nhưng

nhều năm dịch phát mạnh ở miền Bắc (1976, 1977, 1979, 1980, 1981) nói lên dịch ĐXH đang ở thời kỳ phát triển ra miền Bắc. Hàng năm dịch thường bắt đầu ở miền Nam sớm hơn và chấm dứt ở miền Nam muộn hơn so với miền Bắc, trừ những năm ngoài Bắc nóng kéo dài, thì dịch có thể lai dai tới tháng 12 mới dứt. Trong 11 tỉnh và thành phố có tỷ lệ mắc bệnh từ 300 trên 10 vạn dân trở lên có 6 tỉnh miền Bắc, 4 tỉnh miền Nam và 1 tỉnh miền Trung, cao nhất là Hải Phòng (1445/10 vạn dân năm 1979), tiếp đến Thái Bình (1113/10 vạn năm 1977; 379/10 vạn năm 1981), Tiền Giang (1000/10 vạn, năm 1983), Thành phố Hồ Chí Minh (710/10 vạn, năm 1983), Long An (683/10 vạn, năm 1983), Hải Hưng (631/10 vạn, 1980), Hà Bắc (626/10 vạn, 1980), Hà Nội (404/ 10 vạn, 1977) Quảng Trị - Thừa Thiên (379/10 vạn 1977), Nghệ An - Hà Tĩnh (331/ 10 vạn, 1976), Thuận Hải (310/10 vạn, 1982).

Tình hình trên nói lên:

* Ngoài những thành phố lớn như Hà Nội, Thành phố Hồ Chí Minh, Hải Phòng, dịch đã phát triển mạnh ra nhiều thị trấn khác.

* Hà Nội và Thành phố Hồ Chí Minh những năm gần đây không còn là những nơi có tỷ lệ mắc cao nhất, điều này chứng tỏ dịch ĐXH không chỉ phụ thuộc vào mật độ dân số, mà còn phụ thuộc vào trình độ miễn dịch của dân số (Hà Nội và Thành phố Hồ Chí Minh tiếp xúc sớm nhất với đấng, vào mật độ muỗi, vào tình trạng cấp nước sinh hoạt ở địa phương (tỷ lệ nhà có dụng cụ chứa nước và số lượng dụng cụ).

Bảng 3 TÌNH HÌNH ĐHXH HÀNG NĂM Ở VIỆT NAM TỪ 1975 - 1983.
(Dựa theo Đỗ Quang Hà và cs. 1984)

Năm	Số lượng bệnh nhân					Số BN 10 vạn dân		% tử vong cao nhất
	Cả nước	Miền Bắc	Miền Trung	Miền Nam	Tính có số BN cao nhất	Cả nước	Ở tỉnh có % cao nhất	
1975 (b)	30.599(a)	11.183	(a)	19.416	TP HCM	76	492	1,36
1976 (c)	25.722	18.577	944	6.201	Nghệ An - Hà Tĩnh	52	331	2,67
1977 (c)	40.544	30.566	1530	8.448	Thái Bình	80	1.133	1,41
1978	43.684	16.751	9.875	17.058	TP HCM	84	423	1,41
1979	63.976	34.050	4.009	25.917	Hải Phòng	121	1.445	1,83
1980 (c)	95.146	75.310	6.135	13.711	Nghệ An - Hà Tĩnh	177	818	0,85
1981 (c)	35.323	22.349	4.667	8.307	Thái Bình	64	339	1,15
1982	39.806	16.422	8.016	15.368	TP HCM	70	310	0,90
1983 (b)	149.519	48.759	15.400	85.360	TP HCM	260	100	1,20

Chỉ dẫn:

(a): Không có số liệu của 7 tỉnh miền Trung

(b): Năm dịch phát mạnh ở miền Nam.

(c): Năm dịch phát mạnh ở miền Bắc.

	Dịch dang cổ điển 1960 (miền Bắc)	Dịch DXH 1969 (miền Bắc)	Dịch DXH 1973 (miền Nam)	Dịch DXH 1975 (trung dân)	Dịch DXH 1975 (trung quán)	Dịch DXH 1977	Dịch DXH 1983 (cả nước)	Dịch DXH 1987 (cả nước)	Dịch DXH 1997 (cả nước)	Dịch DXH 1998 (cả nước)
Tổng số BN	182.173	46.824	14.320	30.599 (a)	59.083	40.544	141.519	130.000 (8 tháng)	107.188	146.155 (9 tháng)
Số mắc 10 vạn dân (b)	900	300		76		80	260			
Tháng có dịch	6.7.8, 9.10	7.8.9 10.11	Từ tháng 1 đến tháng 12	Nam: 1 - 12 Bắc: 7 - 12	Nam: 6.7.8.9.10 Bắc: 7- 12	Nam: 1 - 12 Bắc: 6-12	Nam: 1 - 12 Bắc: 7- 12		Nam: 1 - 12 Bắc: 6-12	
Tháng cao điểm của dịch	7.8	16/8-20/9	6.7.8.9	Nam 7.8 Bắc: 10.11	Nam: cuối tháng 6 và tháng 7.8 Bắc: tháng 10		Nam: 6- 7-8 Bắc: 9-10			Nam: 6- 7-8 Bắc: 8-9-10
Tỷ lệ tử vong toàn vụ dịch (%)	0,018	0,37%		1,36	0,17%	1,41%	1,20	0,53	0,21	0,18
Tử vong ở trong viện (%)	0,5%	Trẻ em: 3,36% Người lớn: 1- 2,1%	7%		1,6%					

(a): Không kể 7 tỉnh miền Trung.

(b): Chỉ tính số dân trong vùng có dịch.

* Từ 1975 đến 1983, tỷ lệ tử vong vì ĐXH trong cả nước trung bình khoảng từ 0,85% đến 1,41%, năm 1983 là 1,20%, riêng 2 năm 1976 và 1979, tử vong hơi cao: 2,67% và 1,73%. Tử vong như vậy thấp hơn so với Mianma (2,87%; 1982) và Indônêxia (4,2%, 1982) và xấp xỉ Thái Lan (2,5%, 1975 và 0,72%, 1980).

* Tới 1987, dịch ĐXH xuất hiện sớm, từ tháng 3-1987 phát triển ra cả nước, phát triển mạnh ở nông thôn và lan rộng cả miền núi; tính đến 20-8-87 dịch đã có mặt ở 32 tỉnh và thành phố (21 ở miền Nam, 11 ở miền Bắc), với số bệnh nhân 130.000 và 700 chết (tỷ lệ tử vong: 0,53%); những tỉnh bị nặng là Nam Hà, Ninh Bình, Thái Bình, Hải Hưng, Minh Hải, Kiên Giang, Thành phố Hồ Chí Minh; riêng các tỉnh Nam Hà, Ninh Bình, Thái Bình, Hải Hưng chiếm 75% số bệnh nhân của miền Bắc và 50% tổng số bệnh nhân của cả nước.

2.3 TỪ 1988 ĐẾN 1998

Từ 1988 đến 1998, D và ĐXH ở Việt Nam tiếp tục xuất hiện hàng năm, thành dịch lớn vào năm 1988 (72600 bn/710 tử vong), 1991 (92122/347), 1995 (80.447/222), và từ 1995 đến 1998 dịch tăng liên tục, phát triển mạnh vào 2 năm 1997 và nhất là 1998 trên khắp cả nước (1997 có 107188 bn/226 chết). Và 1998 trong 9 tháng đầu đã có 146155 bn/277 chết. Số bệnh nhân năm 1998 tăng gấp 2 năm 1997 so cùng thời kỳ; đỉnh cao của dịch 1998 trên cả nước từ tháng 7 đến tháng 10.

**TÌNH HÌNH D VÀ ĐXH Ở VIỆT NAM TỪ
1988 ĐẾN 1998 QUA CÁC NĂM
(Số Bn và tử vong).**

	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Số Bn	72.600	30.800	53398	92122	48.333	53674
Số TV	710	256	330	347	206	160
%	0.98	0.83	0.62	0.38	0.43	0.30
	1994	1995	1996	1997	1998 (9 tháng)	
Số Bn	44944	80447	89963	107188	146155	
Số TV	115	222	205	226	277	
%	0.26	0.28	0.23	0.21	0.18	

Tuy nhiên, nhờ vào mạng lưới Y tế cơ sở đầy đủ hơn, nên việc phát hiện và điều trị bệnh kịp thời và chính xác hơn so với giai đoạn 1975-1987, cho nên tỷ lệ tử vong giảm dần qua các năm từ 0,98% (1988) giảm xuống 0,62% (1990), 0,30% (1993), 0,28% (1995), 0,21% (1997), 0,18% (9 tháng đầu 1998), Năm 1997, chủng virus D phổ biến là D2; năm 1998, số liệu ban đầu gợi ý có thể là D3. Dịch năm 1997 đã xảy ra ở 42 trên 61 tỉnh của cả nước (19/19 tỉnh miền Nam, 14/14 tỉnh miền Trung và Tây nguyên, 9/28 tỉnh miền Bắc). Hiện tại ĐXH chiếm vị trí hàng đầu về chỉ số mắc và chỉ số chết trên 10 vạn dân trong số 10 bệnh truyền nhiễm phổ biến như ĐXH, lỵ trực khuẩn, thương hàn, viêm gan virus, sởi, viêm não, ho gà, tả, viêm màng não,

dịch hạch (không kể sốt rét). Từ 1993 đến 1997, chỉ số mắc và chết trên 10 vạn dân do D/ĐXH giao động từ 65 đến 142 và từ 0,17 đến 0,33 (Bộ Y tế, 1998),

3 - ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ ĐXH Ở VIỆT NAM

3.1. PHÂN BỐ ĐỊA LÝ

3.1.1. Dịch ĐXH chủ yếu tập trung ở những thành phố đông dân (Hà Nội, Hải Phòng, Thành phố Hồ Chí Minh), những thị trấn ven biển (như Thái Bình, Tiền Giang, Hậu Giang, Đà Nẵng, Vũng Tàu...). Ở nông thôn và miền núi cao nguyên (Tây Bắc, Việt Bắc, Tây Nguyên, Lâm Đồng) dịch yếu hơn. Thực tế đã cho thấy:

- Dịch đấngơ 1960 ở miền Bắc khởi phát và phát triển mạnh nhất ở Hà Nội (80.000 bn, chiếm 44% tổng số bn của cả miền Bắc), rồi đến Hải Phòng (40.000 bn), sau lan ra 29 tỉnh; những tỉnh ven biển và vùng đồng bằng sông Hồng, sông Thái Bình như Kiến An, Thái Bình, Nam Hà, Ninh Bình, Hải Hưng có từ 5.000 - 10.000 bn, ở mỗi tỉnh; những tỉnh miền núi dân thưa, lạnh hơn chỉ có khoảng 100 bn (Sơn La, Bắc Thái, Quảng Ninh), hoặc không thấy thông báo có dịch (Lai Châu, Hà Giang, Tuyên Quang, Cao bằng) (Bùi Đại, 1961).

- Dịch ĐXH 1969 ở miền Bắc cũng khởi phát và mạnh nhất ở Hà Nội (25.294 bn, chiếm 54% tổng số bn của cả miền Bắc; 2500 bn trên 10 vạn ân), sau lan ra 20 tỉnh.

- Dịch ĐXH 1973 ở miền Nam cũng lan ra gần hầu hết các tỉnh phía Nam với 14.320 bn, trong đó riêng tỉnh Thừa Thiên - Huế (5612 bn) và Thành phố Hồ Chí Minh (3565 bn) đã có 9177 bn, chiếm 64% tổng số bn của cả miền, trong khi đó những tỉnh vùng cao nguyên như Lâm Đồng chỉ có 4 bn, Ban Mê Thuột 61 bn. Gia Lai - Kontum 28 bn, cộng là 93 bn, chiếm 0,6%.

- Từ 1976 đến nay, dịch phát triển mạnh ra phía Bắc (1976, 1977, 1979, 1980, 1981) và về các thị trấn nông thôn, do đó, có nhiều năm nơi có tỷ lệ mắc cao nhất không còn là Hà Nội, Hải Phòng và Thành phố Hồ Chí Minh (mặc dù có mật độ dân số cao), mà là Nghệ An - Hà Tĩnh (1976 và 1980), Thái Bình (1977, 1980, 1981), Thuận Hải (1982), Tiền Giang (1983) (xem bảng 3). Những nơi này có dịch tăng lên vì dân đông, chưa tiếp xúc nhiều với virut đấng, hệ thống cấp nước yếu phải dùng nhiều dụng cụ chứa nước.

3.1.2. Phân bố ĐXH theo khu vực:

- Ở phía Bắc trong các vụ dịch đấng 1960 và ĐXH 1969-1977, bệnh không lưu hành quanh năm, không có trong những tháng rét, thành dịch vào mùa nóng và mưa; Khu 3 và 4 có dịch mạnh hơn, Khu 1 và 2 nhất là một số tỉnh biên giới phía Bắc dịch thường yếu, có nơi không có.

- Ở phía Nam, qua các vụ dịch 1969, 1973, 1975 cho tới nay thì ĐXH có quanh năm ở Khu 7, Khu 9 và các tỉnh ven biển Khu 5, phát triển thành dịch vào mùa mưa; khu vực Tây Nguyên, Lâm Đồng, dịch thường yếu, nhiều năm không có.

Việc phân vùng ĐXH có thể căn cứ vào khí hậu địa lý (nhiệt độ, lượng mưa...), mật độ muỗi truyền bệnh (liên quan tới nhiệt độ, lượng mưa và số dụng cụ chứa nước), dân số (mật độ, trình độ miễn dịch, điều kiện sinh hoạt), nhưng nếu vậy mới chỉ là phân vùng tiềm năng. Dựa vào thực tiễn các vụ dịch đã diễn ra từ 1960 tới nay (phân bố địa lý, mùa dịch, chu kỳ dịch, số bệnh nhân và tỷ lệ mắc trên dân số ở từng vùng), chúng tôi sơ bộ phân vùng dịch tễ ĐXH ở Việt nam ra ba vùng lớn:

Vùng 1: Vùng lưu hành quanh năm.

- Có bệnh quanh năm (từ tháng 1 đến tháng 12), phát triển thành dịch mạnh vào mùa mưa, gặp chủ yếu ở trẻ em.

- Là những vùng quanh năm nhiệt độ/tháng thường từ 20°C trở lên như đồng bằng sông Cửu Long và sông Sài Gòn (Khu 7, Khu 9), ven biển Khu 5

Vùng 1 là vùng lưu hành nặng và quanh năm .

Vùng 2: Vùng lưu hành theo mùa.

- Thường không có bệnh những tháng rét (trừ những năm nóng kéo dài ở một số điểm), phát thành dịch vào mùa mưa và nóng; gặp ở cả trẻ em và người lớn, chủ yếu ở trẻ em.

- Là những vùng trong năm có những tháng rét nhiệt độ dưới 16° - 20° như đồng bằng sông Hồng và sông Thái Bình (Khu 3), ven biển Khu 4, một số tỉnh trung du miền Bắc thuộc Khu 1 và Khu 2.

Vùng 2 chia ra:

- * Vùng lưu hành nặng (gồm các tỉnh Khu 3 và 4)

* Vùng lưu hành nhẹ (gồm một số tỉnh trung du miền Bắc thuộc Khu 1 và 2).

Vùng 3: Vùng bệnh tản phát.

- Bệnh chỉ xuất hiện tản phát trong một số tháng nóng và mưa, thường không thành dịch; một số địa phương hoàn toàn không có bệnh trong cả năm.

- Là những vùng núi cao và cao nguyên có khí hậu lạnh quanh năm dưới 16° - 20° , như một số tỉnh biên giới phía Bắc, Tây Nguyên, Lâm Đồng.

Ở VN, các vụ dịch ĐXH thông thường khởi phát từ miền Nam, rồi lan ra miền Bắc, nhưng cũng có khi dịch bắt đầu chủ yếu từ miền Bắc, như vụ dịch 1960, 1969.

Dịch bệnh thường phân bố không đều trên các vùng, vùng 1 (các tỉnh miền Nam và ven biển thường bị nặng nhất; tiếp đến vùng 2 (các tỉnh đồng bằng sông Hồng và ven biển khu 4; nhẹ nhất là vùng 3 (các tỉnh miền núi phía Bắc và Tây Nguyên).

Vụ dịch 1997 đã tấn công 42 tỉnh bao gồm 19/19 tỉnh miền Nam, 14/14 tỉnh miền Trung và Tây nguyên và 9/28 tỉnh miền Bắc, với tổng số bệnh nhân là 107.188, trong đó 70,3% thuộc miền Nam, 25,7% thuộc miền Trung, 2,3% thuộc miền Bắc, và 1,7% thuộc Tây Nguyên. Tuy vậy, cũng có năm, dịch phát triển mạnh ra miền Bắc, như vụ dịch 1987 với 130.000 bn - riêng 4 tỉnh đồng bằng sông Hồng Nam Hà, Ninh Bình, Thái Bình, Hải Hưng chiếm 50% tổng số bệnh nhân của cả nước.

3.1.3. Tính chất ổ dịch nhỏ.

Dịch ĐXH phát triển tùy thuộc vào nhiều yếu tố: nhiệt độ và lượng mưa, mật độ muỗi, mật độ dân, điều kiện vệ sinh hoàn cảnh (ổ nước thiên nhiên, nhất là dụng cụ chứa nước nhân tạo): 3 yếu tố sau có thể khác nhau ở từng khu vực nhỏ, do đó trong một vùng rộng lớn có bệnh lưu hành, thường có những ổ dịch nhỏ nặng nhẹ rất khác nhau:

- Trong một thành phố, nội thành nhiễm nặng hơn ngoại thành, giữa các quận mức độ nhiễm cũng khác nhau do yếu tố mật độ dân và muỗi.

- Những điểm không có hệ thống ống dẫn nước phải chứa nước trong các dụng cụ, những điểm ven sông cạnh nhiều hồ ao thường nhiễm bệnh nặng hơn các điểm khác, vì mật độ muỗi cao.

- Khu căn cứ quân sự, sân bay, kho tàng, "gia binh" do dịch để lại sau chiến dịch Hồ Chí Minh là những ổ nhiễm nặng vì yếu tố vệ sinh hoàn cảnh.

- Khu vực bệnh viện, các khoa truyền nhiễm là những ổ dịch nặng vì có nhiều nguồn bệnh tập trung.

Trong vụ dịch ĐXH 1969, ở Hà Nội:

- Tỷ lệ bệnh nhân trên dân số ở mỗi quận, huyện một khác: Hai Bà Trưng 1,46%; ba Đình 1,28%, Đống Đa 1,21%, Hoàn Kiếm 0,81%. Từ Liêm 0,77%, Thanh trì 0,34%, Đông Anh 0,23%. Gia Lâm 0,12%.

- Trong từng quận, tỷ lệ mắc bệnh theo dân số ở mỗi phường cũng khác nhau: toàn quận Hai Bà Trưng là 1,46% nhưng ở phường 3 là 2,34%, phường 4 là 3,46%;

toàn quận Đống Đa là 1,21%, nhưng phường 2 là 6,23%; toàn quận Hoàn Kiếm là 0,8% nhưng phường 2 là 2,19%, phường 4 là 3,77%. Sự khác nhau về tỷ lệ mắc bệnh giữa các quận và phường có liên quan đến mật độ muỗi *A.aegypti* (theo Vũ Thị Phan, Nguyễn Thọ Viên, Phạm Huy Tiến, 1970):

	Tỷ lệ mắc bệnh theo dân số	Mật độ <i>A.aegypti</i>
Quận Hai Bà Trưng	1,46	4,84
Quận Đống Đa	1,21	3,98
Quận Hoàn Kiếm	0,81	1,56
Pường 2 (Đống Đa)	6,23	4,55
Pường 3 (Hai Bà)	2,34	1,85
Pường 2 (Hoàn Kiếm)	2,19	1,33

3.2. MÙA DỊCH ĐXH Ở VIỆT NAM

3.2.1. Điều kiện phát dịch.

- Mật độ muỗi *A.aegypti* cao, từ 1 muỗi/nhà và 50% nhà kế cận có muỗi trở lên.

- Khí hậu thời tiết thích hợp:

* Mùa mưa (tạo nhiều ổ nước)

* Nhiệt độ trên 16° - 20°C (bọ gây phát triển nhanh ở 26° và virus phát triển tốt nhất ở 22°, Bộ Y tế, 1973).

- Sinh thái người:

* Mật độ dân cao.

* Trình độ miễn dịch: chưa hoặc mới tiếp xúc hạn

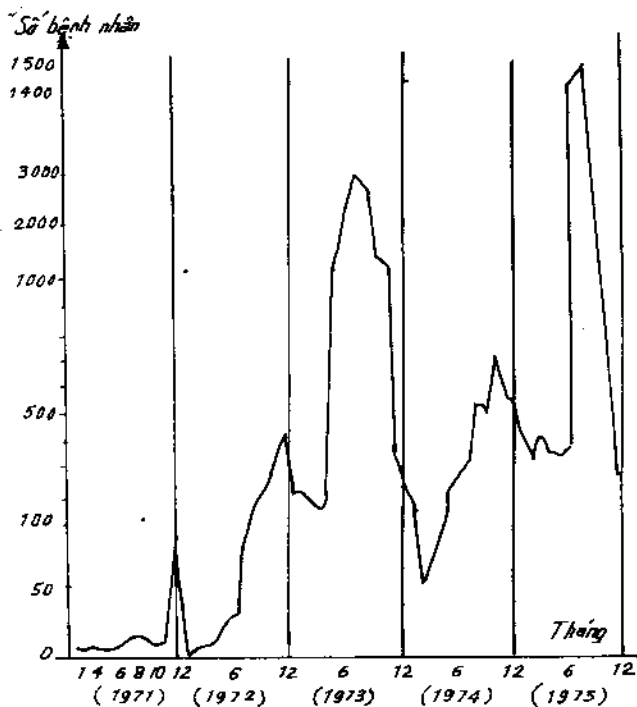
chế với virus dengue (vụ dịch 1972 ở Tây Nguyên, vụ dịch 1975 sau chiến dịch Hồ Chí Minh), lứa tuổi dễ thụ bệnh chiếm tỷ lệ cao trong tập thể.

* Điều kiện sinh hoạt thấp: ở chật, ẩm thấp, tối, không có nước máy, thiếu nước phải trữ nước trong dụng cụ, thiếu cống rãnh thoát nước, địa phương nhiều hồ ao, vệ sinh hoàn cảnh thấp kém sau lũ lụt (vụ dịch 1969), sau chiến tranh (vụ dịch 1975).

Với những điều kiện trên, dịch ĐXH có thể bùng ra ở những nơi có sẵn virus lưu hành, hoặc ở những nơi có nguồn bệnh (bệnh nhân) mang virus dengue nhập vào.

3.2.2. Mùa dịch.

Dịch ĐXH diễn biến theo mùa khá rõ rệt, xuất hiện chủ yếu vào mùa mưa, nhất là đầu và cuối mùa mưa. Ở những vùng không có mưa rõ rệt, dịch có thể bùng ra bất cứ tháng nào, miễn là có nhiệt độ thích hợp. Sau cơn mưa đầu tiên, bọ gậy bắt đầu nở; chu kỳ trưởng thành của bọ gậy ở 26° từ 11 đến 18 ngày; sau khi hút máu một người nhiễm virus dengue, muỗi Aedes cái có thể truyền bệnh dengue sau thời kỳ ủ bệnh 3-10 ngày, hoặc có thể truyền bệnh ngay nếu hút máu một người đỡ dạng rồi chuyển sang đốt người khác (Thông báo kỹ thuật TCYTTC, 1975 và 1980); do đó sau cơn mưa đầu mùa, từ 14 đến 28 ngày đã có thể xuất hiện những bệnh nhân ĐXH đầu tiên. Sau mùa mưa, thời kỳ mát và khô thì bệnh dengue giảm xuống, do mật độ muỗi giảm, do tuổi thọ muỗi cái giảm, hoặc do tính năng đốt người của muỗi giảm, hiện tượng này chưa được giải thích thoả đáng.



Hình 4.

Tính chất lưu hành quanh năm của dịch ĐXH ở Nam Việt Nam (số bệnh nhân từng tháng từ 1971 đến 1975; theo số liệu Bộ Y tế).

1. Năm 1971, 1972, 1974: không có dịch lớn, dịch phát triển muộn hơn, vào tháng 9, 10, 11; những tháng đầu năm có rất ít bệnh nhân.
2. Năm 1973 và 1975 có dịch lớn, dịch phát triển sớm hơn, từ tháng 5-6, những tháng đầu năm đã có nhiều bệnh nhân: 300-400/tháng.
3. Ở miền Nam, bệnh ĐXH xuất huyết quanh năm.

Ở Việt Nam qua 8 vụ dịch lớn nhỏ từ 1960 tới nay (xem hình 2, bảng 4) thì mùa dịch ĐXH trong phạm vi cả nước từ tháng 4-12, cao điểm vào 3 tháng 7,8,9 nhưng có đặc điểm khác nhau giữa một số vùng (xem bảng 5, hình 4, 5).

- Ở miền Nam (các tỉnh Khu 7, 9 và ven biển Khu 5): ĐXH có quanh năm do khí hậu nóng đều, có thể phát triển thành dịch sớm hơn miền Bắc: từ tháng 4 khi gặp điều kiện thuận lợi (như vụ dịch 1973 trong dân, vụ dịch 1975 trong bộ đội sau chiến dịch Hồ Chí Minh). Đỉnh cao kéo dài có khi 3-4 tháng, vào tháng 6, 7, 8 hoặc với 2 đỉnh, vào đầu và cuối mùa mưa, dịch trong dân thường giảm từ từ và lác đác kéo tới cuối năm, sang năm sau. Những năm không có dịch lớn (1971, 1972, 1974), bệnh có xu hướng phát triển vào cuối mùa mưa tháng 9, 10, 11. Năm nào có dịch lớn thì ngay từ những tháng đầu năm, đã có nhiều bệnh nhân.

- Ở miền Bắc do khí hậu bốn mùa, có mùa rét, nên ĐXH không có mặt quanh năm ở nhiều vùng, ngược lại chủ yếu bùng nổ thành dịch từ tháng 6 với đỉnh cao vào tháng 7, 8 (vụ dịch đặng 1960 và vụ dịch ĐXH, 1977), có năm dịch phát ra muộn hơn từ tháng 7 với đỉnh cao vào tháng 9 (vụ dịch ĐXH 1969 và 1979), hoặc tháng 10 (vụ dịch 1983). Dịch ĐXH ở ngoài Bắc không kéo dài như ở trong Nam, đỉnh cao của dịch kéo tới đa 2 tháng, dịch thường giảm nhanh trong tháng 9 (vụ dịch 1960 và 1977), hoặc tháng 10 (vụ dịch 1969), và thường chấm dứt toàn toàn vào tháng 11 (dịch 1960), hoặc tháng 12 (dịch 1969); hãn hữu có năm tới tháng

12 vẫn có thể lác đác gặp ĐXH khi dịch xuất hiện muộn (dịch 1975 ở miền Bắc) hoặc khi hậu nóng kéo dài (dịch 1977; xem hình 4).

MÙA DỊCH D VÀ ĐXH Ở VIỆT NAM

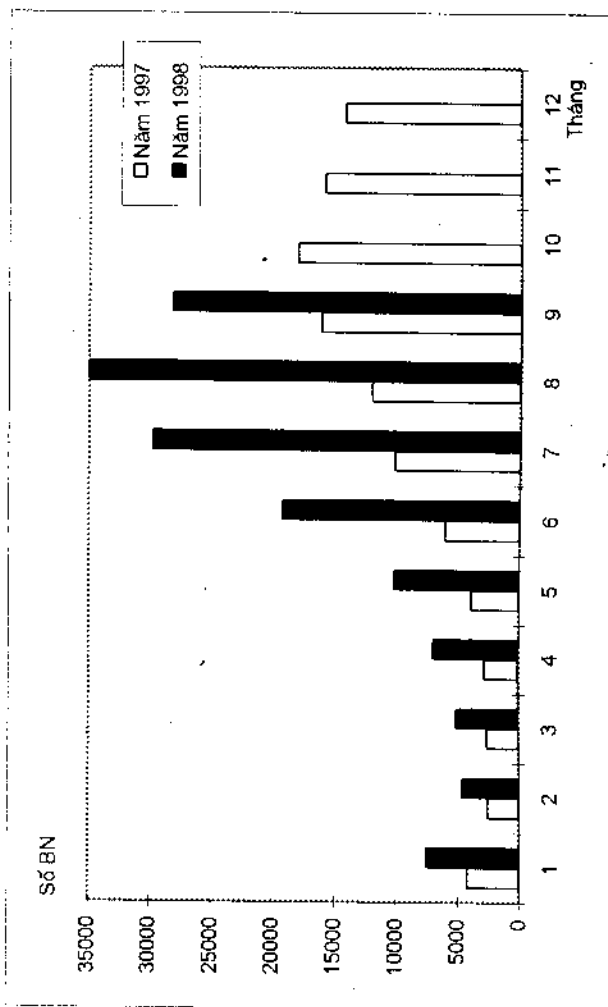
(Qua 1 số vụ dịch)

	Tháng Vụ dịch	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1	Dịch D. 1960 (miền Bắc)												
2	Dịch ĐXH 1969 (miền Bắc)												
3	Dịch ĐXH 1973 (miền Nam)												
4	Dịch ĐXH 1975 (miền Nam)												
	Dịch ĐXH 1975 (miền Bắc)												
5	Dịch ĐXH 1983 (miền Nam)												
	Dịch ĐXH 1983 (miền Bắc)												
6	Dịch ĐXH 1997 (cả nước)												

Chỉ dẫn: Tháng có dịch: _____

Đỉnh cao: _____

VỤ DỊCH D/ĐXH 1997-98 PHÂN BỐ THEO THÁNG



Bảng 5

TÌNH HÌNH BỆNH NHÂN ĐXH VÀO BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH TRONG VỤ DỊCH 1973
(Số bệnh nhân theo tháng. Kỳ yếu BVND1, số 2, 1974)

Tháng Trại bệnh	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Lầu II D	1	5	3	4	4	17	34	21				
Lầu III D	16	11	7	13	17	25	46	50	27	18	12	20
Lầu II A	31	10	8	21	36	125	165	112	31			
Cộng	48	26	18	38	57	167	245	183	58	18	12	20

- Ở Tây Nguyên, Lâm Đồng và những vùng núi cao biên giới phía Bắc (Hà Giang, Tuyên Quang, Cao Bằng, Lai Châu...), ĐXH chỉ xảy ra tản phát một vài tháng trong năm, ít khi thành dịch lớn, có vùng hoàn toàn suốt năm không có ĐXH: trong vụ dịch đặng ở miền Bắc 1960, những tỉnh biên giới phía Bắc chỉ có <100 bn, (Sơn La, Bắc Thái...) hoặc hoàn toàn không có bệnh nhân (Lai Châu, Hà Giang, Tuyên Quang, Cao bằng); trong vụ dịch ĐXH 1973 ở miền Nam, số bệnh nhân của Lâm Đồng, Buôn Mê Thuột, Gia Lai - Kontum chỉ có 93 chiếm 0,6% trong tổng số 14.320 bệnh nhân của cả miền (xem hình 1).

3.2.3. Đặc điểm thời gian và diễn biến của ĐXH ở 3 vùng dịch tễ của Việt Nam (xem bảng 6).

Bảng 6

	Vùng I	Vùng II	Vùng III
1	2	3	4
Phân vùng ĐXH	Đồng bằng sông Cửu Long và sông Sài Gòn, ven biển Khu 5	Đồng bằng sông Hồng và sông Thái Bình, ven biển Khu 3 và 4, vùng trung du miền Bắc	Biên giới phía Bắc, Tây Nguyên, Lâm Đồng
Mức độ lưu hành	Lưu hành quanh năm; phát triển thành dịch khi gặp điều kiện thuận lợi	Không có bệnh về mùa rét ở nhiều điểm; bùng ra thành dịch khi gặp điều kiện thuận lợi	Bệnh tản phát, ít khi thành dịch; hoàn toàn không có trong cả năm ở một số điểm

1	2	3	4
Mùa dịch	Từ tháng 1 đến tháng 12	Từ tháng 6 đến tháng 11	
Đỉnh cao của dịch	Tháng 6, 7, 8 (năm có dịch lớn). Tháng 9, 10, 11 (năm không có dịch lớn)	Tháng 7, 8, 9; có năm cao điểm vào tháng 7, 8, có năm tháng 9, 10	
Điểm khởi phát	Thường cùng một lúc ở nhiều điểm	Từ một điểm hoặc từ nhiều điểm	
Diễn biến của dịch	Phát triển tăng dần vào mùa dịch, đỉnh cao kéo dài 3 tháng hay hơn, giảm xuống từ từ, không dứt hẳn và lại dai tới cuối năm (1)	Dịch xuất hiện với tính chất bùng ra phát triển nhanh và mạnh, đỉnh cao thường chỉ 2 tháng, giảm nhanh từ tháng 10 - 11 và chấm dứt gọn tháng 11 - 12 (2)	

Chú thích: (1). Trừ vụ dịch năm 1975 bùng ra và phát triển nhanh mạnh trong quân đội, tấn công vào một tập thể mới vào vùng lưu hành nặng; (2): trừ vụ dịch năm 1977 kéo dài dai tới tháng 12 vì là năm có nóng kéo dài.

3.3. MÀM BỆNH, NGUỒN BỆNH

3.3.1. Mầm bệnh.

- Virut đăngơ thuộc nhóm Flavivirut (họ Flaviviridae) genome có 3 gen protein có cấu trúc (protein lõi - C, protein màng M, và protein vỏ E) và 7 gen protein không cấu trúc; Protein E có chức năng trung hoà, và tương tác với các thụ thể. Cùng nhóm này có virut viêm não B, virut sốt vàng, viêm não St Louis, viêm não miền Tây sông Nile, viêm não thung lũng Murray đều do muỗi truyền, và có virut viêm não do ve, sốt xuất huyết rừng OMSK do ve truyền. Hiện nay phân biệt được 4 typ huyết thanh virut đăngơ đã gây bệnh: 1, 2, 3, 4. W.M. Hammon (1966) đã phân lập từ bệnh nhân sốt xuất huyết ở Thái Lan thêm 2 typ (TH36, TH Sman) đề nghị coi là typ 5 và 6, tuy rằng chúng gần tương tự với 1 và 2; nhưng Succhinda Udomsakdi và S.B. Halstead (1966) bằng phản ứng kết hợp bổ thể nhận thấy giống nhau về kháng nguyên giữa typ 1 với TH Sman, giữa typ 2 với TH36. Virut đăngơ tương đối khó phân lập vì:

* Virut có trong máu khi sốt, trung bình 2-7 ngày. tế bào đích là tế bào đơn nhân (ngoại vi); phân lập phức tạp.

* Bệnh nhân ĐXH thường sớm có kháng thể, do đó virut bị trung hoà bởi huyết thanh ngay sau khi hết sốt 1-2 ngày.

* Hiếm khi phân lập được virut từ tổ chức hoặc máu tử thi; còn có ý kiến cho rằng những chủng virut có khả năng gây bệnh nặng ở người thường lại có độc

lực thần kinh yếu với chuột.

Về phương diện kháng nguyên, cả 4 typ virus dengơ có họ hàng với nhau, phản ứng chéo nhau; virus dengơ là một virus có vỏ ARN, có nhiều kháng nguyên, có kháng nguyên đặc hiệu của typ, có những kháng nguyên chung của phân nhóm (espèce Dengue) và của nhóm (genre Flavivirus). Do đó định typ của virus dengơ còn đang ở giai đoạn phải hoàn thiện. Cho tới nay thật ra cũng chưa biết một cách chắc chắn có tất cả bao nhiêu typ virus dengơ ngoài 4 typ đã được xác nhận.

Trong một vụ dịch ĐXH có thể phân lập được một hoặc nhiều typ virus dengơ và nhiều chủng virus dengơ, không định được typ, và có khi cả virus Chikungunya: như vụ dịch ĐXH 1982 ở Malaixia lớn nhất trong lịch sử nước này, đã phân lập được 38 chủng, có cả D1, D2, D3 và một số chủng không được typ.

- Hiện nay ở nhiều nước thuộc khu vực Đông Nam Á và Thái Bình Dương cả 4 typ virus dengơ đã có mặt như: Philipin, Thái Lan, Xingapo, Malaixia, Ấn Độ, Xri Lanca, Mianma, Indônêxia. Ở Nam Thái Bình Dương trừ Polynêdia đã lưu hành cả 4 typ, còn nhiều nước khác chỉ mới gặp typ 1, 2 và 4, riêng typ 4 mới xuất hiện từ 1979. Ở Tây Bán Cầu, từ 1977 lại gặp typ 1 ở Jamaica, Vênezuela, Hondurát, Mêhicô sau hàng chục năm vắng mặt; năm 1981 typ 2 xuất hiện ở CuBa và typ 4 phát hiện ở Đôminica, St Martin, St Barteley, Guadeloup, En Sanvado. Ở những nước lưu hành nặng như Thái Lan, có năm phân lập được cả 4 serotyp (Nisalak A., Burke D.S. 1981). Serotyp phổ biến nhất

khác nhau ở mỗi nước: như ở Mianma typ 2 nhiều nhất và typ 4 hiếm nhất, ở Thái Lan typ 2 là serotyp thường xuyên có mặt, vv... Trong từng nước có tình trạng biến động thay đổi nhau giữa các typ: ở Indônêxia các typ phân lập được theo thứ tự thời gian là D_3 , D_2 , D_1 , D_4 ; ở nhiều nước khu vực Nam Thái Bình Dương gặp D_1 và D_2 những năm 1971-1975, và D_4 từ năm 1979; ở Trung Quốc phân lập được lần đầu tiên D_4 năm 1978 và D_3 năm 1980; ở Ấn Độ: từ 1963 phân lập được D_1 và D_2 D_4 sau đó gặp D_2 năm 1967, D_3 năm 1968, D_1 và D_3 năm 1970, đến năm 1982 lại phân lập được D_1 và D_2 ; ở Thái Lan D_2 thường xuyên có mặt trong các năm, chiếm 80% tổng số virut phân lập được năm 1971-1972 sau đó nhường một phần cho D_1 nổi lên 1973 - 1974, D_3 nổi lên năm 1974 - 1975 D_4 nổi lên năm 1976-1977, đến năm 1978-1979 D_2 lại chiếm 84-95% tổng số phân lập (Nisalak A, Burke D.S 1981).

- Ở người, mỗi typ đều có thể gây đặngơ cổ điển và ĐXH, chưa rõ typ nào gây bệnh mạnh hơn (TCYTTG, Thông báo kỹ thuật chẩn đoán, điều trị, giám sát và phòng chống ĐXH, 1975 và 1980. Nhiễm bởi 1 typ để lại miễn dịch lâu bền với typ đó (WHO-DHF, 1997). Tuy 4 typ rất gần nhau về phương diện kháng nguyên, nhưng cũng đủ khác nhau để chỉ có một phần miễn dịch chéo. Kháng thể đối với một serotyp đặngơ có phản ứng với những serotyp đặngơ khác nhưng không trung hoà được chúng, vì thế sau khi bị nhiễm virut đặngơ lần đầu bởi một serotyp, sau một thời gian ngắn người ta vẫn mắc bệnh nếu bị tái nhiễm virut bởi một

serotyp khác, thậm chí bệnh nặng hơn. Virut D còn có chung 1 số đặc điểm kháng nguyên với các flavi virut khác. Kháng nguyên virut dăngơ đã được thấy khu trú ở đại thực bào phổi, lách, gan, tuyến ức, tế bào Kupffer, tổ chức bào của da, và bạch cầu đơn nhân to ở máu ngoại vi. Virut dăngơ có khả năng phát triển rất nhanh trong những bạch cầu đơn nhân to thực bào khi có mặt những kháng thể không trung hoà khác typ nhưng cùng phân nhóm dăngơ (hoặc cùng nhóm Flavi virut). Tình trạng này dẫn đến tăng hoạt thực bào, tăng nhiệm các tế bào, bạch cầu đơn nhân to sẽ giải phóng ra những chất trung gian hoá học làm tăng tính thấm huyết quản, kích hoạt bổ thể, hoạt hoá thromboplastin tổ chức (nguồn gốc của đông máu rải rác nội mạch), từ đó bệnh nặng hơn. Hiện tượng này còn gọi là hiện tượng tạo thuận cho nhiễm virut phụ thuộc vào kháng thể. Những khi thực nghiệm trước đã bị nhiễm D hoặc D₃, D₄ nay nhiễm D₂ sẽ có nhiễm virut rất cao so với những con trước kia đã sẵn bị nhiễm D (Halstead S.B 1983). Trong khi chưa rõ độc lực và tính gây bệnh của các serotyp dăngơ có khác nhau không, đáng lưu ý là bệnh cảnh lâm sàng ĐXH rất khác nhau tùy theo vụ dịch, tùy theo vùng địa lý.

- Ở Việt Nam, tại phía Nam theo Nguyễn Đức Hiệp (1974) trước ngày giải phóng đã phân lập được cả 4 typ virut dăngơ chủ yếu là typ 1 và 2; trong vụ dịch 1975 typ virut gặp nhiều là D₁, ngoài ra có cả D₃ và D₂. Tại phía Bắc, từ 1969 đến 1972, trong 3 vụ dịch

(vụ dịch lớn 1969 và dịch nhỏ 1970, 1972). Viện VSDT Hà Nội đã phân lập được 33 chủng từ người và 3 chủng từ muỗi bao gồm 4 chủng D₁, 1 chủng D₂, 2 chủng D₄ (riêng ở vụ dịch 1969 có 29 chủng từ 806 bệnh phẩm máu bệnh nhân và 2 chủng từ 5 lô muỗi gồm 1.000 con) (Đoàn Xuân Mượng, Đỗ Quang Hà, Vũ Thị Phan và cs. 1964).

Sau ngày giải phóng, trong vụ dịch 1977 ở phía Bắc đã phân lập được cả typ D₁, D₂ và D₃, nhưng chủ yếu là D₃.

Ở phía Nam, từ 1978 đến 1982 tại thành phố Hồ Chí Minh và vài vùng lân cận đã phân lập được 10 chủng virus dengue từ bệnh nhân và muỗi, bao gồm 5 chủng D₁, 2D₂, 1D₃ và 2 D₄. Nay nhiễm D₂ sẽ có nhiễm virus rất cao so với những con trước kia (Đỗ Quang Hà và cs 1984). Tóm lại trên cả nước Việt Nam đã có mặt cả 4 typ virus dengue. Năm 1997, phổ biến là D₂; sang năm 1998, những kết quả đầu tiên gợi ý virus D₃ sẽ gặp nhiều (WHO WPRO 31-7-1998).

Một số thông báo nhận thấy typ D₃ hay được phân lập từ bệnh nhân nặng (Malaysia 80-82, Tahiti 89-90).

3.3.2. Nguồn bệnh

- Người bệnh là nguồn bệnh mang virus dengue, nhất là những người mắc thể nhẹ vẫn đi lại được, ngoài ra trong gia súc chưa thấy có tác chủ có xương sống nào khác mang virus dengue (Hội đồng KHKT Bộ Y tế, 1964). Từ 1965, giả thuyết dengue là một bệnh từ động vật truyền sang người được chú ý nghiên cứu và theo giả thiết này người ta nghi khi hoang dại có thể bị nhiễm

virut đăngơ trong các khoảng rừng xa nơi người ở (Halstead S.B. 1966). Qua nhiều công trình nghiên cứu, ở Malaixia đã chứng minh khỉ hoang dại là một nguồn bệnh tự nhiên và tham gia vào vòng lưu hành virut đăngơ (TCYTTG, Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và giám sát ĐXH, 1980).

Virut di chuyển từ thành phố này sang thành phố khác, từ khu phố nọ sang khu phố kia... chủ yếu do sự giao lưu của người nhiễm virut, đặc biệt là trẻ em. Người bệnh mang virut đăngơ từ trước khi phát bệnh 1 ngày cho tới 4-7 ngày sau khi phát bệnh, thời gian này ở bệnh ĐXH ngắn hơn đăngơ cổ điển. Sự di chuyển của muỗi *A. aegypti* ít quan trọng vì muỗi không bay được xa (400m) và chỉ có giá trị khi muỗi theo thuyền bè, tàu vv... Trường học, nhất là trường phổ thông cấp 1, mẫu giáo, vườn trẻ là nguồn lây lan virut quan trọng nhất. Bị muỗi *A.aegypti* đốt ban ngày, chiều tối các em mang theo virut về gia đình, đến các ngõ hẻm của thành phố. Sau trường học là bệnh viện và các khoa lâm: bệnh nhân, những người đến thăm khám và những người săn sóc truyền bệnh sang nhau qua muỗi và là những mắt xích mang virut lan ra cả thành phố. Các đơn vị bộ đội và ký túc xá sinh viên, tuy lứa tuổi thanh niên thụ bệnh thấp hơn thiếu niên, nhi đồng nhưng trong trạng thái dịch tế hiện tại ở phía Bắc cũng là một nguồn lây lan virut đáng kể. Bên cạnh bệnh nhân (nhất là bệnh nhân nhẹ) có một số người nhiễm virut nhưng không mắc bệnh cũng là một nguồn bệnh đáng lưu ý.

3.4 ĐƯỜNG LÂY TRUYỀN CÔN TRÙNG TRUNG GIAN

3.4.1 Đường lây truyền. Côn trùng trung gian truyền bệnh đặngơ

- Bệnh ĐXH lây đường máu, do muỗi đốt bệnh nhân trong 3-4 ngày đầu của bệnh rồi đốt sang người lành; muỗi *Aedes* cái có thể truyền bệnh đặngơ sau thời kỳ ủ bệnh 3 đến 10 ngày, hoặc có thể truyền bệnh ngay nếu hút máu bệnh nhân đỡ dang rồi đốt ngay người khác.

- Sau khi bị nhiễm virus, muỗi sẽ bị nhiễm suốt đời. Muỗi cái còn có thể truyền dọc virus D sang thế hệ sau qua trứng; đường truyền dọc này có lẽ không có vai trò lớn trong cơ chế lây truyền D. sang người. Người vẫn là vật chủ chính nhân virus D.

- Nhiều loại muỗi *Aedes* có thể truyền virus đặngơ cho người: loại muỗi chủ yếu là *A. aegypti* (ở đô thị), *A. albopictus* (ở nông thôn, ngoại thị, ngoại thành, trong rừng), *A. polynesiensis* ở Nam Thái Bình Dương; trong một số vụ dịch, có khi còn phân lập được virus đặngơ từ một số loại muỗi *Aedes* khác như nhiều chủng loại của *A. scutellaris* ở Nam Thái Bình Dương (Thông báo kỹ thuật TCYTQT, 1980). *A. niveus* ở rừng Malaixia và Việt Nam (Rudnick A. 1980; IMPE Hà Nội, 1981), *A. cooki* ở Niue, Nam Thái Bình Dương (Mohan A. Rao 1980).

Trên lục địa châu Á và quần đảo Indônêxia, các dịch ĐXH thường phù hợp với sự phân bố muỗi *A. aegypti*. *A. aegypti* có mặt ở vùng nhiệt đới và á nhiệt

đối giữa vĩ tuyến 35° Bắc và Nam; virus dengue tuy dễ dàng xâm nhập vào *A.albopictus*, nhưng muỗi này hút máu người ít hơn *A. aegypti* do đó dễ lây truyền (Thông báo kỹ thuật TCYTQ, 1975); dịch vụ ĐXH phát mạnh ở thành thị so với nông thôn. Những nhận xét trên nói lên vai trò *A. albopictus* chỉ là phụ. Tuy nhiên, kinh nghiệm ở Việt Nam đã cho thấy: đối với những đơn vị bộ đội đóng ở núi rừng, những tập thể thanh niên đi khai hoang vùng kinh tế mới, những khu công nghiệp, nông trường, công trường mới xây dựng ở nông thôn, thì không thể xem nhẹ *A. albopictus* khi loại muỗi này nhiễm virus dengue gặp môi trường có nhiều người chưa miễn dịch và có ít gia súc (kinh nghiệm vụ dịch 1972 ở Tây Nguyên và vụ dịch 1973 ở bộ đội Quảng Trị, Thừa Thiên; Võ An Dâu, 1975; Lê Tiến Ngọc, 1974). Có ý kiến cho rằng *A.albopictus* có lẽ chỉ là môi giới truyền những trường hợp dengue cổ điển không có xuất huyết và *A.aegypti* là môi giới truyền ĐXH: vụ dịch dengue cổ điển năm 1960 ở Bắc Việt Nam do *A.albopictus* vụ dịch ĐXH năm 1969 ở Bắc Việt Nam do *A.aegypti*, vụ dịch dengue cổ điển năm 1978 ở Trung Quốc do *A.albopictus* là những ví dụ phù hợp với nhận định này; nhưng ngược lại vụ dịch năm 1980 ở đảo Hải Nam (Trung Quốc), vụ dịch năm 1982 ở Côlômbô (Xri Lanca) đều là dengue cổ điển, mặc dù tại hai nơi này có nhiều *A.aegypti* hơn *A.albopictus* (xem 1.2 và 2.1.2).

3.4.2 Sinh lý, sinh thái *A.aegypti*

- *A.aegypti* nhập vào Đông Nam Á từ trước 1900, hiện nay có nhiều ở đô thị ven biển Đông Nam Á và

lan tràn vào nhiều thành phố trong lục địa theo trục giao thông thuỷ bộ. Loại muỗi vằn này thường có nhiều trong thành phố, thị xã, sống ngoài trời và cả trong nhà; ưa đốt người, hút máu chủ yếu ban ngày, từ sáng đến chiều, có khi cả đêm, sau khi đốt thường đậu trên những quần áo có hơi người, sẫm màu, ở gầm giường, gầm bàn, tủ, xó tường và gầm cầu thang; bay xa 400m, đậu cao trên tường từ 2m trở xuống (Vũ Thị Phan, và cs 1970. Bộ Y tế, Hướng dẫn chuyên môn, 1973). Thường ít gặp ở độ cao trên 1000m

- *A.aegypti* sinh sản nhiều nhất ở những dụng cụ chứa nước nhân tạo gần nhà dùng trong sinh hoạt (như bể, thùng phuy, chum, vại, chậu cây và cá cảnh...) rồi đến những hồ ao, bọ gậy loại muỗi này còn thấy ở mảnh chum vại vỡ, mảnh bát, hòm đạn, vỏ hộp đựng nước, và ở cả một số hầm hố phòng không, cống rãnh; trong thực nghiệm thấy loại bọ gậy này có khả năng phát triển ở các môi trường nước khác nhau, ngay cả những môi trường có độ hữu cơ cao (Vũ Thị Phan và cs, 1970). Muỗi thường đẻ trứng ở thành bể, chỗ mép nước; trứng có vỏ dày, nhiều túi hơi, khi đã thấm nước có thể chịu đựng khí hậu khô trong 6-8 tháng; khi tiếp xúc với nước, trứng phát triển thành bọ gậy; chu kỳ phát triển từ trứng thành muỗi ở nhiệt độ 26° là 11-18 ngày; Một yếu tố khó khăn cho việc diệt muỗi là trứng của *A.aegypti* có thể tồn tại lâu dài trong điều kiện khô, đôi khi trên 1 năm; thời gian nung bệnh ở muỗi cái trước khi truyền được bệnh (tức thời gian virus nhân lên trong hạch nước bọt muỗi) là từ 3 đến 10 ngày

(TCYTTQ, Thông báo kỹ thuật, 1980), và phụ thuộc vào nhiệt độ: ở nhiệt độ 30°, cần 8-12 ngày, ở nhiệt độ cao hơn từ 32° đến 35° chỉ cần 4-7 ngày (Watts D.M Burke D.S.1980), nhưng nếu nhiệt độ thấp hơn, từ 27o đến 30°, thời gian này từ 9 đến 21 ngày (Miles J.A.R. Mataika J.U, 1980). Mật độ muỗi thường tăng vào mùa mưa. N.P. Salazar và cs (1980) đã nghiên cứu xác định chỉ số tối thiểu về mật độ muỗi đủ để virus được duy trì trong thiên nhiên ở Philipin về mùa nóng và khô là 0,2323 (biological transmission index), và chỉ số tối thiểu về mật độ muỗi đủ để lan truyền bệnh là 0,5533.

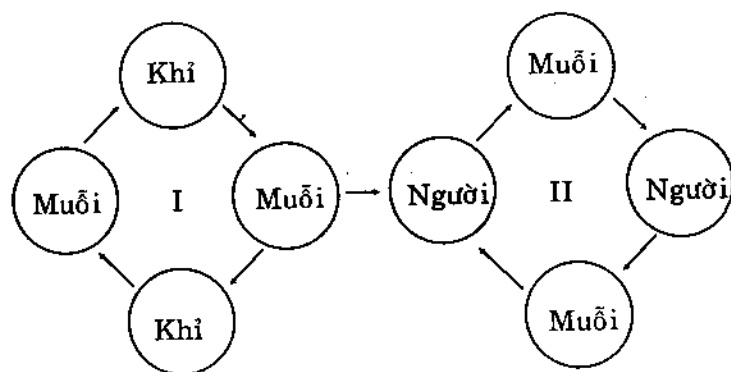
3.4.3. Cơ chế lây truyền bệnh dengơ

3.4.3.1. Virus lưu hành giữa bệnh nhân với người lành qua muỗi đốt: điều này đã rõ đối với, cả virus dengơ và virus Chikugunya.

Vấn đề virus lưu hành giữa động vật có vú (khỉ) với người qua muỗi đã được xác định với virus Chikugunya, nhưng với virus dengơ thì đang nghi ngờ vai trò *A.albopictus*.

Từ nhiều năm, giả thuyết dengơ là một bệnh từ súc vật (khỉ) truyền sang người đang được nghiên cứu. Năm 1950, Smith ở Malaixia và Hammon ở Philipin thấy có kháng thể virus dengơ ở máu những khỉ hoang dại, nhưng đa số súc vật này thu thập từ vùng thành thị hoặc ven đô. Theo Albert Rudnick (1983), trong 585 khỉ hoang dại thu thập từ các vùng rừng núi: 68% có kháng thể Flavivirus với hiệu giá $\geq 1:20$, 8% có kháng thể dengơ đơn thuần, và 1% có kháng thể Zika, phần

ứng trung hoà chỉ ra đa số trường hợp nhiễm Flavivirut chính là dăngơ. Nghiên cứu 2.000 huyết thanh người (trong đó có 600 người thổ dân ở miền rừng núi) thấy kháng thể Flavivirut có nhiều ở dân miền rừng núi và nông thôn so với dân thị trấn. Nghiên cứu 8.000 huyết thanh súc vật có xương sống chỉ thấy kháng thể dăngơ ở khỉ. Những nhận xét trên cho phép tác giả sơ bộ kết luận: tất cả các loại khỉ Monkey ở rừng núi đều có kháng thể dăngơ và hình như trong các súc vật xương sống, khỉ có tham gia vào vòng lưu hành dăngơ. Dù sao việc xác định chu kỳ lưu hành dăngơ ở rừng núi giữa khỉ với khỉ và giữa khỉ với người đang được tiếp tục nghiên cứu.



Hình 5

Chu kỳ I (lưu hành virut ở rừng núi): đã xác định với Chikugunya, đang nghi ngờ với dăngơ.

Chu kỳ II: đã được xác định cả với dăngơ và Chikugunya.

3.4.3.2 Điều kiện lưu hành của virus ở địa phương: virus dengue lưu hành trong ổ dịch khi có đủ ba điều kiện: có sẵn muỗi truyền bệnh, có nguồn bệnh, có người cảm thụ với bệnh, bị muỗi đốt.

Ở vùng có nhiệt độ nóng cả năm, thích hợp với muỗi Aedes và virus dengue phát triển suốt năm, thì sốt xuất huyết dengue tại những vùng này có điều kiện lưu hành quanh năm: thí dụ như các tỉnh thuộc Khu 7, Khu 9, và ven biển Khu 5. Ngược lại ở những vùng có mùa đông rõ rệt, khi nhiệt độ xuống dưới 16°C không thích hợp cho bộ gây Aedes và virus dengue phát triển, thì sự lây truyền bệnh bị gián đoạn về mùa đông: thí dụ như các tỉnh biên giới phía Bắc.

Riêng ở đồng bằng sông Hồng, trong mùa rét, có nhiều vùng sự lây truyền cũng bị gián đoạn, nhưng do tính chất phân bố địa lý của dengue theo kiểu ổ dịch nhỏ, cho nên ngay tại các tỉnh thuộc châu thổ sông Hồng về mùa rét vẫn còn tồn tại những ổ, những điểm có đủ điều kiện (nhiệt độ, muỗi...) để bệnh dengue tiếp tục lưu hành trong mùa lạnh. Do đó ngay tại một số vùng miền Bắc, mặc dù có những ngày nhiệt độ xuống dưới 16°C nhưng hàng năm vẫn bị dịch đe dọa từ nội địa (từ những ổ dịch nhỏ lưu hành quanh năm), chưa nói đến sự lan truyền do giao lưu thường xuyên với các tỉnh phía Nam.

3.4.3.3 Điều kiện phát sinh dịch trong một vùng lưu hành bao gồm:

- Khi mật độ muỗi Aedes aegypti tăng cao như sau

mùa lũ lụt, trong điều kiện ăn ở chật chội, vệ sinh hoàn cảnh thấp kém, trong và sau chiến tranh, vv... Mật độ muỗi được đánh giá bằng những chỉ số sau: chỉ số muỗi/nhà, chỉ số nhà có muỗi, chỉ số ổ nước có bọ gây, số ổ nước có bọ gây trong 100 nhà (chỉ số Breteau). Những chỉ số trên có giá trị tiên đoán dịch. Theo hướng dẫn kỹ thuật phòng chống ĐXH của TCYTTQ (1980) chỉ cần chỉ số muỗi/nhà ≥ 1 , chỉ số nhà có muỗi trên 50% (nhà kế cận) là có thể phát dịch. Chỉ số dụng cụ có bọ gây *A. aegypti* trên 40% và chỉ số Breteau trên 200 cũng là những con số báo động.

Trong thực tế một số vụ dịch ĐXH ở Việt Nam, chỉ số muỗi/nhà ở nhiều điểm rất cao đạt 4,2-7,3 và 13 (vụ dịch ĐXH 1969 và 1975 tại miền Bắc), chỉ số nhà có muỗi cũng rất cao 82% và 85% (vụ dịch ĐXH 1969 ở miền Bắc và vụ dịch ĐXH 1975 ở miền Nam), chỉ số ổ nước có bọ gây tới 40%-52% (dịch ĐXH 1975), và có điểm ổ nước có bọ gây trong 100 nhà vượt con số 200.

- *Khi địa phương có số người thụ bệnh tăng* cũng là một điều kiện thuận lợi để dịch ĐXH phát sinh: lứa tuổi thụ bệnh của tập thể đơn vị hoặc trong dân địa phương mới tiếp xúc với một typ virus dengue là một yếu tố thuận lợi; có nhiều người từ một địa phương lưu hành bệnh dengue mức độ nhẹ mới tiếp xúc với 1-2 typ virus dengue nay đột nhập vào một vùng lưu hành ĐXH nặng có mặt đầy đủ 4 typ virus dengue cũng là một yếu tố thuận lợi.

- *Khi có một typ virus dengue đột nhập vào một địa phương nhưng khác với những typ đang lưu hành tại*

địa phương, đó cũng là một yếu tố thuận lợi để phát sinh dịch.

- *Khi có biến động lớn về xã hội và sinh thái:* nhà cửa, hệ thống cấp và thoát nước bị phá huỷ trong chiến tranh, buộc phải ở chật chội, tối, ẩm thấp, chứa nước trong những thùng, những phuy, đàn gia súc bị huỷ diệt vì dịch bệnh buộc mỗi Aedes tập trung vào đốt người vv...

3.4.3.4. Cơ chế lan truyền dịch ĐXH:

Virut dengơ lan truyền từ nhà nọ sang nhà kia, tỉnh này sang tỉnh khác, chủ yếu do sự giao lưu của người bệnh nhiễm virut, thứ yếu do muỗi nhiễm virut di chuyển theo ô tô, xe lửa, thuyền bè, mảng.

Máy bay, tàu thuỷ là những phương tiện nhập cảng bệnh từ nước này sang nước khác khi vận chuyển người bệnh nhiễm virut (nhất là trong thời kỳ ủ bệnh); tuy nhiên đây không phải là yếu tố duy nhất quyết định sự nhập cảng dịch dengơ vào một nước; dịch dengơ chỉ có thể đột nhập và phát triển vào một nước, khi tại nước này có sẵn những điều kiện tiềm năng như sẵn có muỗi Aedes nhất là *A.aegypti*.. sẵn có khí hậu thuận lợi cho muỗi Aedes và virut dengơ phát triển (nhiệt độ $\geq 16^{\circ}\text{C}$, khoảng 22°C - 26°C).

3.4.4 Tình hình muỗi truyền bệnh dengơ ở Việt Nam

Vai trò truyền bệnh của *A.aegypti* trong vụ dịch ĐXH 1969 ở phía Bắc Việt Nam đã được xác minh bởi Viện SRKSTCT kết hợp với Viện VSDT: *A. aegypti* có mặt ở hầu khắp các phường, quận được điều tra của Hà

Nội (25 trên 27 phường thuộc 3 quận Đống Đa, Hoàn Kiếm và Hai Bà Trưng). Với mật độ khá cao, nơi nào *A.aegypti* cũng chiếm trên 50% tổng số các loại muỗi bắt được; nơi có chỉ số muỗi/nhà cao nhất thường là nơi có tỷ lệ bệnh cao (quận Hai Bà Trưng); đỉnh cao của dịch phát triển vào cuối tháng 8 là lúc chỉ số muỗi/nhà tăng cao nhất (từ 3,1 ngày 5-3, đầu vụ dịch, tăng lên 7,3-13-15 ngày 25-8 và 31-8); sau khi phun thuốc *A.aegypti* giảm hẳn từ ngày 15-10 (chỉ số muỗi/nhà là 0) và sau đó 2 tuần không còn bệnh nhân mới; trong số 1000 con *A.aegypti* đã phân lập được 2 chủng virus dengue.

Ngoài *A.aegypti* là muỗi truyền bệnh chủ yếu trong vụ dịch ĐXH 1969, theo Viện SRKSTCT thì *A.albopictus* và một số loài *Culex* khác có thể góp vai trò truyền bệnh thứ yếu, trừ *Culex fatigans*.

Trong vụ dịch ĐXH 1975: ở miền Bắc, chỉ số *A.aegypti* ở Hà Nội cũng cao, 1,9 đến 4,2/1 nhà (7,3 con/1 nhà ở quận Hai Bà Trưng, 2,2 con ở khu Bạch Mai); ở Hải Phòng - 4,2/con/1 nhà (khu Hồng Bàng); ở miền Nam, *A.aegypti* có mặt ở hầu hết các thành phố, thị xã, thị trấn, kể cả một số vùng nông thôn, chiếm 46% tổng số các loại muỗi bắt được, có tới 82% số nhà có *A.aegypti* và 52% số dụng cụ chứa nước có bọ gây *A.aegypti* (Nguyễn Duy Linh, 1976).

3.5 ĐỐI TƯỢNG MẮC BỆNH

3.5.1. Đặc điểm chung về đối tượng mắc bệnh ĐXH

- ĐXH là bệnh chủ yếu của trẻ em, nhất là ở những

địa phương có dịch lưu hành nhiều năm, người lớn ít bị hơn do đã tiếp xúc và có miễn dịch với nhiều typ virut dengơ; như ở Thái Lan bệnh tấn công lứa tuổi chủ yếu từ 3-5 tuổi, trong 10367 bệnh nhân của Băng Cốc - Thomburi từ 1958-1963 đại đa số là trẻ em dưới 14 tuổi trừ 25 trường hợp (Halstead S.R, 1966); ở Philipin lứa tuổi mắc chủ yếu từ 4-9 tuổi (Anastacia E.F., 1966).

- Lứa tuổi thụ bệnh có xu hướng ngày càng nhỏ dần: như ở Xingapo trong vụ dịch dengơ đầu tiên năm 1960, chủ yếu là thanh niên và trẻ lớn mắc bệnh (bệnh cảnh nhẹ, ít xuất huyết, không có sốt, không tử vong, có lẽ là dengơ cổ điển), nhưng từ 1962 trẻ em dưới 10 tuổi bị nhiều, và nặng hơn (có nhiều xuất huyết, sốt và tử vong, bệnh cảnh đã chuyển thành ĐXH; Gold smith, R.S, 1966).

- Khi địa phương lần đầu tiên có dịch dengơ thì lứa tuổi nào cũng có thể mắc, và bệnh cảnh thường là dengơ cổ điển.

- Giới tính không khác nhau về tỷ lệ mắc bệnh.

3.5.2 Đối tượng mắc bệnh ở Việt Nam trong nhân dân cũng phản ánh những đặc điểm chung vừa nêu ở trên.

ĐXH cũng là bệnh chủ yếu của trẻ em, rõ nét nhất ở miền Nam.

- Ở các tỉnh miền Nam: tại bệnh viện, lứa tuổi mắc bệnh chủ yếu là 4-8 tuổi, nhỏ hơn so với miền Bắc; trong tổng số 713 bệnh nhân điều trị tại 4 trại của

Bệnh viện nhi đồng 1 năm 1972-1973, lứa tuổi 1-3 tuổi chiếm 12,5%, lứa tuổi 4-8 tuổi chiếm 66,6% và lứa tuổi 9-12 tuổi chiếm 20,8% (Nguyễn Tường Vân, Trần Tấn Trâm, Võ Thị Quế, 1974). Theo Vũ Quý Đài và Nguyễn Thị Kim Thoa (1974), trong 1996 bệnh nhi của Bệnh viện nhi đồng 1 năm 1973-1974, lứa tuổi 3-9 tuổi chiếm 71%. Ở đồng bằng sông Cửu Long và ven biển Khu 5, người lớn sinh trưởng tại địa phương rất ít bị bệnh, nhưng những thanh niên mới tới đó, từ các vùng lưu hành nhẹ thì vẫn bị đe dọa (như thanh niên từ các tỉnh miền Bắc hoặc Tây Nguyên vào Nam lao động sản xuất vv...). Trong vụ dịch ĐXH bùng ra năm 1975 (sau chiến dịch Hồ Chí Minh) ở miền Nam, những đơn vị bộ đội từ miền Bắc vào tham gia chiến dịch, có tỷ lệ mắc bệnh cao (tới 50% đến 90% quân số đại đội), ngược lại trong dân địa phương thời gian đó chủ yếu bệnh tấn công vào trẻ em.

- Ở các tỉnh miền Bắc: tại bệnh viện lứa tuổi mắc bệnh cao hơn so với miền Nam, trong vụ dịch 1969 chủ yếu tập trung vào lứa tuổi 8-15 tuổi. Trong số 1546 bệnh nhân của Bệnh viện B Hà Nội năm 1969, lứa tuổi 8-15 tuổi chiếm 84,5% tiếp đến lứa tuổi 4-7 tuổi (11,38%), thấp nhất là lứa tuổi 1-3 tuổi (4,7%) (Bùi Xuân Bách và cs, 1964). Trong vụ dịch ĐXH 1969 nếu tính tỷ lệ bệnh nhân đã điều trị tại bệnh viện trên dân số từng lứa tuổi, thì tỷ lệ bệnh nhân ở lứa tuổi 8-15 tuổi cũng vẫn cao nhất.

Tỷ lệ bệnh nhân trên dân số từng lứa tuổi (bệnh nhân tại bệnh viện; theo Nguyễn Trung Thành, 1970):

Lứa tuổi	Tỷ lệ
1-3 tuổi	1,32%
4-7 tuổi	1,25%
8-15 tuổi	2,75%
>15 tuổi	0,48%

Trên đây là tính trên những bệnh nhân đi điều trị ở bệnh viện thường là loại nặng và rất nặng. Nếu tính toàn bộ bệnh nhân của một phường bao gồm cả nhẹ lẫn nặng thì tỷ lệ mắc bệnh trên dân số từng lứa tuổi tăng ngược chiều với lứa tuổi, nói lên ĐXH cơ bản vẫn là bệnh của trẻ em nhỏ.

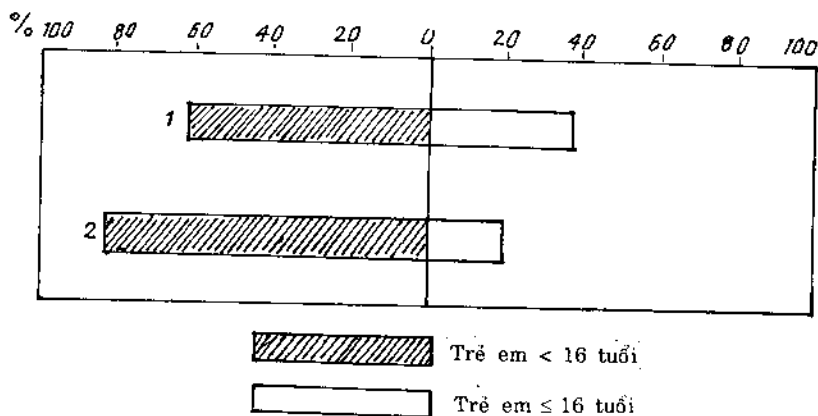
Tỷ lệ bệnh nhân trên dân số từng lứa tuổi (bệnh nhân tại phường theo Nguyễn Trung Thành, 1970):

Lứa tuổi	Tỷ lệ
1-3 tuổi	9,07%
4-7 tuổi	6,09%
8-15 tuổi	5,68%
>15 tuổi	0,48%

Sự khác nhau giữa số liệu bệnh nhân đi viện và số liệu toàn bộ bệnh nhân ở phường cho phép nhận xét: ở miền Bắc trong vụ dịch 1969, bệnh cảnh ĐXH ở lứa tuổi 8-15 tuổi có nhiều trường hợp nặng hơn, điều này phù hợp với giả thuyết: những trẻ nhỏ dưới 8 tuổi

đề sau 1960 và tiếp xúc lần đầu tiên với virut đăngơ năm 1969 nên thường bị thể cổ điển nhẹ (nhân dân phía Bắc có dịch đăngơ lần thứ nhất năm 1960 và lần thứ hai năm 1969).

Ở miền Bắc từ vụ dịch đăngơ cổ điển 1960 tới vụ dịch ĐXH 1969, đối tượng mắc có xu hướng tập trung vào lứa tuổi nhỏ hơn trước: tỷ lệ bệnh nhi (<16 tuổi) trong tổng số bệnh nhân từ 61,4% ở vụ dịch đăngơ cổ điển 1960 đã tăng lên 81% ở vụ dịch ĐXH 1969 (tương tự tình hình Xingapo những năm 1960-1962 theo R.S Goldsmith, 1966).

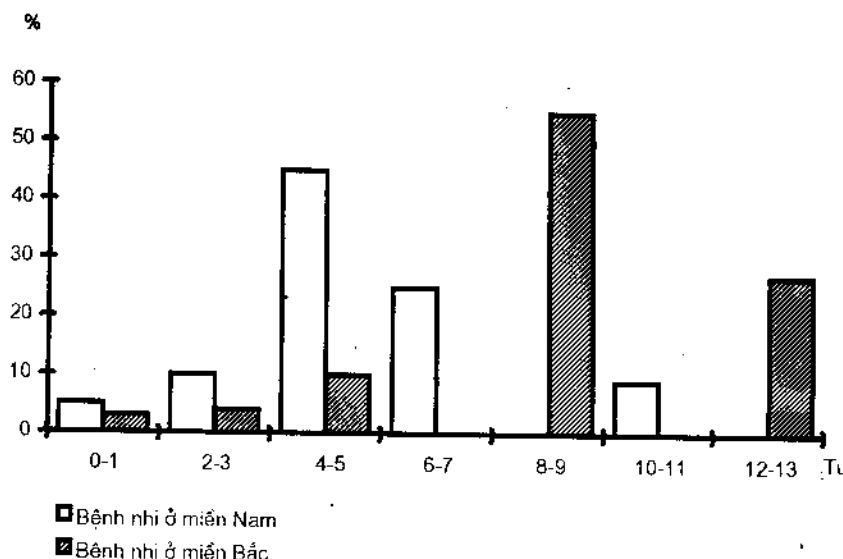


Hình 6a

Cơ cấu tuổi bệnh nhân đăngơ

1. Dịch đăngơ cổ điển 1960 (miền Bắc)

2. Dịch đăngơ xuất huyết 1969 (miền Bắc).



Hình 6b

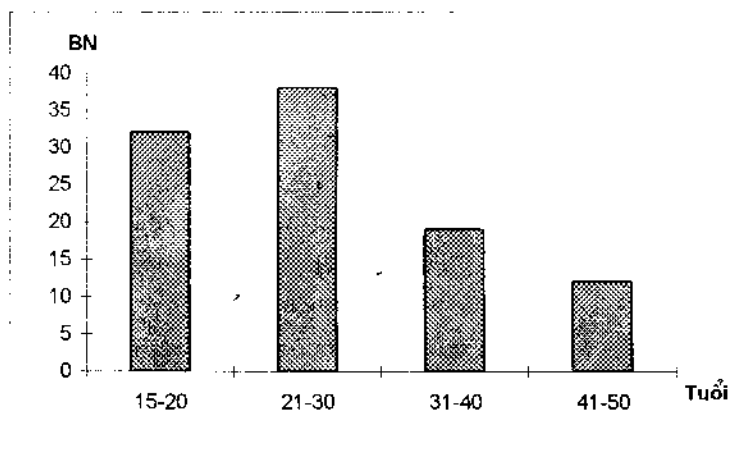
Cơ cấu tuổi bệnh nhi đang xuất huyết

Tuy vậy tới những vụ dịch ĐXH 1975 và 1977, bệnh ĐXH ở miền Bắc vẫn là một bệnh của cả trẻ em lẫn người lớn: trong vụ dịch 1977 ở quận Đống Đa, tỷ lệ bệnh nhân người lớn chiếm >50% tổng số bệnh nhân, dịch đã lan vào 7 đơn vị bộ đội với 259 bệnh nhân trong 3 tháng 7,8,9; trong số bệnh nhân người lớn thì lứa tuổi thanh niên 18-30 tuổi mắc nhiều nhất, chiếm 69% (Bệnh viện Việt Nam - Cuba 1969).

- Trường hợp dịch tấn công lần đầu vào một tập thể ít người thì mọi lứa tuổi đều có thể bị bệnh 100%,

không trừ một ai: tại vụ dịch ở Tây Nguyên năm 1972, ở bản CR cả 100% dân số mắc bệnh (102/102) bao gồm: <1 tuổi: bị bệnh 13/13; 1-15 tuổi: 40/40; 16-30 tuổi: 38/38; 30 tuổi: 11/11 (Võ An Dậu, 1973).

- Giới tính không khác nhau lắm về tỷ lệ mắc bệnh: trong vụ dịch 1969 tỷ lệ thụ bệnh ở lứa tuổi 1-3 là 52% ở nam và 48% ở nữ, ở lứa tuổi 4-6 là 55% và 45%, ở lứa tuổi 7-15 là 54% và 46%, và ở lứa tuổi 16-40 là 56% và 44% (Sở Y tế Hà Nội, 1970, Hình 6).



Hình 6c

Cơ cấu tuổi bệnh nhân đang xuất huyết người lớn ở miền Bắc (năm 1969).

3.5.3 Đối tượng mắc bệnh trong bộ đội.

Vụ dịch ĐXH năm 1975 ở miền Nam tấn công mạnh vào những đối tượng có yếu tố thuận lợi sau:

- Lứa tuổi thanh niên, đơn vị vừa hành quân chiến đấu.

- Nơi ăn ở, làm việc có nhiều muỗi như:

* Đóng quân ở những doanh trại cũ địch để lại chưa cải tạo, còn ngổn ngang hầm hố, phuy xăng, vỏ hộp, thùng đạn v.v... như: khu gia binh, căn cứ quân sự, khu sân bay, khu kho v.v...

* Đóng quân ở nhà dân: không có hệ thống nước máy, gần hồ ao sông ngòi, không có cống rãnh, chứa nước vào thùng phuy v.v... ở chật chội thiếu ánh sáng ẩm thấp.

* Tầng dưới thường bị bệnh nhiều hơn tầng gác.

* Doanh trại ở trung tâm thành thị thường có tỷ lệ bệnh cao hơn ở ngoại vi.

- Điều kiện công tác lao động dễ bị muỗi đốt như:

* Những phân đội thức đêm tuần tra canh gác, sửa đường dây, v.v... thường bị nhiễm nặng.

* Những đơn vị cảnh vệ, thông tin, trinh sát, công binh, bộ binh thường có tỷ lệ bệnh cao hơn những đơn vị khác như tăng, pháo, phòng không, không quân, v.v...

* Phân đội thường bị nhiễm nặng hơn cơ quan.

- Nơi ăn ở, làm việc có nhiều nguồn bệnh như: các nhân viên bệnh xá, bệnh viện, khoa truyền nhiễm đang có nhiều bệnh nhân ĐXH, các đơn vị sống chung với dân ở những địa phương đang có dịch là những tập thể có tỷ lệ bệnh cao.

Trong vụ dịch ĐXH năm 1975 tỷ lệ mắc bệnh ở trung đoàn bộ binh từ 37,7% đến 58% quân số, thậm

chỉ 80,4%, ở trung đoàn công binh là 49,3%, trong khi đó có đơn vị pháo chỉ có 3,8%; tại trung đoàn tỷ lệ bệnh ở đoàn bộ có khi 22,5% nhưng ở các tiểu đoàn thường cao hơn từ 32 đến 71%; tại quân đoàn tỷ lệ mắc ở các sư đoàn từ 22,6% đến 26,6%, trong khi ở quân đoàn bộ chỉ có 4,65%; tại các bệnh xá E, đội điều trị F thu dung bệnh nhân ĐXH có nơi số cán bộ nhân viên bị bệnh tới 50-60% (BS Tự và Thiêm, 1975).

3.6. TỶ LỆ MẮC BỆNH, CƯỜNG ĐỘ DỊCH

3.6.1 Những yếu tố tác động tới tỷ lệ mắc bệnh

Tỷ lệ mắc bệnh của một tập thể hay địa phương là một chỉ số giúp đánh giá cường độ vụ dịch, tiên lượng vụ dịch còn phát triển hay giảm, hiệu lực của biện pháp phòng chống.

Tỷ lệ mắc bệnh cao hay thấp (nói lên cường độ dịch mạnh hay yếu) phụ thuộc vào 5 yếu tố:

- Tình hình virus lưu hành.
- Mật độ muỗi.
- Dân số và mật độ, điều kiện sinh hoạt.
- Sức đề kháng miễn dịch của tập thể.
- Hiệu lực của biện pháp phòng chống.

Tính toán tỷ lệ thụ bệnh tại một ổ dịch trong thực tế chỉ có độ chính xác tương đối vì có nhiều trường hợp nhẹ, không điển hình, khó phát hiện.

3.6.1.1. Yếu tố virus lưu hành:

Theo giả thuyết ĐXH là một đáp ứng miễn dịch bệnh lý của cơ thể bị nhiễm thứ phát bởi một virus

đăngơ khác typ lần trước, thì yếu tố typ virus lưu hành có vai trò rất quan trọng đối với dịch ĐXH:

- Dịch ĐXH chỉ phát ra ở một địa phương có từ 2 typ virus trở lên cùng lưu hành hoặc gây 2 vụ tiếp nhau.

- Địa phương thường xuyên chỉ có một typ virus lưu hành: bệnh diễn biến nhẹ, chủ yếu là đăngơ cổ điển, chỉ thấy ở trẻ em, hiếm ở người lớn, nhưng người ngoại quốc lớn tuổi vẫn bị.

- Địa phương có 2 hoặc nhiều typ virus lưu hành với mức độ nhẹ từ ít lâu: sẽ có dịch ĐXH kéo dài hoặc chu kỳ gặp chủ yếu ở trẻ em và một số người lớn; người ngoại quốc và trẻ dưới một tuổi thường bị đăngơ cổ điển, tương tự trạng thái lưu hành ở miền Bắc Việt Nam.

- Địa phương có 2 hoặc nhiều typ virus lưu hành với mức độ nặng từ nhiều năm: sẽ có dịch ĐXH theo chu kỳ chỉ gặp ở trẻ em; người ngoại quốc và trẻ em dưới 1 tuổi, thường bị đăngơ cổ điển tương tự trạng thái lưu hành ở miền Bắc Việt Nam.

- Nếu ngoài những typ virus lưu hành, địa phương có thêm 1 hoặc nhiều typ virus đăngơ khác mới đột nhập: sẽ có dịch ĐXH bột phát dữ dội lan rộng, chủ yếu ở trẻ em và cả người lớn, tương tự vụ dịch ĐXH năm 1975 trong bộ đội sau chiến dịch Hồ Chí Minh.

- Địa phương lần đầu tiên có virus đăngơ đột nhập: thường có dịch cổ điển bùng phát mạnh tương tự vụ dịch đăngơ cổ điển năm 1960 ở miền Bắc. Như vậy muốn tiên lượng cường độ, quy mô một vụ dịch ĐXH,

phải nắm được yếu tố typ virus lưu hành.

3.6.1.2. Yếu tố mật độ muỗi (xem thêm mục 3.4.3.3.):

Khi đã có virus dengue mới đột nhập hoặc lưu hành sẵn ở địa phương, thì mật độ muỗi *A.aegypti* là yếu tố quan trọng tác động tới cường độ vụ dịch. Tại vụ dịch năm 1969, ở miền Bắc cường độ của dịch đã phát triển theo sự biến động của mật độ muỗi (Nguyễn Trung Thành, 1970; Ngô Quý, 1975). Tỷ lệ bệnh ở từng ổ dịch cũng phụ thuộc mật thiết vào mật độ muỗi nơi đó: quận Hai Bà Trưng có mật độ muỗi cao nhất (4,84) đồng thời cũng là nơi có tỷ lệ bệnh nhân cao nhất so với các quận khác - 1,46%; phường 2 quận Đống Đa tuy mật độ dân không bằng phường 2 quận Hoàn Kiếm, nhưng có tỷ lệ bệnh nhân cao hơn (6,23% so với 2,19%) vì có chỉ số muỗi/nhà cao hơn (4,55 so với 1,33; vụ dịch ĐXH 1969, Vũ Thị Phan và cs. 1970). Trong vụ dịch ĐXH 1975 ở miền Nam, tại QĐ cũng thấy tỷ lệ bệnh ở từng đơn vị tương ứng với mật độ muỗi: những đơn vị đóng ở Đồng Dù, Tân Sơn Nhất có nhiều *A.aegypti* (chiếm 66,6%-90% tổng số muỗi bắt được) đồng thời cũng là nơi có tỷ lệ bệnh cao (30% và 49,3%) (Bác sĩ Tụ và Thiêm, 1975).

3.6.1.3 Yếu tố số dân, mật độ dân và điều kiện sinh hoạt tại ổ dịch:

- Ngoài nhiệt độ, độ ẩm, lượng mưa có vị trí quyết định sự phát triển của muỗi, thì điều kiện sinh hoạt tại ổ dịch cũng tác động tới mật độ muỗi và qua đó tới

tỷ lệ bệnh: như ở chật hay rộng (mật độ dân), nhà cao hay thấp, tối hay sáng, ẩm thấp hay khô ráo, dùng nước từ vòi máy hay chứa nước trong dụng cụ, chất lượng cống rãnh, tình hình các hồ ao, cây cối ở khu vực vv...

- Dân số của ổ dịch (nói cách khác, tập thể lớn hay nhỏ) cũng có mối liên quan tới tỷ lệ thụ bệnh; trong cùng một vụ dịch, với những điều kiện tương tự về mật độ muỗi, mật độ dân, điều kiện sinh hoạt, sức đề kháng miễn dịch của tập thể, biện pháp chống dịch, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ thụ bệnh biến đổi ngược chiều với dân số của ổ dịch; ở đơn vị hoặc địa phương nhỏ, dân số ít thì tỷ lệ thụ bệnh thường cao hơn so với những đơn vị và địa phương lớn; do đó khi đánh giá và so sánh tỷ lệ bệnh giữa 2 ổ dịch, cần phải tính đến cả quy mô và số dân của 2 ổ.

3.6.1.4 Yếu tố sức đề kháng miễn dịch của tập thể.

- Yếu tố này rất quyết định tình hình phát bệnh: như đã biết, bệnh cảnh lâm sàng của ĐXH khác nhau, giữa các vụ dịch, và ngay trong một vụ dịch cũng có nhiều thể từ nhẹ, không điển hình đến điển hình và rất nặng. Nhưng sự hiểu biết về yếu tố này còn hạn chế, ranh giới giữa vai trò miễn dịch bảo vệ và miễn dịch bệnh lý của kháng thể kháng đấng chưa rõ ràng; theo một số tài liệu thì miễn dịch bảo vệ cùng typ có giá trị lâu bền, miễn dịch bảo vệ chéo typ có giá trị 2 tháng, chưa nói đến khả năng gây bệnh lý quá mẫn của phức hợp kháng nguyên + kháng thể khác typ.

- Sức đề kháng miễn dịch tác động tới tỷ lệ thụ bệnh thông qua những yếu tố sau: thể lực, dinh dưỡng của tập thể, cường độ lao động và mức độ mệt mỏi của tập thể, cơ cấu lứa tuổi của tập thể, trình độ miễn dịch của tập thể - tỷ lệ có sẵn kháng thể kháng đấngơ và hiệu giá, có kháng thể với 1 typ hay nhiều typ.

3.6.2. Vụ dịch ĐXH 1975

Phát triển mạnh và lan nhanh rộng trong hầu hết các đơn vị bộ đội tham dự chiến dịch Hồ Chí Minh với tỷ lệ thụ bệnh ở đại đội, tiểu đoàn rất cao, trung bình 80% có nơi 100%, ở trung đoàn trung bình 40-60%, ở sư đoàn từ 20 đến 30%. Lý do cũng không tách rời những yếu tố vừa nêu:

- Yếu tố virus và nguồn bệnh: các tỉnh miền Nam (Khu 7, Khu 9 và ven biển Khu 5) là vùng lưu hành ĐXH từ lâu (1960-1963) và quanh năm, với đủ 4 typ đấngơ có mặt; từ tháng 1 đến tháng 4-1975 trong nhân dân tuy chưa vào mùa dịch nhưng số lượng bệnh nhân hàng tháng đã tới 300-400, nhiều hơn hẳn so với những tháng đó của các năm trước từ 1971 đến 1974.

- Yếu tố mật độ muỗi: *A.aegypti* có mặt ở hầu hết các thành phố, thị xã, thị trấn miền Nam; tại các căn cứ quân sự, khu gia binh, kho tàng, sân bay dịch bỏ lại, chỉ số cắn đậu có nơi tới 9,8% con/giờ/ngày và 4,1 con/giờ/đêm; khí hậu thời tiết lúc đó rất phù hợp: nhiệt độ 27°-27,5° độ ẩm 79,8%-82,8%.

- Yếu tố mật độ và điều kiện sinh hoạt của bộ đội: sau chiến thắng hầu hết các đơn vị đóng quân tạm và rất chật chội ở những doanh trại cũ của địch, chưa cải

tạo, ngón ngang phuy xăng, thùng đạn, vỏ hộp, rác rưởi, cống rãnh tắc nghẽn, rất nhiều muỗi, trong khi đó có đơn vị trong truy kích địch bỏ lại mìn tới 30-50%.

- Yếu tố sức đề kháng miễn dịch: hầu hết các đơn vị vừa trải qua một cuộc hành quân chiến đấu liên tục, căng thẳng, truy kích đường dài nên sức khoẻ tới tháng 5-1975 có phần suy giảm mệt mỏi, lại phải tham gia ngay vào nhiệm vụ xây dựng chính quyền chống phản động; đại đa số cán bộ chiến sĩ lại vừa từ các tỉnh miền Bắc vào là vùng lưu hành nhẹ mới có ĐXH từ 1969, cho nên chưa được tiếp xúc với nhiều typ virus D, khi vào môi trường có sẵn đủ 4 typ virus D có chỉ số A. aegypti cao, đã bùng ra một vụ dịch ĐXH lớn.

3.6.3. Tình hình mắc bệnh qua các vụ dịch.

- Từ 1960 đến nay dịch ĐXH đã xuất hiện hàng năm trên cả nước nhưng phát triển mạnh ở miền Nam vào những năm 1963, 1969, 1973, 1975, 1978, 1982, 1983... ở miền Bắc vào những năm 1969, 1977, 1979, 1980, 1981, 1983... Chu kỳ dịch mau dần, nhất là trên miền Bắc.

Từ sau 1975 đến nay, dịch ĐXH lan mạnh ra miền Bắc với những vụ dịch bùng ra hàng năm hoặc 2 năm một lần. Ngay tại miền Nam chu kỳ dịch trong thời kỳ đầu là 4-6 năm, từ sau 1975 dịch xích lại gần cách nhau 3-4 năm.

- Tỷ lệ mắc bệnh trên cả nước, qua các vụ dịch hàng năm, dao động từ 0,076% đến 0,3% (76 đến 300 trên 10 vạn dân). Nếu chỉ tính từ sau 1975 với những số liệu toàn quốc đủ tin cậy, tỷ lệ mắc bệnh trên cả

nước có hướng tăng dần, từ 0,076% năm 1975 tăng lên 0,08% (1977), 0,084% (1978), 0,121% (1979), 0,177% (1980), 0,26% (1983) (xem bảng 3). Từ 1991 đến nay trên toàn quốc, dịch ĐXH tăng dần và liên tục (xem mục 2.3).

- Tỷ lệ mắc bệnh ở tỉnh, thành phố:

* Trong từng vụ dịch, tỷ lệ mắc bệnh của thành phố và tỉnh (nơi nhiễm bệnh cao nhất) có thể cao gấp 5 đến 14 lần so với tỷ lệ mắc bệnh chung của cả nước và dao động từ 0,33% đến 1,4% (từ 330 đến 1445 bệnh nhân trên 10 vạn dân).

* Số bệnh nhân của thành phố có tỷ lệ bệnh cao nhất, có thể chiếm khoảng 1/6 đến 1/2 tổng số bệnh nhân của cả vụ dịch. Những năm đầu tiên từ 1960 đến 1973, dịch đặng và ĐXH ở Việt Nam thường tập trung ở một số thành phố lớn. Tại vụ dịch đặng cổ điển năm 1960 ở miền Bắc, số bệnh nhân của Hà Nội là 80.000 chiếm 44% tổng số bệnh nhân của cả vụ dịch (80.000/182.193); tại vụ dịch ĐXH năm 1969 ở miền Bắc, số bệnh nhân của Hà Nội là 25.294 chiếm 54% tổng số bệnh nhân (25.294/46.824), trong vụ dịch ĐXH năm 1973 ở miền Nam, số bệnh nhân của 2 thành phố Huế, Sài Gòn cộng lại là 9177 chiếm 64% tổng số bệnh nhân (9177/14.320).

Từ 1975 trở lại đây, tổng số bệnh nhân và tỷ lệ mắc bệnh chung cả nước có xu hướng tăng, đồng thời tỷ lệ số bệnh nhân của thành phố, tỉnh bị nặng nhất so với tổng số của cả nước lại giảm xuống, nói lên dịch ĐXH đang phát triển mạnh ở nước ta và đang lan rộng

ra nhiều thành phố và thị xã khác, kể cả thị trấn ở nông thôn.

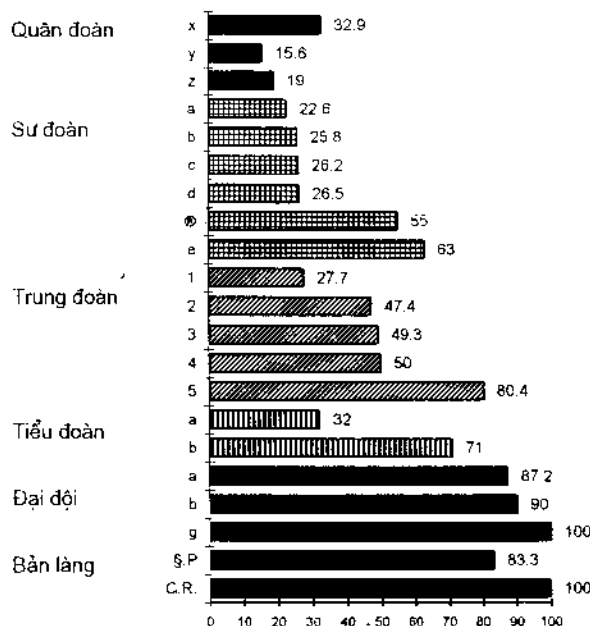
* Trong mỗi thành phố và cùng một vụ dịch, tỷ lệ mắc bệnh của quận nội thành thường cao hơn huyện ngoại thành: ở vụ dịch ĐXH 1969, số bệnh nhân của các quận nội thành chiếm 3/4 tổng số bệnh nhân của cả Hà Nội, tỷ lệ mắc bệnh của 4 quận nội thành là 1,46% (Hai Bà Trưng), 1,28% (Ba Đình) 1,21% (Đống Đa) và 0,81% (Hoàn Kiếm), cao hơn so với 4 huyện ngoại thành là Từ Liêm: 0,77%, Thanh Trì: 0,34%, Đông Anh 0,23% và Gia Lâm: 0,12% (Nguyễn Trung Thành, Vũ Thị Phan, 1970).

Năm	Tổng số bn toàn vụ dịch (A)	Tỷ lệ mắc bệnh toàn quốc (%)	Số bn của thành, phố, tỉnh có nhiều BN (B)	Tỷ lệ B/A
1977	40544	0,08	17097 (Thái Bình)	42%
1979	63976	0,12	18491 (Hải Phòng)	28%
1980	95146	0,17	16203 (Nghệ An, Hà Tĩnh)	17%
1983	149519	0,26	26398 (TP Hồ Chí Minh)	18%

* Trong cùng một vụ dịch ở những tập thể nhỏ (ít người), tỷ lệ mắc bệnh thường cao hơn so với những tập thể lớn (đông người). Lấy riêng vụ dịch 1969 ở miền Bắc tỷ lệ mắc bệnh chung toàn miền Bắc là 0,3%, riêng Hà Nội là 0,74% (gấp 2,5 lần), ở các quận nội thành từ 0,8% đến 1,28%, ở các phường từ 1,93% đến 6,23%, tới khu phố tỷ lệ mắc bệnh so với dân số còn

cao hơn nữa như khu phố 40, phường 2, quận Đống Đa có tỷ lệ bệnh là 10,85%.

Trong quân đội cũng vậy: tính riêng vụ dịch 1975 trong các đơn vị bộ đội tham dự chiến dịch Hồ Chí Minh, tỷ lệ bệnh trong các quân đoàn từ 15,6% đến 32%, ở đơn vị sư đoàn từ 22,6% đến 63%, tới đơn vị trung đoàn tỷ lệ thụ bệnh từ 37,7% đến 80,4%, xuống các phân đội nhỏ như tiểu đoàn, đại đội số mắc bệnh trong cả vụ dịch lên tới 71% đến 100% (xem hình 7).



Hình 7

Tỷ lệ mắc bệnh đặng xuất huyết trong đơn vị bộ đội (vụ dịch ĐXH 1975)

Bảng 7

YẾU TỐ TÁC ĐỘNG VÀO TỶ LỆ MẮC BỆNH CỦA MỘT TẬP THỂ HOẶC ĐỊA PHƯƠNG

I. Tình hình virus lưu hành

- Có 1 typ virus lưu hành
- Có ≥ 2 typ virus lưu hành nhẹ.
- Có ≥ 2 typ virus lưu hành nặng.
- Có thêm typ virus mới đột nhập.
- Có sẵn ít hoặc nhiều nguồn bệnh.

II - Mật độ muỗi

- Nhiệt độ.
- Độ ẩm, lượng mưa.
- Các chỉ số muỗi, bọ gậy.

III - Dân số, mật độ dân, điều kiện sinh hoạt

- Tập thể lớn hay nhỏ.
- Ở chật hay rộng.
- Nhà cửa, doanh trại tối hay sáng, khô ráo hay ẩm thấp.
- Dùng nước máy hay nước chứa trong bể, thùng, chậu.
- Chất lượng cống rãnh, tình hình hồ ao, sông ngòi.

IV - Sức đề kháng miễn dịch của tập thể

- Cơ cấu các lứa tuổi, thể lực.
- Cường độ lao động, tính chất lao động.
- Trình độ miễn dịch: tỷ lệ có sẵn kháng thể, hiệu giá kháng thể với 1 hay nhiều typ.

V. Hiệu lực của các biện pháp phòng chống.

3.7 MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ KHÁC

3.7.1 Tiến triển của dịch

- Hai vụ dịch đặng cơ điển 1960 và ĐXH 1969 ở miền Bắc đã bùng ra đột ngột từ tháng 6 và 7, phát triển nhanh ra gần hết các tỉnh, đạt đỉnh cao sau khoảng 1-1,5 tháng, chấm dứt cũng nhanh và gọn vào cuối tháng 10 và 11, diễn biến theo kiểu một dịch đường hô hấp, có đỉnh cao hình chóp nón (xem hình 2 và 3). Dịch phát triển mạnh và nhanh vì dân các tỉnh miền Bắc mới tiếp xúc với virus đặng lần đầu (vụ dịch đặng cơ điển 1960), hoặc lần thứ hai (vụ dịch ĐXH 1969); dịch chấm dứt nhanh và gọn vì miền Bắc có mùa rét rõ rệt, từ sau tháng 10-11 nhiệt độ bắt đầu xuống dưới 16o ở nhiều vùng.

- Vụ dịch ĐXH năm 1973 ở miền Nam ngược lại phát triển từ từ, từ 4 tháng đầu năm lễ tế đã có bệnh nhân (khoảng 100-200 bệnh nhân/tháng) dịch phát triển từ tháng 5, đạt cao điểm sau vòng 2 tháng vào tháng 7 và 8, chấm dứt không gọn, trái lại giảm dần và thường kéo dài dai tới tháng 12, diễn biến theo kiểu hình vòm thấp, không phải hình chóp nón cao, có giai đoạn tiền dịch và đuôi của dịch (xem hình 2,3). Sở dĩ vậy vì dịch phát triển vào một đối tượng dân cư đã tiếp xúc nhiều lần với virus đặng (vào những năm 1960, 1963, 1969, 1973 đều có dịch, và từ 1964 hàng năm đều có nhiều trường hợp bệnh) và ở một địa phương tuy có 2 mùa khô và mưa nhưng ôn độ tương đối đều đều, quanh năm 20°C ở nhiều vùng.

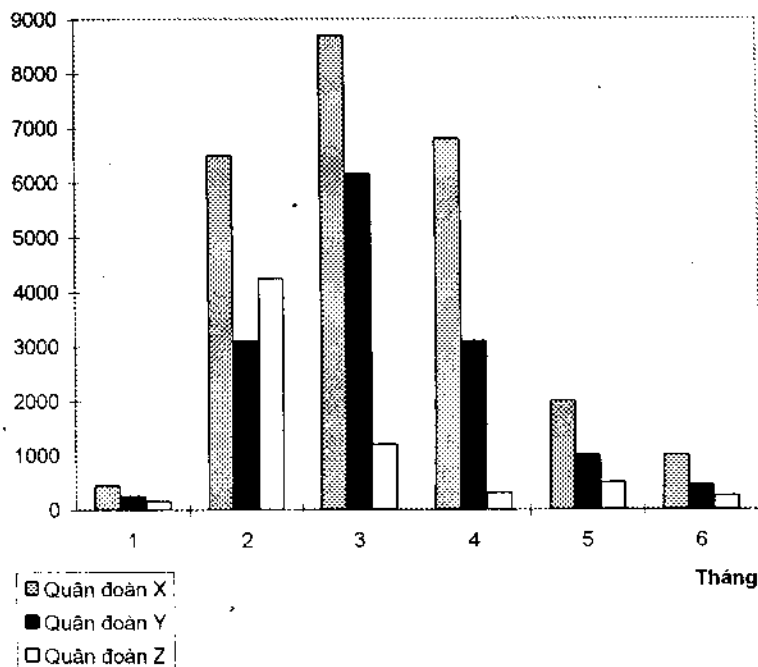
- Riêng vụ dịch năm 1975 trong quân đội (sau

chiến dịch Hồ Chí Minh) tuy cũng diễn ra ở miền Nam, nhưng bùng ra đột ngột, phát triển rất nhanh trong hầu khắp các đơn vị cuối tháng 5, đạt đỉnh cao sau 1 tháng và chấm dứt cũng nhanh gọn từ tháng 10, diễn biến theo hình chóp nón như 2 dịch 1960-1969 của miền Bắc, dễ nhầm là một dịch hô hấp. Sở dĩ dịch bùng ra nhanh và chấm dứt cũng nhanh gọn mặc dù diễn ra ở miền Nam có nhiệt độ thuận lợi quanh năm ($>20^{\circ}\text{C}$), bởi vì: từ tháng 5 dịch phát triển cùng một lúc và hàng loạt vào một đối tượng rất cảm thụ bệnh từ miền Bắc mới vào, chưa tiếp xúc nhiều với các typ virut đanggơ, cơ thể đang mệt mỏi sau một đợt vừa chiến đấu vừa truy kích địch dài ngày, nên chỉ trong vòng một tháng ở nhiều đơn vị đại đội đã có tới 70-90% quân số mắc bệnh, do đó dịch chấm dứt cũng gọn.

3.7.2 Thời gian dịch kéo dài

- Những vụ dịch lớn phát triển trên phạm vi cả một miền (miền Bắc hoặc miền Nam) thường đạt cao điểm sau 1 tháng, bắt đầu giảm từ tháng thứ 3 hoặc thứ 4, kéo dài khoảng 5 tháng (dịch đanggơ 1960, dịch ĐXH 1969 ở miền Bắc), riêng ở miền Nam kéo dài dai hơn (dịch ĐXH 1973).

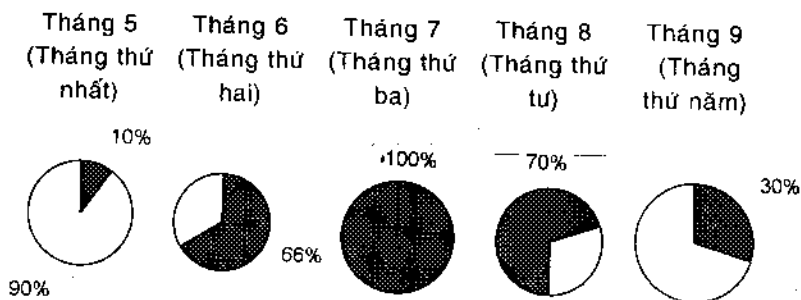
- Trong phạm vi một thành phố lớn (như Hà Nội, Hải Phòng, TP Hồ Chí Minh), một quân đoàn, dịch đạt đỉnh cao sau 1 đến 1,5 tháng, bắt đầu giảm từ tháng thứ 2, thứ 3, kéo dài trung bình 4 tháng, có khi 5 tháng (hình 8).

Số BN

Hình 8a.

Diễn biến vụ dịch đang xuất huyết 1975 tại một số quân đoàn (số bệnh nhân hàng tháng).

- Trong phạm vi một sư đoàn và trung đoàn, kinh nghiệm vụ dịch năm 1975 trong quân đội cho thấy, dịch thường đạt cao điểm sau 1-2 tuần, bắt đầu giảm từ tuần thứ 3-5 và kéo dài khoảng trên dưới 2 tháng.



Hình 8b

Tỷ lệ số đơn vị có dịch trong quân đoàn theo tháng

- Tại những đơn vị tiểu đoàn, đại đội và tương đương, sau khi đột nhập, dịch đạt điểm cao sau khoảng từ 3-5 ngày, bắt đầu giảm từ tuần thứ 2 và kéo dài khoảng 3-4 tuần.

Trong vụ dịch ở quân đội năm 1975, ở nhiều đơn vị sau khi đến đóng quân tại vùng có dịch được khoảng 6-10 ngày dịch nổ ra và phát triển dữ dội:

* Trường T.T đến V.T ngày 28-5, sau 6 ngày - ngày 3-6 xuất hiện bệnh nhân đầu tiên, dịch phát triển mạnh những ngày 5-6, 7-6 (ngày thứ 3, 4, 5 của dịch), kéo dài 19 ngày, có 50% quân số mắc.

* D_x thuộc QK đến V.T ngày 30-5; ngày 9-6 sau 10 ngày có bệnh nhân đầu tiên, dịch đạt cao điểm những ngày 11-6 12 và 13-6 (ngày thứ 3, 4, 5 của dịch), kéo dài 13 ngày, chỉ trong 5 ngày đầu đã có 37% quân số mắc bệnh, sau 13 ngày tỷ lệ mắc là 60%.

* D_y thuộc QĐ đến Đ.D ngày 29/5, sau 7 ngày có ca bệnh đầu tiên, dịch đạt đỉnh cao những ngày 9 - 10

- 11/VI (ngày thứ 5,6,7 của dịch), chỉ trong 5 ngày đầu đã có 55% quân số mắc bệnh.

* C vận tải QK, trong vòng 19 ngày dịch (12-5-30-6), 100% quân số mắc bệnh.

* Ey thuộc QĐ đến Đ.D ngày 29-5, sau 5 ngày (ngày 3-6) dịch xuất hiện, bùng ra dữ dội từ ngày 10 đến 16-6 (ngày thứ 8 đến ngày thứ 14 của dịch), kéo dài 58 ngày (từ 3-6 đến 31-7), trong 12 ngày đầu đã có 25% quân số E bị bệnh, đến cuối dịch (sau 58 ngày), tỷ lệ mắc là 49,9% quân số.

Ở một số ít đơn vị cấp sư đoàn trở lên dịch đã tái diễn đợt 2, thường trùng vào những thời kỳ di chuyển địa điểm hoặc nhận thêm tân binh: như ở K (QĐ) dịch đã diễn ra 2 đợt; ở Fy, dịch có 2 đỉnh cao (2 đợt bột phát) vào những ngày 6-11/VI và 6-8/VII, cách nhau 1 tháng. Đáng lưu ý trong suốt cả vụ dịch 1975 (4-5 tháng) đã có những cán bộ, chiến sĩ bị bệnh hai lần.

3.7.3 Quy luật lan rộng.

Kinh nghiệm những vụ dịch 1960, 1969, 1975, 1977... cho thấy dịch dâng và ĐXH phát triển rộng ra theo một số quy luật sau:

- Từ thủ đô hoặc thành phố lớn lan ra những thị xã, thị trấn khác; hoặc từ một thị xã, thị trấn ven sông phát triển rộng ra.

- Trong thành phố, thị xã: từ một quận nội thành đông dân nhiều muỗi lan ra các quận khác; từ nội thành lan ra ngoại thành.

- Trong cả nước: từ thành thị lan rộng về nông thôn; từ các tỉnh vùng đồng bằng, ven biển lan đến các tỉnh ở trung du và miền núi.

Ở Việt Nam, nhiều vụ dịch ở miền Bắc đã bắt đầu từ một quận của Hà Nội (như quận Hai Bà Trưng trong vụ dịch đặng cơ điển 1960, quận Đống Đa trong vụ dịch ĐXH 1969, đều là những quận có chỉ số muỗi cao và đông dân); nhiều năm dịch ĐXH ở miền Nam, đã bắt đầu từ thành phố Hồ Chí Minh (vụ dịch 1969, 1973...). Nhưng cũng đã có những năm dịch bắt đầu từ một thị xã, thị trấn ven sông (như vụ dịch ĐXH 1960 ở miền Nam khởi phát từ thị trấn Cái Bè (Định Tường) trên bờ một nhánh sông Cửu Long, đồng thời có dịch ở An Giang cách Cái Bè 100 km; như vụ dịch ĐXH 1977 ở miền Bắc khởi phát từ thị xã Thái Bình (ở ven sông Thái Bình) rồi lan rộng ra toàn tỉnh và các vùng khác.

Thứ tự thời gian lan rộng ra các tỉnh thành ở miền Bắc của dịch đặng cơ điển đã được nghiên cứu trong vụ dịch đặng cơ điển 1960: dịch bắt đầu ngày 2-6 ở Hà Nội từ Bạch Mai, sau lan ra các quận khác của Hà Nội, và phát triển rộng ra các tỉnh khác theo thứ tự: từ giữa tháng 6 dịch lan về 8 tỉnh nằm trong đồng bằng sông Hồng, tới đầu tháng 7 dịch xuất hiện thêm ở 17 tỉnh khác thuộc ven biển và miền trung du, miền núi... trong vụ dịch này một số tỉnh ở biên giới phía Bắc như Cao Bằng, Hà Giang, Lai Châu không có thông báo về dịch... (Bùi Đại, 1961).

CỦA DỊCH ĐHXH NĂM 1975 TẠI MỘT SỐ ĐƠN VỊ BỘ ĐỘI

Đơn vị	Địa điểm và thời gian đến đóng quân	Có bệnh nhân đầu tiên	Đỉnh cao của dịch	Dịch bắt đầu giảm	Thời gian dịch kéo dài	Tỷ lệ mắc bệnh
1. Trưởng TT	VT, 28-5	3-6	5-6 - 7-6	9-10-6	19 ngày (3-21-6)	50% (sau 19 ngày)
2. Tiểu đoàn X (QK...)	VT, 30-5	9-6	11-12 - 13-6	15-6	13 ngày (9-21-6)	Sau 5 ngày: 37% Sau 13 ngày: 60%
3. Tiểu đoàn Y (EQĐ...)	ĐD 29-5	5-6	9-10 - 11-6	13-6		Sau 5 ngày: 55%
4. Ey (QĐb)	ĐD 29-5	3-6	10 - 16-6	17-6	58 ngày (3-6-31-7)	Sau 12 ngày: 25% Sau 58 ngày: 49,3%
5. Ex (QĐa)	TH, 5-6	10-6	12 - 13-6			Riêng ngày 13-6: 18% bị bệnh
6. Ex (QĐa)		1-6	6-11/6 (đợt I) 6-8/7 (đợt II)		2 tháng 18 ngày (cả 2 đợt)	63%
7. QĐb	ĐD, BC LK, T S N...	20-5	Cuối tháng 6, đầu tháng 7	13-6 9-7	3 tháng 4 ngày (20-5 - 25-8)	15,6%
8. QĐc	TP Hồ Chí Minh	28-5	Tháng 6	Từ tháng 8	4 tháng 10 ngày (28-5 - 8-10)	
9. QĐa	BH, VT, NT, TH, L B, HN	1-6	Cuối tháng 6 và tháng 7	Từ tháng 8	4 tháng (6, 7, 8, 9)	32,9%
10. QCx		Tháng 5	Tháng 6 đầu tháng 7	Từ tháng 8	4 tháng	19%

IV - LÂM SÀNG ĐĂNG GƠ XUẤT HUYẾT THỂ DIỄN HÌNH (ĐXH ĐỘ II)

Lâm sàng ĐXH rất đa dạng vì những lý do sau:

- Ở vùng có virus dengue lưu hành, virus dengue có thể gây nhiều thể bệnh: dengue cổ điển, ĐXH thể nhẹ không điển hình (độ I theo TCYTTCG), ĐXH thể có xuất huyết (độ II theo TCYTTCG), ĐXH thể sốc nặng và sâu (độ III và IV theo TCYTTCG);

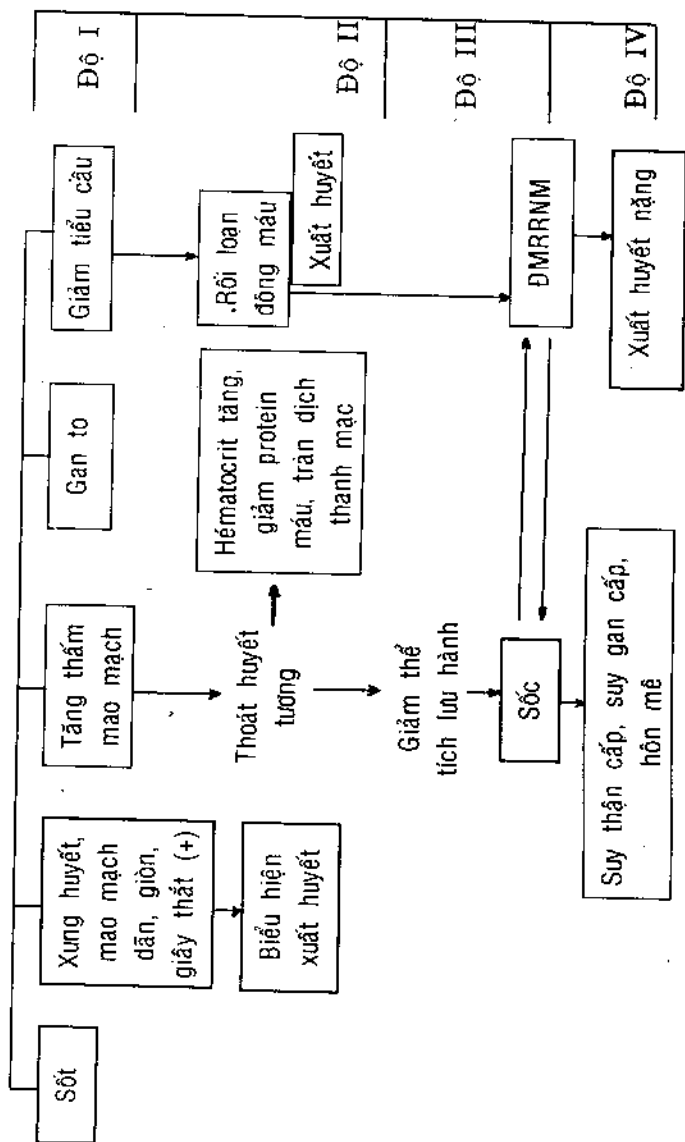
- Một số địa phương vừa có virus dengue và virus Chikungunya lưu hành, như Thái Lan, Campuchia, Ấn Độ (HĐKHKT Bộ Y tế, 1969); trong một số vụ dịch phân lập được cả virus dengue và Chikungunya, như vụ dịch 1963-1964 ở Cuncut có 2 đỉnh cao: đỉnh tháng 7-1963 do D2, đỉnh tháng 3-19 do Chikungunya; virus Chikungunya gây bệnh cảnh tương tự dengue cổ điển, nhẹ hơn ĐXH.

- Bản thân dịch ĐXH cũng khác nhau ở mỗi nước, trong mỗi vụ dịch: ở Thái Lan, Malaixia gặp nhiều gan to hơn Philipin, và ít chảy máu cam nặng như Philipin; tại vụ dịch ĐXH năm 1977 ở Bắc Việt Nam, xuất huyết niêm mạc và phủ tạng nhẹ hơn vụ dịch ĐXH năm 1969, đau vùng gan và nôn cũng ít gặp hơn; tới nay chưa biết được đầy đủ virus dengue còn có bao nhiêu typ.

- Do việc phân lập virus dengue và chẩn đoán huyết thanh chưa được ứng dụng rộng rãi, cho nên một số bệnh khác vẫn có thể nhầm với ĐXH thể không điển hình.

Trong phần này, chúng tôi sẽ mô tả ĐXH thể thông thường điển hình với những hội chứng chủ yếu của ĐXH: nhiễm virus, xuất huyết, tim mạch, tiêu hoá và gan, thần kinh...

SƠ ĐỒ BỆNH LÝ ĐXH
(Dựa theo WHO, DHF, 1997)



4.1 - THỜI GIAN NUNG BỆNH

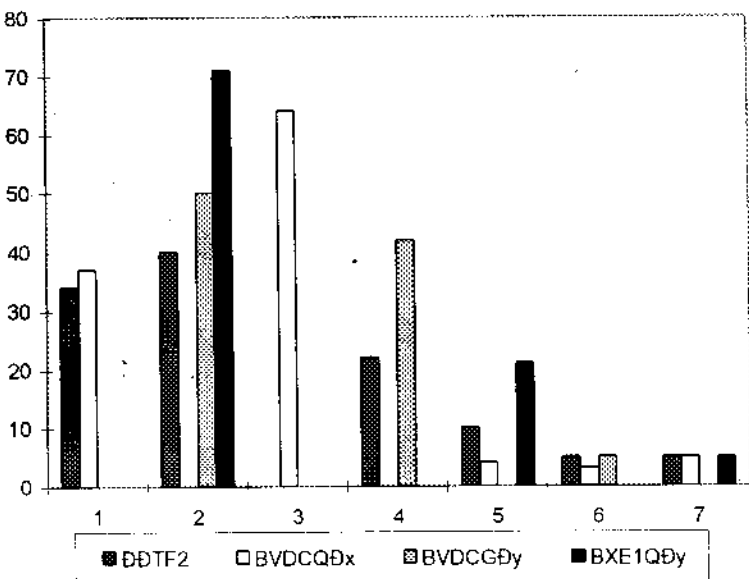
Nói chung ý kiến tương đối thống nhất: trung bình 4-10 ngày theo Craig và Faust, 5-9 ngày theo Manson, 5-8 ngày theo Sabin, ngắn nhất là 3 ngày, dài nhất là 15 ngày; theo TCYTTG (hướng dẫn kỹ thuật, 1980): từ 3 đến 10 ngày, trung bình 4-6 ngày hoặc 2-7 ngày (TCYTTG, 1997). Ở Việt Nam, thời gian này trên thực tế thường là 4-8 ngày, dài nhất 15 ngày: trong vụ dịch đặngơ 1960, có 13 bệnh nhân là những người mới từ nước ngoài tới Hà Nội hoặc mới ở các tỉnh biên giới - nơi không có dịch - về Hà Nội từ 5 đến 8 ngày thì mắc bệnh (Bùi Đại, 1961); trong vụ dịch ĐXH năm 1975, có 8 đơn vị bộ đội vừa đến đóng quân tại địa phương có dịch được 5 đến 15 ngày thì xuất hiện người bệnh đầu tiên (xem bảng 7; Bùi Đại, 1976); Võ An Dậu trong vụ dịch ở bản CR và bản ĐP (Tây Nguyên) năm 1972, gặp 2 trường hợp quân nhân về làng (ổ dịch) ngày 15-7 và 20-7, sau đó quay lại đơn vị ngày 17-7 và 23-7 và phát bệnh ngày 22-7 và 26-7 (nung bệnh 6-8 ngày với bệnh nhân 1, và 4-7 với bệnh nhân 2).

4.2 HỘI CHỨNG NHIỄM KHUẨN

4.2.1 Sốt là triệu chứng tiêu biểu nhất, có ở hầu hết bệnh nhân với 6 đặc điểm của sốt đặngơ.

- Khởi phát tương đối đột ngột, có tiền chứng ngắn, sốt cao 38°C ngay từ ngày đầu và đạt nhanh đỉnh cao $39^{\circ}\text{--}40^{\circ}\text{C}$ sau 1 -2 ngày.

- Kéo dài trung bình 4-7 ngày, ít nhất 2 ngày, có trường hợp tới 15-19 ngày (Bùi Đại và cs 1969); Nguyễn Thiện Thìn, 1976).



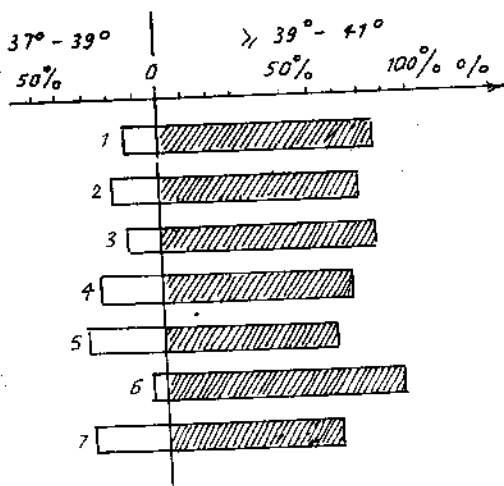
Hình 9a

Thời gian sốt ở bệnh nhân đang xuất huyết (tỷ lệ trên tổng số bệnh nhân và số ngày sốt... Tổng kết tại 4 cơ sở điều trị, 1975).

- Đại đa số sốt từ 39° trở lên (70-90%), tuy cũng có bệnh nhân chỉ sốt 38° .

- Nhiệt độ thường dao động hoặc liên tục cao, xu hướng tăng về chiều và đêm (BS Nguyễn Hữu Bình, 1970...).

- Khi giảm sốt, nhiệt độ giảm từ từ, hoặc có thể tụt nhanh trong một buổi, hoặc một ngày, có một số bệnh nhân (4-10%) nhiệt độ tụt xuống $\leq 35^{\circ}\text{C}$.



Hình 9b

Nhiệt độ bệnh nhân đang xuất huyết (tỷ lệ trên tổng số bệnh nhân. Tổng kết tại 8 cơ sở điều trị, (1975).

1. Viện 108; 2. Bệnh viện Việt Nam - Cuba; 3. Bệnh xá TSN; 4. Bệnh viện TN; 5. Bệnh viện KQ; 6. Bệnh viện HQ; 7. Bệnh viện PK.

- Một số bệnh nhân có sốt đợt 2 (10-20%) sau khoảng 1-2 ngày, sốt đợt 2 ngắn ngày hơn (2-3 ngày) và thấp hơn (38-39°) so với đợt 1.

Trong 3134 bệnh nhân của QĐx, sốt kéo dài 4-7 ngày ở 63,8%, cao từ 38° trở lên ở 75%, tụt xuống 35°7-35°2 ở 10% (Đỗ Trọng Hải, 1975). Ở Ey, sốt kéo dài 3-7 ngày ở 75%, cao từ 38° đến 41° ở 98,1% có 28% bệnh nhân sốt cao 40-41° (Bs Thiêm, 1975; BS Tự và Thiêm, 1975).

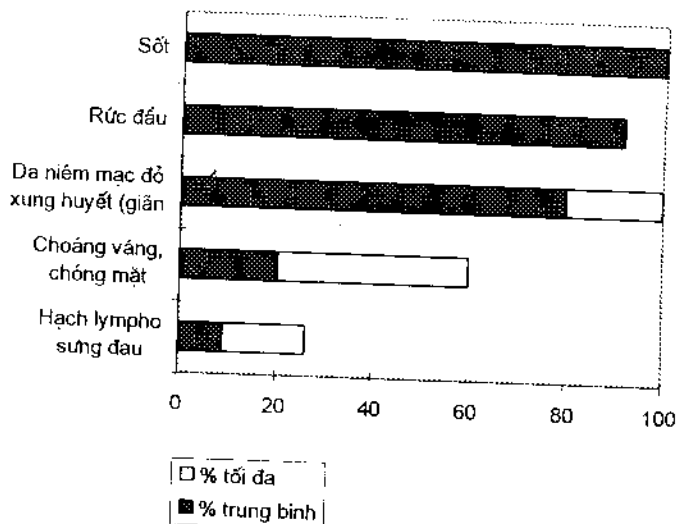
Sốt cao trên 39° chiếm 94,4% bệnh nhân ở Bệnh viện 5-8, 84% ở viện 108, 77,5% ở Bệnh viện Việt Nam-Cuba (Hình 9).

Tại Bệnh viện Bạch Mai, gặp sốt dao động ở 53,4%, cao liên tục ở 31,8% trong từ 2-3 ngày đến 5-6 ngày; giảm xuống từ từ ở 73%, tụt nhanh ở 27% (Bs Bình, Bệnh viện Bạch Mai, 1970). Sốt đợt 2 gặp ở 9,5% tại Bệnh viện 5-8, 11% trong vụ dịch Tân Sơn Nhất, 10% ở K43, 20% ở viện 108 và Viện 175, 16% ở Bệnh viện Đống Đa. Tính chất tụt nhanh xuống 35o đã gặp ở 4%, 8%, 10% tại Viện 108, Bệnh xá E7, Bệnh viện K43 và tại vụ dịch Tân Sơn Nhất, tuy không phổ biến, nhưng cũng là một đặc điểm của sốt trong ĐXH, giống như nét đặc trưng "có sốt Hai đợt". Kinh nghiệm cho thấy sốt ở ĐXH là một triệu chứng không gì triệt được; sốt càng cao, kéo dài càng nhiều ngày, tụt càng thấp thì bệnh càng nặng; sốt cơn liên tục nhiều ngày, nhất là ở trẻ em thường là nặng và hay kèm theo sốc, xuất huyết phủ tạng; trước ngày trở về bình thường, nhiệt độ có thể tăng vọt cao ở một số bệnh nhân; nếu chỉ tính trong số bệnh nhân nặng (154 trường hợp) của Viện 175 thì sốt kéo dài trung bình 7-12 ngày (Nguyễn Thiện Thìn, 1976).

4.2.2 Những triệu chứng kèm theo sốt.

Kèm theo sốt, một số bệnh nhân có rét, tuy không thành cơn (72,5%; Đỗ Trọng Hải và cs. 1975), đại đa số có giãn mạch ngoại vi, mắt có tia đỏ (93-95%), mặt và da toàn thân ửng đỏ như người vừa tắm nước nóng già - dấu hiệu này chỉ rõ trong 1-2 ngày đầu, hầu hết

đều kêu nhức đầu vùng trán và thái dương (92%), trong số này 76% có nhức đầu trong 1-3 ngày đầu, số còn lại nhức đầu kéo dài hơn (BS Bình, Khoa truyền nhiễm Bệnh viện Bạch Mai); có trường hợp vật vã vì nhức dữ dội hai hố mắt (BV 5/8, 1976); nhiều bệnh nhân chóng mặt choáng váng (20-60%; Đỗ Trọng Hải, 1975), tại Bệnh viện B trong 1546 bệnh nhân, có 60% phải diu mới đi được do choáng váng chóng mặt (Bùi Xuân Bách và cs, 1970); choáng váng chóng mặt thường kèm theo vã mồ hôi và thấy ở những trường hợp sốt dao động, gần hầu hết đau ê ẩm mình mẩy, nhất là trong 2 ngày đầu (100%), chủ yếu đau mỏi ở cơ khớp chân tay và dọc sống lưng; Bệnh viện 5-8 gặp 34,1% bệnh nhân đau co rút cột sống hạn chế đi lại.



Hình 10
Hội chứng nhiễm virut ở ĐXH

Theo tài liệu của QĐx, đau dọc lưng gặp ở 41,9%, đau gáy, cổ ở 17,9% và đau các khớp ở 20,6%, cộng lại có 80,4% bệnh nhân đau cơ khớp. Ngoài ra, một số bệnh nhân kêu hơi rất hòng, đại đa số có hòng đỏ - do xung huyết và giãn mạch chứ không phải viêm (Thông báo kỹ thuật về ĐXH, TCYTTG, 1975, 1980, 1986). Triệu chứng hạch limphô sưng đau - một dấu hiệu phổ biến ở đấng cổ điển (98,4%) (Bs Nguyễn Châu, 1961, Bùi Đại và cs., 1961), nhưng ở đấng xuất huyết thì chưa được đề cập nhiều và tài liệu chưa thật thống nhất: tỷ lệ bệnh nhân ĐXH có hạch sưng đau dao động từ 9% (Viện 108, 1969) đến 18,3% và 20,3% (Viện 5-8, 1975 và Bệnh viện B, 1969) cho tới 26,6% và 30% (Bệnh viện Bạch Mai, 1969 và Viện 175, 1975).

4.3 HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

4.3.1 Cơ cấu loại xuất huyết ở ĐXH.

Xuất huyết là biểu hiện đặc trưng nhất của bệnh ĐXH, được phân loại theo thứ tự phổ biến: xuất huyết dưới da (XHDD), xuất huyết niêm mạc (XHNM), xuất huyết phủ tạng (XHPT), XHDD phổ biến nhất, nhiều khi đơn thuần, nhưng XHNM và XHPT ít khi đơn thuần, và thường kết hợp với XHDD.

Cơ cấu loại xuất huyết ở bệnh ĐXH tùy thuộc vào lứa tuổi bệnh nhân, vào đối tượng bệnh nhân nghiên cứu là ở đơn vị hay ở tuyến bệnh xá (BX), đội điều trị (ĐTT), bệnh viện tuyến cuối.

Ở bệnh nhân người lớn, càng về tuyến sau tỷ lệ bệnh nhân có XHNM và XHPT càng cao hơn so với

tuyến trước:

	Tại đơn vị (2)	Tại BX. ĐDT (3)	Tại bệnh viện tuyến cuối (4) (108, VN- Cuba)
XHDD (đơn thuần) (1)	69-84%	51-67,8%	59-68%
XHNM	14-23%	14,3-30%	19-33%
XHPT	1,9-5,7%	6,6-15,4%	13-36%

Ghi chú: (1): Không tính XHDD kết hợp với XHNM hoặc XHPT; (2), (3), (4): Số liệu ở vụ dịch ĐXH 1975 và 1969.

Ở bệnh nhi, tỉ lệ bệnh nhi có XHPT cao hơn so với người lớn:

	BV. B (1969)	BV nhi đồng (2) (1973)
XHDD (1)	91,4%	60-80%
XHNM Mũi Lợi	28,3% 5,4%	16-31% 1,7-2,2%
XHPT nôn ra máu ỉa ra máu	20,3% 42,1%	17-46% 30-64%

Ghi chú: (1) tính gộp cả XHDD kết hợp với xuất

huyết khác; (2): số liệu ở các trại bệnh của Bệnh viện nhi đồng thành phố Hồ Chí Minh (Kỷ yếu 1974). Tại bệnh viện Bạch Mai đã phân tích cơ cấu loại xuất huyết theo tuổi và nhận thấy ở bệnh nhi, XHNM gặp nhiều ở lứa tuổi 8-12 tuổi (BS Đức, Bình và Chát, 1970).

4.3.2. Xuất huyết dưới da

XHDD có 3 dạng: đốm xuất huyết phổ biến nhất, tiếp đến mảng xuất huyết (ecchymose), hãn hữu gặp u huyết (hématome).

- Đốm xuất huyết bằng đầu ghim, màu đỏ, đường kính ≤ 1 mm, có thể mọc thưa nhưng thường mọc dày. Đốm xuất huyết thưa mọc rải rác khắp cơ thể. Đốm xuất huyết mau mọc chủ yếu ở tứ chi, nhất là cẳng chân, cẳng tay, rất đều như đi tất. Có trường hợp đốm xuất huyết tập trung tụ lại thành từng đám dày nhưng vẫn còn phân biệt được từng đốm. Hãn hữu có trường hợp XHDD theo dọc các tĩnh mạch tứ chi (Nguyễn Thượng Liễn, Nguyễn Hữu Lộc và cs, 1970).

Vị trí đốm xuất huyết phổ biến ở tứ chi, rồi đến ngực lưng bụng, ít hơn ở cổ mặt. Theo Bệnh viện Việt Nam-Cuba (Nguyễn Thượng Liễn và cs, 1970) và Võ An Dấu (1973), đốm xuất huyết thấy ở tứ chi 49%-60%, ở ngực lưng bụng 25,3-40%, ở cổ 10% và ở mặt 3,3-8%.

Đốm xuất huyết mọc chủ yếu trong giai đoạn toàn phát đang sốt cao vào ngày thứ 2-5; ở một số không ít bệnh nhân vào lúc nhiệt độ tụt xuống bình thường (ngày thứ 6,7,8) mới xuất hiện đồng loạt những đốm xuất huyết mọc dày rất đều ở cẳng chân, cẳng tay.

Quan sát 153 bệnh nhân tại QĐx thấy: đốm xuất huyết mọc trong 1-2 ngày đầu ở 61,4% bệnh nhân, trong ngày thứ 3-4 ở 27,4%, số còn lại 11,2% bệnh nhân có ban xuất huyết mọc từ ngày thứ 5 đến thứ 10. Hầu hết có bệnh nhân mọc tới 3 đợt ban (Bùi Đại và cs, 1961).

Đốm xuất huyết lặn trung bình sau từ 2-4 ngày kể từ khi mọc (Viện 5-8, 1976), có 39,3% bệnh nhân đốm xuất huyết lặn ngày thứ 3-6 của bệnh, 49% vào ngày 7-10 của bệnh, và ở 11,7% mãi tới ngày thứ 11-16 mới lặn (BS Thiêm và Tụ, 1975). Sau khi lặn thường không để lại dấu vết trên da.

- Mảng xuất huyết (ecchymose) là những đám xuất huyết bầu dục hoặc dài, có ranh giới tương đối rõ, đường kính 3-5cm có khi 10cm hay hơn, màu đỏ tím bầm, đôi khi hơi sưng, sờ rắn chắc, đau nhức, hay xuất hiện ở cẳng tay, cánh tay, bả vai, cẳng chân, đùi... chủ yếu quanh những mũi tiêm, những đoạn đo huyết áp, những vùng va chạm, những nơi gãi hoặc đánh gió. Mảng xuất huyết xuất hiện thường trong 2-5 ngày đầu, nhưng xuất hiện rải rác, không cùng một đợt như đốm xuất huyết; khác với đốm xuất huyết, mảng xuất huyết chuyển dần qua các màu tím xanh, vàng đậm, nhạt... và sau khi hết sốt hàng tuần mới lặn hẳn. Dạng đốm xuất huyết phổ biến hơn hẳn mảng xuất huyết, nhất là ở bệnh nhi mảng xuất huyết gặp ít hơn so với người lớn: trong 1546 bệnh nhi ở Bệnh viện B trong vụ dịch 1969 (Bùi Xuân Bách và cs, 1970), đốm xuất huyết có 91,4% và mảng xuất huyết chỉ gặp ở 2,7%; ngược lại trong 150 bệnh nhân người lớn ở Bệnh viện Việt Nam-Cuba, cũng

trong vụ dịch 1969 (Nguyễn Thượng Liên và cs, 1970), có 66,7% là đốm xuất huyết và 14,7% là mảng xuất huyết; trong vụ dịch 1975, tỷ lệ có mảng xuất huyết cao hơn so với vụ dịch 1969: tại bệnh xá Ex, trong 160 bệnh nhân người lớn gặp đốm xuất huyết ở 95,6%, mảng xuất huyết ở 58,1% (đều kết hợp với đốm xuất huyết), có 4,4% đến 12,7% bệnh nhân chỉ có da, niêm mạc ửng đỏ (QĐx 1975; Bệnh viện 5-8, 1976).

- U huyết (hématôme): hãn hữu mới gặp; u huyết sưng vồng lên, đau, mặt da không đổi màu; Bệnh viện 5-8 năm 1976 gặp u huyết ở chi dưới khiến bệnh nhân không đi được, dễ nhầm với một viêm tắc tĩnh mạch. Bệnh viện B gặp một số bệnh nhân có u huyết ở đầu, khuỷu tay, cổ chân - nơi tiêm tĩnh mạch - làm hạn chế cử động (Bùi Xuân Bách và cs, 1970). U huyết là một triệu chứng có điều kiện tác động từ bên ngoài.

- Kèm theo XHDD, nhiều bệnh nhân có dấu hiệu dây thắt hoặc véo da dương tính; một số bị ngứa gãi và đau rát từ 8,5% đến 20% (Nguyễn Lung, 1975; Đỗ Trọng Hải và cs, 1975) thậm chí 31,4% trong vụ dịch ở TSN (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974).

Đáng lưu ý trong bất cứ một vụ dịch ĐXH nào, đều có những trường hợp chỉ có da ửng đỏ toàn thân, không có XHDD, đây là thể nhẹ không điển hình; và có một số trường hợp chỉ có ban dát sẩn không có XHDD (8% tại Viện 108 trong vụ dịch 1969 và 22,8% tại vụ dịch TSN, Bùi Đại và cs, 1970, Nguyễn Xuân Nguyên, 1974), đây là thể đờng cổ điển gặp ở những trường hợp nhiễm virus đờng lần đầu.

Bảng 9

**PHÂN BIỆT CÁC DẠNG XUẤT HUYẾT
DƯỚI DA Ở BỆNH NHÂN ĐANGƠ XUẤT HUYẾT**

Dạng XHDD Đặc điểm	Đốm xuất huyết	Mảng xuất huyết	U huyết
1	2	3	4
Mức độ phổ biến	Phổ biến nhất 91,4%(a) 66,7% (b)	Ít hơn, kết hợp với đốm xuất huyết 2,7% (a) 14,7% (b)	Hiếm
Hình dạng	Đầu ghim, đỏ, 1mm. Thưa hoặc dày	Hình bầu dục tròn, dài 3-5- 10cm, đỏ tím hơi đau	Khối, vòng, đau, da bình thường
Vị trí mọc	Khắp toàn thân, chủ yếu ở tứ chi	Vùng hay va chạm, nơi đo huyết áp, quanh mũi tiêm	Chủ yếu ở nơi tiêm
Thời gian và cách xuất hiện	Lúc sốt cao (ngày thứ 2,5) hoặc khi nhiệt độ tụt (ngày thứ 6,7,8) Mọc cùng 1 đợt	Lúc sốt cao (ngày thứ 2,5). Không cùng 1 đợt, thường có điều kiện va chạm	Sau khi tiêm, ở thời kỳ sốt cao

1	2	3	4
Lặn	Sau khoảng 2-4 ngày khi nhiệt độ giảm, không để lại dấu tích	Chuyển dần qua màu tím, xanh, vàng... lặn dần sau khi hết sốt nhiều ngày	
Triệu chứng kèm theo	Hay ngứa, dát	Hay ngứa dát, có thể đau	Ấn đau

Ghi chú:

(a): ở bệnh nhi (Bệnh viện B, 1969; Bùi Xuân Bách, 1970).

(b): ở bệnh nhân người lớn (Bệnh viện Việt Nam - Cuba, 1966; Nguyễn Thượng Liễn, 1970).

4.3.3 Xuất huyết, niêm mạc

Là loại xuất huyết đứng thứ hai sau XHDD. Vị trí XHNM theo thứ tự từ nhiều đến ít là: mũi, lợi, răng, lưỡi, mắt v.v... XHNM xuất hiện chủ yếu vào giai đoạn toàn phát từ ngày thứ 2 đến thứ 5, ít khi xuất hiện sau khi nhiệt độ đã trở về bình thường như một số trường hợp XHDD.

- Phổ biến nhất là *chảy máu cam*: máu có khi rỉ ra rất nhanh, đa số chảy ở điểm mạch Kisselbach, nơi tập trung các mao quản đi sát niêm mạc mũi nhất; cũng có khi điểm xuất huyết lan toả, hoặc do thủ thuật đặt ống thở oxy, ống hút đờm rãi đã cọ sát gây điểm xuất huyết ở mũi sau; lượng máu cam trung bình

100-200ml, có khi nửa lít, khó cầm máu bằng nhét bấc đơn thuần mũi trước, thường phải nút chặt từ hai phía - cả mũi sau, thậm chí dùng cả gelaspon và kết hợp điều trị nội khoa. Máu cam có thể tái diễn nhiều lần khi gặp điều kiện thuận lợi: cơn sốt tăng, sốc phục hồi, mỗi lần đặt ống thông qua mũi... Có trường hợp bệnh nhi nuốt máu cam vào dạ dày, khi nôn ra thấy máu đọng đen kèm theo những cục máu dài như con giun (Bùi Xuân Bách).

- Chảy máu lợi và chân răng hiếm hơn, gặp ở 1,7 đến 5,4% bệnh nhân.

Nếu tính trong tổng số bệnh nhân người lớn của toàn vụ dịch thì XHNM chiếm từ 14% đến 23%: 15,7% bệnh nhân tại vụ dịch 1974 và Tân Sơn Nhất, 14% ở QĐa, 19,1% trong tổng số 4581 bệnh nhân của QĐc, 18-23% bệnh nhân ở QCF tại vụ dịch 1975, 22% bệnh nhân tại vụ dịch 1972-1973 ở Tây Nguyên (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974; Võ An Dấu, 1973; Nguyễn Lung, 1975; Đỗ Trọng Hải, 1975).

Nếu chỉ tính trong số bệnh nhân người lớn điều trị tại một số bệnh viện thì tỷ lệ bệnh nhân có XHNM hơi cao hơn, từ 19% đến 33%: 19% ở Viện 108 năm 1969 (Bùi Đại và cs, 1970), 25% ở K43 năm 1975 (Bs Phi, 1975), 26% ở Bệnh viện Việt Nam-Cuba, 1969, 33% ở ĐDT16.

Ở bệnh nhi, tỷ lệ có XHNM không cao hơn rõ rệt so với bệnh nhân người lớn: 5,4% chảy máu lợi và 28,3% chảy máu cam trong số 1545 bệnh nhi điều trị tại Bệnh viện B trong vụ dịch 1969 (Bùi Xuân Bách

và cs, 1970); 1,7-2,2% châu máu lợi và 16-31% chảy máu cam trong số 3625 bệnh nhi nằm tại nhiều trại của Bệnh viện nhi đồng 1 trong vụ dịch 1972-1973 ở miền Nam (Kỷ yếu Bệnh viện nhi đồng 1, 1974).

4.3.4 Xuất huyết phủ tạng

Nói chung ở bệnh nhân người lớn gặp ít hơn so với bệnh nhi, chiếm 1,9 đến 5,7% ở toàn vụ dịch và 13 đến 36% ở bệnh viện, đứng hàng thứ ba sau XHDD và XHNM; có vụ dịch ĐXH hoàn toàn không gặp XHPT ở bệnh nhân người lớn (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974); nhưng ở trẻ em thì XHPT thường phổ biến hơn và chiếm từ 20,3% đến 42,1% hoặc hơn nữa (Bệnh viện B, 1969). XHPT xuất hiện nhiều nhất ở ống tiêu hoá (nôn và ỉa ra máu), tiếp đến ở đường tiết niệu (đái ra máu), đường hô hấp (ho ra máu), tử cung (băng huyết, kinh nguyệt kéo dài), ở não và màng não (xuất huyết đốm ở não, màng não). Một số trường hợp nôn, ỉa ra máu đã lầm với loét dạ dày - tá tràng xuất huyết hoặc máu do nuốt phải máu cam, máu lợi. Phụ nữ đến kỳ kinh nguyệt mà bị ĐXH dễ có kinh nguyệt kéo dài tới 7-10 ngày có khi trên 10 ngày vẫn chưa sạch kinh. Một số trường hợp đái ra máu đã nhầm là viêm cầu thận, sỏi thận.

XHPT thường xảy ra vào thời kỳ toàn phát của bệnh (ngày thứ 3,6), có khi xuất hiện sớm, từ ngày thứ 1,2 hoặc muộn với tiên lượng nặng ở những trường hợp sốc kéo dài.

Trong vụ dịch 1975, tại một đội điều trị của QCCx, có 12% bệnh nhân ĐXH ỉa ra máu, 6,6% nôn ra máu,

2% dài ra máu, 1,6% ho ra máu, và trong 8 bệnh nhân nữ đã có 3 bị hành kinh nhiều và kéo dài như băng huyết (Nguyễn Dung và cs, 1975). Trong vụ dịch 1969, Viện 108 có 13% xuất huyết phủ tạng bao gồm chủ yếu nôn ra máu, ỉa ra máu và 1 xuất huyết màng não, 1 xuất huyết não, 1 rối loạn kinh nguyệt (Bùi Đại và cs, 1970); tại Bệnh viện Việt Nam-Cuba có 14,7% bệnh nhân ỉa ra máu, 6,7% rong kinh và 4% dài ra máu. Ở bệnh nhi, xuất huyết phủ tạng gặp nhiều hơn: tại vụ dịch năm 1973, trong 166 bệnh nhi của 1 trại thuộc Bệnh viện Nhi đồng 1, có 46,6% nôn ra máu. 64,4% ỉa phân đen (Nguyễn Tường Vân, 1974).

4.3.5 Kinh nghiệm cho thấy

- Có một số trường hợp không XHDD hoặc XHDD kín đáo, chỉ thấy da ứng đỏ, dễ nhầm với cúm.

- Nhiều trường hợp có XH kết hợp, XHDD có thể đơn thuần hoặc có thêm XHNM và/hoặc XHPT; XHNM và XHPT thường có kết hợp XHDD.

- Nhưng đôi khi chỉ thấy XHNM hoặc XHPT đơn thuần mà không có XHDD, hoặc ngoài da chỉ là những đốm XH thưa thớt nhưng bên trong là một XHPT nặng lan toả ở nhiều phủ tạng kể cả tim, não.

- XHPT thường là tiên lượng nặng hơn XHNM và XHDD; XHPT muộn có tiên lượng dè dặt; tiên lượng của XHDD không tùy thuộc vào đốm XH thưa hay mau; nhiều trường hợp XHDD rất thưa nhưng kèm theo sốt, và ngược lại có khi XHTH mà không sốt.

- Không thể coi nhẹ XHNM, vì đã có trường hợp

chảy máu cam ồ ạt gây tử vong sau 4 tiếng (BS Hải, Viện X, Nha Trang, 1975).

Bảng 10

THỜI GIAN XUẤT HIỆN HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT
Ở BỆNH NHÂN ĐXH

(So sánh XHDD, XHNM, XHPT)

Tại viện 108, 1969

Ngày	1	2	3	4	5	6	7	8≥	9	Cộng
XHDD		19			20		19		9	67
XHNM		11			5		0		1	17
XHPT		7			4		0		2	13
Cộng		37			29		19		12	97

Tại Bệnh viện Bạch Mai, 1969

Ngày	1	2	3	4	5	6	7	8≥	9	Cộng
XHDD	0	15	10	10	13	10	0	0	0	58
XHNM	0	15	26	16	13	3	3	0	0	77
XHPT	0	7	11	11	9	4	4	0	0	43
Cộng		37	47	37	35	17	5			178

**TÌNH HÌNH HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT
Ở BỆNH NHÂN ĐXH (%)**

Địa phương	Tác giả	%
Xingapo	Goldsmith	65
	Rudnick	62
Băng Cốc	Somchittlamsa Ard	70
Thành phố Hồ Chí Minh	Vũ Thị Thoa Bệnh viện nhi đồng, 1973	70,6 60-80
Hà Nội	Đào Đình Đức	59
	Bùi Đại và cs	68

4.4 HỘI CHỨNG TIM MẠCH

Rối loạn tuần hoàn cũng là một hội chứng phổ biến trong ĐXH đứng sau hội chứng nhiễm khuẩn và hội chứng xuất huyết.

4.4.1 Mạch.

Khi mất nhiều nước (do sốt cao, vã mồ hôi), khi xuất huyết phủ tạng, và trong những trường hợp sốc, mạch bệnh nhân thường nhanh và yếu. Ở một số bệnh nhân, chủ yếu lớn tuổi, mạch có xu hướng chậm lại khi nhiệt độ tụt, nhưng cũng có trường hợp mạch chậm vào thời kỳ sốt cao, thường là nhịp chậm xoang với dấu hiệu cường phó giao cảm; những trường hợp mạch chậm vào lúc nhiệt độ tụt xuống 35-36°C thường đi đôi với huyết áp thấp.

Ở bệnh viện 5-8, đại đa số bệnh nhân người lớn có mạch chậm tương đối so với nhiệt độ (91,6%); mạch nhanh (trên 130/phút) chỉ gặp ở 3,3%, mạch khó bắt cũng chỉ gặp ở 3,3% bệnh nhân (BS Nguyễn Hữu Bình, 1970). Tại vụ dịch ĐXH ở người lớn (TSN-1974) mạch chậm 50-60 lần/phút gặp ở 45,7% bệnh nhân, có 3 trường hợp nhịp chỉ còn 40-45 lần/phút (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974). Tại Bệnh viện B, trong vụ dịch 1969, thống kê trên 1546 bệnh nhi, mạch chậm gặp ở 33,5% mạch nhanh, còn rõ ở 11,4% và mạch nhanh khó bắt ở 55% (Bùi Xuân Bách, 1970). Nói chung, mạch chậm đi đôi với huyết áp thấp không nguy hiểm bằng mạch nhanh + huyết áp thấp; trong số bệnh nhân có mạch chậm thì những trường hợp mạch chậm + nhiệt độ tụt nguy hiểm hơn mạch chậm + nhiệt độ cao.

4.4.2 Huyết áp.

Huyết áp ở bệnh nhân ĐXH bình thường hoặc giảm do nhiều nguyên nhân: hụt thể tích lưu hành vì mất nước (vã mồ hôi, nôn, sốt cao nhiều ngày), hụt thể tích lưu hành vì xuất huyết (niêm mạc và phủ tạng), do trạng thái sốc (thoát dịch ngoài lòng mạch, cô máu), do giãn mạch vì cường phó giao cảm, chưa loại trừ yếu tố tổn thương ở tim (hụt thể tích ở động mạch vành, thoát dịch vào tổ chức kẽ tim, tràn dịch màng phổi, màng tim gây chèn ép và cản trở ngoại vi, viêm cơ tim do virus?...). Huyết áp thường giảm nhẹ khi bệnh nhân sốt cao kéo dài, vã mồ hôi nhiều, nôn nhiều, ỉa chảy, hoặc có xuất huyết phủ tạng tái diễn nhiều ngày; huyết áp giảm nặng ở những bệnh nhân có sốc, có khi không

đo được. Ở một số trường hợp, huyết áp giảm khi nhiệt độ tụt xuống bình thường hoặc dưới bình thường.

- Huyết áp ở bệnh nhân người lớn ít tụt hơn so với bệnh nhi. Trong 112 bệnh nhân người lớn ở Bệnh viện 5-8 chỉ có 4 trường hợp huyết áp nhẹ dưới 80mmg Hg (3,5%), 87 trường hợp huyết áp chỉ giảm nhẹ từ 80 đến 100; số còn lại 21 trường hợp huyết áp bình thường (BV 5-8, 1976); tại Viện 108 trong 110 bệnh nhân, huyết áp dưới 80 ở 8 trường hợp (7%), huyết áp 90 ở 15 trường hợp (14%) (Bùi Đại và cs, 1969); ngược lại trong số 1546 bệnh nhi ở Bệnh viện B, số trường hợp có huyết áp dưới 80 chiếm 33,5% (518 bệnh nhân), trong số này gần 1/3 hoàn toàn không đo được huyết áp (Bùi Xuân Bách và cs, 1970).

- Tại QĐC, trong 286 bệnh nhân có 14 bn tụt huyết áp vào lúc nhiệt độ hạ xuống $35^{\circ}2 - 36^{\circ}5$ (5%) và 11 bn tụt huyết áp trong thời gian đang sốt cao $39-40^{\circ}$ (3,8%), loại này thường nặng hơn (Đỗ Trọng Hải và cs, 1975).

Tại Bệnh viện Bạch Mai, 79 trường hợp tụt huyết áp chủ yếu vào những ngày thứ 4-5-6 của bệnh, trong số này 8 tụt vào lúc còn sốt cao, 66 tụt cùng một lúc với nhiệt độ tụt, và 5 trường hợp huyết áp tụt sau khi bệnh nhân đã hết sốt.

Thời gian tụt huyết áp kéo dài thông thường 1-3 ngày, phổ biến là 1 ngày (Gs Đào Đình Đức, Bs Bình, Bs Chất và cs, 1970).

**THỜI GIAN XUẤT HIỆN TỤT HUYẾT ÁP
(NGÀY CỦA BỆNH)**

(GS Đào Đình Đức và cs, 1969)

Ngày bệnh	Thứ 1	Thứ 2	Thứ 3	Thứ 4	Thứ 5	Thứ 6	Thứ 7	Thứ 8	Cộng
Số bn		8	9	18	26	13	4		79

THỜI GIAN TỤT HUYẾT ÁP KÉO DÀI

(Gs Đào Đình Đức và cs, 1969)

Số ngày	1	2	3	4	5	Cộng
Số bn	49	13	12	3	2	79

- Trong 23 bệnh nhân tụt huyết áp ở Viện 108 chỉ có 5 trường hợp XHPT, còn 10 XHNM và XHDD và 8 trường hợp không có biểu hiện xuất huyết mà vẫn tụt HA (Bùi Đại và cs, 1969); trong 18 bệnh nhân tụt HA ở vụ dịch TSN (1974), không có trường hợp nào XHPT, trái lại có 10 XHDD và XHNM, và 8 hoàn toàn không có biểu hiện xuất huyết (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974); trong 79 bệnh nhân tụt HA ở Bệnh viện Bạch Mai (1969) chỉ có 23 trường hợp xuất huyết tiêu hoá, còn lại là XHDD và XHNM (56 bệnh nhân; Bs Nguyễn Hữu Bình, 1970). Tóm lại triệu chứng tụt HA trong ĐXH không liên quan chủ yếu với XHPT, nhưng lại hay kèm

theo hụt thể tích lưu hành, cô máu với hematocrit và hồng cầu tăng cao. Những trường hợp HA tụt dưới 80, với mạch nhanh nhỏ, da xanh xám, lạnh nhớp mồ hôi, đái ít, li bì hoặc vật vã là ĐXH thể sốc (sốc đanggơ) sẽ đề cập tới ở phần V.

Bảng 12

TÌNH HÌNH HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN ĐXH

Bệnh nhân	Huyết áp	Huyết áp tối đa	
		<80 mmHg (a)	<40 mmHg (b)
Bệnh nhi: Bệnh viện B (1969) Bệnh viện nhi đồng 1 (1972-1973)		33,5% 50-70%	12-17% 16-20%
Bệnh nhân người lớn: K 43 (1975) Viện 108 (1969) Bệnh viện Bạch Mai (1969) Bệnh viện Việt Nam-Cuba (1969) Viện 175 (c) (1975)		11% 7% 16,2% 19% 34%	0% 0% (d) - (d)

Ghi chú: số lượng bệnh nhân ở cột (a) bao gồm cả số ở cột (b); (c): ở Viện 175 chỉ tính số bệnh nhân nặng cấp cứu ở khoa hồi sức; (d): có một số trường hợp HA < 40mmHg.

4.4.3 Tim và điện tim

- Nói chung biến đổi ở tim không phải là đặc trưng của ĐXH. Những trường hợp sốc đăngơ về cơ bản không phải là sốc từ tim, mà là sốc chủ yếu do tăng tính thấm mao quản và huyệt thể tích lưu hành (giãn mạch, tăng tính thấm, thoát dịch ra ngoài lòng mạch, cô máu...) hoặc ở một số ít do xuất huyết phủ tạng, mất nước (nôn, vã mồ hôi, sốt cao...) v.v... cho nên trong ĐXH, tiếng tim ít biến đổi, chủ yếu thấy nhịp xoang nhanh hoặc nhịp xoang chậm ở một số trường hợp.

- Tuy nhiên ở những trường hợp ĐXH nặng, nhất là sốc đăngơ một số tác giả đã ghi nhận có biến đổi điện tim ở các mức độ nhịp xoang chậm, ngoại tâm thất, đôi khi bloc nhĩ thất, và rối loạn tái cực, viêm cơ tim (xem 4.4.2).

Tại Khoa nhi Bệnh viện Bạch Mai, Hoàng Phúc Tường và cs, năm 1969 đã ghi điện tim cho 72 bệnh nhi nặng, tác giả nhận thấy: điện tim bình thường ở 17 trường hợp (23%), có biến đổi bệnh lý ở 55 (77%).

Tại Bệnh viện nhi đồng 1 (Thành phố Hồ Chí Minh), bách sĩ Duy và cs (1974) thấy có biến đổi điện tim ở 59 trong 343 bệnh nhi (17%); cũng tại đây tác giả đã gặp tràn dịch màng tim. Lẽ tẻ, một số trường hợp viêm cơ tim, suy tim cấp cũng đã được thông báo ở cả bệnh nhi và người lớn: như ở Bệnh viện nhi đồng, tại Trại 11A gặp 2 trường hợp viêm cơ tim trong số 614 bệnh nhi, trong đó 1 chết nhanh (Bs Thanh, 1974); 1 trường hợp viêm cơ tim xuất huyết chết nhanh ở Bệnh viện 113 (1975); 1 suy tim cấp ở Bệnh viện hải

quân (1975), 1 viêm cơ tim trong vụ dịch TSN (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974). Tại Khoa truyền nhiễm Bệnh viện Bạch Mai, trong 57 bệnh nhân sốt ĐXH, có biểu hiện viêm cơ tim ở 3 nhưng phục hồi hoàn toàn sau 2-3 tuần (Đào Đình Đức và cs, 1969). Biến đổi điện tim ở ĐXH cũng đã được Somchittlamsa Ard đề cập ở Thái Lan trong vụ dịch 1966: tác giả làm điện tim cho 5 bệnh nhân đã ghi nhận có nhịp chậm ở 2 và QRS rộng ở 2.

4.5 HỘI CHỨNG TIÊU HOÁ

Hội chứng tiêu hoá đứng hàng thứ 4 ở bệnh ĐXH sau 3 hội chứng nhiễm khuẩn, xuất huyết và tim mạch. Trong tổng số (6027 bệnh nhân của QĐc ở vụ dịch 1975 có 3.886 có rối loạn tiêu hoá như: đau bụng, sôi bụng, gan to, nôn ọe, táo bón vv... trong đó đau bụng gặp ở 1592 bệnh nhân (26%), buồn nôn và nôn ở 2.287 (38%).

4.5.1 Đau bụng

Đau bụng là triệu chứng nổi bật trong hội chứng tiêu hoá, tương đối phổ biến hơn ở bệnh nhi so với người lớn; đau bụng thường âm ỉ, không đau quặn thành cơn, không kèm theo ợ chua và ợ hơi, khu trú ở thượng vị hoặc hạ sườn phải (vùng gan), có khi đau quanh rốn, tỷ lệ đau bụng trung bình từ 15% đến 37% ở bệnh nhân người lớn và từ 39% đến 75% ở bệnh nhi. Tỷ lệ bệnh nhân người lớn có đau bụng chiếm 17% ở Viện 108 (Bùi Đại và cs 1970) trong vụ dịch 1969, 28,5% trong vụ dịch TSN 1974 (Nguyễn Xuân Nguyên, 1974); trong vụ dịch 1975, đau bụng đã được ghi nhận ở 14-18% bệnh nhân tại quân chủng X (Nguyễn Lương và cs,

1975), 17%-37% tại QĐs, 35% tại QĐb, 26% tại QĐc (Nguyễn Trường, 1975; Nguyễn Thiện Thìn, 1975, Đỗ Trọng Hải, 1975).

Ở bệnh nhi, tỷ lệ đau bụng nói chung cao hơn: chiếm 45% trong tổng số 1546 bệnh nhân tại Bệnh viện B ở vụ dịch 1969 (Đặc san ĐXH, 1970) và từ 39 đến 75,5% trong tổng số 3635 bệnh nhân tại Bệnh viện nhi đồng I ở vụ dịch 1972-1973 (Kỷ yếu Bệnh viện ND1, 1974).

Có trường hợp bệnh cảnh như một đau bụng cấp giống viêm ruột thừa (Bệnh viện quân khu X) (BS Khả, 1975), thậm chí nhầm là áp xe gan (Bùi Xuân Bách, 1970).

Nguyên nhân gây đau bụng trong bệnh ĐXH có thể liên quan đến nhiều yếu tố: do gan sưng và vỏ Glisson bị giãn, do xuất huyết ở dạ dày ruột, hoặc hiếm hơn do tràn dịch màng bụng, đốm xuất huyết ở mạc treo, ở đám rối dương, sưng hạch limphô trong ổ bụng. Theo thông báo kỹ thuật của TCYTTG thì đau bụng thường xuất hiện liên sau khi sốc bắt đầu (TCYTTG, thông báo kỹ thuật 1980, 1986).

Nếu chỉ tính những trường hợp ĐXH nặng nằm cấp cứu ở Khoa điều trị tích cực Viện 175 thì tỷ lệ đau bụng chiếm tới 57,8% (15/26; Nguyễn Thiện Thìn, 1975).

4.5.2 Gan sưng.

Ở ĐXH gan có thể sưng và đau, thường là đau nhẹ, đau tức âm ỉ nhưng cũng có khi đau nặng, chiếm tỷ lệ

từ 10-15% ở bệnh nhân người lớn (31% ở nhóm bệnh nhân nặng người lớn) và 25-55% ở bệnh nhi. Thông báo kỹ thuật của TCYTTC về ĐXH năm 1975 và 1980 ghi nhận là gan to gấp ở 60% bệnh nhân lớn tuổi và 90-96% bệnh nhi; kích thước gan to: từ mấp mé cho tới 2-4cm dưới bờ sườn trên đường giữa đòn. Triệu chứng rung gan dương tính nhẹ ở 54% bệnh nhân người lớn và 95% bệnh nhi (Nguyễn Thượng Liễn, 1970; Bùi Xuân Bách, 1970). Khoa nhi Bệnh viện B Hà Nội (1969) nhận xét đau vùng gan là một triệu chứng phổ biến và có giá trị chẩn đoán sớm. Trong thời gian đang có dịch ĐXH ở địa phương, có thể căn cứ vào 2 triệu chứng sốt và đau vùng gan để chẩn đoán nghi ngờ bệnh từ sớm. Đáng lưu ý ở một số trường hợp, khi sốc khởi phát, có gan sưng to nhanh.

Chức phận gan ít nhiều bị rối loạn, biểu hiện ở phản ứng lên bóng, chức phận chuyển hoá đạm và men chuyển amin, vv...

Ở bệnh nhi, phản ứng Mac Lagan dương tính rõ ở 24%, dương tính tăng nhẹ ở 10% bệnh nhân; men SGPT tăng nhẹ ở 20,2% (Bệnh viện B, 1970); Men SGPT và SGOT tăng cao ở bệnh nhân ĐXH còn được thông báo ở Bệnh viện nhi đồng 1 năm 1971-1973 (Nguyễn Bá Duy, Ngô Khải, 1974). Ở bệnh nhân người lớn, Viện 108 gặp 7 trong số 44 bệnh nhân có men SGPT cao (18,2%) tại vụ dịch 1969; trong khi đó với đối tượng bệnh nhân nặng, cả 9 bệnh nhân của Viện 175 được xét nghiệm đều có men SGPT cao tại vụ dịch 1975. Vàng da và niêm mạc tương đối hiếm hơn, trung bình

thấy ở 1,4 đến 3% bệnh nhân: 2/154 ở Viện 175 (1,4%), 5/328 ở bệnh viện của QĐb (1,5%), 1/67 ở bệnh viện của QCx (1,5%), 2/131 ở bệnh viện của QCy (1,6%), 10/412 ở bệnh viện của QĐa (3%); trong số này, ngoài yếu tố hoại tử nhu mô gan, có những trường hợp huyết tán rải ra huyết cầu tố. Ngoài ra có hiện tượng giảm một số yếu tố đông máu như prothrombin, yếu tố V vv... Nguyên nhân gây rối loạn chức năng và tổn thương gan có liên quan với những rối loạn huyết động ở hệ vi tuần hoàn ở gan, gây một tình trạng như "sốc trong gan". Trong 164 bệnh nhân ĐXH nặng vào cấp cứu Khoa điều trị tích cực Viện 175 năm 1975 có 2 trường hợp suy gan cấp (Nguyễn Thiện Thìn, 1975).

4.5.3. Những rối loạn tiêu hoá khác

Dại đa số bệnh nhân có lưỡi bự, đắng miệng (84,3%-100%); nhiều trường hợp buồn nôn hoặc nôn, có khi nôn ra thức ăn và dịch vị lẫn máu: 37% ở Viện 108; 34% ở Bệnh viện Bạch Mai, 48% ở Bệnh viện B, 57,6% ở Viện 175 (Bùi Đại 1969, 1970; Bùi Xuân Bách 1970; Nguyễn Thiện Thìn, 1975); táo bón là hiện tượng tương đối phổ biến được ghi nhận ở 85%-90% bệnh nhân tại Bệnh viện B và bệnh viện 5/8 có lẽ do yếu tố mất nước; trong khi đó ỉa lỏng gặp ít hơn hẳn - 2,5% ở Bệnh viện B và 5,3% ở Bệnh viện Việt Nam - Cuba (Bùi Xuân Bách, 1970; Nguyễn Thượng Liễn, 1970); bụng chướng nhẹ cũng ít gặp -2,3% trong số bệnh nhi và 2,8% ở bệnh nhân người lớn (Bệnh viện B, 1969; vụ dịch TSN, 1974). Đáng lưu ý là tại Bệnh viện B phát hiện thấy cổ chướng nhẹ ở 12 bệnh nhi (0,8%) xuất hiện trong

kỳ toàn phát và mất nhanh sau 5-6 ngày, do cơ chế thoát huyết tương ra ngoài lòng mạch (Bùi Xuân Bách và cs, 1970).

Bảng 13

RỐI LOẠN TIÊU HOÁ Ở ĐXH
(bệnh nhân nhập viện)

Bệnh nhân Triệu chứng	Bệnh nhân người lớn	Bệnh nhi
Đau bụng	15-37% (a)	39-75%
Gan to, đau	10-15% (b)	25-55%
Men SGOT, SGPT cao	18,2%	20,2%
Vàng da, niêm mạc	1,4-3%	Một số
Buồn nôn, nôn	37-57,6%	48%
Táo bón	90%	85%
Ỉa lỏng	5,3%	2,5%
Bụng chướng nhẹ	2,8%	2,3%
Cổ chướng		0,8%

Ghi chú: (a) trong ĐXH nặng ở người lớn (57,6%);

(b): trong ĐXH nặng ở người lớn (31%).

4.6 HỘI CHỨNG THẦN KINH

Ngoài triệu chứng nhức đầu, đau mình mẩy, cơ khớp đề cập ở mục 4.2, những bệnh nhân ĐXH nặng có thể có những biểu hiện thần kinh thuộc hai loại: hoặc ức chế như chậm chạp, li bì, u ám, hoặc hưng phấn như bứt rứt, vật vã, dầy dụa, mê sảng; thậm chí có trường

hợp rối loạn ý thức nặng, bán hôn mê hoặc hôn mê với những triệu chứng tăng trương lực cơ, ruỗi cứng, run giật, tay bắt chuẩn chuẩn... thường được gọi là ĐXH thể nào.

Những rối loạn ý thức trên, chủ yếu là một bệnh não (encéphalopathie) do mất nước và điện giải (vì sốt cao, mồ hôi, nôn...) và nhất là khi rối loạn tuần hoàn vi mạch biểu hiện nổi lên ở não đã dẫn tới cô máu và ứ trệ vi tuần hoàn, phù nề não và thiếu o xy cấp vv... Tình trạng này hay gặp ở bệnh nhân có sốc nhưng cũng có thể ở bệnh nhân không sốc. Một số trường hợp hôn mê và bán hôn mê, xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi, ngoài yếu tố trên còn do xuất huyết điểm trong não. Những trường hợp này đôi khi có tăng trương lực kèm theo triệu chứng "cổ cứng" và "Kernig" dương tính, nhưng dịch não tủy không biến đổi, có lẽ "cổ cứng" và "Kernig" ở đây nằm trong hội chứng tăng trương lực cơ; viêm màng não thanh dịch do virus chưa gặp ở bệnh ĐXH.

Trong vụ dịch TSN, có 17,2% bệnh nhân ở trạng thái chậm chạp li bì và 22,8% bệnh nhân ở trạng thái kích thích hưng phấn nhẹ.

Tình trạng bứt rứt vật vã, dẫy dụa, mê sảng, lâm nhảm gặp ít ở bệnh nhân người lớn: 1,6% ở bệnh xá E 125, 3,2% tại Bệnh viện hải quân, 5% tại Viện 43, 7% tại Viện 108. Riêng trong số bệnh nhân ĐXH nặng, thì tỷ lệ mê sảng lâm nhảm ở bệnh nhân người lớn đã lên tới 19,5% trong tổng số 154 trường hợp ĐXH nặng vào cấp cứu ở Viện 175 năm 1975 và đã được ghi

nhận ở 1% tại Viện 108, 9% tại Bệnh viện Việt Nam - Cuba (Bùi Đại và cs, 1970; Nguyễn Thượng Liên và cs, 1970).

Bảng 14

HỘI CHỨNG THẦN KINH Ở ĐXH

Bệnh nhân Triệu chứng	Bệnh nhi (%)	Bệnh nhân người lớn (%)
Li bì	30,7 (1)	17,2 (3)
Vật vã, dây dụa lầm nhảm	13 (1) 24-47 (2)	1,6 (4) 3,2-7 (5) 19,5 (6)
Co giật	2,4 (1) 6-7,7% (2)	
Hôn mê	2,2 (1) 0,5 - 2% (2)	1-9 (7)

Ghi chú: (1): Bệnh viện B 1969 (1546 bn); (2): Bệnh viện nhi đồng 1, 1972-73 (3625bn); (3): Vụ dịch Tân Sơn Nhất 1974; (4): Bệnh xá E 125, 1975; (5) Bệnh viện 5-8, K43, Viện 108, 1975 và 1969; (6) tính trong ĐXH nặng ở Viện 175, 1975; (7): Viện 108 và Bệnh viện Việt Nam-Cuba, 1969.

Ở bệnh nhi, tỷ lệ bứt rứt, vật vã, lầm nhảm, co giật cao hơn so với bệnh nhân người lớn: trong 3625 bệnh nhi tại Bệnh viện nhi đồng 1 năm 1972-1973 có 24-47% bứt rứt vật vã dây dụa, 6% co giật, 2% hôn mê

(Bs Vân, Bs Đôn, Bs Trâm, Bs Thanh, Bs Nga, 1974); trong 1546 bệnh nhi tại Bệnh viện B năm 1969, có 30,7% li bì, 13% vật vã, 2,4% co giật, 2,2% hôn mê; hội chứng màng não gặp ở 0,9% (14 trường hợp) nhưng dịch não tủy đều bình thường (Bệnh viện B, 1970).

4.7 HỘI CHỨNG HÔ HẤP

Triệu chứng về rối loạn hô hấp không phổ biến và không phải là một tiêu chuẩn chẩn đoán dengue và ĐXH, nhưng cũng cần lưu ý để đỡ nhầm với bệnh khác.

Có thể gặp 3 loại:

- * Viêm rất nhẹ đường hô hấp trên giai đoạn khởi phát.

- * Tràn dịch màng phổi ở một số bệnh nhân, nhất là bệnh nhi trong giai đoạn toàn phát.

- * Viêm phổi: gặp hầu hữu ở một số bệnh nhân, xuất hiện muộn, thường là biến chứng bội nhiễm.

- Trong những triệu chứng trên, viêm nhẹ đường hô hấp trên tương đối phổ biến hơn cả: ở vụ dịch ĐXH 1975, tại QĐc gặp 23% bệnh nhân có viêm long nhẹ đường hô hấp; tại vụ dịch 1973 ở Tây Nguyên, Võ An Dậu cũng thấy một số bệnh nhân ho và sổ mũi. Trong số 131 bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện hải quân có 4,06% bị rát họng và ho. Chúng tôi nghĩ rằng những triệu chứng này có lẽ bắt nguồn từ tình trạng xung huyết giãn mạch ở niêm mạc mũi họng. Chính triệu chứng này cùng với tập hợp các triệu chứng như sốt cao, đau cơ khớp, da và mắt đỏ, bạch cầu giảm, đã làm cho nhiều nơi lúc đầu nhầm là cúm, khi gặp những

trường hợp không có đốm xuất huyết hoặc đốm xuất huyết thưa thớt.

- Trần dịch màng phổi trong ĐXH đã được thông báo ở nhiều nơi, nhất là ở bệnh nhi tại Bệnh viện B. trong vụ dịch 1969, Bệnh viện nhi đồng 1 trong vụ dịch 1972-1973 và 1974-1975 (Đặc san sốt XH 1970, Kỷ yếu BVND1, 1974). Trần dịch màng phổi ở bệnh nhi không phải là hiếm, thường gặp ở bên phải, thường mất đi một cách tự nhiên sau 3-7 ngày, trung bình đạt khoảng 18-19% (Bs Vân, Bs Đôn, Kỷ yếu Bệnh viện nhi đồng 1, 1974); tỷ lệ cao nhất đã được Bs Nga 1974 thông báo trên 1766 bệnh nhi là 24-39% có tràn dịch màng phổi phải, 3,4-11,3% tràn dịch màng phổi cả hai bên và 1,4-1,07% tràn dịch màng phổi trái. Dịch hút ra thường là loại dịch thoát rỉ, cùng do một cơ chế chung với dịch màng bụng là do thoát dịch huyết tương ra ngoài lòng mạch. Ở bệnh nhân lớn tuổi, nếu nặng cũng có thể gặp tràn dịch màng phổi nhưng với tỷ lệ thấp hơn. Viện 175 đã thông báo 2 trường hợp trong số 154 bệnh nhân ĐXH nặng (Nguyễn Thiện Thìn, 1975). Trần dịch màng phổi thường không phải là dấu hiệu tiên lượng xấu, thường phục hồi theo cùng với bệnh ĐXH, nhưng có ý kiến cho rằng đây là một yếu tố trở ngại cho hoạt động của tim ở bệnh nhi (Bs Duy, 1974).

- Viêm phế quản và viêm phổi cũng đã gặp nhưng hiếm và thường là biến chứng bội nhiễm, với tỷ lệ 1,61% ở bệnh nhi (Bs Nga, 1974); ở bệnh nhân lớn tuổi trong 154 trường hợp ĐXH nặng, Viện 175 đã gặp 3

viêm phế quản phổi (Nguyễn Thiện Thìn, 1975).

4.8 BIẾN ĐỔI THỂ DỊCH

4.8.1 Rối loạn nước, điện giải, protein huyết tương.

Triệu chứng mất nước là một triệu chứng phổ biến ở ĐXH, có giá trị tiên lượng và hướng dẫn cho điều trị; xuất hiện ở nhiều mức độ, có khi rất nhẹ với biểu hiện lâm sàng sơ sài, nhưng có khi nặng gây tụt huyết áp.

Nguyên nhân mất nước ở ĐXH do 2 loại yếu tố:

* Do sốt cao kéo dài nhiều ngày, vã mồ hôi, nôn, vv... dẫn đến một tình trạng mất nước với những triệu chứng khát, môi lưỡi khô, mắt trũng, Gasper (+), li bì u ám, thậm chí mê sảng, co giật.

* Do tăng tính thấm mao mạch gây thoát dịch, thoát huyết tương ra ngoài lòng mạch, dẫn tới cô máu (hút thể tích lưu hành), ứ trệ tuần hoàn ngoại vi với biểu hiện lâm sàng là một tình trạng sốc với huyết áp tụt, kẹp, mạch nhanh, chân tay lạnh, da ít vv... hematocrit cao; ở một số bệnh nhân, còn thoát dịch vào thanh mạc gây cổ chướng, tràn dịch màng phổi, màng tim.

Cùng với mất nước, một số điện giải huyết tương cũng biến đổi theo chiều hướng: Na⁺ giảm, Cl⁻ giảm nhẹ, K⁺ tăng, ngoài ra protein huyết tương có xu hướng giảm.

Tình trạng trên, nếu không được phát hiện và xử lý sớm, có thể dẫn tới thiếu oxy trong tổ chức, nhiễm toan chuyển hoá, suy thận cấp vv... Theo tài liệu Bệnh viện B (Trần Văn Thân, 1970) trên bệnh nhi ĐXH,

Na⁺ máu giảm ở 65,6% tổng số bệnh nhân, và ở 89,1% số bệnh nhi có sốc, Cl⁻ giảm nhẹ ở 71%, K⁺ tăng ở 84,3% chủ yếu tăng nhẹ 5,1-5,5 mEq/l ở 53% bệnh nhân. Ở Bệnh viện Bạch Mai, thăm dò trên 20 bệnh nhân đang sốc thấy Na⁺ giảm <135mEq/l ở 7 trường hợp, K⁺ không thấy tăng như ý kiến nhiều tác giả, hematocrit > 45% ở 12 trường hợp, 5 bệnh nhân được xét nghiệm protein huyết tương đều thấy giảm dưới 5,5g/100ml ở cả 5 (Đào Đình Đức, 1970). Bệnh viện Việt Nam - Cuba nhận thấy ở nhiều bệnh nhân có protein niệu và trụ hạt trong nước tiểu, một số có đậm huyết cao, đồng thời thông báo 2 trường hợp ĐXH bị viêm ống thận (Nguyễn Thượng Liên và cs, 1970). Đặc biệt Bệnh viện 5-8 nhấn mạnh rối loạn chức năng và tổn thương thận trong những trường hợp ĐXH nặng; tại bệnh viện này 100% bệnh nhân có thiếu niệu, vô niệu gặp ở 2 trên 153 trường hợp, 3 trường hợp có protein và trụ hạt trong nước tiểu. Thông báo kỹ thuật về chống ĐXH của TCYTTG năm 1980 cũng có đoạn viết: "...đôi khi có protein niệu lâm thời, và khi có sốc thường có đậm huyết tăng nhẹ".

4.8.2 Rối loạn huyết học, hematocrit

- Hồng cầu và huyết cầu tố: nói chung có xu hướng tăng về số lượng nhất là thời kỳ toàn phát, do tình trạng cô máu thứ phát sau tình trạng thoát dịch ra ngoài mạch máu. Khi xuất huyết phủ tạng nặng mới thấy giảm hồng cầu. Trên bệnh nhi tại Bệnh viện B tuy số bệnh nhân nôn ra máu và ỉa ra máu chiếm 20,3% và 42,1% tổng số, nhưng số bệnh nhân có hồng cầu

giảm dưới 3 triệu rưỡi chỉ có 8,6% còn 55,3% trường hợp có hồng cầu từ 3 triệu đến 4 triệu và 55,9% trường hợp có hồng cầu trên 4 triệu. Hiện tượng này cho thấy xu hướng cô máu chiếm ưu thế, chúng tôi đã gặp 1 trường hợp sốc đăngơ tuy có xuất huyết phủ tạng nhưng hồng cầu vẫn 4 triệu và hematocrit 50%. Trong số 154 bệnh nhân ĐXH nặng vào Viện 175 năm 1975 tình trạng máu cô rõ, nhiều trường hợp hồng cầu đạt 5-5,5 triệu trở lên, với hematocrit trên 50%. Trên 500 bệnh nhân ở Bệnh viện K43, mặc dù 19% có xuất huyết phủ tạng và 25% có xuất huyết niêm mạc, nhưng đại đa số bệnh nhân (92%) vẫn có số lượng hồng cầu từ 3,5 triệu trở lên. Kinh nghiệm cho thấy: ở bệnh nhân ĐXH, không thể căn cứ vào số lượng hồng cầu để đánh giá mức độ xuất huyết phủ tạng, vì tình trạng cô máu có thể làm lạc hướng; khi hematocrit thấp dưới trung bình thì số lượng hồng cầu mới có giá trị tiên lượng, còn khi hematocrit cao (trên 20% so với bình thường) thì số lượng hồng cầu không có giá trị tiên lượng về mức độ xuất huyết, trường hợp này phải dựa thêm vào nhiều chỉ số khác như đếm mạch, nhịp thở, đo huyết áp, xem niêm mạc mi mắt, xét nghiệm hồng cầu lưới vv...

- Hematocrit: hiện tượng cô máu là một dấu hiệu hay có ở ĐXH, ngay cả trong những trường hợp ĐXH nhẹ (thông báo kỹ thuật của TCYTTG 1975, 1980). Trung bình hematocrit tăng từ 20% trở lên so với bình thường có giá trị nói lên cô máu và báo hiệu tụt huyết tương. Hematocrit tăng cao và tiểu cầu giảm là hai tiêu chuẩn giúp phân biệt ĐXH, nhất là ĐXH thể không điển hình (không có xuất huyết), với đăngơ cổ điển (Hướng dẫn chẩn đoán,

điều trị và phòng chống ĐXH, TCYTTG, 1980); thường xuyên tiểu cầu giảm trước khi hematocrit tăng. Tại Bệnh viện nhi đồng 1 (vụ dịch 1972-1973), số bệnh nhi có hematocrit cao chiếm từ 33,8 đến 63% (Bs Vân, Bs Đôn, Bs Quế, Bs Nga, 1974), thậm chí theo tài liệu của Bs Duy (1974) trong 2-3 ngày đầu 100% bệnh nhân có hematocrit tăng, có trường hợp hematocrit 56%.

- *Bạch cầu:*

* Số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm ở đại đa số bệnh nhân: trong 500 bệnh nhân tại K43, bạch cầu từ 9000 đến 4000 có 74,6%, dưới 4000 có 20,6% và trên 9000 có 4,7% (Đoàn Trọng Điển và Chu Đức, 1976); về công thức thì bạch cầu đa nhân giảm hoặc bình thường và limphô bào phổ biến là tăng hoặc bình thường, Bạch Quốc Tuyên (1970) còn nhận thấy: bạch cầu đơn nhân to >5% ở 90% bệnh nhân, đặc biệt tương bào tăng đến 34% có nhiều tế bào kích thích Turck, tế bào nội mạc >1% ở 4% bệnh nhân. Ở bệnh nhi tại Bệnh viện B (Phạm Ngọc Trọng, 1970) cũng thấy: Bạch cầu giảm ở 66,2% và bình thường ở 24,9% trường hợp, limphô bào tăng ở đa số; bạch cầu đơn nhân to thường tăng có trường hợp tới 23%, tương bào gặp ở hầu hết, có trường hợp 20% là tương bào, ngoài ra thường gặp tế bào nội mạc của thành mạch.

* Chất lượng bạch cầu biến đổi khá rõ kiểu nhiễm độc: bạch cầu đa nhân có hạt độc và thoái hoá nhân đông ở 100%, có nhân nhiều múi xếp thành nhiều hình không bình thường như con bài "nhép", dây nối các múi đứt đoạn, trong nguyên sinh chất các hạt đặc hiệu không thấy rõ ràng, có khi thô và to mang tính chất

của những hạt độc; đối với limphô bào cũng có hiện tượng nhân tan và có limphô bào non ra máu ngoại vi; bạch cầu đơn nhân to có hiện tượng thực bào và thoái hoá hốc mạnh (Bùi Xuân Bách, 1970; Bạch Quốc Tuyên, 1970). Sự biến đổi bạch cầu về số lượng và chất lượng cũng có một giá trị tiên lượng: bạch cầu giảm nhiều hoặc có nhiều hiện tượng nhiễm độc tế bào đều là những dấu hiệu tiên lượng nặng.

- Tuỷ đồ: tuỷ có hiện tượng nhiễm độc như máu ngoại vi, mẫu tiểu cầu còn gặp nhưng loại sinh tiểu cầu thì ít (Bạch Quốc Tuyên, 1970); kiểm tra tuỷ vào giai đoạn toàn phát thấy thiếu sản dòng hồng cầu và quá sản dòng bạch cầu (Bệnh viện B, 1970) và có hiện tượng xơ hoá từng ổ; ở những trường hợp tử vong, có 2 loại: một số trường hợp tuỷ xơ hoá rõ với số lượng tế bào ít hẳn; một số khác thì số lượng tế bào không giảm nhưng các loại tế bào tuỷ đều thiếu sản trong khi limphô bào và tương bào lại tăng. tại Viện 108, theo dõi diễn biến tuỷ đồ trong quá trình bệnh ở 12 trường hợp ĐXH, Trương Xuân Đàn thấy hiện tượng ức chế tuỷ xương trong 1-2 tuần đầu và các tiểu cầu mẹ không trưởng thành trong thời kỳ này: 1 trường hợp được chọc tuỷ lần thứ nhất vào ngày thứ hai của bệnh có 11.000 tế bào/ 1mm^3 , lần thứ hai chọc vào ngày 20 của bệnh, số lượng tế bào trong tuỷ tăng lên 88.000/ 1mm^3 (Bùi Đại, Trương Xuân Đàn và cs, 1970).

4.8.3 Rối loạn đông máu (RLDM)

- RLDM là một trong những rối loạn chủ yếu ở bệnh ĐXH và là một trong những nguyên nhân gây xuất huyết. Ở bệnh ĐXH, xuất huyết do 3 yếu tố: thành mạch ròn, tiểu cầu giảm, và rối loạn đông máu. Rònmao

mạch gặp ở hầu hết các bệnh nhân, thể hiện ở dấu hiệu véo da và nghiệm pháp dây thắt dương tính; tiểu cầu giảm từ ít đến nhiều; giảm độ đông máu bệnh lý ở 17% những trường hợp ĐXH không có sốc và ở 80% ca sốc ĐXH (TCYTTG, Thông báo kỹ thuật 1980, 1986).

Một số công trình nghiên cứu về vấn đề này nhận thấy bệnh lý đông máu trong bệnh ĐXH có đặc điểm của một hội chứng đông máu rải rác nội mạch (ĐMRRNM). ĐMRRNM gặp nhiều ở những trường hợp có sốc so với những ca không sốc.

Ngoài ra, RLĐM ở một số bệnh nhân ĐXH nặng còn có khả năng do tổn thương và suy gan : một số trường hợp xuất huyết phủ tạng nặng nhưng tiểu cầu giảm rất ít không tương ứng, trong khi đó những xét nghiệm về gan biến đổi bệnh lý rõ rệt như men SGOT và SGPT tăng cao, bilirubin máu cao một số yếu tố đông máu sản xuất từ gan giảm rõ (như yếu tố V, VII, fibrinogen, prothrombin, v.v.).

- Tình hình RLĐM ở bệnh ĐXH đã được nghiên cứu tại nhiều bệnh viện trong nước, như Bệnh viện Bạch Mai, Viện 108.

Thời gian chảy máu kéo dài từ 5 đến 8 phút ở 43,2% bệnh nhân và trên 8 phút ở 32,4% bệnh nhân của Bệnh viện Bạch Mai (Bạch Quốc Tuyên, 1970), trên 5 phút ở 94% bệnh nhân của Bệnh viện Việt Nam - Cuba (Nguyễn Thượng Liễn, 1970) ; tại Viện 108 với nhóm bệnh nhân nhẹ hơn, thời gian chảy máu từ 6 phút trở lên được ghi nhận ở 23,5% ; trong bệnh nhi tại Bệnh viện B, 65,8% bệnh nhân có thời gian chảy

máu trên 6 phút, có ca dài trên 30 phút.

- Co cục máu rối loạn vừa ở 19,3% bệnh nhân, và nặng ở 41,7% bệnh nhân (Bạch Quốc Tuyên, 1970). Thời gian Howell kéo dài từ 200" đến 240" và hơn nữa ở 30% tại Viện 108 (Bùi Đại, Trương Xuân Đàn, 1970). Giãn đồ đông máu phổ biến là Am hẹp, từ 30-45mm ở 41,1% bệnh nhân, dưới 30mm ở 20% bệnh nhân, thậm chí có trường hợp hoàn toàn không mở (Bạch Quốc Tuyên, 1970).

Phân tích riêng từng yếu tố đông máu như tiểu cầu, prothrombin, fibrinogen, v.v.. thấy đều bị rối loạn, rõ nét nhất là tiểu cầu.

- Tiểu cầu giảm ở đa số bệnh nhân, và nói chung tương ứng với trình độ nặng nhẹ của bệnh. Trên lô bệnh nhân nặng ở Bệnh viện Bạch Mai, tiểu cầu 100.000 ở 74% trường hợp và từ 100.000 đến 150.000 ở 24% (Bạch Quốc Tuyên, 1970). Trên bệnh nhi tại Bệnh viện B, 26,6% bệnh nhân với TC 50.000, 19,2% bệnh nhân TC từ 50.000 đến 100.000, và 54,2% có TC 100.000, có trường hợp TC chỉ còn 10.000. Tại Bệnh viện Nhi đồng 1 thành phố Hồ Chí Minh, trong vụ dịch 1973, tỷ lệ bệnh nhi có TC giảm ở 4 trại bệnh từ 88% đến 100% (BS Nguyễn Tường Vân, Trần Đình Đôn, Phạm Ngọc Thanh, Vũ Thị Quế, 1974). Trên đối tượng bệnh nhân người lớn nằm ở Viện 108 diễn biến nói chung nhẹ hơn, mức giảm TC cũng nhẹ hơn so với Bệnh viện Bạch Mai: chỉ có 21,2% bệnh nhân TC < 100.000 và 31,8% bệnh nhân TC : 100.000 - 150.000. Tình hình TC trong toàn bộ bệnh nhân của một ổ dịch (gồm cả

thể nặng, thể nhẹ, điển hình và không điển hình) được nghiên cứu tại vụ dịch TSN (Nguyễn Xuân Nguyên và Võ Hưng, 1974) và tại Ex (BS Đặng, 1975) cho thấy ở những trường hợp nhẹ, không điển hình, số lượng tiểu cầu ít biến đổi: tại vụ dịch TSN chỉ có 3,6% bệnh nhân TC <100.000, 25,7% bệnh nhân TC = 100.000 - 150.000 ; tại Ex cũng chỉ có 4,16% bệnh nhân TC <100.000.

Diễn biến của TC trong 3 tuần lễ của bệnh đã được theo dõi ở Viện 108: TC giảm chủ yếu trong tuần I từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7 và cuối tuần II trở đi (từ ngày thứ 12-13) trở dần về bình thường.

DIỄN BIẾN CỦA TIỂU CẦU Ở BỆNH NHÂN ĐXH (trong 3 tuần đầu)

Số bệnh nhân có tiểu cầu	Tuần I	Tuần II	Tuần III
Trên 150.000	31	30	15
100.000 - 150.000	21	13	4
Dưới 100.000	14	7	0
Cộng	66	50	19

Xin nêu diễn biến tiểu cầu hàng ngày ở 2 bệnh nhân:

	Ngày của bệnh	Thứ 4	Thứ 5	Thứ 6	Thứ 11	Thứ 12	Thứ 14
BN H	Số lượng TC	140.000	88.000	°	140.000		170.000
BN B	Số lượng TC	140.000	140.000	82.000		140.000	

Số lượng tiểu cầu thường không tương xứng một cách tuyệt đối với mức độ xuất huyết: tiểu cầu giảm nặng thường gặp song song với xuất huyết nặng, ngược lại ở những trường hợp tiểu cầu giảm nhẹ hoặc bình thường vẫn có thể có xuất huyết nặng. Trong 18 trường hợp có tiểu cầu dưới 100.000 của Viện 108, xuất huyết biểu hiện với mức độ rất khác nhau: có 3 ca xuất huyết phủ tạng, 3 ca xuất huyết niêm mạc, 9 ca xuất huyết dưới da, và 3 ca hoàn toàn không xuất huyết.

- Prothrombin: tỷ lệ prothrombin thường giảm nhẹ và thời gian Quick hơi kéo dài ở khoảng 10-27% bệnh nhân. Theo tài liệu của Bệnh viện Bạch Mai, nghiệm pháp tiêu thụ prothrombin bị rối loạn nặng ở 33,3% và rối loạn vừa ở 30,6% bệnh nhân (Bạch Quốc Tuyên, 1970). Ngoài ra những yếu tố V, VII và VIII đều giảm nhẹ: ở 10-35% trường hợp với yếu tố V, 11% với yếu tố VII, và 16% với yếu tố VIII (Bạch Quốc Tuyên, 1970; Trương Xuân Đàn và Bùi Đại, 1970).

- Fibrinogen: fibrinogen huyết tương giảm rõ rệt (g/lít) ở 27,7%, và giảm nhẹ (2g-2,8g/lít) ở 33,4% bệnh nhân ĐXH của Bệnh viện Bạch Mai (Bạch Quốc Tuyên, 1970). Trong khi đó trên bệnh nhi ở Bệnh viện B, fibrinogen giảm không đáng kể: số trường hợp có fibrinogen dưới 2g/lít chỉ chiếm 6,25% tổng số, trường hợp có lượng fibrinogen thấp nhất cũng là 1,9g/lít, kể cả 30 ca sốc ĐXH và 11 ca chết vì ĐXH, cũng không có 1 ca nào fibrinogen âm tính hoặc dưới 1,9g/lít (Nguyễn Thương Liên, Phạm Ngọc Trọng, 1970).

Tại Viện 108 mặc dù nhiều bệnh nhân có biểu hiện

rối loạn đông máu (thời gian chảy máu dài ở 23,6% BN, co cục máu giảm ở 50%/bn, Howell dài ở 30%, tiểu cầu giảm ở 53%, thời gian Quick dài ở 27%, yếu tố V và VII giảm nhẹ ở 35% và 11% BN), nhưng chúng tôi chỉ gặp fibrinogen huyết tương giảm ở một số rất ít bệnh nhân - 4% (Bùi Đại, và CS, 1970). Lượng fibrinogen ở ĐXH rõ ràng là biến đổi thất thường, do phụ thuộc vào 2 yếu tố tác động ngược chiều trong bệnh ĐXH:

* Trong quá trình bệnh lý rối loạn đông máu do tiêu thụ, lượng fibrinogen thường giảm theo quy luật cùng với nhiều yếu tố đông máu khác; ĐXH là một bệnh có ít nhiều rối loạn đông máu do tiêu thụ.

* Nhưng ở những quá trình nhiễm khuẩn, nhiễm virus, fibrinogen thường biến đổi theo chiều hướng tăng hơn bình thường, trong quá trình này nếu gan bị tổn thương ở mức độ nhẹ hoặc vừa, tổ chức vớng mô thường tăng hoạt để chống lại nhiễm khuẩn, tạo kháng thể, cho nên hay thấy globulin tăng trong đó thành phần fibrinogen có thể bình thường hoặc tăng (S.M.Rapport, 1964, Marcus A.Krupp và cs., 1960; Vũ Triệu An, 1978); ĐXH là một bệnh nhiễm vi rút có nhiều biến đổi ở gan.

Hiện tượng giảm tiểu cầu, giảm các yếu tố đông máu, xuất hiện những monome hoà tan, những chất hoá giá của fibrin trong huyết tương (thử nghiệm pháp Etanol +, thử nghiệm pháp Merskey +), và kết quả giải phẫu bệnh có vi tắc ở vi tuần hoàn cho phép nói lên tính chất rối loạn đông máu ở 1 số bệnh nhân ĐXH là một quá trình đông máu rải rác trong nội mạch, còn

gọi là hội chứng rối loạn đông máu do tiêu thụ, mặc dù ở bệnh này fibrinogen biến đổi thất thường. Nghiệm pháp thăm dò tiêu sợi huyết làm ở Bệnh viện Bạch Mai và Viện 108 đã cho những kết quả bình thường, hoặc dương tính nhưng vào giai đoạn III của quá trình DMRRNM - tức là lúc quá trình này đã chuyển sang giai đoạn giảm đông tiến tới không đông có tiêu fibrin; điều này nói lên hiện tượng tiêu fibrin nếu xuất hiện ở ĐXH cũng chỉ là thứ phát sau DMRRNM, và xuất huyết trong bệnh ĐXH không phải do tiêu fibrin tiên phát.

4.9. DIỄN BIẾN CỦA BỆNH

4.4.1. Các giai đoạn bệnh.

Phân chia giai đoạn bệnh nhằm mục đích tiên lượng và điều trị chính xác. Tới nay đã có nhiều cách phân chia giai đoạn bệnh nhưng đều có ít nhiều nhược điểm.

- S.B. Halstead (1966) chia ba giai đoạn:

* Giai đoạn 1: Khởi phát (ngày 1-2); sốt, xuất tiết đường hô hấp, nhức đầu, đau bụng, nôn, ngoài ra có thể có phát ban, sung hạch, máu cam.

* Giai đoạn 2: toàn phát, nặng (ngày 3-6); mệt nhanh chóng, mặt đỏ, da đỏ (giãn mạch ngoại vi), ban xuất huyết ở trán và đầu chi, đôi khi ban dát sần; từ ngày 4, 5 có thể nguy kịch với những triệu chứng xuất huyết phủ tạng, sốc, hôn mê...

* Giai đoạn 3: hồi phục.

Cách chia này có nhược điểm: giai đoạn sốt hạ là một mốc thời điểm quan trọng cần bám sát nhưng

không được đề cập.

- Chỉ thị hướng dẫn của Bộ Y tế (1973) cũng chia ba giai đoạn với sự điều chỉnh hợp lý hơn, đã nhấn mạnh giai đoạn hạ sốt:

* Giai đoạn 1: sốt, nhức đầu, mắt đỏ, đau mình, đau bụng; có thể sưng hạch, ban xuất huyết sớm.

* Giai đoạn 2: hạ sốt (ngày 4-6); nhiệt độ tụt, xuất huyết phủ tạng, sốc, hematocrit tăng.

* Giai đoạn 3: phục hồi.

Cách chia này thiếu những chi tiết cần nói rõ hơn: xuất huyết phủ tạng và sốc không chỉ xuất hiện ở giai đoạn hạ sốt, và có thể xuất hiện vào những ngày sốt cao hoặc sau khi đã hết sốt; hematocrit thường tụt từ sớm trước khi sốc xảy ra.

Chúng tôi đề nghị phân 4 giai đoạn như sau (xem bảng 15).

Bảng 15

PHÂN CHIA 4 GIAI ĐOẠN BỆNH ĐXH

Triệu chứng Các giai đoạn	Triệu chứng phổ biến	Triệu chứng hiếm hơn
1	2	3
I Khởi phát (ngày 1 và 2)	- Sốt, nhức đầu, đau cơ khớp - Rối loạn thần kinh thực vật; nôn, choáng váng, vã mồ hôi. - Giãn mạch ngoại vi mắt đỏ, mặt đỏ. - Dấu hiệu dây thất dương tính. - Đau bụng: hay gặp ở bệnh nhi.	- Hạch sưng đau - Ban, dát sẩn - Đốm xuất huyết, chảy máu cam, máu lợi.

1	2	3
II Toàn phát (ngày 2, 3, 4)	- Sốt cao hơn, mệt tăng. - Các triệu chứng của giai đoạn I nặng hơn. - Xuất hiện: xuất huyết dưới da, niêm mạc; mất nước, điện giải, gan to ra.	Có thể thêm (a): - Xuất huyết phủ tạng. - Huyết áp hơi thấp, mạch nhanh. - Vật vã, hoặc li bì.
III (b) Đe dọa Nguy kịch (ngày 5, 6, 7)	Trạng thái nguy kịch có thể xảy ra đơn thuần hoặc kết hợp: * Sốc * Xuất huyết phủ tạng nặng. * Hôn mê (thể nào)	Đôi khi có: - Vàng da niêm mạc - Suy gan cấp.
IV Lui bệnh	Các triệu chứng phục hồi dần theo thứ tự: sốt, nhức đầu, nôn nao, chóng mặt, đau bụng, gan to, huyết áp, mạch, ban xuất huyết.	Có thể có: - Mạch chậm một thời gian - Sau khi hết sốt, xuất hiện đốm xuất huyết dầy đều ở tứ chi. - Dù đã ngừng truyền, dễ phòng tăng thể tích lưu hành quá mức do tái hấp thu huyết tương từ gian bào trở lại lòng mạch gây phù phổi cấp.

Ghi chú: Trên đây là bảng phân chia các giai đoạn diễn biến điển hình.

- Giai đoạn I còn có những dạng khởi phát không điển hình đã nhầm với: sởi, sốt rét, cúm, chảy máu cam, hội chứng bụng cấp ngoại khoa đã được đề cập nhiều (Trần Tấn Lâm, 1973; Mười Tấn, Chín Khả và Tư Lâm, 1976).

- (a) Giai đoạn II: kéo dài từ 1 đến 3 ngày, sau đó bệnh nhân có thể vào giai đoạn nguy kịch sớm hay muộn (từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7) hoặc không vào; nếu xuất hiện những dấu hiệu như ghi ở (a) thì coi như đã báo động giai đoạn III hoặc bắt đầu giai đoạn III.

- (b) Giai đoạn III: có thể có hoặc không có, xảy ra sớm hay

muộn tùy theo mức thời gian hạ sốt; sốc xuất hiện vào những ngày cuối của sốt cao hoặc ngày đầu tiên khi hạ sốt; xuất huyết phủ tạng nặng (do ĐMRRNM) và hôn mê (thể não) chủ yếu gặp ở thời kỳ sốt cao. Theo thông báo kỹ thuật của TCYTTC (1980), nhiệt độ xuống từ từ (Lysis), nhưng qua nhận xét của chúng tôi thì ở một số không ít trường hợp nhiệt độ tụt nhanh xuống bình thường (10%-27%), thậm chí dưới bình thường (4% - 10%) trong vòng một buổi hoặc một ngày. Trước khi hạ sốt, nhiệt độ có khi cao vọt lên, bệnh nhân lúc này rất mệt. Khi nhiệt độ tụt, dễ kèm theo và mồ hôi, huyết áp hạ, mạch chậm lại, có khi 50-60/phút, chân tay hơi lạnh.

Do vậy 1-2 ngày đầu sau khi sốt hạ vẫn còn nguy cơ diễn biến nặng.

- Giai đoạn IV: dù bệnh nhân có sốc hay không, giai đoạn phục hồi thường ít rắc rối; ngay cả trường hợp vừa ra khỏi sốc, bệnh lui nhanh chóng trong vòng 2-3 ngày (TCYTTC, 1980), chủ yếu ở trẻ em; ở lứa tuổi thanh niên, sức khỏe trở lại chậm hơn - sau khoảng 1 tuần - và ở lứa tuổi trung niên phải sau 2-4 tuần. Ở giai đoạn này có thể gặp mạch chậm hoặc loạn nhịp xoang kéo dài từ 2-3 ngày đến 1 tuần. Sau khi sốc phục hồi, cần đề phòng phù phổi cấp do tái hấp thu huyết tương từ gian bào trở lại lòng mạch gây tăng khối lượng lưu hành quá mức.

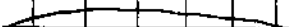
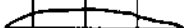
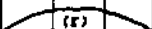
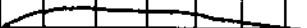
4.9.2. Diễn biến các triệu chứng qua các giai đoạn bệnh (xem hình 11).

4.9.3. Một số diễn biến đặc biệt

- Diễn biến kịch phát: một số trường hợp diễn biến rất nhanh, đột chày giai đoạn và tử vong nhanh; hoặc bắt đầu rất nhẹ rồi chuyển nhanh thành nặng. Bệnh viện Z200 QĐx thông báo 2 bệnh nhân diễn biến kịch phát chết sau 8 giờ: 1 bệnh nhân nhập viện với triệu chứng chảy máu mồm, các nốt tiêm đều xuất huyết, huyết áp tụt, vào cuống sáng từ giờ thứ hai, tử vong sau 8 giờ; 1 bệnh nhân khác

sốt tím tái toàn thân, mạch nhanh nhỏ, huyết áp không lấy được, chết sau 8 giờ. Đây là những trường hợp sốc kịch phát (Phan Chúc Lâm và Cs, 1970).

+ Giai đoạn bệnh (a)

	Ngày bệnh	1	2	3	4	5	6	7	8	
1	Sốt, đau cơ khớp.									
2	Giãn mạch (da đỏ, mắt đỏ, họng đỏ).									
3	Xuất huyết dưới da (b).									
4	Xuất huyết niêm mạc phủ tạng.									
5	Sốc.									
6	Đau bụng, gan to.									
7	Hematocrit tăng.									
8	Tiểu cầu giảm.									
9	Dấu hiệu dây thắt dương tính.									
10	Mạch chậm (c)									

Hình 11

Diễn biến các triệu chứng qua các giai đoạn bệnh ĐXH.

(a): 4 giai đoạn bệnh xen kẽ nhau

(b): xuất huyết dưới da có thể xuất hiện vào 2 lúc:

(I) thường là nốt xuất huyết và chấm xuất huyết nhỏ rải rác toàn thân; (II) thường là chấm xuất huyết nhỏ mọc đều ở cánh tay, cẳng chân.

(c): Mạch chậm có thể xuất hiện khi nhiệt độ tụt.

- **Đột biến:** Đáng lưu ý có một số trường hợp đã đỡ, lại chuyển thành nặng rất đột ngột: tại Viện quân y Nha trang có 2 bệnh nhân tới ngày 9, 10 của bệnh, đã hết sốt, ăn khỏe, đi xem văn công về bị học ra máu, truy tìm mạch; ở Bệnh viện QĐY cũng có 1 bệnh nhân đã khỏi vài ngày, bỏ đi xem chiếu bóng về bị truy tìm mạch, Viện quân y 113 Quy Nhơn cũng thông báo 1 trường hợp bị ĐXH 4-5 ngày, đã khỏi được vài ngày đột nhiên ngừng tim chết, hoặc có trường hợp đột ngột liệt 2 chi dưới và rối loạn cơ vòng. Từ những trường hợp đột biến vừa nêu, có thể rút ra kinh nghiệm:

* Trong giai đoạn lui bệnh của ĐXH tuy thường ít rắc rối, nhưng cũng có thể xảy ra đột biến, chủ yếu là truy tìm mạch thậm chí ngừng tim; những trường hợp trên tuy không được theo dõi tỉ mỉ cụ thể, nhưng chưa loại trừ được những khả năng như: viêm cơ tim, mạch chậm tụt dần xuống dưới 40 gậy Stokes - Adam; sốc tiềm tàng bột phát sau khi hết sốt; tái hấp thu huyết tương vào lòng mạch sau khi hết sốc; gây phù phổi cấp... và những biểu hiện viêm đa dây thần kinh muện.

* Rất cần tiếp tục quản lý chặt chẽ bệnh nhân ĐXH trong những ngày đầu của giai đoạn lui bệnh, theo dõi mạch, huyết áp và kiểm tra hematocrit đối với những trường hợp vừa ra khỏi sốc.

- **Sốt đợt 2:** như đã đề cập ở mục 4, 2, 1, một số bệnh nhân ĐXH có sốt đợt 2 (20% tại Viện 108 và Viện 175, 11,6% tại Bệnh viện hải quân, 11% ở vụ dịch Tân Sơn Nhất; 9,5% ở Bệnh viện Bạch Mai; 16% ở Bệnh viện Đống Đa v.v...): sau khi hết sốt đợt 1 từ nửa

ngày đến 2-3 ngày, bệnh nhân sốt lại một đợt 2, sốt đợt 2 không cao bằng và ngắn hơn sốt đợt 1 (trung bình 38° trong vòng 1-2 ngày), các triệu chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc thường nhẹ hơn, sốc rất hãn hữu trong đợt 2, nhưng ở một số bệnh nhân có xuất hiện ban xuất huyết dưới da ở tứ chi trong đợt 2.

4.9.4. ĐXH tái diễn.

Trong một mùa dịch, đã có những bệnh nhân bị ĐXH 2 lần. Tại bệnh viện dã chiến QĐx có 1 nhân viên bị ĐXH điển hình 2 lần trong vòng 2 tháng (BS Duy, 1975); tại Bệnh viện 113 Quy Nhơn cũng có những bệnh nhân bị 2 lần trong vụ dịch, cách nhau 1-2 tháng, và có trường hợp sốt lần 2 cách lần trước 10 ngày (Bệnh viện 113 Quy Nhơn, 1975); ở Bệnh viện B có 20 trường hợp sốt lại sau lần đầu từ 15-20 ngày, trong đó có một loại diễn biến lâm sàng đầy đủ như lần 1, nhưng có một loại chỉ thấy xuất hiện ban; bệnh xá E7 trong tổng số 79 bệnh nhân gặp 11 bị sốt lại (13,9%); trong vụ dịch đặngơ cổ điển năm 1960 ở miền Bắc Việt Nam chúng tôi và BS Nguyễn Châu đã gặp khoảng 10% bệnh nhân bị sốt lại, trong đó đa số sốt lại 1 lần, một số ít sốt lại tới 2 lần, khoảng cách giữa 2 lần thường là từ 1 tuần đến 10 ngày, có khi 1 tháng hay 1 tháng rưỡi (Bùi Đại, 1961); diễn biến của lần sốt lại có khi nặng hơn, có khi nhẹ hơn lần trước.

Vấn đề đặt ra là: đây là tái phát hay tái nhiễm? Nếu như với virus đặngơ, miễn dịch bảo vệ cùng typ là 18 tháng và miễn dịch chéo typ chỉ có khoảng 2 tháng và yếu, hơn nữa khi tái nhiễm bởi 1 typ khác cơ thể có thể đáp ứng quá miễn, thì những trường hợp

sốt lại sau khoảng 1-2 tháng với bệnh cảnh như lần trước hoặc nặng hơn có nhiều khả năng là tái nhiễm; còn những trường hợp sốt lại sau 7-10 ngày với bệnh cảnh nhẹ hơn (như trường hợp chỉ có ban ở Bệnh viện B theo Bùi Xuân Bách và cs, 1970) có khả năng là tái phát. Vấn đề này đòi hỏi nghiên cứu để xác minh. Nhưng về thực hành cần rút ra một kinh nghiệm: trong quá trình một vụ dịch đang dãn dù đã bị bệnh một lần cũng không thể lơ là những biện pháp dự phòng tái nhiễm; hiện tượng này cần được lưu ý trong chẩn đoán ĐXH.

V- ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CÁC THỂ BỆNH ĐXH

5.1. PHÂN LOẠI THỂ BỆNH

Nhiễm virus đang biểu hiện rất đa dạng: từ đang cổ điển đến ĐXH với các mức độ khác nhau. Đã có nhiều bảng phân loại được đề cập: S.B. Halstead (1966) chia 5 hội chứng do virus đang và virus Chikungunya:

1. Bệnh đường hô hấp cấp diễn do đang hoặc Chikungunya.
2. Sốt chưa rõ nguyên nhân do đang hoặc Chikungunya.
3. Hội chứng đang cổ điển do đang hoặc Chikungunya.
4. Sốt xuất huyết không có sốc do đang (chủ yếu) hoặc Chikungunya (thứ yếu).
5. Sốt xuất huyết có sốc do đang.

Tài liệu tham khảo của HĐKHKT Bộ Y tế Việt Nam (1969), nhân vụ dịch ĐXH năm 1969 đã gợi ý phân loại làm 3:

1. Sốt không đặc thù:

- Không rõ căn nguyên
- Đã rõ căn nguyên đăngơ hoặc Chikungunya.

2. Hội chứng sốt đăngơ cổ điển:

- Không rõ căn nguyên
- Đã rõ căn nguyên (đăngơ hoặc Chikungunya).

3. Sốt xuất huyết: -

- Không có sốc.
- Có sốc.

Phạm Ngọc Thanh và Nguyễn Thế Hùng (1974) đề nghị 1 bảng phân loại ĐXH lâm sàng và tiên lượng với 4 thể:

1. ĐXH thể nhẹ: sốt, dấu hiệu dây thắt (+).

2. ĐXH thể vừa: sốt cao, xuất huyết (dưới da, niêm mạc, phủ tạng); gan to, đau và chướng bụng.

3. ĐXH thể nặng: có truy tìm mạch ngoại vi

4. ĐXH thể rất nặng: có co giật, hôn mê.

Hướng dẫn kỹ thuật của TCYTTG (1980) chia ra:

1. Đăngơ cổ điển.

2. ĐXH với 4 mức độ:

Độ 1: Sốt, triệu chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc không đặc hiệu. Dây thắt (+).

Độ 2: Có thêm xuất huyết dưới da, hoặc niêm mạc phủ tạng.

Độ 3: Có "sốc": mạch nhanh yếu, huyết áp kẹt hoặc thấp, da lạnh dính nhợt, mệt.

Độ 4: Có "sốc" sâu: mạch và huyết áp không đếm, đo được.

4) ĐXH độ 3 • HA <90 (≥5 tuổi) <80 (<5 tuổi) • Hoặc HA kẹt < 20 mmHg	ĐXH thể sốc nông	Nặng
5) ĐXH độ 4 • HA = 0; M = 0	ĐXH thể sốc sâu	Rất nặng

Chú thích: • Bảng phân loại trên kết hợp cả lâm sàng và tiên lượng, tiện cho thu dung điều trị.

• Có 2 điểm bổ sung vào bảng phân loại, của WHO 1980-1998:

ĐXH độ 2 của WHO có hội chứng xuất huyết, nhưng xuất huyết dưới da và niêm mạc khác hẳn xuất huyết phủ tạng về tiên lượng và nhu cầu biện pháp điều trị, do đó chúng tôi phân ra ĐXH2A và ĐXH2B.

• Trong những thể nặng và rất nặng của ĐXH, ngoài những trường hợp có xuất huyết phủ tạng hoặc có sốc, còn có 2 thể nữa rất nặng đáng lưu ý là: Thể não và Thể suy gan cấp; ngoài ra còn có 1 số trường hợp ĐXH có biến chứng đái ra huyết cầu tố.

Trong thực tế theo dõi vụ dịch ĐXH năm 1975 trong quân đội, mỗi nơi phân loại khác nhau.

Bệnh viện 5-8 chia 123 bệnh nhân ĐXH ra: nhẹ (32,5%), vừa (64,2%) và nặng (3,2%); 412 bệnh nhân của Bệnh viện K43 đã được phân chia như sau: thể nhẹ và vừa: 257 (62%), thể nặng: 155 (38%) bao gồm có sốc 45 (11%), có xuất huyết phủ tạng 79 (19%), có rối loạn tâm thần 21 (5%), có đái ra huyết cầu tố 10 (3%) (Bs Phi, K43, 1975).

QĐx gặp thể nhẹ ở 41,2%, thể vừa 43,7%, và thể

nặng 15% trong đó sốc chiếm 7,5% và xuất huyết phủ tạng chiếm 7,5% (Bs Thiêm, 1975).

QĐy trong 13143 bệnh nhân, đã ghi nhận có 1317 trường hợp nặng (10%). Tại 1 bệnh viện dã chiến QĐ, 200 bệnh nhân ĐXH đã được phân loại như sau: thể điển hình 64%; thể không điển hình 36% bao gồm thể não - màng não dễ nhầm với sốt rét ác tính, và cả thể có dải ra huyết cầu tố (Phan Chúc Lâm, 1975). Trong thực tế lâm sàng, những thể nặng của ĐXH rất đa dạng ngoài thể sốc ra (do cô máu) còn phải kể tới thể xuất huyết phủ tạng nặng dễ gây sốc, thể não (do xuất huyết dõm ở não, phù nề não) và thể suy gan cấp.

5.2. ĐẰNGỜ CỔ ĐIỂN

Đãngờ cổ điển cũng có sốt, xung huyết, đau cơ khớp rõ, véo da (+), nổi hạch rõ hơn ĐXH, ban dát sẩn, cũng có thể xuất huyết, nhưng khác 3 điểm:

- Tiểu cầu ít giảm, Hematocrit không cao và không có sốc.

Qua nghiên cứu ở vụ dịch đãngờ cổ điển 1960 ở phía Bắc Việt Nam (Bùi Đại, 1961), chúng tôi thấy có những đặc điểm lâm sàng chính sau đây:

- Sốt 100% từ 39° - 42°C, kéo dài 3-8 ngày, 30% có đợt sốt thứ hai, tương tự ĐXH.

- Đau khớp toàn thân là nổi bật: 50-75%, rõ hơn so với ĐXH (<25%), xuất hiện sớm, phổ biến ở người lớn (73,5%) so với trẻ nhỏ (<50%); đau từ khớp nhỏ đến khớp lớn, nhưng chủ yếu ở khớp ngón tay, cổ tay, ngón chân, cổ chân... khiến một số bệnh nhân không

giặt và vắt được quần áo, không xách được vật nặng, đi lại khập khiễng, không đạp được xe đạp v.v...; tại khớp: không sưng, không nóng đỏ, da chỉ hơi căng, bì bì, đau giảm khi hết sốt, nhưng có khi kéo dài 1-2 tuần đến 2-3 tháng.

- Hạch limphô sưng đau ở toàn thân: 80%; triệu chứng này rõ hơn hẳn so với ĐXH (từ 9 đến 26% - xem mục 4, 2, 2), số hạch sưng đếm được từ 3 đến 33 cái, 66,87% bệnh nhân sưng từ 11 hạch trở lên; hạch sưng từ ngày đầu của bệnh, tới ngày thứ 2 đã nổi gần đầy đủ, thường ở nách, tam giác Scarpa, góc hàm, sau và trước tai, dưới cằm, trong bao cơ ức đòn chũm v.v... thường có một số hạch to nhất bị đau khi sờ nắn hoặc cử động, tới 5-7 ngày sau khi sốt lui thì hết đau; da bên ngoài không nóng, không đỏ, hạch vẫn di động không dính với nhau và với tổ chức quanh hạch.

- Trong 1-2 ngày đầu da toàn thân đỏ hồng đều ở đại đa số bệnh nhân, như người say nắng, uống rượu, tắm nước nóng già, ấn vào da bị trắng bệch. Đáng sợ cổ điển chủ yếu có ban dát sẩn (84%) thường mọc làm 2 đợt; đợt 1 mọc ở một số bệnh nhân trong những ngày thứ 2, 3, 4 với một số nốt ban dát và sẩn, rõ ở lưng, bụng, ngực, đùi, cánh tay; tuy nhiên cũng có một số bệnh nhân đợt 1 chỉ là ban lấm tấm lơ mờ dễ bị bỏ qua; đến ngày thứ 5, 7 vào lúc nhiệt độ sắp hạ hoặc vừa hạ, đợt thứ 2 là ban dát sẩn mọc rõ rệt ở đa số bệnh nhân (79,3%) trên khắp người (thoạt tiên ở lưng ngực, bụng sau lan ra tứ chi và đầu mặt), mọc dày hơn ở phía dưới, màu đỏ thẫm, lặn sau 3-4 ngày; lẻ tẻ một

số trường hợp có mụn phỏng nước, hoặc nổi mề đay trước khi mọc ban, hoặc bị ngứa trước và trong khi mọc.

- Bạch cầu thường giảm nặng hơn so với ĐXH.

- Đáng lưu ý ở đấng cổ điển:

- * $\exists$ có xuất huyết dưới da (6,3%; Bùi Đại, 1961).

- * Dấu hiệu dây thắt thắt thường

- * Không có: sốc, hôn mê, vàng da, đau bụng.

- * Hematocrit nói chung bình thường ở đa số. Tiểu cầu ở đa số bình thường.

- * Tử vong rất thấp: 0,018% (Bùi Đại, 1961)

Theo thông báo kỹ thuật của TCYTTG (1966), trước đây vẫn cho là dấu hiệu dây thắt âm tính ở đấng cổ điển; thực ra dây thắt dương tính và một vài nốt xuất huyết dưới da có thể gặp trong đấng cổ điển; tiểu cầu và hematocrit nói chung bình thường ở đấng cổ điển và là yếu tố phân biệt với ĐXH nhất là những trường hợp thể nhẹ không điển hình, Virus Chikungunya cũng có thể gây hội chứng đấng cổ điển, gọi là hội chứng đấng (TCYTTG, 1975).

Ở một số nước, vụ dịch đấng đầu tiên thường là đấng cổ điển: như vụ dịch đấng cổ điển đầu tiên 1960 ở miền Bắc Việt Nam (Bùi Đại, 1961); ở Ấn Độ năm 1963 - 1964 có dịch ĐXH, trước đó là dịch đấng cổ điển (HĐKHKT Bộ Y tế, 1969). Trong một dịch ĐXH, cũng có bệnh nhân bị đấng cổ điển chủ yếu là người ngoại quốc từ vùng không có virus mới tới, và những trẻ nhỏ <1-2 tuổi.

Bảng 16

SO SÁNH LÂM SÀNG ĐẰNG CỐ ĐIỂN, ĐXH VÀ CHIKUNGUNYA

(Hướng dẫn kỹ thuật của TCYTTG 1980 và 1997)

Triệu chứng lâm sàng	Đ. cổ điển	ĐXH	Chikungunya
Sốt	++++	++++	++++
Dây thắt (+)	++	+++	+++
Đốm xuất huyết	+	++	++
Nốt XH lớn mọc dày	0	+	0
Ban dát sẩn	++ (a)	+	++
Gan to	0	++++	+++
Đau cơ khớp	+++	++	++
Sưng hạch limphô	++ (a)	++	++
Giảm bạch cầu	++++	++	++++
Giảm tiểu cầu	+(b)	++++	+
Sốc	0	++	0
Xuất huyết phủ tạng	+	+	0

Chú thích: Giá trị tương đương: +: 1-25%; +++: 51-75%; ++: 26-50%; ++++: 76-100% trường hợp;

a) Trong vụ dịch dengue cổ điển 1960 miền Bắc Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân có ban dát sẩn và sưng hạch limphô cao hơn.

b) Ở dengue cổ điển thường ít có giảm tiểu cầu so với ĐXH.

5.3. ĐXH THỂ KHÔNG ĐIỂN HÌNH, NHẸ (ĐXH ĐỘ 1 THEO PHÂN LOẠI CỦA TCYTTG, 1980)

Trong vùng có virus đang lưu hành từ lâu, người lớn thường đã có tiếp xúc với nhiều typ, nên đa số trường hợp mắc bệnh nhẹ, lặng lẽ, không điển hình và những trẻ nhỏ (sơ sinh, đang bú) chưa hề tiếp xúc với một typ virus D nào, khi bị nhiễm lần đầu, cũng thường nhẹ. Ước tính cứ mỗi ca sốc gặp ở bệnh viện thì phải có 200-500 ca nhẹ không điển hình đã xảy ra. Những trường hợp nhẹ, không điển hình chỉ xác định được trong mùa dịch và tại ổ dịch.

5.3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán thể nhẹ, không điển hình (tương đương ĐXH độ 1 của TCYTTG, 1980).

- a) Sốt, nhức đầu
- b) Đau cơ khớp (ít hoặc nhiều)
- c) Giãn mạch ngoại vi (thời gian đầu)
- d) Dây thất dương tính
- e) Bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm nhẹ, hematocrit tăng nhẹ, NNKHC dương tính (IH +).
- g) Không có: sốc, hôn mê.
- h) Xuất huyết: không có.

Chúng tôi gọi là không điển hình vì những trường hợp này không có hoặc không rõ xuất huyết dưới da là một triệu chứng điển hình của ĐXH; do đó loại này đã nhầm ở nhiều đơn vị với cúm, sốt rét (Cqy E10, Bs Trường, 1975; Bs Thuận, Hoà, 1975). Hình như những

trường hợp không điển hình và nhẹ thường xuất hiện vào đầu mỗi vụ dịch, nên trong vụ dịch ĐXH 1975 ở quân đội, không ít đơn vị đã báo cáo: "khởi phát là một vụ dịch sốt rét hoặc cúm; sau đó là dịch ĐXH".

Dại đa số những trường hợp không có xuất huyết thường diễn biến nhẹ, tuy nhiên vẫn có bệnh nhân khởi phát và toàn phát không có xuất huyết nhưng sau đó vẫn bị sốc.

5.3.2. Cơ cấu thành phần thể nhẹ không điển hình.

Trong một vụ dịch ĐXH, thể nhẹ không điển hình thực ra có nhiều.

- Trong vụ dịch ĐXH năm 1969 ở miền Bắc, tại tiểu khu II quận Đống Đa, Hà Nội, với 27.000 dân, từ 27-7 đến 5-10 đã có 2492 bệnh nhân trong đó 1567 có xuất huyết, còn 925 chỉ sốt đơn thuần không có xuất huyết chiếm 37%; điều tra trực tiếp 548 người thuộc 95 hộ, đã gặp 145 người bị sốt trong đó số trường hợp nhẹ không có xuất huyết chiếm 102 (67%). Tại Bệnh viện 5-8 cũng đã gặp 6 bệnh nhân không có xuất huyết trong tổng số 131 ca ĐXH; tại Bệnh viện Bạch Mai số bệnh nhân không có xuất huyết chiếm 27,6% (Gs Đào Đình Đức, 1969).

- Trong vụ dịch ĐXH năm 1975 trong quân đội hoạt động ở miền Nam Việt Nam, tại QĐb, riêng trong ngày 18-6 có 2366 người đang sốt trong đó chỉ có 748 bệnh nhân có xuất huyết dưới da, còn 1618 trường hợp không có xuất huyết chiếm 68% (Bs Thuận, Hoà, Trường,

1975); ngày 13-6, chúng tôi thăm bệnh xá Ex có 113 bệnh nhân trong đó có 36 không có xuất huyết - 32% và thăm Dqy, Fy có 264 bệnh nhân thì 190 không có xuất huyết (72%, Bs Đặng, Bs Thuận, 1975).

Ngày 20-6 chúng tôi tới thăm Ez: D8 có 33 bệnh nhân thì 8 không xuất huyết, D9 có 12 bệnh nhân thì 9 không xuất huyết (Bs Vương, Thân, 1975). Ở bệnh xá Ey có 1 bệnh nhân sốt cao đang nghi sốt rét vì bạch cầu giảm và không thấy xuất huyết, nhưng mắt và mặt đỏ, hạch nách sưng đau, gan to đau, lách bình thường, véo da dương tính rõ; đã điều trị sốt rét nhưng không cắt được cơn; một số xét nghiệm làm thêm cho thấy tiểu cầu giảm, hematocrit hơi cao, phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu với virus dengue (+). Tại Ee, đóng dọc sông Cần Thơ, một vụ dịch sốt cao xảy ra từ cuối tháng 5 đầu tháng 6 đang nghi là sốt rét hoặc cúm: đại đội X tiểu đoàn Y được điều tra ngày 2-7 cho thấy cả 100% quân số đã mắc bệnh (65 đồng chí), có ngày 25 bệnh nhân nằm tại giường, đa số sốt cao từ 39o-41o kéo dài 5-6 ngày, kèm theo ớn rét, nhức đầu, đau mình, nôn mửa, da số mặt đỏ mắt đỏ, không có xuất huyết dưới da nhưng véo da dương tính, 5 trường hợp có chảy máu cam, một số sốt được 2-3 ngày, thì da lạnh tái, môi thâm khô, có đồng chí rút cơn vẫn phải đi viện vì tụt nhiệt độ quá thấp, tụt huyết áp, mạch quá chậm..., 6 đồng chí sốt được 4 ngày thì chuyển sang đau bụng khan, một số xét nghiệm được làm thêm cho thấy bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm, KST sốt rét (-), phản ứng NNKHC với virus dengue (+).

Trong một vụ dịch hoặc ổ dịch ĐXH, chẩn đoán lâm sàng ĐXH thể nhẹ không điển hình (độ I của TCYTTG) dựa vào 6 tiêu chuẩn a + b + c + d + e + h. Tại một vùng lưu hành ĐXH, khi chưa có dịch xảy ra, có thể dựa vào 6 tiêu chuẩn đó để nghi ngờ trường hợp đầu tiên.

5.4. ĐXH THỂ ĐIỂN HÌNH, TRUNG BÌNH (ĐXH ĐỘ 2A)

Đã đề cập toàn bộ ở phần IV. Thể bệnh này tương đương với ĐXH độ 2 của TCYTTG (1980).

Chúng tôi xếp vào loại này những trường hợp:

a) Sốt cấp tính, cao, dài ít nhất 2-7 ngày, kèm theo nhức đầu, đau khớp cơ.

b) Giãn mạch ngoại vi.

c) Dây thất dương tính.

d) Có xuất huyết dưới da, niêm mạc (ĐXH2a).

e) Gan to, đau bụng (hay gặp ở bệnh nhi).

g) Bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm ($\leq 100.000/1mm^3$), hematocrit tăng trên 20% so với bình thường.

h) Không có: sốc, hôn mê, vàng da, xuất huyết phủ tạng.

Chú thích: nếu có xuất huyết phủ tạng thì chẩn đoán ĐXH2b.

5.5. ĐXH THỂ SỐC (ĐXH độ 3 và 4 của TCYTTG, 1980)

Đây là một thể nặng của ĐXH, còn gọi là sốc ĐXH, tương đương với ĐXH độ 3-4 của TCYTTG (1980).

5.5.1. Tình hình sốc ĐXH.

Sốc ĐXH xuất hiện ở bệnh nhi nhiều hơn bệnh nhân lớn tuổi. Ở bệnh nhi, sốc kể cả nhẹ và nặng chiếm 50-70% ở Bệnh viện nhi đồng 1 (vụ dịch 1973) và 33,5% ở Bệnh viện B (vụ dịch 1969); riêng sốc nặng gặp ở 16,6% - 20% tại Bệnh viện nhi đồng 1 và 12 - 17% tại Bệnh viện B trên tổng số bệnh nhi (Bs Nguyễn Tường Vân, Trần Đình Đôn, Phạm Ngọc Nga, 1974; Bs Bùi Xuân Bách, 1970). Ở bệnh nhân người lớn nằm tại bệnh viện, tỷ lệ sốc thấp hơn so với bệnh nhi (xem bảng 17). Mặc dù tiêu chuẩn xác định sốc chưa thật thống nhất, nhưng sơ bộ có nhận xét:

Bảng 17

TỶ LỆ SỐC Ở BỆNH NHÂN ĐXH NGƯỜI LỚN TẠI CÁC BỆNH VIỆN, BỆNH XÁ

Bệnh viện, Bệnh xá	Sốc ĐXH	Tỷ lệ %	Chú thích
	Tổng số ĐXH		
Bệnh viện hậu phương:			
Viện 108	8/110	7,3	
BV. VN-Cuba	29/150	19,3	
BV. Bạch Mai	57/350	16,2	
Viện 175 (a)	52/154	33,7	
Bệnh viện, bệnh xá đơn vị:			
BV. QĐ6	45/412	11	
BV. QĐd	25/286	8,9	
BV. 5-8	4/112	3,6	
BX. E7	14/160	8,7	

(a): Chỉ kể số lượng sốc và tỷ lệ trong số bệnh nhân ĐXH nặng nằm ở khoa điều trị tích cực.

- Trẻ em dễ bị sốc hơn người lớn.

- Tỷ lệ bệnh nhân ĐXH bị sốc ở bệnh viện và bệnh xá đơn vị nói chung thấp hơn so với bệnh viện hậu phương.

5.5.2. Lâm sàng sốc ĐXH

- Sau vài ngày sốt từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 phổ biến vào ngày thứ 4-6 (2-3 ngày cuối của thời kỳ sốt cao và ngày nhiệt độ tụt), ở một số bệnh nhân nặng có dấu hiệu suy tuần hoàn (lạnh đầu chi, tím tái quanh miệng, mạch nhanh nhỏ, huyết áp giảm, đái ít), có khi kèm theo đau bụng, bệnh nhân mệt lả, ngủ gà, hoặc bồn chồn vật vã; nếu không được can thiệp sớm và đúng, sẽ vào sốc sâu: huyết áp và mạch sẽ không đo đếm được, thiếu niệu, vô niệu xuất hiện ($<20\text{ml/giờ}$), da lạnh ẩm và tái sạm toàn thân, bệnh nhân nằm lịm.

Sốc thường chỉ kéo dài 1-2 ngày. Bệnh nhân có thể chết sau 12-24 giờ do sốc không phục hồi dẫn đến nhiễm toan chuyển hoá, suy thận cấp, xuất huyết thứ phát do đông máu rải rác nội mạch; nếu điều trị sốc sớm và hiệu lực, bệnh nhân thường thoát sốc nhanh. Tiên lượng phụ thuộc vào việc phát hiện sớm sốc và xử trí kịp thời từ thời kỳ tiền sốc.

- Nguyễn Tường Vân (1970) theo dõi thời gian xuất hiện sốc ở bệnh nhi tại Bệnh viện nhi đồng 1 nhận thấy: có 26,6% trường hợp sốc xuất hiện vào ngày thứ 4, 53,3% vào ngày thứ 5, và 21,1% vào ngày thứ 6

(Nguyễn Tường Vân, 1974). Trong số 79 bệnh nhân sốc ĐXH ở Bệnh viện Bạch Mai, có 17 vào sốc ngày thứ 2, 3; 57 vào sốc ngày thứ 4, 5, 6 và 5 bệnh nhân vào sốc ngày thứ 7, 8; trong đó sốc kéo dài 1 ngày ở 49 bệnh nhân (62%), 2-3 ngày ở 25 bệnh nhân (31,6%) và 4-5 ngày ở 5 bệnh nhân; như vậy đa số sốc ở ĐXH diễn biến trong 24 giờ (Bs Nguyễn Hữu Bình, Khoa truyền nhiễm Bệnh viện Bạch Mai, 1970). Hãn hữu có những trường hợp sốc ĐXH kéo dài tới 7-10 ngày: như ở K43, trong 9 trường hợp tử vong vì sốc ĐXH có 2 trường hợp dài 2 ngày, 4 trường hợp 3-4 ngày, 2 trường hợp 7 ngày, và 1 trường hợp 10 ngày (Bs Phi 1975).

- Tiêu chuẩn xác định ĐXH và sốc đặngơ về lâm sàng (theo tài liệu hướng dẫn phòng chống ĐXH của TCYTTC, 1980):

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng ĐXH:

a) Sốt: cấp diễn, cao, liên tục, 2-7 ngày.

b) Hội chứng xuất huyết bao gồm:

* Tối thiểu dây thắt (+)

* Một triệu chứng xuất huyết (dưới da, niêm mạc, tiêu hoá).

c) Gan to (90-96% ở bệnh nhi; 60% ở bệnh nhân lớn).

d) Rối loạn tuần hoàn (nhẹ và lâm thời).

e) Tiểu cầu giảm, đồng thời có cô máu.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng sốc ĐXH:

* Như trên

* Có thêm: * Mạch nhanh yếu

* Huyết áp tụt (< 90 mmHg với tuổi > 5 ; và 80 mmHg với tuổi < 5) hoặc kẹt (dưới 20 mgHg).

* Da lạnh, dính nhớt.

* Mệt.

Khi sốc sâu và kéo dài với huyết áp và mạch không đo đếm được, có thể dẫn tới: suy thận cấp (với thiếu vô niệu nặng, urê máu tăng, kali máu tăng), nhiễm toan chuyển hoá, rối loạn hô hấp..., ngừng tim; theo tài liệu của TCYTTG (1980), khi sốc kéo dài quá trình đông máu rải rác nội mạch có thể gây xuất huyết nghiêm trọng đường tiêu hoá (ở $1/3$ trường hợp).

Sốc ĐXH dễ nhầm: với sốc nội độc tố do nhiễm khuẩn huyết Gram (-) vì cũng có bạch cầu giảm; với thể nhiễm huyết màng não cầu kích phát vì cũng có xuất huyết v.v...

5.5.3. Phân loại và tiên lượng sốc ĐXH

Sốc ĐXH được TCYTTG (1980) chia ra 2 mức độ: sốc nông (khi huyết áp thấp < 90 mmHg hoặc < 80 mmHg hoặc kẹt, mạch nhanh yếu) và sốc sâu huyết áp và mạch không đo đếm được; (xem 5.1).

Một số nơi phân ra 3 mức độ: sốc trung bình (HA 80 mmHg, mạch còn rõ), sốc nặng (HA 60 , mạch nhanh và nhỏ), sốc rất nặng (huyết áp và mạch không đo đếm được).

5.5.3.1. Để tiên lượng sốc ĐXH, người ta thường dựa vào những dấu hiệu sau:

* Sốc trong giai đoạn sốt cao có tiên lượng xấu hơn sốc xuất hiện khi hạ sốt.

* Sốc, với mạch nhanh có tiên lượng xấu hơn sốc với mạch chậm.

* Sốc kèm theo xuất huyết tiêu hoá thứ phát có tiên lượng xấu hơn không kèm theo XHTH.

* Sốc kết hợp với triệu chứng não (hôn mê) có tiên lượng xấu hơn sốc không kết hợp biểu hiện não.

* Sốc ở bệnh nhi thường nặng hơn sốc ở bệnh nhân người lớn.

* Sốc có thiếu niệu, vô niệu nặng kéo dài, có tiểu cầu giảm nhiều ($<50.000 - 60.000$), có hematocrit cao trung bình ($>50\%$), có đông máu rải rác nội mạch nặng kèm theo tiêu sợi huyết thứ phát, có rối loạn điện tim (rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực, thiếu oxy cơ tim...) đều có tiên lượng dè dặt.

5.5.3.2. Sốc xuất hiện lúc sốt cao và khi hạ sốt:

Nói chung sốc ĐXH xuất hiện khi đang sốt cao ít hơn nhưng tiên lượng nặng hơn so với sốc xuất hiện khi nhiệt độ tụt. Bệnh viện B gặp 90,6% là sốc lúc hạ sốt và 9,4% là sốc khi còn sốt cao, loại này có xu hướng nặng hơn (Bùi Xuân Bách, 1970). Trong 57 trường hợp sốc nặng (S_1) và rất nặng (S_2) của Bệnh viện Bạch Mai (xem bảng dưới), có 8 ca (14,1%) xuất hiện vào ngày thứ 2-3 lúc còn sốt cao, 49 ca (85,9%) xuất hiện vào ngày thứ 5-6 liền ngay khi nhiệt độ tụt; riêng trong 8 ca sốc lúc sốt cao đã có 5 ca bị sốc sâu (S_2), ngược lại trong số 49 ca sốc lúc sốt nhẹ, chỉ có 14 ca bị sốc sâu (28,5%).

* Mối liên quan giữa mức độ sốc và thời điểm xuất

hiện sốc (Bs Chất, Bệnh viện Bạch Mai, 1970):

Mức độ sốc	Sốc lúc sốt cao	Sốc lúc hạ sốt	Cộng
S1 (nặng)	3	35	38
S2 (rất nặng)	5	14	19
Cộng	8	49	57

Chú thích: S1: HA < 60, mạch nhanh nhỏ

S2: HA = 0, mạch không đếm được.

Tại Bệnh viện T.N.M., Bs Hoàng Diên đã gặp 7 bệnh nhân sốc ĐXH, cả 7 đều bị sốc vào lúc hạ sốt: lúc nhiệt độ tụt xuống nhanh 35o-36oC trong vòng 12-24 giờ, tất cả đều được điều trị thành công vì không nặng lắm (Bs Hoàng Diên, 1975).

5.5.3.3. Sốc kèm theo mạch nhanh hoặc mạch chậm:

Nhiều tác giả gặp sốc dãn cơ không những với mạch nhanh mà cả với mạch chậm. Mạch chậm cùng với giãn mạch ngoại vi và tụt huyết áp thường xảy ra trong những trường hợp sốc do nguyên nhân thần kinh vận mạch, do phản xạ phó giao cảm, do histamin, v.v... (Lyght C. E. Merck, 1966, trang 152; Friedberg C.K., Disease of the heart, 1966, trang 451). Ở bệnh ĐXH, cũng có những trường hợp sốc đi cùng với mạch chậm xoang, loại này tiên lượng không nặng: trong số 518 bệnh nhân ĐXH với HA < 80 của Bệnh viện B, có 174 trường hợp mạch chậm (33,5%) và 344 trường hợp mạch nhanh (66,5%; Bùi Xuân Bách và cs., 1970). Đáng lưu ý là trong thời kỳ sốt

cao, sốc thường đi đôi với mạch nhanh, và ngược lại sốc xuất hiện vào lúc hạ sốt có xu hướng đi đôi với mạch chậm xoang. Trạng thái thứ nhất là biểu hiện rõ ràng của một sốc hụt thể tích lưu hành, nhưng trong trạng thái thứ hai với huyết áp tụt và mạch chậm xoang có thể có yếu tố cường phó giao cảm và tiên lượng không nặng bằng. Cơ chế nào gây huyết áp tụt đi đôi với trạng thái khác nhau như vậy là vấn đề cần được làm sáng tỏ trong sốc ĐXH; chưa kể thêm mối quan hệ giữa sốc và xuất huyết phủ tạng, sốc và quá trình ĐMRRNM, sốc và cơ tim...

5.5.3.4. Sốc kèm theo và không kèm theo xuất huyết tiêu hoá: ở bệnh ĐXH, sốc không nhất thiết đi đôi với xuất huyết phủ tạng, nhất là xuất huyết tiêu hoá, có những trường hợp sốc nặng mà hoàn toàn không có xuất huyết tiêu hoá từ đầu và ngược lại không ít trường hợp có xuất huyết tiêu hoá mà không sốc. Trong 57 bệnh nhân sốc nặng và rất nặng ở Bệnh viện Bạch Mai (S₁: 38 ca, S₂: 19 ca), có 9 trường hợp hoàn toàn không có xuất huyết phủ tạng (BS Chát, Khoa truyền nhiễm Bệnh viện Bạch Mai, 1970); trong 33 ca sốc có xuất huyết tiêu hoá thì 12 là sốc rất nặng (S₂) chiếm hơn một phần ba, ngược lại trong 9 ca sốc không có xuất huyết tiêu hoá thì 6 là sốc rất nặng (S₂) chiếm 2/3, điều này nói lên trong cả 2 nhóm đều có sốc sâu (S₂) (xem bảng dưới). Mối liên quan giữa mức độ sốc và xuất huyết phủ tạng (Bs Chát, Bệnh viện Bạch Mai):

Mức độ sốc	Có XHTH	Có XHPT khác	Không có XHPT	Cộng
S1 (nặng)	21	14	3	38
S2 (rất nặng)	12	1	6	19
Cộng	33	15	9	57

Ghi chú. XHTH: xuất huyết tiêu hoá; XHPT: xuất huyết phủ tạng.

Tại viện 108, trong 23 bệnh nhân huyết áp thấp, chúng tôi gặp 8 trường hợp hoàn toàn không có xuất huyết phủ tạng, trong đó có 1 trường hợp huyết áp tụt dưới 60 (Bùi Đại, Nguyễn Thị Kim Quy và cs, 1969), xem bảng dưới:

Huyết áp tối đa	Không có xuất huyết	Có xuất huyết dưới da và niêm mạc	Có XHPT	Cộng
90	5	6	4	15
70-80	2	4	1	7
60	1	0	0	1
Cộng	8	10	5	23

Những thực tế trên nói lên không có thường xuyên mối liên quan nhân quả giữa xuất huyết phủ tạng và

sốc dâng và nhân tố chủ yếu dẫn tới sốc ở bệnh ĐXH là yếu tố tăng tính thấm huyết quản (thất thoát huyết tương ra ngoài lòng mạch), từ đó máu cô lại và giảm thể tích tuần hoàn. Cũng có một số trường hợp từ một xuất huyết tiêu hoá ồ ạt dẫn tới sốc, trường hợp này thường có hematocrit thấp. Theo G. Sumarmo và cs, 1983, trong số 30 ca chết vì sốc dâng gặp 9 trường hợp (30%) có xuất huyết tiêu hoá tiên phát xuất hiện trước sốc, không có cô máu và tràn dịch màng phổi. Ngược lại, khi sốc kéo dài (sốc chưa phục hồi sau 6-10 giờ, có thể kèm theo xuất huyết tiêu hoá thứ phát (1/3 trường hợp) do đông máu rải rác nội mạch phát triển (TCYTTG, 1980). Những trường hợp sốc kéo dài kèm theo xuất huyết tiêu hoá thứ phát, thường do hematocrit cao, tiên lượng nặng hơn so với những trường hợp sốc bắt nguồn từ một xuất huyết tiêu hoá tiên phát với hematocrit thấp. Đáng lưu ý là một số trường hợp sốc thường chỉ có xuất huyết dưới da thưa thớt, lờ mờ, và những trường hợp không sốc thường thấy xuất huyết dưới da dày và rõ rệt hơn, hiện tượng này tương tự với nhận xét trong bản hướng dẫn của TCYTTG (1980), nghiệm pháp dây thắt có thể âm tính hoặc dương tính nhẹ ở thời kỳ sốc sâu và sau khi sốc phục hồi, nó thường dương tính mạnh.

5.5.3.5. Sốc kéo dài có biến chứng: sốc ĐXH nếu được phát hiện, điều trị sớm và đúng, thường phục hồi nhanh, trung bình sau 6 giờ, có trường hợp sau 3-4 giờ trở lại. Những trường hợp được xử trí theo đúng phác đồ của TCYTTG mà sau 6-10 giờ vẫn không phục hồi,

được coi là sốc kéo dài.

Nguyên nhân gây sốc kéo dài thường là:

- Do sốc được can thiệp muộn, vì phát hiện muộn hoặc đến viện muộn, đã chuyển sang nhiễm toan, DMRRNM

- Do bổ sung dịch thể không đầy đủ về số lượng cũng như về chất lượng.

- Do trong quá trình truyền dịch thể, bệnh nhân bị phản ứng rét run, sốt cao, vì có "Chất gây nhiệt" trong dịch truyền hoặc trong bộ dây truyền; phản ứng này được Bệnh viện nhi đồng 1 (1980) gọi là "run tiêm truyền"; ở một số bệnh viện phản ứng này gặp với tỉ lệ 10-50%, tùy theo chất lượng của dịch truyền và của bộ dây truyền. "Run tiêm truyền" có thể trở thành một tai nạn tăng nhiệt, dễ gây sốc kéo dài với hội chứng não cấp, xuất huyết tiêu hoá, truy tim mạch (Trần Tấn Trâm, 1986). Bệnh nhân ĐXH dễ có phản ứng run tiêm truyền hơn các bệnh nhân khác vì trong cơ thể đang có nhiều chất interleukin 1, TNE_h, lại thường phải sử dụng một số lượng dịch truyền lớn (Nguyễn Trọng Lân và cs, 1982; Trần Tấn Trâm, 1986).

- Do thể trạng bệnh nhân có sẵn bệnh mạn tính ở thận, tim, gan, do sốc kèm theo những biến chứng như xuất huyết tiêu hoá (do đông máu rải rác nội mạch), suy thận cấp, suy gan cấp, suy yếu chức năng co bóp cơ tim (do thiếu oxy trong tổ chức tế bào), hội chứng não cấp (do thiếu oxy não, rối loạn, điện giải, xuất huyết đốm ở não...).

Sốc kéo dài có tử vong cao: từ 20 - đến 40%. Tình

trạng này đã được thực tế chứng minh ở Viện 175 (Nguyễn Thiện Thìn, 1979), Bệnh viện hải quân (Bs Trương Quý Bình, 1975) với những thể bệnh như: sốc + xuất huyết tiêu hoá, sốc + hội chứng não, sốc + suy gan cấp, có vàng da và hoại tử nhu mô, sốc + suy thận cấp, v.v... Tại Bệnh nhân Bạch Mai, Đào Đình Đức và cs, (1969) đã đề cập đến những trường hợp sốc kèm theo rối loạn ý thức như la hét, mê sảng, hôn mê, với tiên lượng nặng.

5.5.3.6. *Phân loại sốc đăng theo mức độ*: vấn đề này cần đặt ra để lựa chọn dịch truyền (dùng mận đăng trương, Ringer lactat, hay là huyết tương, dextran) và để xác định tốc độ truyền (truyền 1 đường hay 2 đường, số lượng ml/kg/giờ, có bơm tĩnh mạch không?).

Có nơi chia 2 mức độ: S1 và S2, với tiêu chuẩn S1 = HA < 60 và mạch nhanh yếu, S2 = HA và mạch không đo, đếm được.

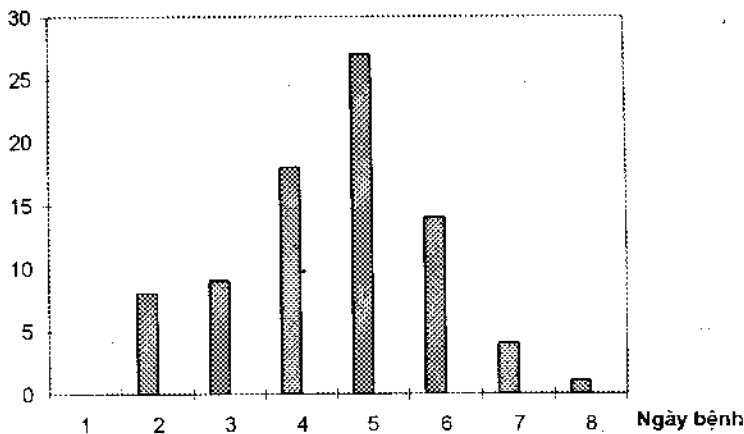
Có nơi chia 3 mức độ: S1 = HA ≤ 80; S2 = HA ≤ 60; S3 = HA = 0.

Tài liệu hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng của TCYTTG 1980 chia 2 độ:

- Sốc 1 (nông): Mạch nhanh, yếu, huyết áp thấp hoặc kẹt (20mm Hg), đầu chi lạnh, tái tím môi. Bệnh nhân mệt, vật vã hoặc li bì.

- Sốc 2 (sâu): Huyết áp không đo được; mạch không đếm được.

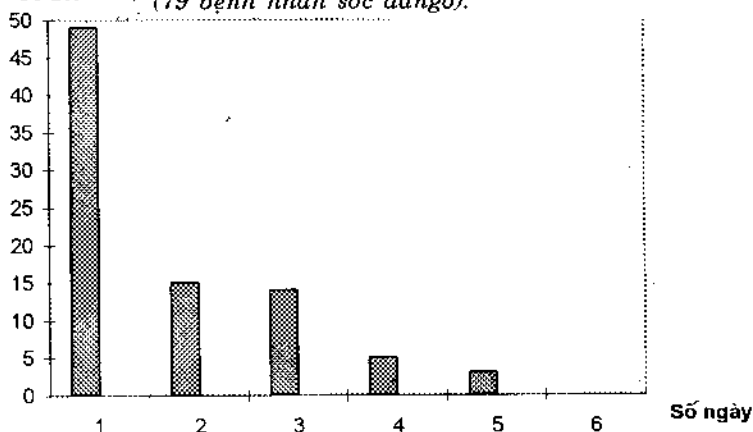
Số BN



Hình 12a

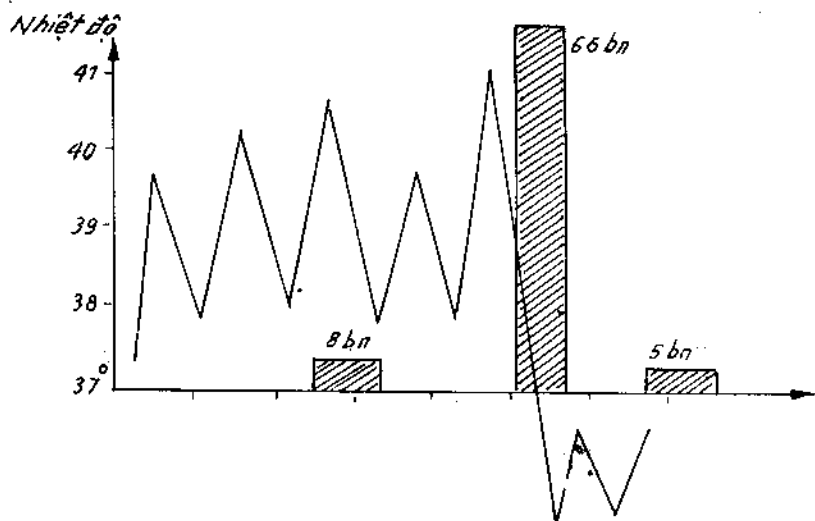
Đặc điểm sốc đãng. Thời gian xuất hiện sốc
(79 bệnh nhân sốc đãng).

Số BN



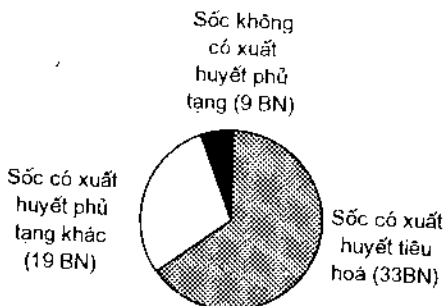
Hình 12b

Đặc điểm sốc đãng. Số ngày sốc kéo dài
(79 bệnh nhân sốc đãng)



Hình 12c

*Đặc điểm sốt đãngơ. Thời điểm xuất hiện sốt
(79 bệnh nhân) So với mức nhiệt độ.*



Hình 12d

*Đặc điểm sốt đãngơ. Sốt và xuất huyết phủ tạng
(57 bệnh nhân sốt đãngơ)*

5.5.4. Chẩn đoán sớm sốc dâng

5.5.4.1. *Tiền lượng của sốc dâng phụ thuộc vào phát hiện sớm và xử trí kịp thời từ thời kỳ tiền sốc:*

Ở đa số trường hợp nếu được bổ sung đủ dịch từ sớm và kịp thời, sốc sẽ phục hồi nhanh trong vòng 6-10 tiếng trở lại, sẽ ngăn chặn hậu quả như: thiếu oxy trong tế bào và nhiễm toan chuyển hoá, suy thận cấp chức năng chuyển thành thực thể, suy gan cấp do hoại tử nhu mô, suy yếu chức năng co bóp cơ tim do giảm khối lượng lưu hành trong mạch vành và phù nề khe tim hoặc xuất huyết đốm cơ tim, xuất huyết rải rác nhiều phủ tạng do quá trình đông máu rải rác nội mạch phát triển, hôn mê do phù nề não vì rối loạn nước, điện giải, thiếu oxy não, hoặc do xuất huyết đốm trong não, v.v...

Thời kỳ tiền sốc thực sự là thời kỳ đầu của sốc nhưng triệu chứng lâm sàng còn nghèo nàn, lúc này cơ thể còn đáp ứng thích nghi nên huyết áp và mạch chưa thay đổi, vì vậy tiền sốc còn được gọi là giai đoạn tiềm tàng của sốc; trong thời kỳ này, tuy huyết áp và mạch chưa biến đổi, nói lên chưa có rối loạn huyết đông ở hệ huyết quản lớn trung tâm, nhưng quá trình tăng tính thấm mạch máu kèm theo thoát huyết tương, cô máu đã diễn ra ở khu vực mao mạch phủ tạng và ngoại vi, đồng thời ở khu vực này cũng diễn ra một quá trình thích nghi phản xạ như co mạch... để đối phó lại với mối đe dọa hụt thể tích lưu hành; 2 quá trình này (bệnh lý và thích nghi) đã dẫn đến một số biểu hiện lâm sàng của thời kỳ "tiền sốc" như da lạnh, đổi

sắc (tái), đái ít, bứt rứt hoặc li bì, v.v... Cần bám sát bệnh nhân ĐXH độ 1-2 để kịp thời phát hiện những dấu hiệu tiền sốc tức là những dấu hiệu chuyển độ.

5.5.4.2. Đã có nhiều tài liệu đề cập tới những tiêu chuẩn lâm sàng của tiền sốc:

- Tài liệu hướng dẫn của TCYTTG (1980) đề xuất 5 tiêu chuẩn lâm sàng của tiền sốc xếp theo thứ tự giá trị như sau: vật vã hoặc li bì, đau bụng dữ dội, lạnh đầu chi, xung huyết da, đái ít.

- Wong Hock Boon và cs ở Xingapo (1973) căn cứ vào sự khác biệt về tần suất của một số dấu hiệu giữa nhóm sốc dang dở và nhóm ĐXH không sốc đã đề cập 5 tiêu chuẩn của tiền sốc nhưng trong đó có 3 tiêu chuẩn khác với TCYTTG (1980):

- * Vật vã hoặc li bì: 94,1% (nhóm sốc) và 7,6% (nhóm không sốc).

- * Đau bụng: 79,3% và 35,2%.

- * Tiểu cầu giảm dưới 30.000: 93% và 17,1%.

- * Xuất huyết phủ tạng, niêm mạc: 67,8% và 11,4%.

- * Tràn dịch màng phổi phải: 67,8 và 1,2%.

Khác với TCYTTG, Wong Hock Boon không ghi nhận 3 dấu hiệu lạnh đầu chi, xung huyết da và đái ít là dấu hiệu tiền sốc, nhưng lại lưu ý tới 2 dấu hiệu: xuất huyết phủ tạng - niêm mạc và tràn dịch màng phổi phải.

- Theo tài liệu của Bệnh viện nhi đồng 1 và Sở Y tế Thành phố Hồ Chí Minh (1979) trên cơ sở so sánh 2 lô bệnh nhân sốc dang dở và ĐXH không sốc, những

dấu hiệu có nhiều giá trị báo hiệu sốc, được sắp xếp theo trình tự sau:

* Lừ đừ (76% ở nhóm sốc, 21,5% ở nhóm không sốc).

* Đau bụng tăng lên hoặc xuất hiện đột ngột (74% ở nhóm sốc và 24% ở nhóm đối chứng).

* Xuất huyết phủ tạng (56% và 29%).

* Gan to $\geq 2\text{cm}$ (56% và 22,3%).

* Hematocrit $\geq 45\%$ (72% và 16,5%).

Khác với Wong Hock Boon, những tác giả này không đề cập tới dấu hiệu tràn dịch màng phổi phải, và coi dấu hiệu gan to trên 2 cm (dưới bờ sườn) là 1 trong 5 dấu hiệu tiền sốc có giá trị.

- Đỗ Hồng Ngọc (1982) nghiên cứu về dấu hiệu lâm sàng tiền sốc ở Bệnh viện nhi đồng 1, đã nêu ra 7 tiêu chuẩn lâm sàng tiền sốc với một số chỉ tiết. Chúng tôi đồng ý với ý kiến của Đỗ Hồng Ngọc về tiêu chuẩn tiền sốc:

1. *Triệu chứng thần kinh phản ánh tình trạng thiếu máu não* được coi là triệu chứng sớm và phổ biến nhất của tiền sốc, biểu hiện đa dạng từ li bì, lừ đừ đến vật vã, bứt rứt, lẫn lộn, mê sảng. Bứt rứt, vật vã có giá trị hơn, vì li bì, lừ đừ cũng gặp ở 21,5% bệnh nhân ĐXH không sốc.

2. *Đau bụng với tính chất như đau nhiều hơn, dữ dội hơn hoặc đau xuất hiện đột ngột*: có giá trị báo hiệu sốc (vì đau bụng lâm râm, âm ạch đã được ghi nhận ở 45,6% trong nhóm ĐXH độ 1-2 nhưng vẫn không chuyển vào sốc).

3. *Gan to lên một cách nhanh chóng* ở ngày thứ 4-5 của bệnh có giá trị báo hiệu sốc (trước 24-48 giờ). Nếu chỉ ghi nhận có gan to trên 2cm thì dấu hiệu này không được TCYTTG coi là một dấu hiệu tiên sóc vì ở bệnh nhi ĐXH của Thái Lan gần 90% có gan to; ở Bệnh viện nhi đồng 1, gan to trong nhóm sốc tử vong cũng chỉ chiếm từ 52% đến 58% (Khoa cấp cứu Bệnh nhân nhi đồng 1, 1979, Nguyễn Tường Vân, 1977), cho nên gan bình thường cũng không loại trừ được sốc.

4. *Xuất huyết phủ tạng và niêm mạc xuất hiện đột ngột hoặc tăng thêm*: dấu hiệu này tuy không được TCYTTG (1980) nói đến, nhưng Boon và cs (1973) và Bệnh viện nhi đồng 1 (1979) coi là tiêu chuẩn thứ 4 của tiên sóc. Theo Đỗ Hồng Ngọc (1982), xuất huyết phủ tạng và niêm mạc gặp ở khoảng một nửa số bệnh nhân ĐXH độ 1-2 không sốc (49,5%) cho nên chỉ có giá trị báo hiệu sốc khi có xuất huyết phủ tạng - niêm mạc xuất hiện một cách đột ngột, ồ ạt hoặc tăng thêm. Chúng tôi thấy nhân tố cơ bản gây sốc không phải là 'xuất huyết phủ tạng mà là thoát huyết tương, cô máu, huy thể tích, cho nên không thể coi mọi xuất huyết phủ tạng là một dấu hiệu tiên sóc: không ít trường hợp không xuất huyết mà vẫn sốc và ngược lại nhiều trường hợp xuất huyết phủ tạng mà không sốc.

5. *Lạnh đầu chi*: được TCYTTG xếp vào tiêu chuẩn 3, dấu hiệu này, có giá trị tiên sóc cao hơn so với triệu chứng gan to nhanh hoặc xuất huyết phủ tạng đột ngột nay tăng thêm, bởi vì sự khác biệt về tần suất ở 2 nhóm sốc và ĐXH không sốc rất rõ ràng, người thầy

thuốc lâm sàng không thể nhầm được. Trong khi triệu chứng gan to và xuất huyết phủ tạng được ghi nhận ở cả nhóm ĐXH 1-2 với tỷ lệ khá cao (từ 50% trở lên) thì dấu hiệu lạnh đầu chi hầu như chỉ gặp hãn hữu ở những bệnh nhân không sốc, hơn nữa bấm sát để phát hiện được gan to nhanh hoặc xuất huyết phủ tạng tăng thêm là một vấn đề không dễ dàng. Lạnh đầu chi, lạnh môi, lạnh sống mũi v.v... nói lên tình trạng rối loạn huyết động đã xảy ra sớm ở khu vực mao mạch ngoại vi trong khi chưa có rối loạn huyết động trong các huyết quản lớn trung tâm (huyết áp và mạch lúc này chưa biến đổi). Để định lượng được mức độ da lạnh, một số tác giả đề nghị phương pháp đo nhiệt độ ngón cái so với nhiệt độ hậu môn và nhiệt độ trong phòng để giúp vào chẩn đoán sớm sốc (Bjun Ibsen, 1967; Joly H.R. và Weil M.H. 1969; Lê Văn Trữ, 1982).

6. *Xung huyết da*: được TCYTTG (1980) coi là tiêu chuẩn tiền sốc thứ 4. Đây là một dấu hiệu có giá trị dự báo sốc, nhưng đòi hỏi phải có kinh nghiệm. Thực chất là da bệnh nhân lúc đó vừa xung huyết vừa hơi tái (BS. Đỗ Hồng Ngọc, 1982); kinh nghiệm cho thấy nếu ấn tay lên da rồi bỏ ra phải một thời gian khá lâu sau màu sắc da mới trở lại bình thường. Hiện tượng này nói lên tình trạng rối loạn huyết động ở ngoại vi và rối loạn vận mạch (ứ trệ tuần hoàn ở mao mạch, co mạch phản xạ, v.v...) trong thời kỳ tiền sốc.

7. *Đái ít* cũng được TCYTTG (1980) xếp vào tiêu chuẩn tiền sốc thứ 5. Giá trị chẩn đoán tiền sốc của dấu hiệu này có cơ sở lý luận: khi quá trình tăng tính

thấm và thoát nhiều huyết tương ra ngoài lòng mạch dẫn đến tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn và cô máu kèm theo phản xạ co mạch thích nghi, tình trạng này diễn ra ở nhiều phủ tạng nhưng bộc lộ rõ nhất và sớm nhất ở chức năng lọc và bài tiết của thận: lượng máu tới thận giảm, mạch máu ở cầu thận co lại (phản xạ), huyết động ở thận bị ứ trệ (do cô máu, co mạch...) và do đó lượng nước tiểu/ giờ giảm xuống, với tỷ trọng nước tiểu cao hơn bình thường. Bên cạnh yếu tố cơ bản trên, đái ít còn do nhiệt độ cao, ra mồ hôi, nên ở bệnh nhân không được bù nước.

Nhưng đáng tiếc là việc theo dõi lượng nước tiểu thường không được chính xác, nhất là ở bệnh nhi.

- Cho tới nay tiền sốc được nghiên cứu chủ yếu ở bệnh nhi ĐXH (Thông báo TCYTTG, 1980; BVNĐ1, 1979, 1982; Đỗ Hồng Ngọc, 1982; BVB, 1969). Phương pháp nghiên cứu đã có so sánh nhóm sốc với nhóm đối chứng (ĐXH độ 1-2 không sốc) (Boon và cs., 1973; BVNĐ1, 1979); tuy nhiên trong việc đăng ký triệu chứng ở nhóm sốc, các tác giả chưa tách được những dấu hiệu của tiền sốc với những dấu hiệu xuất hiện ở thời kỳ sốc: ví như dấu hiệu xuất huyết phủ tạng được Boon và cs (1973) gặp ở 67,8% nhóm sốc so với 11,4% nhóm đối chứng, một câu hỏi đặt ra: đây là xuất huyết phủ tạng xuất hiện trước sốc hay sau sốc ? Dấu hiệu gan to 2cm mà Bệnh viện nhi đồng 1 (1979) gặp ở 56% nhóm sốc so với 22,3% nhóm chứng, đây là gan to xuất hiện trước sốc hay sau sốc ? Vì những lý do trên, có những nhận định chưa được hoàn toàn thống

nhất. Lê My Dung (1987) đã nghiên cứu theo dõi 100 bệnh nhân bị sốc đăng ở giai đoạn tiền sốc (bệnh nhân nhập viện rồi vào sốc hoặc nằm tại phòng lưu...) so với 100 bệnh nhân ĐXH không sốc (lô chứng) và đi tới một số nhận định:

* Ngoài 5 dấu hiệu tiền sốc được TCYTTG đề xuất (1980) tác giả lưu ý thêm 3 tiêu chuẩn: những bệnh nhân ĐXH độ 1-2 tự nhiên có nhiệt độ tăng vọt lên hoặc tụt xuống thấp nhanh, những bệnh nhân vã mồ hôi liên tục hàng ngày hoặc nôn nhiều đều là những dấu hiệu có giá trị báo hiệu sốc, sự khác biệt về tần suất giữa nhóm sốc (trong giai đoạn tiền sốc) và nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$ và $< 0,01 - 0,02$). Tiêu chuẩn tăng vọt hoặc tụt nhanh có giá trị nhiều hơn ở bệnh nhân người lớn so với bệnh nhi, tiêu chuẩn vã mồ hôi và nôn dữ dội có giá trị ở bệnh nhi cao hơn ở người lớn.

* Tiêu chuẩn xuất huyết phủ tạng theo Lê My Dung (1987) ít có giá trị báo hiệu sốc ở nhóm bệnh nhi (tần suất không khác biệt giữa 2 nhóm sốc và đối chứng) nhưng có giá trị ở nhóm bệnh nhân người lớn, bởi vì ở bệnh nhi dễ nhầm lẫn giữa nôn ra máu và ỉa phân đen do xuất huyết tiêu hoá với nôn và phân đen do nuốt phải máu cam.

* Tiêu chuẩn gan to $> 2\text{cm}$ (BVNĐ1, 1979) và tiêu chuẩn tràn dịch màng phổi phải (Boon và cs, 1973), theo Lê My Dung (1987) không có giá trị báo hiệu sốc ở cả 2 nhóm bệnh nhân lớn tuổi và bệnh nhi.

5.5.4.3. *Tiêu chuẩn xét nghiệm của tiền sốc.* Tiểu cầu: Tiểu cầu giảm là 1 tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sốc tương đối chính xác. Theo TCYTTG (1980), hematocrit tăng lên từ trước khi huyết áp tụt và tiểu cầu giảm trước cả hiện tượng cô máu. Vấn đề cần nghiên cứu là: mức tiểu cầu giảm xuống bao nhiêu thì có giá trị báo hiệu sốc? Tài liệu hướng dẫn về chẩn đoán, điều trị và giám sát ĐXH của TCYTTG (1980, 1985) chỉ xác định tiểu cầu dưới $100.000/\text{mm}^3$ là tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH, chưa đề cập đến mức tiểu cầu của tiền sốc. Boon và cs (1973) coi mức tiểu cầu $<30.000/\text{mm}^3$ là tiêu chuẩn tiền sốc và gặp mức này ở 93,8% nhóm sốc so với 17,1% nhóm chứng. Lê My Dung thấy mức tiểu cầu từ $\leq 70.000/\text{mm}^3$ trở xuống đã có giá trị báo hiệu sốc: tiểu cầu $70.000/\text{mm}^3$ được tác giả ghi nhận ở 48,1% trong nhóm sốc đang (giai đoạn tiền sốc) so với 9% ở nhóm ĐXH không sốc (nhóm chứng; $p,001$); giảm tiểu cầu xuống mức này xuất hiện trước sốc khoảng 24 đến 48 giờ; theo dõi biến động hàng ngày của tiểu cầu ở bệnh nhân ĐXH, tác giả nhận thấy tiểu cầu thường bắt đầu giảm từ ngày thứ 2-3 của bệnh, tiếp tục giảm trong tuần thứ nhất và bắt đầu tăng dần lên trên $100.000/\text{mm}^3$ từ đầu tuần thứ hai để đạt số lượng bình thường trong tuần thứ 3-4, trong khi đó hematocrit tăng muộn hơn tiểu cầu (thường từ ngày thứ tư của bệnh), đạt cao nhất vào những ngày 5, 6, 7 và phục hồi sớm hơn tiểu cầu (từ ngày thứ 7, 8, liền ngay sau khi bệnh nhân thoát sốc khoảng một ngày; Lê My Dung, 1987).

Hematocrit: hematocrit tăng là báo hiệu hụt thể tích huyết tương. Số lượng huyết tương thất thoát từ 20% trở lên sẽ có sốc. Cô máu (hematocrit cao) thường xuất hiện từ trước lúc huyết áp và mạch thay đổi, cho nên cần xét nghiệm tiểu cầu và hematocrit nhiều lần, hàng ngày, từ ngày thứ ba để sớm phát hiện và ngăn ngừa sốc (TCYTTG, 1980). Theo TCYTTG (1980), hematocrit tăng từ 20% trở lên - tức là khi hematocrit đạt 48% trở lên (tính theo hằng số hematocrit là 40%) được coi là một tiêu chuẩn chẩn đoán sốc. Mốc thể tích hồng cầu là bao nhiêu thì có giá trị dự báo sốc? Vấn đề này cũng cần xác định. TCYTTG (1980) chỉ lưu ý là khi sốc xuất hiện cấp diễn, hematocrit thường tăng vọt nhanh, vì thế cần theo dõi hematocrit nhiều lần trong ngày. Công trình của nhóm nghiên cứu phòng y học dân tộc Sở Y tế thành phố Hồ Chí Minh phối hợp với Bệnh viện nhi đồng 1 (1979) xác định hematocrit 45% là một tiêu chuẩn tiền sốc. Mốc này được ghi nhận ở 72% bệnh nhân nhóm sốc so với 16,5% ở nhóm đối chứng. Lê My Dung (1987) cũng nhận xét hematocrit từ 46% trở lên đã có giá trị tiền sốc; tác giả gặp mốc này ở 57% bệnh nhân nhóm sốc (từ thời kỳ tiền sốc) so với 12% ở nhóm chứng (ĐXH không sốc; p,001). Tác giả giới thiệu 5 bệnh nhân ĐXH có hematocrit 48% từ 1 ngày trước sốc, tới ngày vào sốc hematocrit tiếp tục tăng cao nữa ở 4 trường hợp và sau khi sốc phục hồi được 1 ngày hematocrit giảm ngay xuống bình thường ở 4 trường hợp nhưng vẫn còn cao ở 1 bệnh nhân. Theo dõi hematocrit ngoài mục đích phát hiện sớm sốc đang còn nhằm điều chỉnh việc bổ sung dịch thể.

5.5.4.4. Những yếu tố đe dọa sốc đăngơ: để phát hiện sớm sốc đăngơ, cần dự đoán được sốc đăngơ. Những yếu tố giúp cảnh giác với sốc đăngơ (còn gọi là yếu tố đe dọa) là:

- Sốc đăngơ xảy ra vào đầu và giữa mùa dịch (đỉnh cao) nhiều hơn so với cuối dịch.

- Bệnh nhi dễ bị sốc hơn bệnh nhân người lớn; trong bệnh nhi, lứa tuổi nhi đồng (5-10 tuổi) dễ chuyển vào sốc hơn lứa tuổi nhỏ hơn (mẫu giáo) và lớn hơn (11-45 tuổi); trong bệnh nhân lớn tuổi, thanh niên dễ bị sốc hơn trung niên và cao niên (ở miền Bắc vẫn còn nhiều bệnh nhân lớn tuổi).

- Những bệnh nhi thể trạng tốt dễ vào sốc, những bệnh nhi suy dinh dưỡng độ III ít bị sốc; ở những bệnh nhi suy dinh dưỡng độ I - II, sốc đăngơ thường không đột ngột và nhẹ; những cháu trong tiền sử đã có lần bị sốc đăngơ dễ bị sốc hơn những cháu lần này bị sơ nhiễm virut đăngơ.

- Với bệnh nhi vào viện muộn cần cảnh giác với sốc đăngơ hơn, so với bệnh nhi vào từ 1-2 ngày đầu.

- Với bệnh nhi đang nằm viện cần bám sát nhóm bệnh nhi đang ở giai đoạn toàn phát và nguy kịch dễ chuyển vào sốc (từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7).

- Địa phương nào đã gặp dịch đăngơ 1-2 lần, nếu lần này dịch bùng ra, thường có tỷ lệ sốc cao hơn những địa phương trước đây chưa gặp dịch đăngơ lần nào.

5.5.5. Một số rối loạn và tổn thương trong sốc đăngơ

5.5.5.1. Tăng tính thấm mao quản, hụt thể tích lưu hành và cô máu ở sốc đăngơ: rối loạn bệnh lý cơ bản dẫn đến sốc đăngơ là rối loạn huyết động do tăng tính thấm mao quản gây thoát huyết tương ra ngoài mạch, cô đặc máu và hụt khối lượng tuần hoàn, sốc xuất hiện khi thoát 15% - 20% huyết tương trở lên. Ngoài ra yếu tố phụ góp phần giảm thể tích lưu hành còn là mất nước và điện giải do sốt cao nhiều ngày, vã mồ hôi, nôn, v.v... hoặc xuất huyết phủ tạng. Hụt thể tích lưu hành và cô máu đều có ít nhiều ở bệnh nhân ĐXH, nhưng nặng hơn ở bệnh nhân sốc đăngơ. Rõ ràng sốc đăngơ là một sốc giảm thể tích lưu hành chủ yếu do thoát dịch qua thành mạch vào gian bào và thanh mạc (còn gọi là thoát dịch vào "trong", hoặc là giảm thể tích lưu hành tiên phát, có cô máu), thứ yếu do mất nước, điện giải hoặc xuất huyết (còn gọi là thoát dịch ra "ngoài", giảm thể tích lưu hành thứ phát). Xuất huyết tiêu hoá không phải là nhân tố chính gây sốc đăngơ trừ một số trường hợp, sốc đăngơ đã xảy ra sau một xuất huyết tiêu hoá ồ ạt. Các mạch máu tăng tính thấm để thoát huyết tương ra ngoài có thể do tổn thương ở nội mạch huyết quản gây ra bởi phức hợp kháng nguyên virus đăngơ + kháng thể + bổ thể; đặc điểm xuất hiện nhanh và phục hồi cũng rất nhanh của sốc (sau trung bình 6 giờ) gợi ý quá trình tăng tính thấm mạch máu chỉ là một quá trình rối loạn chức năng do chất trung gian vận mạch ? (TCYTTG, 1980); S. B. Halstead (1970)

đưa giả thuyết: sốc đăngơ hay xảy ra những ngày 4, 5, 6 là thời gian máu bệnh nhân có nồng độ virút cao, quá nhiều bạch cầu đơn nhân to bị nhiễm virút tiết các chất histamin hoạt hoá C' và chất gây rối loạn đông máu, những chất này cùng tác động và tạo ra sốc. Tất nhiên không thể bỏ qua được yếu tố cơ địa và vai trò các kháng thể dị typ sẵn có. Ngày nay, người ta đề cập tới các cytokines (TNF, IL) được giải phóng từ các monocytes nhiễm virut.

Tăng tính thấm mao quản gây ra bởi các cytokin, chất vận mạch và chất bổ thể C' hoạt hoá, thường khởi phát từ ngày thứ 2, 3 phát triển mạnh vào những ngày 4, 5, 6 rồi chấm dứt; nhưng cũng có khi tăng tính thấm mao quản kéo dài do sự bài tiết kéo dài các cytokin và chất vận mạch, hoặc do nhiều yếu tố khác như: điều trị muộn, không đúng, bệnh nhân đã bị nhiễm toan chuyển hoá, xuất huyết ô ạt, viêm thận cấp, v.v. Những trường hợp sốc kéo dài do tăng tính thấm mao quản kéo dài thường kèm theo phù nề và huyết áp tĩnh mạch trung tâm thấp mặc dù đã bù đủ dịch. Thoát huyết tương có thể tiếp diễn tới 24-48 giờ sau khi hết sốc. Ở những trường hợp ĐXH không sốc (ĐXH độ 1-2), thường không thấy hoặc chỉ thấy tăng tính thấm mao quản nhẹ, có lẽ các cytokin và chất vận mạch chưa đủ nồng độ, bổ thể C' không được hoạt hoá nhiều, phức hợp miễn dịch bệnh lý kháng nguyên + kháng thể cũng không nhiều.

5.5.5.2. Rối loạn đông máu ở sốc đăngơ: rối loạn cơ bản thứ hai đã được chấp nhận trong ĐXH là rối

loạn đông máu với cả ba yếu tố: ròn mao mạch ở tất cả các bệnh nhân, tiêu cầu giảm ít nhiều, giảm độ đông máu bệnh lý ở 80% ca có sốc và 17% ca ĐXH không sốc.

Tài liệu hướng dẫn phòng chống ĐXH của TCYTTC (1980-1986) nhận xét: có giảm các yếu tố II, V, VII, IX, XII ở những trường hợp nặng, giảm fibrinogen cũng song song với mức độ nặng nhẹ, thời gian prothrombin dài (PT) ở 1/3 trường hợp sốc, 50% sốc có thời gian thromboplastin dài (PTT).

Một số ca sốc kèm theo những tiêu chuẩn như tiêu cầu giảm, chất thoái đáng fibrin tăng, PTT kéo dài, fibrinogen giảm, được ghi nhận là loại đông máu rải rác nội mạch (ĐMRRNM). ĐMRRNM ở bệnh ĐXH bắt nguồn từ chất thromboplastin tổ chức được phóng ra từ những bạch cầu đơn nhân to có virus dengue sinh sản phát triển mạnh, gặp nhiều và rõ rệt hơn ở những ca có sốc so với những ca không sốc, và khi sốc kéo dài ĐMRRNM tăng lên (do nhiễm toan) có thể gây xuất huyết nghiêm trọng đe dọa tử vong: khoảng 1/3 trường hợp sốc (chủ yếu là sốc kéo dài) có biến chứng xuất huyết đường tiêu hoá do nguyên nhân ĐMRRNM.

Ở những trường hợp sốc (ĐXH độ 3-4), rối loạn đông máu và tăng tính thấm mao quản (TTTMQ) đều có mặt và luôn luôn song song: hết sốc thì hết rối loạn đông máu, sốc kéo dài thì có thể xuất huyết ồ ạt. Ở những trường hợp ĐXH không sốc (ĐXH độ 1-2) thường chỉ thấy RLDM nhẹ, còn TTTMQ thì rất nhẹ chỉ nghi ngờ hoặc không có; khi ĐXH độ 1-2 chuyển vào sốc có

lễ RLĐM đã góp phần phát sinh ra TTTMQ, từ đó 2 quá trình RLĐM và TTTMQ đã tác động qua lại và bệnh chuyển sang ĐXH độ 3-4; RLĐM góp phần gây TTTMQ có thể theo 2 giả thuyết: do phức hợp KN + KT, yếu tố Hagemann (XII) bị hoạt hoá, tác động vào kallikreinogen chuyển thành kallikrein, chất này tác động vào huyết tương, globulin và kininogen tạo ra kinin (Ratnoff O.D., 1972; Halstead S.B., 1979). Trong ĐXH, những chất ức chế plasmin giảm rất nhiều, do đó plasmin sẽ tăng hoạt động trong ĐXH và tác động qua hệ thống kallikreinogen tạo ra kinin, và cũng có thể plasmin hoạt hoá C'1 từ đó cùng với phức hợp miễn dịch và hệ thống bổ thể (C1, C4, C2, C3) tạo ra các chất vận mạch (histamin, serotonin, anaphylatoxin, v.v...) (Funahara, 1981; Ratnoff O.D. 1971).

Mối liên quan giữa sốc dạng và RLĐM đã được Khoa huyết học và Khoa truyền nhiễm Bạch Mai nghiên cứu (Bạch Quốc Tuyên và cs, 1969, Đào Đình Đức và cs, 1969). Các tác giả nhận thấy:

- RLĐM tăng theo với trình độ sốc: ở những trường hợp sốc sâu (huyết áp và mạch không đo đếm được), các yếu tố đông máu bị hụt nặng hơn so với sốc nông (HA=60) và so với những trường hợp không sốc.

- Ở những trường hợp sốc, nhất là sốc nặng: tiểu cầu giảm, fibrinogen giảm, thời gian Quick dài, thời gian tiêu thụ prothrombin dài, thời gian Howell dài, chất hoá giáng fibrin tăng trong khi đó không có hiện tượng tiêu fibrin (Von Kaulla âm).

Ở 3 ca chết vì sốc đều có hiện tượng: tắc vi tuần

hoàn ở nhiều phủ tạng (gan, lách, phổi, tim), mao quản giãn rộng, tăng tính thấm, tổn thương tế bào nội mạc.

Bảng 18:

RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU Ở ĐXH VÀ SỐC DẰNGƠ

(Đào Đình Đức, Bạch Quốc Tuyên và cs, 1969)

	ĐXH 1-2	Sốc ĐXH nông (S ₁)	Sốc ĐXH sâu (S ₂)	Sốc Đ tử vong (n=3)
Tiểu cầu < 100.000	15/17	6/7	10/10	3
Fibrinogen < 0.30	7/11	5/7	7/7	3 (a)
TEG (am<57)	7/17	4/5	5/5 (c)	3 (b)
Thời gian Quick tăng	5/16	1/5	3/5	2 không đông, 1 tăng đông
Thời gian tiêu thụ prothrombin tăng	12/17	3/5	4/4	Không đông
Howell dài	4/16	4/6	2/4	2
Von Kaulla (-)	17/17	8/8	10/10	3/3

Chú thích. (a): 1 ca fibrinogen = 0l (b): 3 ca "am" = 0; (c): 1 ca "am" = 0.

5.5.5.3. Điện tâm đồ và tìm trong sốc dăngơ. tình trạng tìm trong sốc dăngơ cần được đánh giá chung và ở từng

trường hợp cụ thể để tiến hành cấp cứu cho hợp lý.

- Điều đã khẳng định là sốc đăngơ cơ bản không phải là một sốc tim, mà là một sốc do tăng tính thấm mao quản, thoát huyết tương, co máu và hụt thể tích lưu hành. Tuy nhiên có những cơ sở để cần xem xét trong sốc đăngơ có ảnh hưởng ít nhiều gì tới hoạt động của tim ?

* Tình trạng hụt khối lượng tuần hoàn chung có ảnh hưởng gì tới tuần hoàn trong hệ thống mạch vành ?

* Quá trình tăng tính thấm mao quản và thoát huyết tương ra tổ chức kẽ có diễn ra ở mạch vành và ở cơ tim không ?

* Hiện tượng thoát dịch vào màng phổi, màng bụng, và có thể ở cả màng tim (?) xảy ra ở một số trường hợp sốc đăngơ có gây tăng gánh đối với cơ bóp của tâm thất không ?

* Chưa nói đến những biến đổi có thể có ở cơ tim do virus đăngơ trực tiếp gây ra.

- Trong những sốc nhiễm khuẩn, hiện tượng suy yếu cơ tim đã được đề cập (Hechel D. B., Ratliff N.B. và cs, 1974). Theo C.Harf, M. Garre và F.Vachon (1976), ở sốc nhiễm khuẩn do vi khuẩn Gram (-) hoặc (+), ngay từ thời kỳ đầu đã có những biến đổi ở tim: lưu lượng tim giảm do lượng máu hồi tim tụt, do sức bóp tâm thất yếu; nguồn gốc của sức bóp tâm thất yếu, là thể tích tuần hoàn mạch vành sụt, thiếu Q và nhiễm toan ở cơ tim, ngoài ra còn có một yếu tố kìm chế cơ tim nguồn gốc là một peptit của tụy (myocard depressing factor: MDF). Phản xạ co mao mạch lúc đầu để thích

ngiht với tình trạng hụt thể tích lưu hành xảy ra ở sốc nhiễm khuẩn, cũng ít nhiều gây tăng gánh cho tâm thất - lúc đó thường tăng co bóp để bù trừ làm cho tâm thất dễ nhanh chóng suy yếu (Friedberg, 1965). Đối với sốc nhiễm khuẩn do màng não cầu, Y. Aujard, A.Azsncort, C.Aufrant và cs (1980) đã thông báo hai trường hợp sốc có suy yếu cơ tim với lưu lượng tim thấp, siêu âm gợi ý là một rối loạn sức co bóp cơ tim; tiên lượng bệnh nhân đã được cải thiện bằng những thuốc trợ tim nhất là dopamin vừa trợ tim vừa cải thiện tuần hoàn tĩnh mạch hồi tim. Darragon T.H., Lhosthe F., Legall J.R. và cs. (1976) cũng có thông báo về hiện tượng bất lực cơ tim sớm ở bệnh nhân nhiễm huyết màng não cầu tối cấp có sốc.

- Trong sốc đăngơ, nhiều công trình của các tác giả Việt Nam nghiên cứu tổn thương giải phẫu những thi thể bệnh nhân chết vì ĐXH nặng, nhất là sốc đăngơ đều nhận xét: tổ chức kê tim bị phù nề, rải rác có đốm xuất huyết ở cơ tim kể cả màng ngoài tim, thậm chí có trường hợp tim to nhẽo, có vùng thoái hoá hoại tử (Nguyễn Như Bằng, 1970), Đinh Tuấn Bá, 1970; Vũ Công Hoà, 1970). Đặc biệt đáng lưu ý công trình của giáo sư Vũ Công Hoà (1970): trên 71 tử thi do sốc Đ và các thể ĐXH nặng khác, tác giả nhận thấy ở 21 trường hợp có xuất huyết cơ tim, tim to nhẽo, thoái hoá hoại tử dây cơ, phù nề tổ chức kê, quá sản liên võng biểu hiện một suy sụp cơ tim cấp, còn ở 50 trường hợp khác chỉ có những tổn thương của một sốc với những biểu hiện rối loạn tuần hoàn ngoại vi. Gần đây

J.Milai và N.J.Balomo (1983) nghiên cứu đại thể và vi thể những thi thể bệnh nhân chết vì sốt xuất huyết đang ở Phillipin, Thái Lan, và một số sốt xuất huyết khác, cũng quan sát thấy có xuất huyết rộng trong cơ tim dưới nội mạc, đốm xuất huyết lan toả màng ngoài tim, viêm và phù nề kẽ tim, thâm nhiễm mô bào, tương bào, limphô bào, có mặt những tế bào Anitxkôp, đôi chỗ hoại tử cơ tim.

Biến đổi điện tim ở sốc đang và các thể ĐXH nặng khác cũng được Somchittlamsa Ard đề cập sơ bộ ở Thái Lan từ vụ dịch 1966: trên 5 bệnh nhân, tác giả ghi nhận có nhịp chậm ở 2 và QRS rộng ở 2. Nhận định rõ nét về biến đổi điện tim ở ĐXH nặng và sốc đang bắt đầu với Hoàng Phúc Tường và cs (1969), Nguyễn Bá Duy và Ngô Khải (1974), Hyman, Wong và Tan (theo S.B.Halstead, 1987). Hyman đã phát hiện những rối loạn về dẫn truyền và về điện tâm đồ ở bệnh nhân ĐXH; Wong và Tan mô tả khoảng PR kéo dài, giảm điện động và T đảo ngược (trích theo S.B. Halstead, 1987). Tại Khoa Nhi Bệnh viện Bạch Mai, Hoàng Phúc Tường và cs. (1969) đã ghi điện tim cho 72 bệnh nhi ĐXH nặng và nhận thấy điện tim bình thường ở 17 trường hợp (23%), có biến đổi bệnh lý ở 55 trường hợp (77%), xuất hiện trong cả ba giai đoạn bệnh (khởi phát, toàn phát, nguy kịch), bao gồm nhịp không đều: 29, nhịp chậm xoang: 28, P nhọn hoặc dẹt: 8, QRS biên độ thấp $<5\text{mm}$: 11, ST chênh xuống: 12, T cao nhọn và đối xứng: 12, QT dài: 13, block nhĩ thất:

9 (độ I: 8, độ II: 1) trong đó có 6 trường hợp sốc, rung nhĩ: 1, dày thất: 2 (chủ yếu dày thất trái) trong đó 1 có dấu hiệu lâm sàng của viêm cơ tim (mạch nhanh, khó thở, tiếng tim mờ, tim to nhất là tim trái, gan to...); tác giả kết luận là biến đổi điện tim gặp ở 77% bệnh nhân ĐXH nặng trong đó có sốc đang chờ nhưng chưa nghiên cứu so sánh được biến đổi điện tim ở sốc đang chờ so với ĐXH không sốc.

Tại Trại III D bệnh viện nhi đồng 1 (thành phố Hồ Chí Minh), Nguyễn Bá Duy và cs. (1974) trong 343 bệnh nhi ĐXH gặp biến đổi điện tim ở 59 trường hợp (17%), bao gồm loạn nhịp: 26, nhịp chậm xoang: 6, điện thế thấp: 18, PR dài: 3, block nhĩ thất không hoàn toàn: 6; cũng tại đây đã gặp tràn dịch màng tim ở một số bệnh nhân; tác giả nhận xét biến đổi điện tim xuất hiện chủ yếu trong tuần đầu, kéo dài từ 2-10 tuần, và cho đó là những biến đổi thứ phát do 1 trong 3 nguyên nhân: do biến chứng tại phổi (như viêm phổi), do hụt thể tích lưu hành dẫn đến thiếu năng động mạch vành, do tràn dịch màng phổi, màng tim, phù nề cơ tim.

Để có cơ sở đánh giá một cách chính xác biến đổi điện tim ở sốc đang chờ, Lê Mỹ Dung (1985) đã so sánh điện tâm đồ giữa 2 nhóm, nhóm sốc đang chờ (59 BN) và nhóm chứng ĐXH không có sốc (60 BN), những bệnh nhân chọn vào diện nghiên cứu đều không có tiền sử bệnh tim mạch; điện tim được ghi từ 2 đến 3 lần (thời kỳ sốc và sau khi sốc đã phục hồi) để theo dõi diễn biến của điện tâm đồ; tác giả đã đi tới một số nhận xét sau:

* Biến đổi điện tim gặp ở nhóm sốc nhiều hơn hẳn nhóm chứng (67,8% và 20%, p,0001).

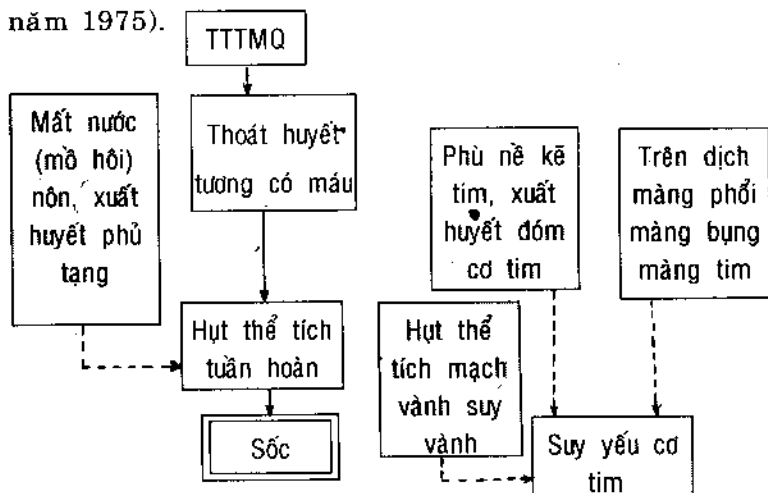
* Ở nhóm sốc đẳng, biến đổi điện tâm đồ bao gồm: 16 loạn nhịp (5 nhịp nhanh xoang, 5 nhịp chậm xoang, 5 ngoại tâm thu, nhịp bộ nối 1), 12 rối loạn dẫn truyền (8 block nhĩ thất độ 1, 1 block nhĩ thất độ 2, 2 block nhánh, 1 dẫn truyền lệch hướng) và 22 rối loạn tái cực (biến đổi bệnh lý của ST, T và QT...); một số bệnh nhân sốc có đồng thời 2-3 loại biến đổi điện tim.

Ngược lại ở nhóm chứng (ĐXH không có sốc), biến đổi điện tim chỉ có loạn nhịp (5 nhịp nhanh xoang, 6 nhịp chậm xoang, 1 ngoại tâm thu), không có rối loạn dẫn truyền và rối loạn tái cực.

* Những biến đổi điện tim ở nhóm sốc cũng như nhóm ĐXH không sốc đều mất đi nhanh chóng sau khi bệnh hồi phục.

Những nhận xét trên cho thấy: biến đổi điện tâm đồ có gặp ở ĐXH, gặp nhiều và đa dạng trong sốc đẳng, xuất hiện và mất đi theo cùng với bệnh, nói lên khả năng chúng cũng bắt nguồn từ những rối loạn tổn thương chung của bệnh, tức là quá trình tăng tính thấm mao quản, thoát huyết tương vào tổ chức kẽ và hút thể tích lưu hành đã diễn ra ở toàn cơ thể và ở cả khu vực mạch vành và cơ tim gây phù nề, xuất huyết, suy vành; khi quá trình này phục hồi thì bệnh cũng lui và rối loạn điện tim cũng mất. Hyman (theo trích dẫn của S.B.Halstead) cho rằng những biến đổi điện tim như block độ 1, nhịp chậm là do rối loạn tổ chức dẫn truyền kích thích dây thần kinh phế vị. Những

chấm xuất huyết ở cơ tim theo S.B.Halstead phản ánh sự nhân lên của virus đang ở cơ tim, cũng có thể là hậu quả của các chất trung gian đã gây ra tăng tính thấm mao quản và thoát huyết tương như trên đã trình bày. Tiên lượng của những biến đổi điện tim trong ĐXH nói chung không xấu, dễ phục hồi cùng với bệnh. Nhưng lẻ tẻ cũng đã có trường hợp diễn biến xấu, có khi dẫn tới tử vong : 1 trường hợp viêm cơ tim và suy tim cấp tử vong nhanh ở Trại IIA, Bệnh viện nhi đồng 1(Bs Thanh, 1974), 1 trường hợp viêm cơ tim xuất huyết chết nhanh ở Bệnh viện 113 (trong vụ dịch ĐXH năm 1975).



Ghi chú :

Yếu tố cơ chế chủ yếu

Yếu tố cơ chế phụ

TTTMQ : Tăng tính thấm mao quản

Hình 13

Cơ chế sốc dãn, và tổn thương tim trong sốc D.

5.6. ĐXH THỂ XUẤT HUYẾT PHỦ TẠNG (ĐXH độ 2B)

Xuất huyết phủ tạng trong ĐXH tại bệnh viện gặp ở 13 đến 36% bệnh nhân lớn tuổi và 30% đến 64% bệnh nhi (ở bệnh nhi một số trường hợp nôn ra máu, ỉa phân đen do nuốt phải máu cam dễ nhầm là xuất huyết tiêu hoá). Xuất huyết phủ tạng ở ĐXH phổ biến nhất là xuất huyết tiêu hoá, tiếp đến xuất huyết tử cung (6,7%), đái ra máu (4%), lẻ tẻ có ho ra máu, xuất huyết đốm ở não, hãn hữu đã có xuất huyết tuỷ gây liệt hai chi dưới và rối loạn cơ vòng cấp diễn, hoặc xuất huyết tim gây ngừng tim đột ngột (Bệnh viện 113) hoặc xuất huyết tiểu não hành tuỷ (Bệnh viện B, 1970).

Xuất huyết tiêu hoá trong ĐXH có thể diễn biến theo 2 mức độ:

- Nhẹ và ngắn: 1-2 lần nôn, ỉa ra máu rồi có thể ngừng, những trường hợp này thường là xuất huyết sớm (từ ngày đầu của bệnh) và đơn thuần (không kèm theo sốc); ở trường hợp này hồng cầu thường giảm tương ứng với xuất huyết, hematocrit thường giảm (không có cô máu).

- Nặng và kéo dài: một số trường hợp có xuất huyết tiêu hoá muộn hơn (vào ngày thứ 4-7 của bệnh), xuất hiện cùng hoặc liền sau sốc kéo dài kèm theo toan chuyển hoá và thường có xuất huyết phủ tạng khác kết hợp (nôn + ỉa ra máu + đái ra máu...); ở những trường hợp này thường có cô máu rõ. Có một số trường hợp xuất huyết tiêu hoá ồ ạt dữ dội từ mấy ngày đầu, rồi dẫn tới sốc thứ phát, không có cô máu.

Những trường hợp xuất huyết tiêu hoá từ sớm sau

đó ngừng hoặc đôi khi dẫn tới sốc thứ phát (sốc chủ yếu do mất máu, hụt thể tích lưu hành), thường là do nguyên nhân thành mạch và tiểu cầu. Với truyền máu, có khả năng cắt xuất huyết và ngăn ngừa sốc. Tuy vậy. G.Sumarmo và cs. (1983), trong 30 tử vong vì ĐXH đã gặp 9 ca (30%) chết vì xuất huyết tiên phát gây sốc (không có cô máu).

Những trường hợp xuất huyết tiêu hoá muộn, xuất hiện ở những bệnh nhân sốc kéo dài thường có sự tham gia của yếu tố đông máu rải rác nội mạch; ở trường hợp này phải tích cực chống sốc và ĐMRNM mới cắt được xuất huyết. Những trường hợp xuất huyết tiêu hoá trầm trọng thường là biến chứng của sốc D và toan chuyển hoá, với các biểu hiện sốc kéo dài sâu, giảm tiểu cầu, thời gian Prothrombin dài, PTT dài, fibrinogen giảm, chất thoái đáng fibrine tăng, tất cả đều liên quan tới giảm O^2 tế bào kéo dài, đông máu rải rác nội mạch và/hoặc tổn thương gan nặng (Kouri và cs 1989; Hendarto và cs 1992; Qiu và cs 1993). Trẻ em dưới 1 năm tuổi có nguy cơ xuất huyết tiêu hoá cao vì thường dễ giảm tiểu cầu rõ, tiếp đến là lứa tuổi 31-45 t. Cả 3 typ D₁, D₂, D₄ đều có thể gây xuất huyết, tuy nhiên có thông báo với Dengue 4 nôn ra máu nhiều gấp 2 lần so với D₁ và D₂, và số bệnh nhân nhiễm D₄ và D₂ giảm tiểu cầu thường nhiều gấp 4 lần bệnh nhân nhiễm D₁ (Dietz và cs. 1987); xuất huyết tử cung đã xuất hiện ở bệnh dân D. bị nhiễm D₃ và D₄ ở Trung Quốc (Qui và cs 1993), Đài Loan (Liu và cs 1983), và ở bệnh nhân ĐXH do D₂ ở Trung Quốc và Malaysia (Qiu và cs, 1993,

George 1993); 3 bệnh nhân ĐXH có xuất huyết phổi và tử vong đã được thông báo với D2 ở Trung Quốc (Qiu và cs 1993), đặc biệt có 1 trường hợp bệnh nhân D cổ điển bị xuất huyết phổi ở Malaysia (Liam và cs. 1993)

Bảng 19

CÁC DẠNG XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRONG ĐXH

	Xuất huyết tiêu hoá sớm không gây sốc	Xuất huyết tiêu hoá sớm dẫn tới sốc	Xuất huyết tiêu hoá muộn, biến chứng của sốc kéo dài
Thời điểm xuất hiện	Sớm (ngày 1-3)	Sớm (ngày 1-3)	Muộn (ngày 3-7)
Diễn biến	Nhẹ, ngắn, có thể tự cầm	Ồ ạt kéo dài	Lan rộng, kéo dài, nặng
Đơn thuần hoặc kết hợp	- Đơn thuần - Không gây sốc		Sốc tiên phát kéo dài dẫn tới xuất huyết (sốc hệt thể tích do tăng tính thấm mao quản và cô máu)
Hematocrit	Thấp	Thấp	Cao

Tài liệu hướng dẫn kỹ thuật chẩn đoán và điều trị dự phòng ĐXH của TCYTG (1980) xếp mọi trường hợp ĐXH có xuất huyết dưới da, niêm mạc và phủ tạng vào ĐXH độ 2, như vậy không giúp cho tiên lượng. Thực tế đã cho thấy xuất huyết phủ tạng chủ yếu là nặng, với 3 tình huống sau:

- Xuất huyết tiêu hoá từ sớm, nhưng ồ ạt, kéo dài dẫn tới sốc.
- Xuất huyết tiêu hoá muộn, thường là biến chứng của sốc do ĐMRNM gây ra.
- Xuất huyết phủ tạng khác ngoài tiêu hoá như não, màng não...

Ba loại xuất huyết phủ tạng này chúng tôi xếp vào ĐXH độ 2B và xếp vào nhóm những thể nặng của ĐXH.

5.7. ĐXH THỂ NÃO

ĐXH thể não, còn được gọi là hội chứng não cấp... đã được một số tác giả trong nước đề cập tới từ vụ dịch 1969 ở miền Bắc (Bùi Đại và cs, 1969...); Nguyễn Hữu Lộc, Bệnh viện Việt Nam - Cuba, 1969...) và từ vụ dịch 1973 ở miền Nam (Kỷ yếu-Bệnh viện nhi đồng 1, 1974, Nguyễn Tường Vân, 1977; Đỗ Hồng Ngọc, 1979). Dần dần hội chứng não cấp trong ĐXH bắt đầu được nói tới nhiều (Lại Văn Tiến, Nguyễn Tường Lân, Võ Thị Hồng, 1982; L.K. Kho, G. Sumarmo, H.Wulur và cs., 1983; G.Sumarmo, H.Wulur, E, Jahja và cs, 1983). Vì mới được chú ý nên chẩn đoán còn nhầm lẫn, do đó tỷ lệ tử vong còn khác nhau ở một số nơi, tuy nhiên điều khẳng định là thể não có tiêu lượng nặng hơn sốc dạng.

5.7.1. Lâm sàng ĐXH thể não.

Một số bệnh nhân ĐXH nặng từ ngày thứ 4 đến thứ 7, đôi khi sớm hơn, bị vật vã lâm nhảm, mê sảng, rồi vào hôn mê một cách từ từ (giai đoạn 1) với những đặc điểm: hay có tăng trương lực cơ, run giật cơ mặt, chân tay, tay bắt chuồn chuồn, run rẩy khi cử động, thỉnh thoảng có cơn duỗi cứng mất não, dấu hiệu bó tháp thất thường (nếu dương tính thường cả hai bên), đôi khi có dấu hiệu "bánh xe răng cưa", phản xạ gân xương đều cả hai bên, thường không có liệt nửa người, không có viêm màng não (dịch ống sống ít biến đổi, có thể cổ cứng và Kernig dương tính giả, đa phần chỉ là do tăng trương lực cơ), tổn thương dây thần kinh sọ não thất thường, không đặc hiệu, ở bệnh nhi có kèm theo co giật; sang giai đoạn 2: hôn mê ngày một sâu, phản xạ gân-xương - da mất dần, đồng tử giãn đều, mất phản xạ ánh sáng và giác mạc, gai thị không phù nề, bệnh nhân thở sâu - khò khè; sang giai đoạn 3: bệnh nhân thở nhanh chậm thất thường kiểu nhiễm toan, mồ hôi vã ra, cuối cùng thở yếu dần, nhịp chậm lại và ngừng thở. Bệnh cạnh những triệu chứng của một hội chứng não cấp lan toả kể trên, tất nhiên có những triệu chứng điển hình của ĐXH; sốt, giãn mạch, dây thất (+), xuất huyết (dưới da, niêm mạc, phủ tạng), bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm, hematocrit cao..., xét nghiệm IH dương tính. Tóm lại, ĐXH thể não thường biểu hiện là một hội chứng não cấp lan toả có phù não và ít khi có triệu chứng khu trú.

5.7.2. Chẩn đoán phát hiện ĐXH thể não

5.7.2.1. ĐXH thể não chiếm khoảng 2% đến 2,2% tổng số bệnh nhi ĐXH nằm tại bệnh viện tuyến cuối (thống kê trên 1946 bệnh nhi tại Bệnh viện B 1969, và 3625 bệnh nhi tại Bệnh viện nhi đồng 1 1972-1973; chuyên san về ĐXH, Y học thực hành, 1969, Kỷ yếu Bệnh viện nhi đồng 1 về ĐXH, 1974). Ở bệnh nhân người lớn, ĐXH thể não gặp nhiều hơn, chiếm 9% tại Bệnh viện Việt Nam - Cuba năm 1969 (Nguyễn Thượng liên và cs, 1970) và 5% tại Bệnh viện K43: 21/412 trường hợp (Bs Phi, 1975); đặc biệt trong số 154 bệnh nhân ĐXH các thể nặng ở người lớn cấp cứu tại Khoa điều trị tích cực của Viện 175, đã có 30% trường hợp thể não, chiếm 19,5% trong những trường hợp nặng ở người lớn (Nguyễn Thiện Thìn, 1979).

Phân tích nguyên nhân chết ở 30 ca tử vong vì ĐXH ở Giacacta có chẩn đoán virus học, các tác giả G.Sumarmo, H.Wulur, E.Jahja và cs (1983) nhận thấy: 19 chết vì sốc có cô máu và tăng tính thấm mao quản (63,3%), 9 chết vì mất máu gây sốc không có cô máu (30%), 2 trường hợp chết trong bệnh cảnh giống viêm não do virus (6,7%). Ngoài ra trong 30 trường hợp này, có 21 trường hợp sốc (70%) trước khi chết đều có 1 hoặc nhiều triệu chứng thần kinh (như bán hôn mê và hôn mê ở 17, co giật ở 10, bại ở 3), tác giả coi đây là những triệu chứng thần kinh, biến chứng thứ phát của sốc xuất huyết hoặc mất nước, điện giải...

Nghiên cứu ở 671 bệnh nhân ĐXH tại Giacacta, L.K. Kho và cs. (1983) xác định có hội chứng não cấp

ở 32 trường hợp (4,7%), ngoài ra 119 trường hợp (17,7%) có triệu chứng thần kinh là biến chứng của sốt (ngủ gà, bán hôn mê, hôn mê, co giật, bại, v.v...). Những nghiên cứu ở Gacacta cho thấy: hội chứng não cấp chiếm 4,7% số bệnh nhân ĐXH, ngoài ra triệu chứng thần kinh gặp ở 17,7% bệnh nhân ĐXH và ở 70% trường hợp trước khi chết. Tại bệnh viện nhi đồng 1 ghi nhận có hội chứng não cấp ở 4,6% bệnh nhân sốt đãngơ (ĐXH độ 3-4) và ở 46-75% trường hợp chết do sốt (Lại Văn Tiến và cs..., 1992; Đỗ Hồng Ngọc, 1979; Nguyễn Tường Vân, 1977).

5.7.2.2. Trong chẩn đoán ĐXH thể não, kinh nghiệm cho thấy:

- Không nên tính vào đây những trường hợp chỉ mới bắt rút, vật vã hoặc li bì nhưng không rối loạn ý thức (không bán hôn mê hoặc hôn mê). Loại này hay gặp ở bệnh nhi, chiếm từ 23-47%, thậm chí 75% (đối tượng bệnh nhân nặng) tại Bệnh viện nhi đồng 1 và Bệnh viện B, đây chỉ là những triệu chứng báo hiệu chuyển vào thể sốt (đa phần) hoặc thể não (một phần nhỏ).

- Cũng không nên dễ dàng gọi là ĐXH thể não những trường hợp có một hoặc vài biểu hiện thần kinh là triệu chứng hoặc biến chứng của sốt cao hoặc của xuất huyết tiêu hóa nặng. Có thể kể vào đây: co giật do sốt cao ở trẻ em; tỷ lệ co giật do sốt cao ở bệnh nhi ĐXH tại Bệnh viện nhi đồng 1 là 6%, nhưng tỷ lệ hôn mê chỉ là 2%, nói lên không phải trường hợp co giật nào cũng là biểu hiện của thể não (Bs Đôn, 1974).

Ở Giacacta, hội chứng não cấp (thể não) chiếm 4,7% số bệnh nhân ĐXH, nhưng triệu chứng não gặp ở 70% bệnh nhân sốc trước khi chết. Do đó cần phân biệt thể não với những thể sốc kèm theo biểu hiện não: sốc kết hợp triệu chứng não hay xảy ra và có tiên lượng rất xấu.

5.7.3. Nguyên nhân và tiên lượng ĐXH thể não

5.7.3.1. ĐXH thể não có thể do những nhân tố sau đây tác động đơn thuần hoặc phối hợp:

- Tăng tính thấm mao quản nặng, thoát huyết tương ra ngoài mạch, cô máu, dẫn đến rối loạn vi tuần hoàn trong não (ứ trệ tuần hoàn, xung huyết, phù nề não...).

- Ở mức độ cao, có thêm xuất huyết đốm rải rác và đối xứng ở 2 bán cầu đại não.

- + Hậu quả của sốc và đông máu rải rác nội mạch gây thiếu oxy não, tích tụ axit lactic, axit béo và axit amin: trường hợp này là triệu chứng não thứ phát sau sốc kéo dài, (sốc kéo dài có biến chứng).

5.7.3.2. Tiên lượng ĐXH thể não rất nặng: ở người lớn tỷ lệ tử vong vì thể não trung bình là 56,8% (25/44), số chết vì thể não có khi chiếm trên 50% (25/47) tổng số tử vong (thống kê tại Viện 108, Viện 175, Bệnh viện Việt Nam - Cuba 2 năm 1969, 1975). Bệnh viện Việt Nam - Cuba trong vụ dịch ĐXH năm 1969 gặp 13 bệnh nhân ĐXH thể não (trong tổng số 150 bệnh nhân ĐXH người lớn), bao gồm 10 hôn mê và 3 hôn mê + đuối cứng, tử vong 12, tất cả đều vì suy hô hấp ngừng thở, mổ tử thi thấy não phù nề xung huyết với nhiều đốm

xuất huyết rải rác cả 2 bán cầu, tương đối nhiều ở vùng đồi thị, các tác giả đề nghị gọi là viêm não xuất huyết (Nguyễn Thượng Liễu và cs, 1970), Tại Viện quân y Z200 QĐx, trong vụ dịch ĐXH 1975 có 14 tử vong thì 8 trường hợp là thể não; có một bệnh nhân thể não sau khi bổ sung nước và điện giải đã thoát khỏi hôn mê và phục hồi hoàn toàn không có di chứng; ở đây cũng nghĩ tới 3 yếu tố từ nhẹ đến nặng: rối loạn nước và điện giải, xung huyết và phù nề não, xuất huyết não - màng não (Phan Chúc Lâm và cs, 1975). Bệnh viện K43, QĐy gặp 21 trường hợp thể não trong 412 bệnh nhân ĐXH người lớn (5%) với những triệu chứng mê sảng, lảm nhảm, có khi kích động, run giật cơ mặt - chân tay, lác mắt, dễ nhảm với sốt rét ác tính, thời gian vào hôn mê từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 9 (Bs Phi, 1970).

Ở bệnh nhi ĐXH thể não, tiên lượng cũng rất nặng. Tử vong vì hội chứng não cấp tại Bệnh viện nhi đồng 1 là 11 trên 16 bệnh nhân (61,12%; Lại Văn Tiến và cs, 1982). Trong tổng số 139 trường hợp tử vong tại một số bệnh viện nhi, số chết vì thể não chiếm 27 (19,3%; thống kê ở Bệnh viện B năm 1969 và ở một số trại Bệnh viện Nhi Đồng 1, 1972 - 1973). Tại Bệnh viện B (1969) gặp một số trường hợp hôn mê co giật rồi suy hô hấp thở nông và chậm dần, cuối cùng ngừng thở, dịch ổng sống ở 20 ca có hội chứng màng não đều bình thường; làm giải phẫu thi thể thấy phù não, xung huyết não, có trường hợp xuất huyết đốm ở não - tiểu não và hành tuỷ (Bùi Xuân Bách và cs, 1970). Tại Bệnh

viện Nhi Đồng 1 năm 1972 - 1973, bác sĩ Trâm gặp 5 trường hợp có hội chứng não cấp trong 259 bệnh nhân ĐXH (2%), tất cả đều tử vong, tác giả gọi là viêm não (Trần Tấn Trâm, 1974).

Thực tế trên nói lên: thể não có tiên lượng nói chung rất nặng nhưng cũng có ca khởi nhanh và thường không để lại di chứng, có lẽ do não mới bị phù nề và xung huyết nhẹ được cấp cứu kịp thời: tại Bệnh viện Nhi Đồng 1 (1972-1973), bác sĩ Vân gặp 3 trường hợp hôn mê trong 166 bệnh nhân (1,8%); tất cả đều tỉnh và khỏi sau 3 - 4 ngày, 2 ca được kiểm tra dịch ổng sống đều bình thường, tác giả nghĩ tới một hội chứng não cấp do rối loạn tuần hoàn não (não xung huyết, phù nề); cũng tại bệnh viện này ở trại II D, trong 100 bệnh nhi ĐXH có 24 ca có vật vã bứt rứt, 6 co giật và 2 hôn mê (2%), tất cả đều phục hồi.

Về danh từ đặt cho hội chứng này, vì những trường hợp khởi bệnh thường không để lại di chứng, vì tổn thương giải phẫu bệnh ở não có tính chất rải rác lan toả (chủ yếu là xung huyết, phù nề, đốm xuất huyết) chúng tôi thống nhất với 1 số tác giả trong và ngoài nước dùng danh từ hội chứng não cấp ở ĐXH, hoặc ĐXH, thể não.

Hội chứng não cấp và những triệu chứng thần kinh ở ĐXH đã được chứng minh trên thực tế ở Việt Nam trong các vụ dịch 1969, 1973, 1975 v. v... (Nguyễn Hữu Lộc. 1969, Bùi Đại 1969, Nguyễn Thượng Liên 1970, Trần Tấn Trâm - 1974 (Kỷ yếu BV Nhi Đồng 1-1974), Nguyễn Tường Vân 1977, Đỗ Hồng Ngọc 1979, Nguyễn

Thiện Thìn 1979 (Qyv 175), Lại Văn Tiến, Nguyễn Tường Lân, Võ Thị Hồng, 1982 v.v...), và ở ngoài nước (Paramaesvaran 1965, Rudnick 1965, Wong 1973, Tin 1976, Sumarmo 1978-83, Kho 1981 v.v...)

Lĩnh vực này ngày nay dần dần được chú ý nghiên cứu hơn (Lum và cs 1992-1995, Qiu và cs 1993 v.v...) Ở Malaysia tỷ lệ có hội chứng não cấp ở ĐXH độ III-IV đạt khoảng 50% từ 1991 đến 1994. Hội chứng thần kinh ở ĐXH có thể tạm chia ra 3 nhóm:

a. Triệu chứng thần kinh chung của nhiễm virus D. cấp (rúc đầu, chóng mặt, mê sảng, li bì v.v...)

b. Hội chứng não cấp đôi khi khó phân biệt với viêm màng não - não: lơ lửng, hôn mê, co giật v.v...

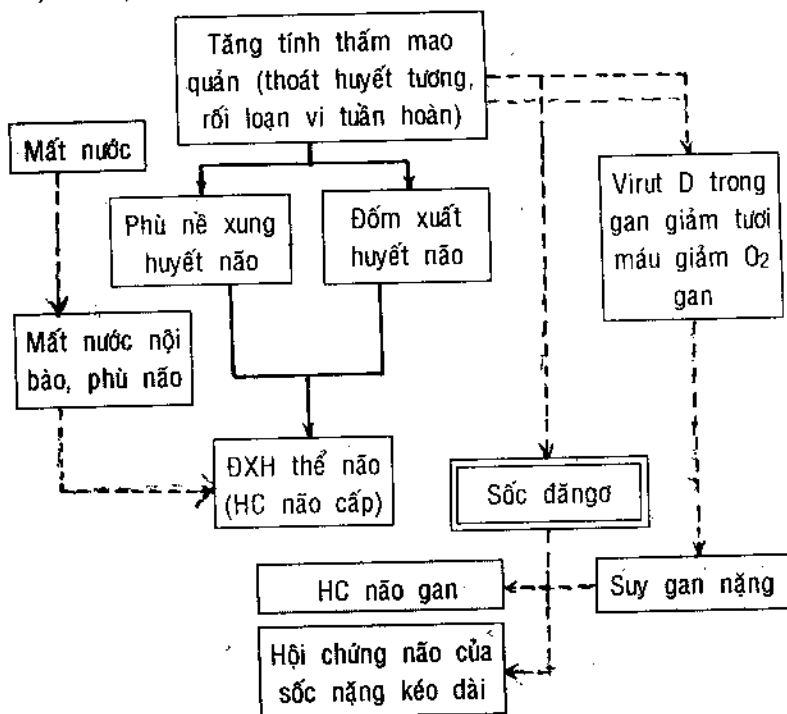
c. Nhóm triệu chứng thần kinh xuất hiện muộn sau khi đã hết sốt, chủ yếu là viêm da rộp giầy thần kinh (gợi ý hội chứng Guillain Barré).

Hội chứng não cấp thường có đặc điểm rối loạn ý thức (hôn mê, cuồng sảng, vật vã, hoang tưởng), co giật (cục bộ, toàn thân) đôi khi có triệu chứng kích thích màng não, trương lực cơ tăng hoặc giảm, bại hoặc liệt... Mọi týp virus D. có thể gặp ở hội chứng não cấp, phổ biến là D₂ và D₃ (Hendarto và Hadinegoro, 1992, ở Indonesia; Klam, 1994 ở Malaysia; vụ dịch ĐXH D₃ 1987 ở Thailand) Đại đa số trường hợp, nếu khỏi thường không để lại di chứng, rất hiếm gặp liệt cứng. Hội chứng não thường gặp ở những trường hợp: xuất huyết nặng, sốc kéo dài, suy gan nặng, có ĐMRRNM v.v... Tử vong của hội chứng não cấp ĐXH là 48% (Hendarto và cs, 1992); 70% số tử vong có hội chứng não cấp

(Sumarmo và cs, 1983). Dịch não tuỷ không có dấu hiệu viêm, tế bào bình thường (Nimmaninitya 1987, Hendarto và cs. 1992), nhưng có kháng thể IgM kháng D trong DNT, với hiệu giá thường thấp hơn trong huyết thanh, và mất đi sau 1 tháng (Chen, 1991; Lum, 1996); cơ thể do huyết tương đã thấm qua hàng rào máu não vào DNT, hoặc do virus đã xâm nhập qua hàng rào máu não. Virus D hân hữu được phân lập từ DNT và từ não, tuy nhiên Rosa (1989) ở Myanmar đã phân lập được D₂ từ não giữa 1 bệnh nhi 4 tháng tử vong, và gần đây ở Malaysia đã phân lập được D₂ và D₃ từ DNT của 5 bệnh nhân (Lum, 1996). Nhưng cho tới nay vẫn chưa có bằng chứng nói lên virus D trực tiếp gây tổn thương các nơ rôn. (TCYTTG, 1997). Chụp C.T đều thấy phù nề não, điện não đồ (EEG) ghi toàn sóng chậm lan toả. Tổn thương não chỉ thấy chủ yếu phù nề não xung huyết chèn não và dõm xuất huyết rải rác, không thấy dấu hiệu của viêm não (Bhamarapravati 1968; Nimmaninitya, 1987). Từ các nhận xét trên (không có di chứng, CT và điện não đồ không thấy tổn thương định khu, tổn thương giải phẫu không thấy dấu hiệu viêm não), các tác giả cũng dùng danh từ Bệnh não cấp, Hội chứng não cấp (encephalopathy) như 1 số tác giả Việt Nam đã đề cập từ 1969 (xem 5.7).

Về nguyên nhân của Hội chứng não cấp trong DXH, ngoài 4 yếu tố đã đề cập ở mục 5.7.3 (thoát huyết tương qua thành mạch, xuất huyết rải rác ở não, sốc biến chứng ĐMRRNM) y văn gần đây còn nêu thêm yếu tố "giảm tưới máu não", và yếu tố hội chứng não cấp liên

quan tới tổn thương và suy gan nặng (Nimonanity a và cs, 1987, Lum và cs 1993).



Ghi chú: Yếu tố cơ chế chính
 Yếu tố cơ chế phụ

Hình 14

*Cơ chế ĐXH thể não
 Hội chứng não cấp*

5.8. ĐXH THỂ SUY GAN CẤP

Gan to là một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH, chiếm tỷ lệ từ 10-15% ở bệnh nhân người lớn và 25-55% ở bệnh nhi, thường có đau nhẹ, ấn tức, cũng có khi đau nặng; chức phận gan ít nhiều bị rối loạn ở ĐXH nặng (phản ứng lên bồng dương tính, men chuyển amin tăng, một số yếu tố đông máu giảm...) nói lên có thương tổn gan với các mức độ khác nhau khi bệnh nặng (xem 4.5.2)

Trong ĐXH, ngoài triệu chứng gan to, đau, còn thấy tăng men chuyển amine (SGOT- SGPT) ở 30%-90% bệnh nhân (Dietz 1987; Liu 1989; Kuo 1993; Đỗ Bình 1996). Bilirubine huyết thanh tăng ở 1 tỷ lệ thấp hơn (Kuo, 1992, Đỗ Bình 1996)

Ngoài ra, lẻ tẻ có một số bệnh nhân ĐXH diễn biến nặng với hội chứng suy gan cấp từ trong tuần đầu, chiếm tỷ lệ 1,4% trong số bệnh nhân ĐXH nặng điều trị tại Khoa điều trị tích cực Viện 175 (Nguyễn Thìn, 1979). Tại Bệnh viện B cũng có tình trạng này. Chúng tôi xếp vào ĐXH thể suy gan cấp khi có đủ những tiêu chuẩn sau;

- Bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH.

- Kèm theo:

- * Gan to hoặc teo lại.

- * Men chuyển amin tăng cao, nhất là SGPT.

- * Vàng da và niêm mạc rõ, bilirubin cao, bao gồm cả bilirubin tự do và kết hợp.

- * Tỷ lệ prothrombin thấp, N-NH₃ cao.

* Rối loạn ý thức: ngủ gà, vật vã, tiền hôn mê và hôn mê do suy gan.

Những trường hợp này dễ nhầm với hôn mê gan do virus thể kích phát (hoại tử tối cấp) và tiên lượng cũng rất nặng: trong 2 trường hợp ĐXH suy gan cấp ở Viện 175, tử vong 1 (Nguyễn Thiện Thìn, 1975). Chẩn đoán phân biệt với viêm gan virus thể kích phát dựa vào những căn cứ sau:

- Bệnh nhân ĐXH thể suy gan cấp có hội chứng xuất huyết (dưới da, niêm mạc, phủ tạng) từ sớm, trong khi ở viêm gan virus kích phát hội chứng xuất huyết có muộn hơn.

- Xuất huyết đốm dưới da và dấu hiệu "dây thắt" dương tính thường gặp ở ĐXH thể suy gan cấp, ít gặp ở viêm gan virus kích phát.

Những trường hợp ĐXH suy gan nặng có bệnh cảnh viêm gan kích phát (hôn mê gan, bilirubine rất cao, men SGPT/SGPT cao nhất là SGPT %, Prothrombine giảm), ngoài hội chứng não gan, còn có thể dẫn tới xuất huyết nặng và ĐMRRNM. Đỗ Bình và cs đã chứng minh mối quan hệ giữa mức độ suy chức phận gan ở ĐXH với xuất huyết phủ tạng, tác giả thấy xuất huyết đường tiêu hoá ở ĐXH gặp nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân có men cao, tỷ lệ prothrombine thấp.

Suy gan nặng trong ĐXH là 1 yếu tố gây Hội chứng não cấp (Kuberski và cs, 1977, George và cs 1988; Suvatte và cs. 1990; Lum và cs 1993). Tử vong của hội chứng gan não thường cao 10/18 ca- Nimmanitya và cs 1987; ở tử thi thấy não phù nề, bị chèn não, với xuất

huyết rải rác. Trong 20 bệnh nhi ĐXH có hội chứng não cấp, Lum và cs 1993 nhận thấy có tổn thương gan nặng ở 8, hạ đường huyết, rối loạn đông máu, vàng da, tăng ammoniac, phù nề não trên CITI, hoặc tử tế bào gan qua sinh thiết 1 ca. Suvatte và cs. (1990) thông báo 5% các trường hợp ĐXH và sốc D có hội chứng não gan (hepatic encephalopathy) ở Thái.

Nguyên nhân của ĐXH thể suy gan cấp có thể bao gồm:

- Virut D xâm nhập và nhân lên trong tế bào gan, kháng nguyên D đã được thấy trong tế bào gan, tế bào Kupffer, virut D₁, D₂, D₃ đều đã được phân lập từ gan bệnh nhân (Aruba- D₁- theo D.J Gubler và G.Kuno; SiKi Lâm, 1993, D₃; Gubler 1979 và Rosen 1989- D₂ và D₃), RNA của Virut D cũng đã được phát hiện ở mảnh gan tử thiết (Kangwanpong 1994).

- Giảm tưới máu gan và thận do sốc kéo dài; suy thận cấp thường đi kèm suy gan cấp ở ĐXH.

- Hội chứng Reye là 1 hội chứng hay đi kèm ĐXH: có hạt mỡ trong tế bào gan, cộng với hạ đường huyết, men chuyển amine tăng, ammoniac tăng (Kho 1981, Iyngkaran, 1992; Alvarez 1985).

- Có bệnh gan trong tiền sử cũng là 1 yếu tố nguy cơ gây suy gan nặng trong ĐXH.

- ĐXH thể suy gan cấp tiến triển kéo dài hơn và không cấp diễn như viêm gan do virut kích phát, tiên lượng cũng không nặng bằng viêm gan virut kích phát.

- Tiểu cầu giảm, hematocrit tăng và IH (+) là những

tiêu chuẩn để phân biệt.

- Sốt ở ĐXH thể suy gan cấp thường kéo dài hơn viêm gan virus kịch phát.

Nguyên nhân dẫn tới suy gan cấp và hôn mê gan trong bệnh ĐXH cũng bắt nguồn từ tổn thương cơ bản của bệnh này là tăng tính thấm mao quản, thoát huyết tương, cô máu, hệt thể tích lưu hành, một mặt có thể gây sốc, mặt khác gây rối loạn huyết động ở phủ tạng dẫn tới thiếu máu, thiếu oxy tế bào, hoại tử và nhiễm toan tế bào; tình trạng này nếu diễn ra mạnh ở gan được coi như một sốc gan kèm theo hoại tử nhu mô gan và suy gan cấp, dẫn tới hội chứng não cấp.

5.9. ĐXH CÓ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỔ (HCT)

5.9.1. Đặc điểm lâm sàng.

Trong một số vụ dịch chúng tôi đã gặp một số bệnh nhân ĐXH bị vàng da tan máu dữ dội và đái ra huyết cầu tố từ những ngày đầu của bệnh. Đặc điểm lâm sàng bao gồm: sốt cao điển hình của ĐXH, thiếu máu cấp tính và nặng (hồng cầu có khi chỉ 1-2 triệu, da và niêm mạc vàng ngay từ mấy ngày đầu), bilirubin máu rất cao trung bình 10-30 mg% đa phần là bilirubin tự do, nước tiểu màu nâu xẫm như nước cà phê, nước vôi, có huyết cầu tố niệu; những bệnh nhân này lúc đầu khi huyết tán cấp tính, thường vật vã, hốt hoảng, mạch nhanh, thở nhanh do thiếu oxy cấp, huyết áp thất thường khi thấp, khi cao (do thiếu máu, thiếu oxy cấp); bạch cầu ở một số trường hợp tăng cao có khi tới 30.000-50.000/mm³, chuyển trái, được xem như một

phản ứng giả bạch cầu. Nếu không được can thiệp sớm và có hiệu lực, bệnh sẽ diễn biến xấu với những triệu chứng: da và niêm mạc thường xám lại trên nền vàng xám, suy thận cấp do thiếu oxy và hoại tử tế bào ống thận, thiếu vô niệu, urê máu và kali máu tăng dần, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt dần, bạch cầu và bilirubin máu tiếp tục cao, hồng cầu ngày càng giảm. Bệnh nhân dễ tử vong, hoặc tử sớm (từ ngày thứ 5-9) do ngừng tim (vì tăng kali máu, thiếu dưỡng cơ tim, cơn suy vành...) hoặc muộn hơn (tuần thứ 3) trong hôn mê đậm huyết cao hoặc do thiếu oxy não. Đáng lưu ý là hội chứng xuất huyết ở những trường hợp này thường không nổi, trừ một số ít bệnh nhân có xuất huyết tiêu hoá muộn. Chúng tôi tạm gọi là ĐXH có đái huyết cầu tố. Tỷ lệ tử vong từ 19% đến 34,3% (Chín Khả 1975; Nguyễn Thiện Thìn, 1975). Những trường hợp có đái ra HCT, đôi khi phối hợp với sốc, hôn mê hoặc xuất huyết tiêu hoá.

5.9.2. Tình hình ĐXH có đái ra huyết cầu tố

ĐXH có đái ra HCT đã được thông báo ở nhiều bệnh viện như Bệnh viện B, Viện 175, Bệnh viện 200 thuộc QĐc, Bệnh viện K43 thuộc QĐB, Viện QK9, Bệnh viện Hải quân, Bệnh viện phòng không không quân. Bệnh xá E10, v.v... Trong vụ dịch ĐXH năm 1975 tại miền Nam, Viện 175 đã thu dung 154 bệnh nhân ĐXH nặng, trong đó có 35 trường hợp đái ra HCT chiếm 22,7% tổng số bệnh nhân nặng, những bệnh nhân này thường có nhiệt độ kéo dài, rối loạn tiêu hoá (đau bụng, ỉa lỏng), gan to, cô máu rõ, bạch cầu cao, Coombs âm

tính và men G6PD giảm (Nguyễn Thiện Thìn 1975). Tại bệnh viện quân khu 9, từ đầu vụ dịch đến cuối tháng 6-1975 đã tiếp nhận 37 trường hợp ĐXH có đái ra HCT, lúc đầu chẩn đoán nhầm là xoắn khuẩn vàng da xuất huyết (Chín Khả, 1975) vì thấy có vàng da, huyết tán, xuất huyết dưới da, nước tiểu sẫm màu, bạch cầu cao; nhưng về sau với sự cộng tác của đoàn nghiên cứu Cục quân y, Học viện quân y và Đội vệ sinh phòng dịch 20 (Bùi Đại và cs) đã kiểm tra thấy: nước tiểu có huyết cầu tố, phản ứng Martin Pettit âm tính, ký sinh trùng sốt rét âm tính, ngược lại phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu với kháng nguyên đanggơ dương tính, trên cơ sở đó đã loại trừ xoắn khuẩn, sốt rét và xác định chẩn đoán là đanggơ xuất huyết.

Bệnh viện Z200 gặp 5 ca ĐXH có đái ra huyết cầu tố trong số 328 bệnh nhân ĐXH (1,5%), trong 5 ca này có 2 trường hợp không có bạch cầu tăng và cũng không rõ xuất huyết dưới da (Phan Chúc Lâm và cs, 1975) ĐXH có đái ra HCT cũng đã được thông báo ở Bệnh viện K43, với tỷ lệ 3% (10 bệnh nhân trong tổng số 412 bệnh nhân ĐXH; Bs Phi và cs. 1975), ở Bệnh viện 5-8 với tỷ lệ 1,6% (2 trên 123 bệnh nhân), ở đội điều trị 16 với tỷ lệ 0,4% (Bs Trường, 1975)

Bệnh viện B trong vụ dịch ĐXH năm 1969 cũng gặp một số bệnh nhi ĐXH rất nặng có tan huyết đái ra HCT, thiếu máu nặng, truy tìm mạch kéo dài, trong đó có một số vô niệu (Bùi Xuân Bách 1970).

Trong 2 tháng 8 và 9 năm 1977, một đoàn chuyên gia Việt Nam đã được cử sang Viêng Chăn để tham gia xác chẩn và dập tắt một vụ dịch, người địa phương gọi

là "dịch sốt đái đen" vì bệnh nhân có sốt và nước tiểu màu đen (Bùi Đại, Vũ Đình Quang, Phùng Thị Tính,... 1978). Dịch xảy ra vào tháng 8 và tháng 9-1977, phát triển mạnh nhất ở thủ đô Viêng Chăn; bộ đội mới vào đóng tại Viêng Chăn bị nhiều, ngược lại người dân đã sống lâu ở thành phố ít mắc và chủ yếu chỉ có trẻ em mắc bệnh. Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân trong dịch "sốt đái đen" gồm những triệu chứng sau: sốt cao 5-7 ngày, da sẫm có xuất huyết dưới da, niêm mạc và đường tiêu hoá, dấu hiệu vẹo da dương tính, bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm và hematocrit tăng ở nhiều trường hợp, ở một số có thiếu máu huyết tán cấp, da và niêm mạc vàng xạm và đái ra huyết cầu tố. Trong giới y tế ở Viêng Chăn có ý kiến cho là sốt rét đái ra HCT. Căn cứ vào những yếu tố dịch tễ và lâm sàng trên, vào kinh nghiệm từ những vụ dịch ĐXH trong nước, khả năng ĐXH đã được đặt ra để thăm dò: kết quả cho thấy phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu với kháng nguyên đấng dương tính ở đa số bệnh nhân, ký sinh trùng sốt rét âm tính ở đại đa số trường hợp, 48 bệnh nhân đã được đưa về bệnh viện để nghiên cứu sâu, trong đó có 24 người lớn và 24 trẻ em: tất cả đều khởi phát bằng sốt, nhập viện sau từ 1 đến 4 ngày vì những triệu chứng nặng như sốc, xuất huyết phủ tạng hoặc nước tiểu đen, xuất huyết phủ tạng gặp ở 20 trong đó 17 xuất huyết tiêu hoá (35%), 3 đái ra máu: sốc ở 10 ca (20%), hôn mê (thể não) ở 4 ca (8%), và đái ra huyết cầu tố (nước đái đen, Meyer (+) kèm theo da vàng) ở 28 ca (58%); 19 bệnh nhân sau một số ngày đái ra HCT bị suy thận cấp; trong 48 bệnh nhân này, 46 không có ký sinh trùng sốt rét, chỉ có 2 ca có *P. falciparum*; 40

trường hợp được làm phản ứng NNKHC với kháng nguyên virus dengue, có 25 trường hợp dương tính rõ rệt, 11 trường hợp chưa kết luận được (vì mới xét nghiệm một lần) và 4 trường hợp âm tính; trong số dương tính, đa số có đáp ứng miễn dịch kiểu tái nhiễm, 10 ca dương tính rất cao từ 1/2560 tới 1/20480, 7 ca có hiệu giá lần 1 (trong 7 ngày đầu) từ 1/1280 tới 1/10240; trong 25 trường hợp có phản ứng NNKHC dương tính rõ, có 12 bệnh nhân đái ra HCT và 13 không đái ra HCT; những trường hợp sốc nặng đều có cô máu biểu hiện ở hematocrit và số lượng hồng cầu/mm³ cao (bệnh nhân Sisuphán: hematocrit 56%, hồng cầu 6.200.000); tiểu cầu xét nghiệm ở 11 bệnh nhân: giảm từ 50.000 đến 90.000 ở 4 bệnh nhân, từ 100.000 đến 150.000 ở 2 bệnh nhân, và từ 160.000 đến 190.000 ở 5 ca. Có 24 trường hợp đã dùng thuốc sốt rét trước khi bị đái HCT; quinin đã được dùng ở 14, chloroquin ở 8, primaquin ở 4; ngoài ra 13 bệnh nhân đã dùng, aspirin hoặc pyramidon; 10 trường hợp đã dùng 1 thuốc, 14 trường hợp đã dùng từ 2-3 thuốc (Bùi Đại, Nguyễn Đình Quang, Phùng Thị Tinh, 1978).

5.9.3. Bàn về nguyên nhân gây đái HCT ở ĐXH.

Như trên vừa trình bày, đái ra HCT đã được ghi nhận ở bệnh nhân ĐXH trong một số vụ dịch, chiếm tỷ lệ từ 0,4% đến 3% trong các bệnh nhân ĐXH điều trị tại bệnh xá, bệnh viện (Z200, K43, Bệnh viện 5-8, ĐĐT 16...); ở nhóm ĐXH nặng, tỷ lệ này đã tới 22,7% (Viện 175, Nguyễn Thiện Thìn, 1975). Lâm sàng bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn của ĐXH: sốt, có xuất huyết, có sốc, tiểu cầu thấp, hematocrit cao, dây thắt dương tính,

bạch cầu thấp trừ những trường hợp có tan huyết mạnh với thiếu máu và đái ra HCT nặng thì bạch cầu tăng cao. Xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét và phản ứng ngưng kết tan Martin Pettit với xoắn khuẩn đều âm tính: phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu với kháng nguyên virut dengue dương tính rõ rệt. Tỷ lệ bị đái ra HCT trong số bệnh nhân ĐXH nặng tại vụ dịch ở Viên Chăn đặc biệt cao 58%. Nhiều bệnh nhân có dùng những loại thuốc oxy hoá như thuốc sốt rét (quinin, primaquin) do nghi là bị sốt rét.

Có thể nêu 2 giả thuyết về cơ chế phát sinh chứng đái ra HCT ở bệnh nhân ĐXH.

- Tan huyết dữ dội và đái ra HCT là một biến chứng của ĐXH, xuất hiện thứ phát sau một quá trình dính kết mạnh hồng cầu trong lòng mạch ở những bệnh nhân có sốc, có đông máu rải rác nội mạch và rối loạn vi tuần hoàn.

- Tan huyết dữ dội và đái ra huyết cầu tố chỉ là một tai biến sau khi dùng thuốc oxy hoá, nhất là thuốc sốt rét (như quinin, primaquin...) ở những người thể địa thiếu men G6PD; công trình của Tạ Ánh Hoa trên những bệnh nhân ĐXH có đái ra HCT tại vụ dịch ở Viên Chăn (1977) và Nguyễn Thiện Thìn ở Viện 175 (1975) đều thấy men G6PD giảm ở nhiều bệnh nhân loại này. Qua điều tra bệnh sử, nhiều bệnh nhân ĐXH do tưởng mình bị sốt rét đã dùng quinin, primaquin bừa bãi (điều tra ở D7E10. Cqy E10 và ở Viện 175, Bùi Đại 1975). Qua thông báo của giáo sư Vannareht ở Trường đại học y khoa Viên Chăn, tỷ lệ có hụt men G6PD trong nhân dân Lào tương đối cao, khoảng 20%;

điều này giải thích tỷ lệ có đái ra HCT ở nhóm bệnh nhân ĐXH nặng ở Viện quân y Viêng Chăn là 58%, cao hơn hẳn so với tỷ lệ có đái ra HCT trong nhóm ĐXH nặng ở Viện 175 là 22,7%. Theo chúng tôi khả năng thứ hai này có nhiều hơn. Tuy nhiên cũng cần lưu ý những nhận xét của Nguyễn Thiện Thìn (1975): trong 23 trường hợp ĐXH nặng có đái ra HCT ở Viện 175, chỉ có 13 trường hợp thiếu men G6PD (số còn lại là đủ men), và chỉ có 10 trường hợp đã dùng 1-2 loại thuốc sốt rét còn 13 trường hợp chưa dùng một loại thuốc nào trước khi bị đái ra HCT. Quá trình tan huyết và đái ra HCT xuất hiện ở một số không ít bệnh nhân ĐXH chưa kịp dùng thuốc gì gợi ý nhiễm virus có khả năng làm tích tụ các chất có tác dụng oxy hoá mạnh, không những phá huỷ nhiều men hồng cầu (trong đó có G6PD), mà còn gây ra tan huyết (Nguyễn Thiện Thìn và cs, 1975). Trong thông báo TCTTG 1997 về ĐXH cũng đề cập tới 1 số biểu hiện lẻ tẻ của ĐXH như: suy thận cấp, hội chứng tan huyết u uree cao ở những bệnh nhân giảm men G6PD hoặc có bệnh huyết cầu tố.

5.10. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM VỀ CÁC THỂ ĐXH NẶNG

Trong 2 năm 1975-1976, Viện 175 đã thu dung vào Khoa điều trị tích cực 154 bn. ĐXH nặng bao gồm: thể sốc 52 (33,7%), thể xuất huyết phủ tạng nặng: 35 (22,7%), thể não: 30 (19,5%), thể suy gan cấp: 2 (1,4%), và ĐXH có đái HCT: 35(22,7%), tử vong chung trong các thể ĐXH nặng là 33(21,4%), trong đó có: 9 do thể sốc ($9/52=17,3\%$), có 7 là sốc kèm theo xuất huyết phủ tạng), 12 do thể não ($12/30=40\%$), 1 do thể suy gan cấp ($1/2=50\%$), 11 do ĐXH có đái HCT ($11/35=31,4\%$).

Bảng 20 BẢNG PHÂN LOẠI THỂ BỆNH ĐXH (Theo lâm sàng và tiên lượng)

Thể bệnh	Tiêu chuẩn chẩn đoán	Tiên lượng	Theo phân loại TCYTIG (1980)	% (trên tổng số bệnh nhân)
1	2	3	4	5
ĐXH thể không điển hình (a)	- Sốt - Nhức đầu, đau môi cơ khớp - Da, niêm mạc: giãn mạch, dây thắt dương tính - Bạch cầu giảm - Tiểu cầu giảm nhẹ và hematocrit tăng nhẹ ở một số. - Không có ban xuất huyết	Nhẹ	ĐXH độ 1	<i>Tại ổ dịch:</i> 68% (1618/2366 QĐ8) 32% (36/113 Ex) 72% (190/264 Ex) 38% (17/48 Ey)
ĐXH thể điển hình	- Sốt - Nhức đầu, đau môi cơ khớp - Da, niêm mạc, giãn mạch, dây thắt dương tính - Có xuất huyết dưới da, niêm mạc - Gan sưng, đau bụng: hay gặp ở bệnh nhi. - Bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm, hematocrit tăng	Trung bình	ĐXH độ 2A	
ĐXH thể xuất huyết phù tạng (b)	- Như trên - Có xuất huyết phủ tạng tiên phát - Có thể dẫn đến sốc do mất máu (với hồng cầu tụt, hematocrit thấp)	Nặng	ĐXH độ 2B	- Ổ bệnh nhi: 42% (BV B) 30-64% (BV NG1) - Ổ bn, lớn: 13-36% (Viện 108, BV BM)

Bảng 20 BẢNG PHÂN LOẠI THỂ BỆNH DXH (Theo lâm sàng và tiên lượng) (Tiếp)

1	2	3	4	5
DXH thể sốc (mờng, sâu) (c)	- Như DXH độ 1-2 - Có thêm: HA tối đa 80 mmHg hoặc ket (mmHg) mạch nhanh yếu, da lạnh, đái ít - Hematocrit tăng, tiểu cầu giảm	Nặng	DXH độ 3	Ở bệnh nhi: Sốc D: 33,5% (BV, B) 50%-70% (BV, ND1) Riêng sốc sâu: 12-17% (BV, B) 16,6 - 20% (BV, ND1)
	- Hoặc: * HA không đo được * Mạch không đếm được * Da lạnh, vô niệu - Hematocrit tăng, tiểu cầu giảm	Rất nặng	DXH độ 4	Ở btr lớn: 7,3% (Viện 108) 16,2% (BV, BM) 17,3% (BV, VN Cuba)
DXH thể não (d)	- Như DXH độ 1-2-3-4 - Có thêm hội chứng não cấp	Rất nặng		Ở bệnh nhi: 2-2,2% (BV, B Nhi đồng 1) Ở bệnh nhân lớn: 9%-5% (BV, VN Cuba, K83)
DXH thể suy gan cấp	- Như DXH - Có thêm hội chứng Suy gan cấp.	Rất nặng		Trong DXH nặng và rất nặng: 1,4% (Qyv 175)

Ghi chú:

(a): Tại ổ dịch cần phát hiện hết mọi trường hợp ĐXH thể không điển hình (ĐXH độ 1) để sẵn sóc điều trị và quản lý được đầy đủ không để chuyển thành ĐXH độ 3-4, và để kịp thời cấp cứu những trường hợp chuyển độ. Tại ổ dịch ĐXH độ 1 chiếm tỷ lệ từ 32% đến 72% (Bùi Đại và cs, 1975)

(b): có 2 loại xuất huyết phủ tạng:

- XHPT tiên phát: xuất hiện sớm (kèm theo tụt hồng cầu và hematocrit thấp, có thể dẫn đến sốc mất máu.

- XHPT thứ phát: xuất hiện sau 1 sốc kéo dài, do đông máu rải rác nội mạch gây ra.

(c): Ở ĐXH gặp 2 loại sốc theo căn nguyên:

- Phổ biến hơn và kinh điển là một sốc nhiễm khuẩn có thoát dịch ra ngoài lòng mạch dẫn đến hụt thể tích lưu hành và cô máu (hematocrit cao) trường hợp này xếp vào sốc đăngơ.

- Hiếm hơn là một sốc do mất máu xuất hiện sau một xuất huyết phủ tạng ở ạt gây hụt thể tích lưu hành, kèm theo hồng cầu tụt và hematocrit thấp: trường hợp này xếp vào ĐXH thể XHPT (gây sốc mất máu).

(d): nếu là một hôn mê thứ phát sau sốc đăngơ thì xếp vào sốc đăngơ.

Bảng trên cho thấy ở người lớn thể sốc chiếm tỷ lệ cao nhất trong ĐXH các thể nặng, tiếp đến ĐXH có đái HCT và ĐXH thể não; nhưng tỷ lệ tử vong cao nhất ở thể não, rồi đến ĐXH có đái HCT và thể sốc; thể xuất huyết phủ tạng không có tử vong.

Những thể ĐXH nặng thường có một số đặc điểm lâm sàng chung:

Bảng 21:

CƠ CẤU ĐHX CÁC THỂ NẶNG Ở KHOA ĐIỀU TRỊ TÍCH CỰC VIỆN 175 (1975-1976)

(Tỷ lệ trong các thể nặng - BS. Nguyễn Thiện Thìn và cs, 1979)

	Thể sốc	Thể xuất huyết phủ tạng nặng	Thể não	Thể suy gan cấp	ĐHX dài HCT	Cộng
Số bn	52 (33,7%)	35 (22,7%)	30 (19,5%)	2 (1,4%)	35 (22,7%)	154 (100%)
Số tử vong	9	0	12	1	11	33
Tỷ lệ tử vong (trong thể bệnh)	17,3%		40%		31,4%	21,4%

- Nhiệt độ hay kéo dài
- Rối loạn tiêu hoá như nôn, ỉa chảy hay gặp: tỷ lệ có đau bụng, gan to, tăng men chuyển amin: thường cao.
- Tiểu cầu thường giảm nặng, hematocrit thường tăng cao (trừ thể có xuất huyết phủ tạng nặng)
- Xuất huyết dưới da có khi không rõ
- Hay gặp những triệu chứng phối hợp như: sốc + xuất huyết tiêu hoá, sốc + hôn mê, sốc + suy gan cấp, v.v...
- Ở bệnh nhi, thể sốc và thể xuất huyết phủ tạng gặp nhiều hơn, thể não gặp ít hơn so với bệnh nhân lớn tuổi.
- Ở phụ nữ, bệnh nhân có thai hay diễn biến nặng, nhất là thai 3 tháng cuối, dễ bị sốc, đẻ non, chảy máu tử cung sau khi đẻ, thai chết lưu, có thể chết cả mẹ lẫn con.
- Muốn xác định mức độ nặng nhẹ của bệnh nhân ĐXH, phải chờ qua giai đoạn nguy kịch, có trường hợp hết sốt mới chuyển nặng.

5.11. ĐẶC ĐIỂM ĐXH Ở NGƯỜI LỚN VÀ TRẺ EM

Bệnh ĐXH gặp nhiều ở trẻ em, ở vùng lưu hành ĐXH nặng và từ lâu, bệnh tấn công chủ yếu vào trẻ em, ở vùng mới lưu hành ĐXH, bệnh tấn công cả vào trẻ em và người lớn (xem mục 3.5).

Bệnh cảnh lâm sàng ĐXH ở trẻ em và người lớn tuy rất giống nhau trên những nét cơ bản, nhưng cũng có những điểm khác nhau về mức độ.

Ở bệnh nhi ĐXH, một số triệu chứng không phổ biến hoặc không nổi rõ bằng ở bệnh nhân người lớn như: đau cơ khớp, giãn mạch ngoại vi, mạch chậm, xuất huyết mảng dưới da, đái ra huyết cầu tố và thể não.

Ngược lại ở bệnh nhi ĐXH có một số triệu chứng khác hay gặp hơn so với người lớn, như: đau bụng, gan to, xuất huyết đốm dưới da, xuất huyết tiêu hoá, sốc, tràn dịch màng phổi - màng bụng, bứt rứt, và vật vã, co giật.

Khác biệt rõ nhất là; đau bụng và gan to gặp nhiều ở bệnh nhi so với người lớn với tỷ lệ 39-75% đau bụng và 25-55% gan to so với 15-39% và 10-15% ở người lớn (xem bảng 22); tỷ lệ vật vã giãy giụa và tỷ lệ sốc ở bệnh nhi cũng cao hơn hẳn, 22-47% vật vã giãy giụa và 33,5-70% sốc so với 4,2-7% và 7,3-19,3% ở người lớn; tràn dịch màng phổi gặp ở 18-19% bệnh nhi so với 1,3% ở người lớn. Trong công trình nghiên cứu về tổn thương giải phẫu bệnh lý ở 71 thi thể, chết vì ĐXH, giáo sư Vũ Công Hoà ghi nhận: xuất huyết não phổ biến ở bệnh nhân người lớn so với bệnh nhi (8/10 ở người lớn và 7/71 ở trẻ em), ngược lại ở bệnh nhi xuất huyết đường tiêu hoá phổ biến hơn và nặng hơn. Cũng vì thế ở bệnh nhi ĐXH, thể não gặp ít hơn và thể xuất huyết tiêu hoá gặp nhiều hơn so với người lớn; riêng xuất huyết tiêu hoá tuy gặp nhiều ở bệnh nhi nhưng thường xảy ra ở lứa tuổi 7-8 tuổi trở lên, còn lứa tuổi 2-6 tuổi ít có xuất huyết tiêu hoá hơn (Bs Nguyễn Hữu Bình, 1970).

Bảng 22

**CƠ CẤU TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG ĐXH
Ở TRẺ EM VÀ NGƯỜI LỚN (%)**

STT	Triệu chứng	Bệnh nhi ĐXH (a)	Bệnh nhân ĐXH lớn tuổi (b)
1	Đau cơ khớp	50%	85-100%
2	Giãn mạch ngoại vi	80%	95-100%
3	Choáng vàng chóng mặt	60%	20-23%
4	Đau bụng	39-5%	15-39%
5	Gan to	25-55%	10-15%
6	Đốm xuất huyết dưới da	91,4%	66,7%
7	Mảng xuất huyết	2,7%	14,7%
8	Xuất huyết niêm mạc (mũi lợi)	18-34%	19-48%
9	Xuất huyết phủ tạng	20,3-42,1%	13-36%
10	Sốc	33,5-70%	7,3-19,3%
11	Mạch chậm	33,5%	45,7%
12	Bút rứt, vật vã	22-47%	3,2-7%
13	Co giật	2,4-6%	hiếm hơn
14	Hôn mê (hội chứng não cấp)	2-2,2%	1-9%
15	Suy gan cấp		1,4% (c)
16	Đái ra huyết cầu tố	hiếm hơn	1,5-3%
17	Tràn dịch màng phổi	18-19%	1,3% (c)

Ghi chú; (a); theo tài liệu của Bệnh viện BD1 (1974) và Bệnh viện B (1969); (b): theo tài liệu của Viện 108, Bệnh viện Việt Nam Cuba và vụ dịch ĐXH ở Tân Sơn Nhất (1974); (c):% trong số ĐXH các thể nặng.

Kinh nghiệm tại Bệnh viện B cho thấy: có tới 60% bệnh nhi bị choáng váng chóng mặt (thậm chí phải đi mới đi được), tỷ lệ này ở bệnh nhân người lớn là 20-23% (Bùi Đại, 1969; Nguyễn Xuân Nguyên, 1974); đau cơ khớp chỉ gặp ở 50% bệnh nhi (Bệnh viện B, 1970), ít hơn hẳn so với người lớn (100% ở Viện 108 và trong vụ dịch Tân Sơn Nhất, 85-96% ở Bệnh viện Việt Nam Cuba và E7), cũng có khả năng việc khai thác triệu chứng chủ quan ở bệnh nhi thường khó; ở Bệnh viện B đã có bệnh nhi đau cơ cổ, cơ vai, cơ đùi nhằm với triệu chứng cứng gáy và Kernig của hội chứng màng não (Bùi Xuân Bách, 1970)

VI. BIẾN CHỨNG, TIÊN LƯỢNG, TỬ VONG

6.1 BIẾN CHỨNG

6.1.1. Những biến chứng chính.

Những biến chứng của ĐXH xuất phát từ 2 rối loạn và tổn thương cơ bản của bệnh này là tăng tính thấm mao quản và rối loạn đông máu với một loạt các biến đổi bệnh lý dây truyền như: thoát huyết tương vào khoảng kẽ, tràn dịch vào các khoang thanh mạc, cô máu và huy tế tích lưu hành, đông máu rải rác nội mạch, những biến chứng này một mặt gây sốc, xuất huyết..., mặt khác gây rối loạn vi tuần hoàn trong phủ tạng như não, gan, thận... làm cho những phủ tạng này thường phù nề, xung huyết, xuất huyết đốm...

Nhiều biến chứng có thể xảy ra, trong đó những

biến chứng phổ biến và nặng đã được đề cập ở phần IV và V. Dưới đây xin tóm tắt gọn lại:

Sốc: chủ yếu do tăng tính thấm mao quản, thoát huyết tương, cô máu và huy thể tích lưu hành: vì sốc là biểu hiện của một rối loạn tổn thương đặc thù của bệnh ĐXH (TTTMQ...) và xảy ra tương đối nhiều, cho nên, đã được coi là một thể bệnh của đãngơ: thứ yếu sốc có thể do một xuất huyết phủ tạng ồ ạt xảy ra tiên phát rồi dẫn đến sốc, trường hợp này là một sốc mất máu với hematocrit thấp; một số ít trường hợp do sốt cao dài ngày, vã mồ hôi, nôn nhiều nhưng không được bổ sung dịch thể nên cũng vào sốc nhẹ.

Hôn mê: hôn mê và một số dấu hiệu khác của hội chứng não cấp xảy ra chủ yếu do não bị phù nề, xung huyết, xuất huyết đốm do tăng tính thấm mao quản, thoát dịch, rối loạn vi tuần hoàn ở não. Loại hội chứng não cấp tiên phát này được coi là thể não của ĐXH. Ngoài ra có một số trường hợp xuất hiện hôn mê thứ phát sau sốc, sau xuất huyết phủ tạng ồ ạt, sau ĐMRRNM, sau suy gan thận cấp, v.v... trong trường hợp này là hội chứng não cấp thứ phát, được coi là biến chứng.

Xuất huyết phủ tạng: có hai loại. Loại xuất huyết phủ tạng xảy ra từ 1-2 ngày đầu thường do chủ yếu yếu tố thành mạch ròn và yếu tố tiểu cầu giảm; loại này thường diễn biến không nặng, dễ khỏi, được coi là thể bệnh, là triệu chứng bệnh; loại 2 xuất hiện muộn hơn sau sốc do đông máu rải rác nội mạch gây ra, loại này được coi là biến chứng.

6.1.2. Những biến chứng khác

6.1.2.1. Ở phổi:

Tràn dịch màng phổi: Bs Thanh, gặp 11 ca có tràn dịch màng phổi trong 614 bệnh nhi ĐXH (1,7%) tại một trại bệnh của Bệnh viện ND1 năm 1972-1973; dịch rút hết sau 3-4 ngày khi bệnh chuyển sang hồi phục; trong đó hôn mê được ghi nhận ở 4 (0,6%) và viêm cơ tim ở 2 (0,3%). Cũng tại bệnh viện này ở một trại khác, Bs Duy (1974) gặp nhiều trường hợp tràn dịch màng phổi cả hai bên hoặc chỉ một bên phải, xuất hiện ở tuần lễ thứ nhất và rút hết vào tuần lễ thứ hai. Có những thông báo gặp tràn dịch màng phổi tỷ lệ cao hơn 18,8% (Bs Vân, 1974), 19% (Bs Đôn, 1974). Đáng lưu ý công trình của BS Nga (1974): trên 1766 bệnh nhi ĐXH của 2 năm 1972-1973, tác giả đã gặp tràn dịch màng phổi phải đơn thuần nhiều nhất là 24,4% (1972) và 39,5% (1973), trong khi đó tràn dịch màng phổi trái đơn thuần rất hiếm: 1,4% (1972) và 1,07% (1973), tràn dịch cả hai bên là 3,4% (1972) và 11,3% (1973), trong khi đó viêm phổi chỉ được ghi nhận ở 0% (1972) và 1,6% (1973).

Những tài liệu trên nói lên: tràn dịch màng phổi là biến chứng tương đối phổ biến ở bệnh nhi ĐXH, phổ biến hơn hôn mê, viêm cơ tim, viêm phổi, chỉ đứng sau sốc và xuất huyết tiêu hoá. Thậm chí có ý kiến nhấn mạnh 4 biến chứng của ĐXH ở bệnh nhi: truy tim mạch, xuất huyết nặng, tràn dịch màng phổi, hội chứng não cấp (hôn mê). Ở bệnh nhân người lớn, trong 154 bệnh nhân ĐXH nặng, chỉ có 2 tràn dịch màng phổi và 3 viêm phế quản phổi (Nguyễn Thiện Thìn 1978).

Tràn dịch màng phổi ở ĐXH thực ra không coi là biến chứng, mà là diễn biến thoát huyết tương của bệnh vào khoang thanh mạc, diễn biến thường nhẹ, theo cùng với bệnh, thường tự rút khi khỏi bệnh, không cần can thiệp hút tháo dịch, nhưng phần nào có ảnh hưởng tới hô hấp và tăng gánh cho tim.

Ngừng thở: thường là nguyên nhân gây tử vong ở thể não do não bị xung huyết, xuất huyết, phù não quá nặng, hoặc do có đốm xuất huyết ở hành tủy, cầu não. Bệnh viện B đã gặp 5 trường hợp thể não trong đó 4 tử vong vì ngừng thở, khi giải phẫu thì thể thấy xuất huyết ở não, tiểu não và hành tủy. Thở không đều, rồi chậm dần là triệu chứng đe dọa ngừng thở.

Phù phổi cấp: là biến chứng hiếm, có thể xảy ra sớm trong tuần lễ đầu do thoát nhiều huyết tương vào phế nang (khu vực tiểu tuần hoàn), trong khi đó sức bóp của tim trái bị giảm sút (vì phù kê tim, xuất huyết cơ tim, suy vành, thiếu dưỡng cơ tim...); phù phổi cấp cũng có thể xảy ra do việc bổ sung dịch thể để điều trị sốc quá nhiều, quá nhanh, không theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm; phù phổi cấp còn có thể là một biến chứng muộn, xảy ra sau khi đã cứu bệnh nhân thoát sốc, do quá trình tái hấp thu huyết tương từ gian bào trở lại lòng mạch làm tăng khối lượng lưu hành, lúc này huyết áp đã về bình thường, mạch đã rõ, nhưng hematocrit vẫn tiếp tục tụt là một dấu hiệu cần cảnh giác với quá trình tái hấp thu.

6.1.2.2. Ở tim (xem thêm 5.5.5.3): tim trong ĐXH (nhất là trong sốc đăngơ) có thể có những rối loạn tổn

thương sau:

- Phù nề khe tim, xung huyết và xuất huyết đốm cơ tim và màng tim do tăng tính thấm mao quản và thoát huyết tương.

- Suy vành do hụt lưu lượng vành, thiếu dưỡng cơ tim.

- Tràn dịch màng tim do thoát dịch thấm.

- Tăng gánh cơ tim do tràn dịch màng phổi v.v...

Những rối loạn và tổn thương trên, tuy không nhiều, nhưng có thể gây ra những biến chứng như loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực, suy yếu cơ tim, phù phổi cấp, ngừng tim, v.v...

Biến đổi điện tim gặp nhiều ở sốc đanggơ so với ĐXH không sốc, thường xuất hiện vào giai đoạn toàn phát của bệnh, diễn biến không kéo dài và phục hồi hoàn toàn sau khi hết sốc.

6.1.2.3. Ở thận: trong ĐXH bệnh nhân hay có protein niệu tạm thời; một số bệnh nhân nặng, nhất là sốc đanggơ thường có đạm huyết cao.

Trong thời kỳ sốt cao phổ biến là thiếu niệu do sốt cao, vã mồ hôi, nôn, nên mất nước. Biến chứng suy thận cấp với thiếu niệu, vô niệu nặng đã được thông báo ở Bệnh viện 5-8 (2 ca/123) và ở Bệnh viện Việt nam - Cuba (2 ca/150). Bệnh nhân sốc đanggơ kéo dài dễ bị suy thận cấp thực thể.

Biến chứng ở thận trọng sốc đanggơ do nhiều nguyên nhân từ nhẹ đến nặng:

- Do mất nước và điện giải: trường hợp này diễn

biến nhẹ và tạm thời, chỉ cần truyền ít dịch cũng đủ.

- Do thoát huyết ra ngoài lòng mạch, máu cô, lưu lượng tuần hoàn giảm ở cầu thận, hoặc do rối loạn vi tuần hoàn ở thận gây phù nề kẽ thận, xung huyết, đốm xuất huyết và hoại tử nhu mô thận. Trường hợp suy thận cấp này diễn biến nặng hơn loại trên.

- Một số trường hợp xuất huyết phủ tạng nặng, hoặc tan huyết dữ dội rải rác ra huyết cầu tố dễ có biến chứng hoại tử ống thận do thiếu máu thiếu oxy.

- Những trường hợp sốc đăngơ kéo dài cũng dễ dẫn tới suy thận, do đông máu rải rác nội mạch phát triển.

Về tổn thương giải phẫu bệnh lý ở thận của bệnh nhân ĐXH người lớn, GS Nguyễn Như Bằng có nhận xét: đại thể vỏ dễ bóc, tổ chức cơ bản xung huyết màu đỏ sẫm, đa số có xuất huyết đốm ở bề và đài thận; vi thể cầu thận và tổ chức kẽ xung huyết nặng, các huyết quản giãn chứa nhiều hồng cầu, chảy máu rải rác chủ yếu ở tổ chức kẽ (Nguyễn Như Bằng 1970). Trên 54 bệnh nhân tử vong ở Bệnh viện B, Bs Bá nhấn mạnh tổn thương ống thận: các ống thận bị nước phù tách xa nhau, tế bào ống hầu hết không còn nhân, tổ chức rời rạc, hoại tử nước (Đình Tuấn Bá, 1970). Giáo sư Vũ Công Hoè nhận thấy giống như ở sốc nhiễm khuẩn: phù kẽ, ống thận bị chèn ép, cách xa nhau, thường thoái hoá nước, có khi chảy máu hoại tử, trong tổ chức kẽ có nhiều huyết quản bị giãn, chứa huyết khối nhỏ (Vũ Công Hoè 1970).

6.1.2.4. Một số biến chứng khác:

Tràn dịch màng bụng: chủ yếu gặp ở bệnh nhi,

diễn biến nhẹ, lâm thời, thường tự rút khi bệnh khỏi, cùng một cơ chế với tràn dịch màng phổi màng tim; Bệnh viện B đã gặp 12 trường hợp cổ chướng tự do và mất nhanh sau 5-6 ngày.

Phù thiếu dưỡng: ở bệnh nhân ĐXH nặng, protein máu thường giảm, Bệnh viện B gặp 1 trường hợp phù thiếu đạm với protein máu 4,3%; Khoa truyền nhiễm Bệnh viện Bạch Mai thăm dò ở 5 bệnh nhân sốc thấy tất cả đều có protein thấp xung quanh 4g%.

Liệt hai chi dưới và rối loạn cơ vòng: Bệnh viện 113 thông báo 1 trường hợp ĐXH bị liệt 2 chi dưới, bí đại và tử vong, nhiều khả năng do xuất huyết tuỷ (BV. 113, Quy Nhơn, 1975). Tình trạng tuỷ xương bị xung huyết, đôi khi có những đốm xuất huyết hoặc những ổ xuất huyết nhỏ (Gs Vũ Công Hoè, 1970). Gần đây, y văn có nhắc tới những biến chứng viêm rễ cây thần kinh sau ĐXH (D.J. Gubler và cs., 1977).

Suy tuỷ: đội điều trị 201 đã phát hiện 1 trường hợp ĐXH có triệu chứng suy tuỷ khi chọc tuỷ và làm tuỷ đồ vào ngày thứ 10 của bệnh, bệnh nhân tử vong ngày 12 của bệnh. Trên 15 bệnh nhi tử vong đã được nghiên cứu về tổn thương tuỷ xương ở BV. B, bác sĩ Phạm Ngọc Trọng (1970) phân làm hai loại: một loại tuỷ xương bị xơ hoá rõ rệt, rất ít tế bào hoặc không còn tế bào trong tuỷ xương, một loại tuỷ số tế bào trong tuỷ xương không ít nhưng có hiện tượng thiếu sản đối với các loại tế bào tuỷ; tác giả nhận thấy sự bất tương xứng giữa máu ngoại vi và tuỷ xương và đề cập tới khả năng tuỷ bị suy một cách cấp tính.

Viêm tinh hoàn: Bệnh viện Việt Nam - Cu Ba gặp một trường hợp ĐXH bị biến chứng viêm tinh hoàn vào đợt sốt lại, sau khi đã khỏi sốt được 3 hôm tinh hoàn sưng đau nhức và rắn. Theo dõi bệnh đang ở hải quân Mỹ khu vực Thái Bình Dương trong đại chiến II Wegrauch và Gass nêu tỷ lệ teo tinh hoàn là 5,7%.

Xảy thai dễ non: phụ nữ có thai 3 tháng đầu dễ bị xảy; 3 tháng cuối dễ bị đẻ non và thai có thể chết; mẹ có thể bị sốc, xuất huyết tử cung; có trường hợp thai nhi trên 5 tháng bị chết với nhiều đốm xuất huyết trên da đầu, và các tổn thương phủ tạng giống hệt ở thi thể người lớn chết vì ĐXH (Nguyễn Thượng Liên, 1970).

6.2. TIỀN LƯỢNG

Như đã đề cập ở phần IV và V. ĐXH diễn biến rất đa dạng, từ nhẹ không điển hình (không có xuất huyết, ĐXH độ 1), đến điển hình (ĐXH độ 2), đến nặng (có sốc ĐXH độ 3-4), có hôn mê, có xuất huyết phủ tạng nặng kéo dài, có suy gan cấp, có tan huyết và rải ra HCT, thậm chí nguy kịch: ngừng thở, ngừng tim...

Tiền lượng phụ thuộc vào yếu tố dịch tễ, vào cơ địa bệnh nhân, vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và thể bệnh, vào việc phát hiện bệnh và xử trí sớm hay muộn.

Tuy ĐXH là một bệnh diễn biến theo giai đoạn (khởi phát, toàn phát, nguy kịch, phục hồi), nhưng tiên lượng nhiều khi vẫn khó, vì có những trường hợp diễn biến kịch phát chết nhanh (vượt giai đoạn), hoặc diễn biến bất ngờ chuyển nặng đột ngột.

6.2.1. Những yếu tố dịch tễ giúp cho tiên lượng.

- Tỷ lệ thể nặng thay đổi tùy theo từng vụ dịch và giai đoạn của dịch. Có những vụ dịch diễn biến nhẹ hơn vụ dịch khác; những vụ dịch ở thành phố lớn, tập trung dân cư thường nặng hơn dịch ở thị trấn, nông thôn sống phân tán; vụ dịch với số lớn bệnh nhân có nhiều ca nặng hơn vụ dịch có ít bệnh nhân; vụ dịch tái diễn lần thứ 2, 3 tại một địa phương thường nặng hơn vụ dịch xuất hiện lần đầu tại địa phương đó; vụ dịch bùng ra ở một tập thể có nhiều thiếu niên, nhi đồng (lứa tuổi dễ thụ bệnh) hoặc ở một tập thể đang lao động căng thẳng thường có nhiều ca nặng; vụ dịch ở những khu dân cư sống chật, tối, ẩm, không có hệ thống nước máy thường diễn biến nặng vì mật độ muỗi cao...

- Thể nặng có nhiều vào những tháng cao điểm của dịch: tại Bệnh viện B (1969) trong 1546 bệnh nhi ĐXH, tỷ lệ sốc ở thời kỳ đầu của dịch (trước 15-8) là 8,3% (10/120), tăng lên 38,3% (442/1137) vào thời kỳ dịch toàn phát (từ 15-8 đến 21-9), rồi giảm xuống 14,6% (66/289) vào thời kỳ cuối của dịch (sau 21-9) (Bệnh viện B, 1970); Tại Bệnh viện nhi đồng I trong vụ dịch 1975 ở phía Nam, tỷ lệ tử vong khi dịch chớm xuất hiện chỉ có 0,8% (tháng 4) và 1,5% (tháng 5), đã tăng vọt lên 3,5% (tháng 6) và 6,1% (tháng 7) là những tháng cao điểm của dịch (Hội thảo ĐXH, 1975).

- Bệnh nhân từ vùng không lưu hành, mới lưu hành hoặc lưu hành nhẹ virut dengue, khi đến vùng lưu hành từ lâu và lưu hành nặng dễ bị nặng hơn so với người dân địa phương: vụ dịch ĐXH 1975 đã phát triển mạnh

và nặng trong các đơn vị bộ đội mới vào tiếp quản các thành phố thị trấn miền Nam là một dẫn chứng.

- Lứa tuổi dễ bị nặng là thiếu niên, nhi đồng; tuổi vườn trẻ mẫu giáo và tuổi thanh niên, trung niên ít bị nặng. Trong bộ đội, tân binh và những người mắc bệnh trong lúc cường độ lao động cao (hành quân, chiến đấu, mang vác...) thường dễ bị nặng.

- Phụ nữ mang thai, nhất là 3 tháng cuối, những người có bệnh cũ ở tim, gan, thận dễ bị nặng.

6.2.2. Những yếu tố lâm sàng và xét nghiệm giúp cho tiên lượng.

- Nhiệt độ cao và kéo dài trên 7-10 ngày thường gặp ở những trường hợp nặng; nhiệt độ tụt nhanh đột ngột thường nặng hơn khi giảm từ từ. - Nhức đầu dữ dội như vỡ đầu, rối loạn thần kinh thực vật rõ rệt với toát mồ hôi, cơn rét run, nôn nhiều có khi ỉa lỏng, huyết áp dao động trong thời kỳ đang sốt cao đều là những triệu chứng nặng.

- Xuất huyết kết hợp đa dạng nặng hơn xuất huyết đơn thuần một dạng; thông thường thì xuất huyết ở não, tủy, cơ tim nặng nhất, rồi đến tử cung, phổi, ống tiêu hoá và đường tiết niệu; xuất huyết phủ tạng muộn thứ phát sau sốc có tiên lượng nặng hơn xuất huyết phủ tạng sớm và đơn thuần.

- Không có sự tương ứng tuyệt đối giữa các dạng xuất huyết với diễn biến nặng nhẹ của bệnh: có khi xuất huyết dưới da nặng hơn xuất huyết niêm mạc; xuất huyết dưới da thưa, lơ mơ và rải rác nhiều khi

nặng hơn xuất huyết dưới da mọc dầy, đều và rõ ở chân tay, bụng ngực lưng; có những ca xuất huyết dưới da không rõ nhưng diễn biến nặng không nên xem thường bởi vì ở trường hợp sốc; xuất huyết dưới da thường lơ mờ, ngược lại xuất huyết dưới da nhiều và rõ ít khi đi kèm với sốc.

- Kích thích bứt rứt, vật vã hoặc li bì, u ám, nôn nhiều, vã mồ hôi, môi khô khát nước, đau bụng, đại tiện, da lạnh đối xứng, nhiệt độ tăng vọt hoặc tụt nhanh, tiểu cầu giảm ≤ 70.000 , hematocrit $>46\%$ là những dấu hiệu nặng đe dọa sốc.

- Huyết áp tụt đi đôi với mạch nhanh nặng hơn khi đi đôi với mạch chậm; sốc vào thời kỳ sốt cao nặng hơn sốc vào lúc sốt hạ; sốc kèm theo hôn mê hoặc xuất huyết tiêu hoá thường có tiên lượng xấu; ở trẻ nhỏ sốc tương đối dễ phục hồi hơn so với lứa tuổi lớn 9 - 15 tuổi.

- Co giật, hôn mê, tăng trương lực cơ, ruồi cứng, vàng da niêm mạc, tan huyết ổ ạt và đại tiểu cầu tố đều có tiên lượng nặng.

- Tiểu cầu rất thấp có giá trị tiên lượng nặng, nhưng ngược lại có trường hợp nặng mà tiểu cầu chỉ giảm ít (từ 100.000 đến 150.000). Bạch cầu cao là một dấu hiệu xấu, nhất là ở thể não; giảm cả 3 dòng máu ngoại vi có tiên lượng nặng; số lượng hồng cầu ít có giá trị tiên lượng về mức độ xuất huyết phủ tạng, vì còn phụ thuộc vào tình trạng cô máu; khi cả hematocrit và hồng cầu đều tụt, phải tìm nguyên nhân xuất huyết phủ tạng; nếu đã truyền đủ dịch, hematocrit đã xuống mà vẫn

sốc, cần xem khả năng xuất huyết tiêu hoá; nếu sau khi bù dịch, sốc đã phục hồi, mà hematocrit cứ tiếp tục tụt thêm sau khi đã ngưng truyền, cần nghĩ tới khả năng có tái hấp thu huyết tương trở lại lòng mạch, quá trình này đe dọa phù phổi cấp.

- Những biến đổi điện tâm đồ như rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực và triệu chứng tràn dịch màng phổi, màng bụng ở bệnh ĐXH thường diễn biến theo với bệnh, có thể tự hết sau khi nhiệt độ trở về bình thường.

6.3. TỬ VONG

6.3.1. Tình hình tử vong của ĐXH.

6.3.1.1. Tử vong trong toàn vụ dịch: (xem B.23)

Tỷ lệ tử vong trong tổng số bệnh nhân của toàn vụ dịch (bao gồm bệnh nhân nặng điều trị tại bệnh viện, bệnh xá và bệnh nhân nhẹ điều trị tại cơ quan, cơ sở, gia đình) thường thấp hơn so với tỷ lệ tử vong ở bệnh viện và tăng giảm tùy theo từng vụ dịch. Tỷ lệ tử vong ở một vụ dịch khu trú thường cao hơn tỷ lệ tử vong ở vụ dịch lan rộng ra nửa nước hoặc cả nước.

Từ 1975 tới nay, theo Đỗ Quang Hà và cs. (1984), tỷ lệ tử vong của các vụ dịch ĐXH trên phạm vi cả nước thường dao động từ 0,85% đến 1,41% đột xuất tăng lên 1,83% năm 1979 và 2,67% năm 1976.

Trước đó, năm 1969, một vụ dịch ĐXH đã nổ ra trên 20 thành phố thị trấn miền Bắc với tổng số bệnh nhân cả trẻ em và người lớn là 46.824 (300/10 vạn dân), riêng Hà Nội có 25.294 bn, (740/10 vạn dân), tỷ

lệ tử vong của toàn vụ dịch là 0,37%, riêng ở Hà Nội là 0,97% (và riêng ở bệnh viện là 3,36% với trẻ em, 2,1% với người lớn).

Năm 1975, năm tổng tấn công, sau thắng lợi chiến dịch Hồ Chí Minh, một vụ dịch ĐXH lớn đã từ các đô thị miền Nam lan vào đơn vị bộ đội vào giải phóng và tiếp quản; tỷ lệ mắc trong quân đội cao gấp 4-6 lần so với tỷ lệ mắc ở Thành phố Hồ Chí Minh (Vũ Văn Thuận và cs, 1976; Nguyễn Tụ và cs, 1976; Huỳnh Nhơn và cs, 1976...), một phần do dân thành phố đã có miễn dịch nên người lớn ít mắc, hầu như chỉ có trẻ em mắc, một phần do các đơn vị bộ đội toàn là thanh niên từ hậu phương mới vào, cơ thể chưa tiếp xúc với nhiều typ virut đang lưu lại bị nhiễm bệnh sau một thời kỳ hành quân chiến đấu với cường độ cao, và phải tiếp quản những căn cứ ngổn ngang phuy xăng, hòm đạn, nhiều cống rãnh tắc có nhiều muỗi. Nhưng cũng cần lưu ý là tổng số quân nhân mắc bệnh được đăng ký là một số liệu tương đối gần sự thật, bao gồm đủ bệnh nhân nặng và nhẹ, điển hình và không điển hình, đi điều trị ở bệnh xá bệnh viện và giữ lại điều trị tại đại đội. Trong vụ dịch này tỷ lệ tử vong ở quân đội là 0,17%, tỷ lệ tử vong ngoài dân là 1,36%; sự khác biệt này có lẽ do cơ cấu bệnh trong nhân dân chủ yếu là trẻ em (tử vong thường cao hơn người lớn) và do việc đăng ký ở ngoài dân chưa thu thập được hết những trường hợp nhẹ, không điển hình nằm tại gia đình.

Qua thực tiễn trên, nhận thấy tỷ lệ tử vong của toàn vụ dịch ĐXH thường thấp hơn tử vong ở bệnh

viện có khi tới 10 lần (vụ dịch 1969 ở miền Bắc), và thay đổi tùy theo từng vụ dịch do mức độ nặng nhẹ của dịch, dịch lan rộng tới các thị trấn nông thôn hay chỉ khu trú ở thành phố lớn, và do chất lượng của việc đăng ký thông kê.

Riêng đối với đăng cơ cổ điển, tỷ lệ tử vong trong toàn vụ dịch đăng cơ cổ điển năm 1960 lan ra 29 tỉnh miền Bắc là 0,018% [trên tổng số bệnh nhân là 182.173 (900/10 vạn), theo số liệu Bộ Y tế CHXHCN Việt Nam], thấp hơn 20 lần so với vụ dịch ĐXH 1969 (0,37%).

6.3.1.2. Tử vong trong bệnh viện: (Xem B.23)

Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tùy thuộc vào chức năng từng bệnh viện (tuyến cuối hay tuyến trước), đối tượng thu dung (bệnh nhân nặng hay nhẹ, trẻ em hay người lớn), và chất lượng chẩn đoán điều trị của từng cơ sở.

- Ở bệnh nhân ĐXH người lớn: tỷ lệ tử vong trung bình vào khoảng 0,7%- 1,6% ở loại bệnh viện quân đoàn, quân binh chủng (1/131 ở Bệnh viện hải quân, 1975; 6/412 ở Bệnh viện K43 quân đoàn B, 1975); ở bệnh viện tuyến cuối quân hay dân, tỷ lệ tử vong hơi cao hơn, từ 1% đến 2,1% (1/110 ở Viện 108, 1969; 12/560 ở Bệnh viện Việt Nam - Cuba, 1962).

- Ở bệnh nhi ĐXH: ở bệnh nhi ĐXH, tỷ lệ tử vong nói chung cao khoảng gấp 1,5 người lớn: trong cùng một vụ dịch ĐXH năm 1969 tại Hà Nội, tỷ lệ này là 3,36% ở bệnh nhi tại Bệnh viện B so với 2,1% ở bệnh nhân người lớn tại Bệnh viện Việt Nam - Cuba (Bùi Xuân Bách, 1970; Nguyễn Thượng Liễn, 1970).

Trước ngày giải phóng miền Nam, trong những năm 1972-1973, tỷ lệ tử vong ở các trại bệnh của Bệnh viện nhi đồng 1 Thành phố Hồ Chí Minh tương đối cao, dao động từ 6 đến 13,5% (6,3 - 7,5% ở trại IIID, 6-12% ở Trại III B, 12,5% ở Trại II A, 13,5% ở Trại IIB; Kỷ yếu BVND1, 1974): nhưng trong vụ dịch năm 1975 tỷ lệ tử vong vì ĐXH tại bệnh viện này đã giảm xuống còn 3,2%, do công tác phát hiện, cấp cứu, săn sóc của mạng lưới y tế phường, quận và của bệnh viện được cải thiện. Từ 1975 đến 1981, tỷ lệ tử vong của bệnh nhi ĐXH ở Bệnh viện nhi đồng 1 dao động trong phạm vi từ 3-5%, riêng năm 1981 đạt 1% (Nguyễn Thị Ngọc Anh, BVND1, 1982).

- Theo tuổi: trong bệnh nhi, tử vong ở lứa tuổi 6 - 12 tuổi cao hơn lứa tuổi 1-5 tuổi (15/172 ở tuổi 6-12, 10/171 ở tuổi 1-5; BS Duy, BVBD1, 1974). Trên 54 trường hợp bệnh nhi ĐXH tử vong năm 1969, Đinh Tuấn Bá cũng thấy tử vong tập trung vào lứa tuổi trẻ lớn từ 8 đến 15 tuổi (1 tuổi: 0 trường hợp; 3 tuổi: 1; 4 - 7 tuổi: 4; 8 - 11 tuổi: 37; 12-15 tuổi: 12 (Đinh Tuấn Bá, 1969, Bệnh viện B).

Ở bệnh nhân lớn, Bệnh viện Việt Nam - Cuba năm 1969 có 12 tử vong, tất cả đều từ 40 tuổi trở xuống, không có trường hợp nào tử vong trong số 66 bệnh nhân trên 40 tuổi (từ 15-20 tuổi có 5 tử vong/172, 2,9%; 21-30 tuổi có 3 tử vong/214, 1,4%; 31-40 tuổi có 4 tử vong/108, 3,7%; từ trên 40 tuổi có 0 tử vong/ 66,0%); Nguyễn Thượng Liên và cs., 1970).

- Theo giới: nhiều nơi nhận thấy tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân nữ cao hơn nam, kể cả trẻ em và người lớn

(4% so với 2,7% ở bệnh nhân nữ và nam trẻ em tại Bệnh viện B; 4,6% so với 1,7% ở bệnh nhân nữ và nam người lớn tại Bệnh viện Việt Nam - Cuba). Sự khác biệt giữa nữ và nam rõ rệt hơn ở bệnh nhân người lớn:

	ĐXH (nam)		ĐXH (nữ)		% tử vong chung cả nam nữ
	Số bn	Số chết %	Số bn	Số chết %	
Bệnh viện B 1969 (bệnh nhi)	879	26 2,7%	649	28 4%	$\frac{52}{1528}$ 3,3%
Bệnh viện VN - Cuba 1969 (người lớn)	171 *	3 1,7%	192	9 4,6%	$\frac{12}{363}$ 2,1%

6.3.1.3. Tử vong qua các giai đoạn của dịch: (Xem B.24).

Khi dịch mới phát ra, tỷ lệ tử vong chưa cao, nhưng thường tăng lên vào thời kỳ cao điểm của dịch, rồi giảm dần vào giai đoạn cuối của dịch: thời kỳ đỉnh cao của dịch thường có nhiều bệnh nhân nặng. Nhận xét này căn cứ vào những vụ dịch ĐXH năm 1969, 1973, 1975.

Trong vụ dịch 1969 ở miền Bắc, tỷ lệ tử vong ở Bệnh viện B là 3,33% vào thời kỳ khởi phát, tăng lên 3,78% vào thời kỳ toàn phát và giảm xuống 1,73% vào cuối dịch; tỷ lệ tử vong chung của toàn vụ dịch cũng diễn biến như vậy: 1,6% tháng 7, tăng lên 1,79% tháng 8 (cao điểm của dịch), rồi hạ xuống 1% tháng 9 và 0,25% tháng 10 là tháng dịch thoái lui.

(% trên số bệnh nhân ở toàn vụ dịch, ở bệnh viện, ở bệnh nhân lớn và bệnh nhi)

Vụ dịch	Đã báo cổ điển 1960 (miền Bắc)	DXH 1969 (miền Bắc)	DXH 1975 (miền Nam)		DXH từ 1975-1983 (cả nước)		DXH 1987 (cả nước)	DXH 1988- 1992 (cả nước)	DXH 1993- 1997 (cả nước)	DXH 1998 (9 tháng đầu)
% tử vong toàn vụ dịch	(a) 0,018	(b) 0,37	(c) 0,17 (người lớn)	(d) 1,36 (trẻ em)	(e) 0,85 (người lớn)	(e) 1,41 (trẻ em)	(i) 0,53	(m) 0,98- 0,43	(m) 0,30- 0,21	(m) 0,18
% tử vong ở bệnh viện (bn lớn)		(g) 2,1	(h) 0,7-1,6							
% tử vong ở bệnh viện (bệnh nhi)		(i) 3,36	(k) 3,2		(k) 3-5-1%					

Ghi chú: (a): Búi Đại, 1961 (người lớn và trẻ em); (b): Bộ Y tế CHXHCNVN 1969 (người lớn và trẻ em); (c): Búi Đại, 1975 (thống kê trong quần đội); (d): Sở Y tế Thành phố Hồ Chí Minh; (e): Đỗ Quang Hà 1984 (không tính năm 1976 và 1979); (g): Bệnh viện Việt Nam - Cuba (1969); (h): Bệnh viện 5-8 và Bệnh viện K43 (1975); (i): Bệnh viện B, Hà Nội, 1969; (k): Bệnh viện nhi đóng 1, Thành phố Hồ Chí Minh 1975 - 1981 (Nguyễn Thị Ngọc Anh, 1982); (l): Số liệu tính tới tháng 8-1987 (Bộ Y tế); (m): Bộ Y tế, Vụ VSPB.

Trong vụ dịch 1973 ở miền Nam, Trại cấp cứu của Bệnh viện nhi đồng 1 đã thu dụng 325 bệnh nhân nặng trong đó có 62 tử vong (19,07%); tỷ lệ tử vong đã diễn biến như sau: 20% tháng 5 (tháng đầu của dịch), 27,8% tháng 7 (tháng cao điểm) và 10,7% tháng 9 (tháng cuối), (Đỗ Hồng Ngọc, 1974).

Trong vụ dịch năm 1975 từ tháng 5 đến tháng 10, QĐC có 8 trường hợp tử vong thì 7 trường hợp xảy ra từ 6-7 đến 22-7 là thời kỳ đỉnh cao của dịch (Bs Thiêm, 1975). (Xem B.24).

6.3.2. Nguyên nhân tử vong của ĐXH.

6.3.2.1. Tử vong trong các thể bệnh nặng: (Xem B.24).

Thể não, thể sốc, thể suy gan cấp, thể có đái HCT, thể có xuất huyết phủ tạng nặng và ĐXH ở phụ nữ có thai 3 tháng cuối đều có thể gây tử vong. Tử vong cao nhất ở thể não, tiếp đến thể sốc và thể có đái HCT. Tiên lượng xấu hơn cả là những thể phối hợp: sốc + não, sốc + xuất huyết tiêu hoá, đái HCT + não.

Ở những bệnh nhân người lớn: nghiên cứu phân tích 241 trường hợp ĐXH các thể nặng ở người lớn trong đó có 46 trường hợp tử vong (19%) tại Viện 175, Viện 108 và Bệnh viện Việt Nam - Cuba, chúng tôi thấy: có 25 tử vong là do thể não, 11 là do thể đái huyết cầu tố, 9 là thể sốc, 1 thể suy gan cấp, và không có trường hợp nào do xuất huyết phủ tạng; kết quả này nói lên ở bệnh nhân ĐXH người lớn, thể não là nguyên nhân tử vong phổ biến nhất, chiếm 54,3% tổng số tử vong (25/46), tiếp đến thể có đái HCT chiếm 23,9% (11/46), rồi đến thể sốc 19,5% (9/46), thể suy gan cấp

Bảng 24: TỶ LỆ TỬ VONG VÌ ĐXH TRONG CÁC GIAI ĐOẠN DỊCH

Vụ dịch	Địa điểm	Thời kỳ khởi phát	Thời kỳ đỉnh cao	Thời kỳ dịch lui		% tử vong trung bình
Dịch ĐXH 1969	Toàn Hà Nội	Tháng 7 1,6	Tháng 8 1,79	Tháng 9 1	Tháng 10 0,25	0,97
Dịch ĐXH 1969	Tại BV.B (bn. các loại)	Tháng 7 3,3	Tháng 8 3,78	Tháng 9 1,73	Tháng 10 1,73	3,36
Dịch ĐXH 1973	Tại BVND 1 (bn. nặng)	Tháng 5 20,0	Tháng 7 27,8	Tháng 8 20,7	Tháng 9 10,7	19,07
Dịch ĐXH 1975	Tại BVND 1 (bn. các loại)	Tháng 4,5 0,8 - 1,5	Tháng 6, 7 3,5 - 6,1%			4%

2,3% (1/46). Nếu tính tỷ lệ tử vong trong từng thể ở bệnh nhân ĐXH người lớn thì tỷ lệ tử vong trong thể não cũng cao nhất 56,8% (25/44), tiếp đến là tỷ lệ tử vong vì thể có đáí HCT: 31,4% (11/35), rồi đến thể sốc: 10,1% (9/98). Tử vong thấp nhất trong thể xuất huyết phủ tạng đơn thuần: 0/71 ca. Trong vụ dịch ĐXH 1969, Bệnh viện VN - Cuba có 12 ca tử vong, tất cả là thể não, ngoài ra có 29 ca sốc và 22 xuất huyết phủ tạng đơn thuần đều không có tử vong (Nguyễn Thượng Liên, 1979); tại Viện 108 chỉ có 1 trường hợp tử vong là thể não, còn 8 sốc và 14 xuất huyết phủ tạng đơn thuần đều khỏi (Bùi Đại và cs, 1969).

Trong vụ dịch ĐXH 1975, Viện 175, Viện 175 có tất cả 33 trường hợp tử vong trong số 154 bệnh nhân nặng (21,4%) bao gồm 12 thể não, 11 thể đáí HCT, 9 sốc và 1 suy gan cấp (Nguyễn Thiện Thìn và cs, 1979); QĐb có 14 tử vong thì 9 là do thể não, 3 do sốc, 2 do đáí HCT; tại Bệnh viện Z200 QĐc cũng có 14 tử vong thì có 8 là thể não.

Tóm lại ở người lớn, thể não là nguyên nhân tử vong phổ biến nhất đồng thời có tỷ lệ tử vong cao nhất, tiếp đến thể có đáí HCT, rồi đến thể sốc; thể có xuất huyết phủ tạng đơn thuần ít gây tử vong.

Ở bệnh nhi: nghiên cứu phân tích 139 trường hợp tử vong vì ĐXH ở bệnh nhi tại Bệnh viện B Hà Nội (1969) và tại 2 trại bệnh của Bệnh viện nhi đồng I Thành phố Hồ Chí Minh (1972-1973), chúng tôi nhận thấy: (Xem B.26).

- Có 102 tử vong do thể sốc, chiếm 73,4% tổng số tử vong.

Bảng 25:

**TÌNH HÌNH TỬ VONG TRONG CÁC THỂ ĐXH
NẶNG Ở NGƯỜI LỚN (Số bệnh nhân và số tử vong)**

Tên bệnh viện		Thể nào (c)	Thể sốc	Thể xuất huyết phủ tạng (a)	Thể suy gan cấp	Thể có đái HCT	Cộng
		bn/ chết	bn/ chết	bn/ chết	bn/ chết	bn/ chết	
Viện 175 (1970)		$\frac{30}{12}$	$\frac{52}{9 \text{ (b)}}$	$\frac{35}{0}$	$\frac{2}{1}$	$\frac{35}{11}$	
Bệnh viện VN - Cuba (1969)		$\frac{13}{12}$	$\frac{29}{0}$	$\frac{22}{0}$			
Viện 108 (1969)		$\frac{1}{1}$	$\frac{8}{0}$	$\frac{14}{0}$			
Cộng	BN	44	89	71	2	35	241
	Chết	25	9	0	1	11	46
	%	59,8	10,1			31,4	19,9

Ghi chú: (a): thể xuất huyết phủ tạng đơn thuần (không có sốc); (b): trong 52 ca này có 7 trường hợp sốc kèm theo xuất huyết thứ phát; (c): không tính những hội chứng não cấp là biến chứng của sốc.

- Có 27 tử vong do thể não, chiếm 19,4% tổng số tử vong.

- Có 10 tử vong do thể xuất huyết phủ tạng đơn thuần chiếm 7,2% tổng số tử vong.

Riêng tại Bệnh viện B trong vụ dịch năm 1969 có tất cả 52 tử vong hầu hết đều do sốc. Tại Bệnh viện nhi đồng I, trong vụ dịch 1972 - 1973, Trại cấp cứu và Trại III D có tất cả 87 tử vong bao gồm 60 do sốc, 27 do thể não và 10 do xuất huyết phủ tạng. Như vậy nguyên nhân tử vong ở bệnh nhi ĐXH phổ biến nhất là sốc.

Nhưng nếu so sánh tỷ lệ tử vong trong từng thể bệnh ở bệnh nhi ĐXH thì tỷ lệ tử vong trong thể não vẫn cao nhất: năm 1982, tỷ lệ tử vong vì hội chứng não cấp tại Khoa 3B Bệnh viện nhi đồng I là 61,12% (11/18; Lại Văn Tiến, Nguyễn Trọng Lân, Võ Thị Hồng, 1982). Trong khi đó cũng tại đây cùng khoảng thời gian, tỷ lệ tử vong vì sốc chỉ có 3,4% năm 1982 và 3,3% năm 1983 (35/1008 và 111/3363; Nguyễn Thị Ngọc Anh, 1986); nếu tính trong sốc nặng, tỷ lệ tử vong trong thể sốc ở bệnh nhi ĐXH cũng chỉ tới 10%, vẫn thấp hơn thể não.

Những kết quả trên cho thấy nguyên nhân phổ biến gây tử vong vì ĐXH ở bệnh nhân người lớn là thể não, tiếp đến thể có đái HCT và thể sốc, nhưng ở bệnh nhi thì thể sốc là nguyên nhân gây nhiều tử vong nhất, tiếp đến thể não (không tính hội chứng não cấp đi kèm theo sốc); tỷ lệ tử vong trong thể não cao nhất trong cả bệnh nhi và bệnh nhân người lớn; thể xuất huyết phủ tạng đơn thuần (không kèm theo sốc) ít gây tử vong nếu được can thiệp ngay và không phải là nguyên

nhân chết phổ biến ở bệnh ĐXH, nhưng trường hợp có đái HCT ít gặp ở bệnh nhi, nhưng không hiếm ở người lớn và có tỷ lệ tử vong cao hơn thể sốc.

Bảng 26:

**TÌNH HÌNH TỬ VONG TRONG CÁC THỂ ĐXH NẶNG
Ở BỆNH NHI (số tử vong)**

	Thể não (a)	Thể sốc (b)	Thể xuất huyết phủ tạng (c)	
BV, nhi đồng I (Trại cấp cứu, 1972 - 1972)	13	44	5	62
BV, nhi đồng I (Trại IIID, 1972-1973)	14	6	5	25
BV. B (1969)		52		52
Cộng	27	102	10	139

Ghi chú. (a): Không tính hội chứng não cấp xuất hiện sau sốc; (b): thể sốc (bao gồm xuất huyết phủ tạng); (c): Chỉ tính thể xuất huyết phủ tạng đơn thuần (không có sốc).

6.3.2.2. Thời gian tử vong: (Xem B.28, 29).

Theo ngày bệnh và thể bệnh: theo dõi 33 tử vong ở bệnh nhân ĐXH người lớn tại QKx và QDs nhận thấy: đa số tử vong xảy ra từ ngày thứ 4 đến ngày 9 của bệnh, chiếm 75,7% (25/33), sau đó lẻ tẻ vẫn xảy ra cho tới ngày thứ 18. Thể sốc thường chết nhanh nhất: từ ngày 5 đến ngày tháng 9; thể não: từ ngày 4

đến ngày 12; thể có đái huyết cầu tố: từ ngày 5 đến ngày 18.

Theo thời gian nhập viện: 75% trở lê trong tổng số tử vong ở bệnh nhi ĐXH xảy ra trong 24 giờ đầu sau khi nhập viện: tại bệnh viện B năm 1969, trong 52 ca chết, có 26 trường hợp chết trong 12 giờ đầu; 13 trường hợp chết sau từ 12-24 giờ và 13 trường hợp chết sau 24 giờ; tại Bệnh viện nhi đồng I những năm 1972 - 1973, ở Trại cấp cứu có 62 ca tử vong thì 56 ca xảy ra trong 24 giờ đầu, trong đó 16 ca chết ngay trong giờ đầu.

Bảng 27:

SO SÁNH TÌNH HÌNH TỬ VONG DO ĐXH NẶNG Ở BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN VÀ BỆNH NHI

	Thể não		Thể sốc		Thể xuất huyết phủ tạng		Thể có đái HCT		Thể suy gan cấp	
	%(a)	%(b)	%(a)	%(b)	%(a)	%(b)	%(a)	%(b)	%(a)	%(b)
ĐXH ở người lớn (1)	54,3	56,8	14,5	10,1	0	0	23,9	31,4	2,3	<u>1</u> 2ca
ĐXH ở bệnh nhi	19,4 (2)	61,1 (3)	73,4 (2)	10,01 (4)	7,2 (2)		0 (2)		0 (2)	

Ghi chú: (a): trong tổng số tử vong; (b): trong số bệnh nhân từng thể bệnh; (1): tổng hợp tài liệu của Viện 108., Bệnh viện

Việt Nam - Cuba (1969), Viện 175 (1975); (2): tổng hợp tài liệu của Bệnh viện B (1969), Bệnh viện nhi đồng I: Trại cấp cứu và III D (1972-1973); (3): theo tài liệu của Bệnh viện nhi đồng I, 1982 (Lại Văn Tiến và cs, 1982); (4): theo tài liệu của Bệnh viện B (1969).

Bảng 28:

THỜI GIAN TỬ VONG VÌ ĐXH THEO NGÀY BỆNH
(33 trường hợp tử vong ở Bệnh viện QKx và K43).

Ngày thứ 3: 1 trường hợp	Ngày thứ 10: 1 trường hợp
Ngày thứ 4: 5 trường hợp	Ngày thứ 12: 2 trường hợp
Ngày thứ 5: 6 trường hợp	Ngày thứ 13: 1 trường hợp
Ngày thứ 6: 3 trường hợp	Ngày thứ 15: 1 trường hợp
Ngày thứ 7: 3 trường hợp	Ngày thứ 16: 1 trường hợp
Ngày thứ 8: 3 trường hợp	Ngày thứ 18: 1 trường hợp.
Ngày thứ 9: 5 trường hợp.	

Tình hình trên nói lên những trường hợp nặng của ĐXH diễn biến rất nhanh, yêu cầu bám sát, phát hiện kịp thời, đưa đi bệnh viện sớm, triển khai cấp cứu khẩn trương.

6.3.3. Một số nhận xét và kinh nghiệm về tử vong ở quân đội trong vụ dịch ĐXH 1975.

Trong quân đội, những tỷ lệ tử vong trong toàn vụ dịch, trong bệnh viện, theo các thể bệnh, theo ngày bệnh và thời gian nhập viện cũng theo quy luật chung như đã trình bày ở mục 6.3.1. và 6.3.2. Ở đây xin nêu một số nhận xét và kinh nghiệm.

Bảng 29. THỜI GIAN TỬ VONG VÌ ĐXH THEO THỂ BỆNH
(21 trường hợp)

Ngày bệnh	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	Cộng
Số các tử vong																			
Thể bệnh																			
Thể não				2		1				1		1							5
Thể sốc					3			1	1										5
Thể có đại HCT					1	1	2	2	2						1			1	10

6.3.3.1. Theo dõi vụ dịch ĐXH 1975 từ nhân dân lan vào các đơn vị bộ đội giải phóng và tiếp quản các đô thị miền Nam, chúng tôi nhận thấy trong cùng vụ dịch này, tỷ lệ tử vong trong quân đội thấp hơn hẳn ngoài dân (0,17% so với 1,36%) có thể do 3 yếu tố:

- Bệnh nhân quân đội hầu hết là người lớn; ở dân đại đa số là bệnh nhi.

- Đăng ký thống kê ở quân đội bao gồm mọi trường hợp, kể cả những trường hợp nhẹ không điển hình, (như ĐXH độ 1).

- Ở quân đội, các đơn vị đóng tập trung, việc phát hiện và cấp cứu có điều kiện đảm bảo sớm và kịp thời.

6.3.3.2. Phân tích tử vong ở từng đơn vị lớn, có thể chia hai loại; một loại có tỷ lệ tử vong tương đối thấp: 0,04% - 0,08% - 0,09% (PKKQ, QĐĐ, QĐC), một loại có tỷ lệ tử vong cao hơn: 0,25% (QĐB).

Những quân binh chủng có tỷ lệ tử vong thấp thường là do:

- Triển khai đầy đủ bệnh xá kịp thời từ đầu vụ dịch.

- Thu dung và điều trị bệnh nhân được sớm.

- Quản lý được tối đa bệnh nhân nhẹ tại đơn vị.

- Tổ chức bổ sung dịch thể bằng đường uống cho mọi bệnh nhân từ ở đại đội khi chớm phát bệnh.

- Thăm khám bệnh nhân hàng ngày ở đơn vị và bệnh xá E để kịp thời phát hiện những trường hợp có tiền sốc hoặc đã chuyển sang ĐXH độ 3-4. - Vận chuyển về tuyến sau kịp thời và hợp lý theo 4 nguyên tắc:

bệnh nhân vượt khả năng, tình trạng cho phép chuyển, chuyển thẳng tới tuyến có nhiệm vụ và khả năng cứu chữa (vượt những tuyến trung gian không có khả năng), vừa hộ tống vừa tiếp tục điều trị dọc đường.

- Tỷ lệ tử vong thấp thường được ghi nhận ở những đơn vị đồng thời có tỷ lệ mắc bệnh thấp.

Như QĐB và quân chủng PKKQ có tỷ lệ tử vong thấp là do quản lý và giữ điều trị được nhiều bệnh nhân tại đơn vị (57% - 73%), gửi đi bệnh xá E và F 30% và 20%, chuyển về bệnh viện quân đoàn và khu vực có 13% và 4%.

Ngược lại QĐB có tỷ lệ tử vong tương đối cao (0,25%), đồng thời cũng là đơn vị có tỷ lệ mắc bệnh cao nhất (32,9% so với 19% và 15,6% ở PKKQ và QĐ).

Sở dĩ QĐB có nhiều bệnh nhân bởi vì: đóng quân ở nhiều vùng lưu hành nặng, tiếp xúc với các ổ dịch nặng sau một thời kỳ hoạt động căng thẳng vừa hành quân truy kích vừa chiến đấu; trong 2 tháng 6-7 tại những điểm dừng quân như Hồ Nai, Gia Kiện, Bầu Bàn, Long thành, Tân Thành, Biên Hoà, dịch phát mạnh trong dân với tỷ lệ tử vong trong bệnh nhân dân điều trị tại bệnh xá, bệnh viện là 18,4% (29/157) nói lên những điểm quân đoàn đã trú quân có nhiều bệnh nhân nặng trong dân (tỷ lệ tử vong này đặc biệt cao vì đang giao thời, bộ máy cũ đang tan rã). QĐB có tỷ lệ tử vong cao do những yếu tố sau:

- Triển khai các cơ sở điều trị chậm.

- Bộ đội phải truy kích dịch gấp và liên tục, bệnh viện của quân đoàn không bám kịp bộ đội.

- Số bệnh nhân nhẹ không diễn hình không được quản lý đầy đủ ở đơn vị; quân đoàn có nhiều bệnh nhân nặng; tỷ lệ bệnh nhân giữ lại ở C chỉ có 32%, còn 68% bệnh nhân được chuyển về bệnh xá, bệnh viện.

Tuy nhiên trong quân đoàn này có lữ X tổ chức quản lý và điều trị ngay tại C, D (đại đội, tiểu đoàn) tất cả những bệnh nhân nhẹ (74% tổng số) theo một phương pháp đơn giản - thuốc an thần, vitamin B, hạ nhiệt và chủ yếu là cho bệnh nhân uống nước đường, nên tỷ lệ tử vong ở lữ này chỉ có 0,08%.

6.3.3.3. Công tác chuyển vận bệnh nhân ĐXH cũng là một yếu tố ảnh hưởng tới tỷ lệ tử vong. ĐXH là một bệnh có thể diễn biến từ nhẹ sang nặng rất nhanh, nếu nhẹ mà không điều trị tốt sẽ chuyển nặng; sốc đăngơ cũng diễn biến rất nhanh, có thể chết trong vòng 24 giờ, nhưng nếu can thiệp sớm và đúng thì phục hồi trong 6-10 giờ. Cho nên nếu vì chuyển vận mà trì hoãn việc cấp cứu, hoặc làm cản trở việc cấp cứu thì hậu quả sẽ xấu.

Từ vụ dịch ĐXH năm 1975 đã rút ra một số kinh nghiệm sau:

- Cần chỉ định chuyển vận thật đúng; hết sức thận trọng với bệnh nhân đã có dấu hiệu tiền sốc và không chuyển bệnh nhân đã sốc.

- Với bệnh nhân nhẹ (ĐXH độ 1-2) nên mở rộng thu dung ngay tại đơn vị, tập trung mọi bệnh nhân không diễn hình để quản lý bám sát; trong điều kiện đường chuyển vận xa và phương tiện chuyển vận không tốt thì nên hạn chế chuyển về sau và nên giữ lại tối đa

để xử trí càng sớm càng tốt; vì với ĐXH độ 1-2, nếu không được điều trị sớm (bù thể dịch, v.v...), đường chuyển vận lại xa, phương tiện chuyển vận sốc, thì dọc đường bệnh nhân dễ chuyển vào sốc.

- Khi đã cần chuyển một bệnh nhân ĐXH nặng về tuyến sau, cần chuyển thẳng tới tuyến có nhiệm vụ và khả năng thu dụng điều trị, không máy móc qua từng tuyến để khỏi mất nhiều thời gian vì những thủ tục hành chính của việc tiếp chuyển.

- Xe cộ dùng để chuyển vận bệnh nhân ĐXH phải tốt, êm, có đủ phương tiện hồi sức cấp cứu, và dọc đường bệnh nhân cần được tiếp tục xử trí như khi còn ở bệnh xá.

Kinh nghiệm ở vụ dịch 1975, cho thấy: có những bệnh nhân lúc đầu diễn biến nhẹ, chỉ là ĐXH độ 1-2, nhưng vì dọc đường chuyển vận không được bổ sung dịch đầy đủ, lại bị xóc, mưa, nắng, nên đã chuyển vào sốc; có trường hợp bị chảy máu cam, máu lợi, nôn ra máu, ỉa ra máu trên xe, nhân viên hộ tống rất lúng túng dọc đường; có trường hợp nặng được chỉ định chuyển về tuyến sau, nhưng đã đi qua đủ các tuyến trung gian từ bệnh xá E, đội điều trị F, bệnh viện dã chiến quân đoàn, tới tuyến nào cũng đặt cang xuống, đưa vào tiếp đón, bác sĩ trực hỏi và khám bệnh nhân, rồi lại làm thủ tục chuyển tuyến sau, tình trạng này đã kéo dài thời gian chuyển gây mệt thêm cho bệnh nhân, làm đứt quãng việc cứu chữa dọc đường và làm trễ thêm việc cấp cứu của tuyến có phương tiện và trình độ; có bệnh nhân đã vào sốc sâu, kéo dài còn đưa lên xe hồng thập tự thậm chí xe tải, khi về tới bệnh viện tình trạng đã rất nặng, khó phục hồi.

VII - CHẨN ĐOÁN ĐXH

7.1. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG ĐXH

7.1.1. Tiêu chuẩn đoán ĐXH.

Với những trường hợp điển hình (có xuất huyết hoặc có sốt) chỉ cần cứ vào yếu tố dịch tễ và lâm sàng đã có thể quyết định được chẩn đoán, nhất là trong vụ dịch.

Tiêu chuẩn dịch tễ:

- Ở đơn vị hoặc địa phương đang có dịch ĐXH.
- Đang là mùa dịch.
- Bệnh nhân vừa đi qua vùng có dịch cách đó trung bình 5-8 ngày, tối đa khoảng 15 ngày.

Tiêu chuẩn lâm sàng:

a) Sốt thường cao 39-40°C, kéo dài trung bình 7 ngày, có khi 2 tuần hay hơn, một số có sốt đợt 2 xuất hiện sau 1-3 ngày và kéo dài khoảng 1-3 ngày, thường kèm theo nhức đầu, đau mỗi cơ khớp (đặc biệt), choáng váng chóng mặt, đổ mồ hôi và rét.

b) Xung huyết; dấu hiệu dây thắt dương tính: có 3-4 đốm xuất huyết trở lên trên 1cm² (phương pháp huyết áp kế Wintrobe, 1967) hoặc dấu hiệu véo da dương tính. Dấu hiệu này thường dương tính trong thời kỳ toàn phát; có thể âm tính hoặc dương tính nhẹ khi có sốt, hoặc khi bệnh phục hồi.

c) Có xuất huyết dưới da, niêm mạc, phủ tạng đơn thuần hoặc kết hợp: thường gặp ở thời kỳ toàn phát

hoặc muộn hơn (độ 2) hoặc chỉ bấm tím nơi va đập, mũi tiêm có đốm máu lâu khô. (độ 1).

d) Gan sưng to: chủ yếu thấy rõ ở bệnh nhi, có khi kèm theo đau bụng vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải.

e) Một số trường hợp có sốc với những triệu chứng mạch nhanh yếu, huyết áp hạ hoặc kẹt ($\leq 20\text{mmHg}$), da đầu chi lạnh tái tím.

Tiêu chuẩn xét nghiệm cận lâm sàng:

f) Tiểu cầu $\leq 100.000/1\text{mm}^3$ (đếm trực tiếp qua kính hiển vi đối pha; số lượng bình thường 200.000 - 500.000); nếu đếm trên phiến đồ máu ngoại vi với vật kính dầu: bình thường 4-10 tiểu cầu/1 vi trường, nếu giảm xuống 2-3 tiểu cầu/1 vi trường là số lượng thấp, tương đương $\leq 100.000/\text{mlm}^3$.

g) Có cô máu: hematocrit tăng thêm 20% so với hằng số.

h) Bạch cầu giảm hoặc bình thường, limphô bào tăng hoặc bình thường.

7.1.2. Vận dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán. Kinh nghiệm thực tế cho thấy:

7.1.2.1. Tại vụ dịch và ổ dịch:

- Nếu có đầy đủ các yếu tố từ a đến h là điều kiện lý tưởng để khẳng định chẩn đoán. Trong thực tế, một số trường hợp không có tiểu cầu thấp (f), không có hematocrit cao (g), không có gan to (d) nhất là ở bệnh nhân lớn tuổi, nhưng nếu là trong vụ dịch vẫn chẩn đoán lâm sàng được:

- Khi có 4 yếu tố a, b, c, h: trong vụ dịch, có thể nghĩ tới dengue xuất huyết độ 2 (theo phân loại của TCYTTG, 1980).

Khi có 5 yếu tố a, b, c, e, h trong vụ dịch có thể nghĩ tới ĐXH độ 3-4 (theo TCYTTG, 1980); khi có 3 yếu tố a, b, h: trong vụ dịch, nhất là khi đơn vị đang có dịch, có thể nghĩ tới ĐXH độ 1 (theo TCYTTG, 1980); nếu còn nghi ngờ thì làm thêm chẩn đoán huyết thanh.

7.1.2.2. Ngoài ổ dịch và giữa 2 mùa dịch:

- Nếu gặp trường hợp có đủ các yếu tố a, b, c, d hoặc e, f, g, h: có thể nghĩ ngờ khả năng ĐXH, cần làm thêm chẩn đoán huyết thanh với dengue để xác chẩn, nhưng cần triển khai ngay những biện pháp, phòng chống dịch đầu mùa, và điều trị bệnh nhân như một trường hợp ĐXH.

- Nếu gặp trường hợp chỉ có các yếu tố a, b, c hoặc e và h, còn 2 yếu tố tiểu cầu và hematocrit không biến đổi, cũng phải làm thêm chẩn đoán huyết thanh và các xét nghiệm khác để chẩn đoán; điều trị bệnh nhân trước mắt như một trường hợp ĐXH đồng thời sẵn sàng những biện pháp chống dịch.

- Ngoài ổ dịch và giữa 2 mùa dịch: với ĐXH độ 2, 3, 4, có thể căn cứ vào yếu tố lâm sàng để chẩn đoán nhất thiết phải dựa vào cả lâm sàng và xét nghiệm huyết thanh; không phải dựa vào cả lâm sàng và xét nghiệm huyết thanh; không nên chẩn đoán quá dễ dàng và tràn lan ĐXH độ 1, vì dễ bỏ sót sốt rét, cúm, hoặc một bệnh do virus đường hô hấp khác là những bệnh

có thể phát thành dịch nhanh chóng.

7.1.2.3. Định nghĩa ca bệnh Dengue cổ điển (TCYTTG, 1997):

- **Có khả năng:** Sốt + 2 hoặc nhiều triệu chứng sau:

- Rức đầu
- Đau sau nhãn cầu
- Đau cơ
- Đau khớp
- Ban ngoài da
- Xuất huyết

- Xuất hiện cùng thời gian và cùng địa điểm với những trường hợp D/ĐXH khác đã được xác minh chẩn đoán.

- **Chắc chắn:** Được xác minh bằng chẩn đoán huyết thanh: hiệu giá kháng thể NNKHC (IH) tăng 4 lần, so 2 lần cách nhau 7 ngày, hoặc hiệu giá IgM hay IgG tăng lên so 2 lần cách 2 - 14 ngày.

Định nghĩa ca bệnh ĐXH:

- Sốt 2-7 ngày, đôi khi 2 pha
- Có 1 trong các biểu hiện xuất huyết sau:
 - Giấy thấm/véo da (+)
 - Có đốm, nốt, mảng XH dưới da
 - Có xuất huyết niêm mạc, xuất huyết ở mũi tiêm.
 - Nôn ra máu hoặc tiêu chảy ra máu
- Tiểu cầu $\leq 100000/\text{mm}^3$

Có biểu hiện thoát huyết tương qua thành mạch bị tăng thấm:

- Hematocrite tăng thêm 20% chỉ số bình thường, hoặc giảm $\leq 20\%$ sau khi bổ sung dịch, có tràn dịch màng phổi, hoặc cổ chướng, hoặc giảm protein máu.

Định nghĩa ca bệnh sốt D:

- Có đủ 4 triệu chứng ghi trên của ĐXH, cộng thêm
- Mạch nhanh yếu.
- Huyết áp tụt (< 90 mmHg (≥ 5 tuổi), hoặc < 80 mmHg (bệnh nhân < 5 tuổi); hoặc HA kẹp (< 20 mmHg)
- Da lạnh, dính nhớt
- Mệt lả

7.1.3. Một số kinh nghiệm chẩn đoán.

- Sốt của ĐXH có một số đặc điểm: về thời gian (trung bình 4-7 ngày có khi 2 tuần hoặc hơn), về độ cao (trung bình 39° - 40°C), cách bắt đầu (tăng nhanh trong 1- 2 ngày), cách kết thúc (giảm từ từ hoặc tụt nhanh xuống bình thường hoặc dưới bình thường). kiểu diễn biến (phổ biến là dao động, đôi khi sốt liên tục, một số bệnh nhân có sốt đợt 2), khó cắt hẳn bằng thuốc hạ sốt. Trong những đặc điểm này, nét đặc trưng nhất giúp nghĩ tới ĐXH là nhiệt độ có khi tụt nhanh xuống dưới 36° kèm theo mạch chậm ở một số trường hợp, và sau 1-3 ngày lại có sốt đợt 2 ở 10-20% bệnh nhân: tuy nhiên không phải trường hợp nào cũng có 2 đặc điểm này, và ở một số bệnh khác như cúm... cũng có sốt đợt 2, nhưng đợt 1 và 2 ở bệnh cúm thường ngắn hơn và sát nhau hơn nên có hình dạng chữ V.

- Triệu chứng da, niêm mạc đỏ hồng (do giãn mạch ngoại vi) giống như đi nắng, hoặc tắm nước nóng già,

thường chỉ rõ rệt trong 1-2 ngày đầu và ở người có nước da trắng; còn những ngày sau ở bệnh nhân da nâu đen và trong trường hợp có sốc, hội chứng não cấp, hoặc xuất huyết phủ tạng nặng thì triệu chứng này thường không nổi lên; để phát hiện dấu hiệu này ở người da ngăm đen, dùng 5 đầu ngón tay ấn xuống da rồi nâng lên sẽ thấy 5 nốt trắng bệch khác hẳn với màu da xung quanh và sẽ trở về như màu da xung quanh nhanh hoặc chậm.

- Dấu hiệu dây thắt tuy phổ biến ở đại đa số bệnh nhân và là một tiêu chuẩn chẩn đoán, nhưng có thể âm tính hoặc dương tính nhẹ khi bệnh nhân bị sốc sâu, hoặc xuất huyết phủ tạng nặng: khi hết sốc hoặc ngừng xuất huyết, nghiệm pháp lại trở lại dương tính. Nghiệm pháp véo da thường dùng rộng rãi trong lâm sàng vì tiện và đơn giản, nhưng vì không có chuẩn độ nên trong chẩn đoán những trường hợp không điển hình như ĐXH độ 1 cần ứng dụng phương pháp huyết áp kế.

- Hội chứng xuất huyết tuy là một hội chứng điển hình của ĐXH nhưng không phải trường hợp nào cũng có xuất huyết; tại ổ dịch, ĐXH độ 1 (không có xuất huyết) có thể chiếm 60-70% tổng số bệnh nhân (xem 5.3, Bùi Đại và cs, 1975); ở những trường hợp ĐXH độ 2 (có xuất huyết): trong 1-2 ngày đầu của bệnh, thường chưa xuất hiện xuất huyết, có khi hết sốt mới xuất hiện những đốm xuất huyết mọc đầy ở 2 cẳng tay và ống chân; những trường hợp ĐXH độ 3-4 có sốc, ban xuất huyết thường rất thưa, mọc lơ mờ, thậm chí không

có. Cho nên không thể căn cứ tuyệt đối vào hội chứng này để chẩn đoán ĐXH nhất là khi muốn chẩn đoán sớm. Để phát hiện sớm ban xuất huyết, cần khám kỹ những vùng da mềm mỏng như mạng sườn, hố nách, bẹn, mặt trong đùi; có khi ban xuất huyết không rõ, nhưng nếu máu chảy lâu sau khi rút kim, có đốm xuất huyết để lại ở chỗ trích, hoặc dễ bầm tím nơi va chạm, đều là những căn cứ chẩn đoán tốt.

- Gan sưng đau cũng là một triệu chứng được TCYTTG (1980) xếp vào tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH và được ghi nhận ở đa số bệnh nhi ĐXH từ 55% đến 90% (Bệnh viện B, 1969, Bệnh viện nhi đồng 1, 1974).

Nhưng ở bệnh nhân người lớn, triệu chứng gan sưng, to gặp ít hơn (10-15%; xem 5.11), cho nên ở những địa phương mới có dịch ĐXH và ở đó bệnh ĐXH tấn công vào cả trẻ em và người lớn, việc chẩn đoán ĐXH ở người lớn không cần dựa vào tiêu chuẩn gan sưng.

- Sốc tuy không phổ biến như triệu chứng xuất huyết ở bệnh ĐXH, nhưng rất có giá trị chẩn đoán nghi ngờ ĐXH: khi gặp trong vụ dịch một bệnh nhân có sốt cao, tụt huyết áp sớm trong 4-6 ngày đầu của bệnh, và bạch cầu giảm, mặc dù chưa thấy xuất huyết cũng có thể nghi tới sốc đăngơ và cấp cứu như một sốc đăngơ; nếu ở bệnh nhân này phát hiện thêm tiểu cầu thấp, hematocrit cao, thì hướng chẩn đoán sốc đăngơ còn chắc chắn hơn.

- Đáng lưu ý triệu chứng hạch sưng đau điển hình của đăngơ cổ điển, và cũng đã gặp ở một số trường

hợp ĐXH; tuy không là tiêu chuẩn cần thiết để chẩn đoán ĐXH, nhưng có giá trị chẩn đoán phân biệt giữa ĐXH độ 1 với cúm, sốt rét...

7.2. CHẨN ĐOÁN HUYẾT THANH VÀ VIRUT

Khi người bị nhiễm virus D bắt đầu sốt, virus đã lan rộng, có mặt trong huyết thanh hoặc huyết tương, tế bào máu, trong các tổ chức của hệ miễn dịch, thời gian khoảng 2- 7 ngày, khi còn sốt. Virus thường nhập tế bào đơn nhân trong vòng vài ngày sau khi muỗi đốt, trung bình cứ 10.000 tế bào có 1-10 tế bào bị nhiễm. Có 2 kiểu đáp ứng kháng thể của cơ thể: sơ nhiễm (chưa bị nhiễm virus D và 1 flavivirus khác, cũng chưa dùng vaccin flavivirus), và đáp ứng thứ phát (người đã nhiễm virus D, hoặc 1 flavivirus khác, hoặc đã tiêm vaccin flavivirus).

Xét nghiệm huyết thanh là phương pháp giản đơn hơn, giúp nhanh chóng xác định bệnh và nghiên cứu dịch tễ, nhưng đánh giá đôi khi khó. Phân lập virus là phương pháp đáng tin cậy, nhưng phức tạp, đòi hỏi thời gian và thường chỉ có giá trị truy chẩn và nghiên cứu.

7.2.1. Xét nghiệm huyết thanh.

Hiện nay có 2 xét nghiệm huyết thanh tương đối thông dụng: phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu (NNKHC, viết tắt tiếng Anh là IH) và test MAC-ELISA.

Cách lấy máu: lý tưởng lấy 2 lần để xác định sự biến động của hiệu giá kháng thể: lần 1 lấy ngày thứ

nhất của bệnh hoặc trong 3-5 ngày đầu của bệnh, lần 2 trong tuần 2-3 ít nhất sau 7 ngày tốt nhất sau 10 ngày. Lấy 2-5ml máu vào ống nghiệm vô trùng (thường đủ cho cả xét nghiệm huyết thanh và phân lập virus), để tủ lạnh + 4°, + 10°C và chiết huyết thanh sang lọ vô trùng, dán nhãn có ghi: tên, họ bệnh nhân, ngày tháng lấy, ngày thứ mấy của bệnh, huyết thanh lần thứ mấy (1, 2, 3), và nút kín bảo quản trong tủ lạnh trước khi chuyển đến phòng thí nghiệm. Có thể lấy máu vào giấy thấm: lấy máu đầu ngón tay, thấm máu vào đĩa giấy lọc tiêu chuẩn (12,7 mm đường kính), thấm cả 2 mặt đĩa, để khô ở nhiệt độ phòng 22° - 25 °C trước khi gói, sau đó tách máu khỏi giấy lọc (theo phương pháp của TCYTTG, 1975) để xét nghiệm tìm kháng thể.

Phản ứng NNKHC IH): làm theo kỹ thuật của Clarke và Casal 1958 (Thông báo kỹ thuật của TCYTTG, 1975, 1980). Nơi nghi có virus Chikungunya lưu hành thì xét nghiệm cả với Chikungunya, ở trường hợp sơ nhiễm kháng thể NNKHC (IH) xuất hiện sớm ngay trong tuần đầu nhưng với hiệu giá thấp và thường với 1 typ; ở trường hợp tái nhiễm hiệu giá kháng thể thường cao ngay trong tuần đầu và với nhiều typ. cần lấy 2 lần huyết thanh, cách nhau tối thiểu 7 ngày mới xác định được sơ nhiễm hay tái nhiễm.

Phản ứng NNKHC dựa trên nguyên lý: kháng thể kháng virus D có khả năng ức chế quá trình ngưng kết hồng cầu.

Phản ứng MAC - ELISA:

Phản ứng này nhằm phát hiện những kháng thể isotyp IgM và IgG, dựa trên nguyên lý: ở người chưa hề nhiễm virus D hoặc 1 flavivirus khác cũng chưa dùng vaccin flavivirus, sẽ có đáp ứng kháng thể kiểu tiên phát (sơ nhiễm) IgM hiệu giá cao hơn hẳn IgG, IgM xuất hiện tới ngày thứ 5 của bệnh ở 80% bệnh nhân, và tới ngày 10 ở 99% bệnh nhân; IgM xuất hiện ở 50% bệnh nhân khi còn sốt, và ở 50% sau khi hết sốt 2-3 ngày; IgM tăng nhanh, đạt đỉnh cao sau khoảng 2 tuần rồi giảm dần trong vòng 2-3 tháng; Kháng thể ngưng kết hồng cầu cũng xuất hiện đồng thời với IgM, hoặc sau IgM và có hiệu giá thấp hơn. Ở người có tiền sử nhiễm virus D hoặc 1 flavivirus khác, hoặc đã dùng vaccin flavivirus, sẽ có đáp ứng kháng thể kiểu thứ (tái nhiễm) IgG xuất hiện sớm, với hiệu giá cao hơn IgM; IgM cũng xuất hiện đồng thời nhưng hiệu giá rất thấp; IgG tăng nhanh, đạt đỉnh cao 2 tuần rồi giảm dần trong vòng 3-6 tháng; IgM cũng đạt đỉnh cao trong 2 tuần rồi giảm, chỉ còn thấy ở 30% bệnh nhân sau 2 tháng.

Như vậy hệ số IgM/IgG cao ở đáp ứng tiên phát và thấp ở đáp ứng thứ phát.

Cần lấy huyết thanh 2 lần cách nhau 2 -14 ngày trở lại; cả IgM và IgG đều trung hoà được virus D.

7.2.2. Đánh giá kết quả xét nghiệm huyết thanh.

Virus dengue là 1 Arbovirus thuộc nhóm B, nhóm B của Arbovirus nay được gọi là Flavivirus; giữa các virus

của nhóm này về phương diện kháng nguyên có điểm gần nhau. Do đó khi bệnh nhân trước kia đã bị nhiễm một Arbovirut khác thuộc nhóm B (không phải dengue) việc xác định nhiễm virut dengue lần này không dễ dàng, phải dựa vào tiêu chuẩn.

Bốn typ virut dengue cũng rất gần nhau về phương diện kháng nguyên, nhưng cũng đủ khác nhau để chỉ có một phần miễn dịch chéo. Do 2 điểm vừa nêu, trong máu những người trước đây đã nhiễm bởi 1 Flavivirut khác dengue, hoặc bởi 1 virut dengue typ khác đều có thể có sẵn một số kháng thể kháng dengue với hiệu giá thấp, vì vậy chẩn đoán huyết thanh những trường hợp nhiễm dengue càng phải căn cứ vào động lực của kháng thể giữa 2 lần.

Kết quả xét nghiệm huyết thanh có thể cho phép phân biệt sơ nhiễm virut dengue với tái nhiễm.

Phản ứng MACELISA

Test Mac Elisa giúp đo mức tăng IgM giữa 2 lần huyết thanh dù cách nhau 1-2 ngày trong giai đoạn cấp; huyết thanh lấy cách nhau 2-3 ngày trong giai đoạn vừa hết sốt cũng dùng được; khoảng cách giữa 2 lần huyết thanh từ 2 đến 14 ngày trở lại.

Mac Elisa còn dùng để phát hiện IgM kháng flavivirut trong DNT; bình thường IgM không qua hàng rào máu - não cho nên sự có mặt của IgM ở DNT có giá trị gợi ý có flavivirut nhân lên trong não.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ MACS - ELISA

Đáp ứng kháng thể IgM	Khoảng cách 2 lần XN	Hệ số <u>IgM</u> <u>IgG</u>	Ý nghĩa chẩn đoán
Tăng hiệu giá	2-14 ngày	- CAO - THẤP	- Nhiễm flavivirus cấp, tiền phát - Nhiễm flavivirus cấp, thứ phát
Hiệu giá cao nhưng không tăng, không thay đổi, hoặc giảm	2-14 ngày	- CAO - THẤP	- Mới nhiễm flavivirus gần đây tiền phát - Mới nhiễm flavivirus gần đây thứ phát.
Hiệu giá cao, chỉ XN 1 lần	(Xét nghiệm có 1 lần)	- CAO - THẤP	- Mới nhiễm flavivirus gần đây, tiền phát - Mới nhiễm flavivirus gần đây thứ phát.

Phản ứng NNKHC (IH)

Cần phải xét nghiệm 2 lần: lần 1 khi vào viện, ở giai đoạn cấp, tốt nhất trong 4 ngày đầu, lần 2 khi khỏi ra viện, cách lần 1 từ 7 ngày trở lên. Nếu chỉ xét nghiệm được 1 lần, phản ứng này không giúp được chẩn đoán trong sơ nhiễm. Phản ứng NNKHC cũng không phân tách được nhiễm các flavivirus cùng nhóm (giữa virus Dengue và virus viêm não Nhật Bản v.v...)

DANH GIÁ KẾT QUẢ NNKHC (IH)

Đáp ứng kháng thể IH	Khoảng cách 2 lần XN	Hiệu giá lần 2 (khởi bệnh)	Ý nghĩa chẩn đoán
1. Hiệu giá tăng ≥ 4 lần 2 - HG tăng ≥ 4 lần 3 - Tăng ≥ 4 lần	≥ 7 ngày $>< 7$ ngày < 7 ngày	$\leq 1: 1280$ $\geq 1: 2560$ $\leq 1: 1280$	- Nhiệm flavivirus cấp, tiên phát - Nhiệm Flavivirus cấp, thứ phát - Nhiệm flavivirus cấp tiên phát hoặc thứ phát
4 - Không tăng	$>< 7$ ngày	$\geq 1: 2560$	- Mọi nhiễm flavivirus gần đây thứ phát.
5 - Không tăng 6 - Không tăng 7 - Chỉ XN1 lần	≥ 7 ngày < 7 ngày XN 1 lần	$\leq 1: 1280$ $\leq 1: 1280$ $\leq 1: 1280$	- Không phải dengue - Không có ý nghĩa chẩn đoán - Không có ý nghĩa chẩn đoán

7.2.3. Phân lập virut dengue.

- Bệnh phẩm: 3 loại; máu bệnh nhân trong 4 ngày đầu, càng sớm càng tốt; mô tử thi liền sau khi chết trong 6-12 giờ; muỗi. Bệnh phẩm lấy vô trùng bảo quản ngăn hàn ở $+4^{\circ} + 8^{\circ}\text{C}$, bảo quản dài hạn ở $< 0^{\circ}$.

- Chuẩn bị bệnh phẩm: nghiền cục máu pha loãng 1/10; nghiền tổ chức thành dịch treo 10-20% trong dung dịch đệm, cùng với chất bền vững 1% và kháng sinh, ly tâm 3000 vòng trong 15 phút, lấy chất lắng cặn pha loãng 1/10; muỗi cũng nghiền thành dịch treo 10%.

- Cấy vào môi trường: tiêm bệnh phẩm vào 3 loại môi trường, não chuột nhất đang bú tuổi < 48 giờ, ngực muỗi *Aedes aegypti* dục, môi trường tế bào.

- Quan sát theo dõi:

* Ở chuột: nếu bệnh phẩm có virut, chuột sẽ phát triển không bình thường, sẽ phát hiện được kháng nguyên trong não bằng miễn dịch huỳnh quang và phát hiện được kháng thể trong huyết thanh chuột 3-4 tuần sau khi gây nhiễm; cấy truyền sang não chuột nhất khác bằng hỗn dịch não 12% của chuột thực nghiệm (cấy truyền mù hoặc khỉ chuột đã có dấu hiệu bệnh).

* Nuôi cấy tế bào: quan sát hiện tượng huỷ hoại tế bào, hiện tượng giao hoán với virut bại liệt, làm phản ứng kết hợp bổ thể, cấy truyền bằng nước trong sau ly tâm.

* Ở muỗi: phát hiện kháng nguyên trong tuyến nước bọt bằng miễn dịch huỳnh quang, làm phản ứng KHBT (dùng mô muỗi làm kháng nguyên), cấy truyền

vào chuột ổ bằng hỗn dịch mô muỗi 10%.

7.2.4. Một số kinh nghiệm về chẩn đoán huyết thanh bằng phản ứng NNKHC.

7.2.4.1. Trong vụ dịch ĐXH năm 1969 ở miền Bắc, hiệu giá kháng thể NNKHC ở các mẫu huyết thanh đôi thường có động lực rõ rệt khi huyết thanh lần 1 lấy sớm trước 5 ngày so với trường hợp lấy muộn từ ngày 6 đến ngày 10; nếu huyết thanh lần 1 lấy muộn hơn nữa, sẽ không có động lực kháng thể có giá trị chẩn đoán (Đoàn Xuân Mượn và cs, 1969); trong 37 trường hợp làm đủ 2 lần xét nghiệm trong đó lần 1 làm trong 5 ngày đầu, đa số (32 trường hợp) có đáp ứng miễn dịch kiểu tái nhiễm với hiệu giá kháng thể cao ngay từ lần 1, và hiệu giá lần 1 nói chung thấp nhất là 1/1280, cao nhất là 1/40960, chỉ có 5 trường hợp có trả lời miễn dịch kiểu so nhiễm (Đoàn Xuân Mượn và cs, 1969). Tại vụ dịch ĐXH năm 1975 ở miền Nam, đại đa số bệnh nhân có đáp ứng miễn dịch kiểu tái nhiễm với hiệu giá lần 1 rất cao, từ 1/1280 trở lên: tại Viện 175, trong 26 trường hợp chẩn đoán huyết thanh dương tính, hiệu giá cao nhất ở lần 2 đạt 1/5120 ở 3 trường hợp, 1/10240 ở 8, và 1/20480 ở 15.

7.2.4.2. Trong thực tế, nhiều bệnh nhân ĐXH chỉ có một lần huyết thanh, vấn đề đặt ra là nghiên cứu xác định hiệu giá chuẩn để chẩn đoán ĐXH khi chỉ có huyết thanh lần 1. Nguyễn Thị Kim Thoa và cs, so sánh kết quả xét nghiệm huyết thanh ở 2 nhóm trẻ - nhóm 1 vừa khỏi bệnh ĐXH và nhóm 2 gồm các trẻ trong cùng một gia đình với bệnh nhân nhưng không

mắc bệnh rõ: ở nhóm 1, 90% trẻ có hiệu giá NNKHC cao từ $1/5120$ trở lên, ở nhóm 2 hiệu giá kháng thể không vượt quá $1/1280$; ở nhóm 1 sau một tháng khỏi bệnh, hiệu giá đều giảm xuống $<1/2560$; tác giả coi hiệu giá $\geq 1/5120$ là tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH tái nhiễm khi chỉ có huyết thanh một lần.

Trong vụ dịch ĐXH năm 1972 - 1973 ở miền Nam, tại Bệnh viện nhi đồng 1, trong 1013 trường hợp có xét nghiệm huyết thanh một lần, chỉ có 510 ca (50%) được xác minh về huyết thanh với hiệu giá $1/5120$; trong khi đó có 304 trường hợp được xét nghiệm huyết thanh hai lần thì 247 (81%) được xác minh chẩn đoán (hiệu giá lần 2 tăng bốn lần hoặc cả 2 lần đều $1/5120$); kết quả này nói lên hiệu giá chuẩn $1/5120$ để chẩn đoán ĐXH khi chỉ có một lần huyết thanh do Nguyễn Thị Kim Thoa đề xuất hơi cao hơn thực tế. Theo thông báo kỹ thuật của TCYTTG 1997, hiệu giá bằng hoặc cao hơn $\geq 1/2560$ là hiệu giá mốc nói lên khả năng tái nhiễm khi chỉ làm xét nghiệm được 1 lần. Ở vụ dịch ĐXH năm 1975, tại QĐd, trong 10 ca chẩn đoán huyết thanh dương tính, hiệu giá lần 1 (làm từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 8) dao động từ $1/1280$ đến $1/20480$; tại Ex, có 6 trường hợp lấy huyết thanh lần 1 từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 10 thì hiệu giá thấp nhất là $1/1280$ gặp ở 1 ca, $1/5120$ gặp ở 1 ca và $1/20420$ gặp ở 4 ca (Bùi Đại và cs, 1975).

7.2.4.3. *Nghiên cứu về chẩn đoán huyết thanh học ở phòng khám Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Hai Bà Trưng trong những năm 1982, 1983, 1984* Lưu Thị

Minh Châu (1987) đã có một số nhận xét sau: tỷ lệ người bị nhiễm virus dengue thứ phát là 67,2%, gấp 2 lần tỷ lệ mắc ĐXH tiên phát (32,8%). Ở nhóm tuổi càng nhỏ tỷ lệ mắc bệnh ĐXH tiên phát càng cao: 70% ở nhóm 1-4 tuổi so với 34,8%, 24,1% và 10,5% ở các nhóm 10-14 tuổi, 25-39 tuổi, trên 40 tuổi; trong nhiễm virus dengue tiên phát, mức tăng động lực kháng thể thấp hơn so với nhiễm thứ phát; ở lứa tuổi thanh niên 15-29 tuổi, mức tăng động lực kháng thể thường cao hơn so với lứa tuổi 0-14 tuổi; hiệu quả kháng thể lần 2 nếu lấy từ ngày thứ 10 trở đi thường đạt từ 1/1280 trở lên, và nếu lấy sau 2 tuần thì hiệu giá đạt được rất cao.

7.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT ĐXH

ĐXH mặc dù có hội chứng chủ đạo là sốt và xuất huyết, nhưng diễn biến lâm sàng rất đa dạng tùy theo vụ dịch, địa phương có dịch, cơ thể bệnh nhân; bên cạnh thể điển hình còn có nhiều trường hợp nhẹ không điển hình vì không rõ xuất huyết, và những trường hợp nặng có suy tuần hoàn cấp (thể sốc), hôn mê (thể não), suy gan cấp, v.v... (xem phần V). Vì thế ĐXH nhiều khi rất khó chẩn đoán, dễ nhầm với nhiều bệnh khác. Tài liệu một số nước ngoài thường lưu ý chẩn đoán phân biệt ĐXH với dengue cổ điển, với Chikungunya, v.v... (Thông báo kỹ thuật TCYTTG, 1980, mục 5.2).

Thực tế ở Việt Nam, qua vụ dịch dengue cổ điển 1960 (Bùi Đại, 1961), và các vụ dịch ĐXH từ 1969 tới nay (Bùi Đại và cs, 1969, 1971, 1975, 1978), một số cơ sở đã nhầm với sốt rét, cúm, thương hàn, rubêon, sởi,

nhiễm khuẩn màng não cầu, sốt nội độc tố do nhiễm khuẩn huyết Gram (-), sốt rét ác tính thể não, sốt rét dai huyết đường cầu tổ, xoắn khuẩn, viêm gan virus thể kịch phát có suy gan cấp, bệnh máu ác tính, và một số bệnh khác như chảy máu đường tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng, khảm huyết do lao, kinh nguyệt kéo dài, v.v.

7.3.1. Chẩn đoán phân biệt ĐXH độ 1 (thể nhẹ không điển hình) với cúm và sốt rét. ĐXH độ 1 (thể nhẹ không điển hình) qua một số vụ dịch ở Việt Nam chiếm từ 32% đến 72% (xem phần V; Bùi Đại và cs, 1976). Ở thể này xuất huyết dưới da không có (hoặc rất thưa), một số bệnh nhân lại có sốt dao động kèm theo rét run, và mô hôi, nên không ít nơi đã nhầm là sốt rét (DqyF..., E33F, D7E10...).

Một số trường hợp khác vì sốt cao, nhức đầu, đau cơ khớp, mặt đỏ mắt đỏ họng đỏ, có khi rất hồng, bạch cầu lại thấp, nên được chẩn đoán nhầm là cúm (y sĩ Tường, F3, 1975; Nguyễn Xuân Nguyên, 1974).

Chẩn đoán nhầm với sốt rét và cúm thường ở đầu vụ dịch. Để phân biệt ĐXH độ 1 với sốt rét và cúm cần hỏi và khám thật kỹ những điểm sau:

- Về dịch tễ: Ở miền Bắc nếu đang là mùa lạnh với nhiệt độ $< 20^{\circ}$ thì khó có ĐXH; ở vùng lưu hành ĐXH từ lâu, trong dân địa phương ĐXH chủ yếu gặp ở trẻ em; trái lại với sốt rét và cúm, tỷ lệ thu bệnh ở trẻ em và người lớn không khác biệt nhiều.

- Đặc điểm của nhiệt độ: sốt rét có sốt thành cơn

với chu kỳ rõ rệt; cúm thông thường có sốt ngắn hơn ĐXH, sốt từ 3 đến 5 ngày ở cúm so với 4-7 ngày thậm chí tới 10-15 ngày ở ĐXH; cúm và sốt rét ít có hiện tượng nhiệt độ tụt xuống dưới 36°C kèm theo mạch chậm như ở một số trường hợp ĐXH.

- Một số triệu chứng không có ở sốt rét và cúm nhưng có thể gặp ở ĐXH độ 1, cần được tìm kỹ như: một vài hạch sưng và hơi đau, vài đốm xuất huyết thưa ở hai bên sườn mặt trong đùi và cánh tay, ở mũi tiêm sau khi rút kim máu rỉ kéo dài để lại một chấm máu đông bằng hạt vừng, đau nhẹ vùng gan và thượng vị.

- Hội chứng viêm long đường hô hấp trên như đau rát họng, tắc và sổ mũi, ho... không đặc hiệu ở bệnh sốt rét phổ biến và điển hình ở cúm, ở ĐXH đôi khi cũng gặp với mức độ rất nặng với triệu chứng họng đỏ (xung huyết) và hơi rát, ít khi có ho và sổ mũi.

- Hồng cầu, sau vài cơn sốt sẽ giảm ở sốt rét, ít thay đổi ở cúm, có thể tăng ở ĐXH do cô máu; để xác chẩn cần xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu, ký sinh trùng sốt rét, phản ứng NTKHC với kháng nguyên đặngơ và cúm; hematocrit tăng và tiểu cầu giảm là đặc trưng của ĐXH.

7.3.2. Chẩn đoán phân biệt đặngơ cổ điển với ĐXH và sỏi.

Trong một vụ dịch ĐXH, những trẻ nhỏ dưới 1-2 tuổi và những người từ vùng không lưu hành đặngơ mới đến ổ dịch bị nhiễm lần đầu, thường bị thể đặngơ cổ điển.

- **Đãng cổ điển khác ĐXH ở chỗ:** chủ yếu là ban rất sần (giống sởi), có nhiều hạch sưng đau, xuất huyết dưới da, niêm mạc và phủ tạng ít hơn, hầu như không có sốt, hematocrit và tiểu cầu thường không thay đổi; đãng cổ điển dễ nhầm với ĐXH độ 1, nhưng ĐXH độ 1 khác đãng cổ điển ở chỗ không có ban rất sần, không có nhiều hạch sưng đau, ngược lại có hematocrit cao và tiểu cầu giảm.

- **Đãng cổ điển cần được phân biệt với sởi:**

<i>Triệu chứng</i>	<i>Đãng cổ điển</i>	<i>Sởi</i>
1. Thời kỳ viêm long ở mắt mũi họng	- Không có	Phổ biến, trung bình 2-3 ngày.
2. Ban dát sần	- Mọc ở thời kỳ toàn phát (ngày thứ 2-3) hoặc khi sốt giảm (giảm thứ 6-7); mọc thành một đợt khắp người; khi lặn ít có bong da và ít để lại nốt thâm.	- Mọc vào ngày thứ 3-4, vào lúc sốt tăng lên: mọc theo thứ tự; mặt cổ, mình, chân tay, khi lặn có bong da và thâm da.
3. Đau cơ khớp	- Phổ biến, nhất là người lớn	- Ít
4. Hạch sưng đau	- Phổ biến	- Ít hơn
5. Mùa và tuổi	- Mùa mưa và nóng - Ở vùng mới lưu hành: cả người lớn và trẻ em đều mắc.	- Mùa tương đối lạnh - Chủ yếu là trẻ em bị

7.3.3.6 Chẩn đoán phân biệt ĐXH độ 2.

Phân biệt ĐXH độ 2 với nhiễm khuẩn màng não cầu: cả hai bệnh đều có sốt, có xuất huyết, có tiểu cầu giảm. Ở phía Bắc Việt Nam, mùa dịch của hai bệnh khác nhau (ĐXH xuất hiện nhiều từ tháng 6 trở đi đến tháng 10; nhiễm khuẩn màng não cầu có 2 đỉnh: vào tháng 2, 3, 4 và tháng 9, 10, 11), nhưng ở phía Nam Việt Nam, mùa dịch của hai bệnh dễ trùng vào những tháng 6, 7, 8 cho nên càng dễ nhầm giữa ĐXH độ 2 với nhiễm khuẩn màng não cầu nhất là thể viêm mũi họng.

Những điểm khác nhau:

Triệu chứng	ĐXH độ 2	Nhiễm khuẩn màng não cầu
Nhiệt độ	Sốt 4-7 ngày hoặc hơn, đôi khi có đợt 2, rồi về bình thường tự phát	Kéo dài nếu không có kháng sinh đặc trị
Bạch cầu	Bình thường hoặc giảm	Tăng và chuyển trái
Ban xuất huyết	Đốm hoặc mảng xuất huyết, thành đợt	Đốm xuất huyết hoặc nốt xuất huyết hoại tử (có mụn phỏng chứa dịch độc), mọc nhiều ở ngón chi và mặt, không thành đợt.

Viêm mũi họng	- Hãn hữu gặp, họng rất xung huyết	- Gặp phổ biến hơn, nhưng mức độ viêm nhẹ
Hội chứng màng não và dịch não tủy	- Bình thường	- Gặp ở thể viêm màng não hoặc viêm màng não - não do màng não cầu; dịch não tủy biến đổi theo kiểu một viêm màng não mủ
Đau bụng, gan sưng và tức, hạch sưng đau	- Gặp ở một số trường hợp.	- Hiếm

- Phân biệt ĐXH độ 2 với bệnh bạch cầu cấp: bạch cầu cấp cũng có sốt, có xuất huyết, có tiểu cầu giảm có hạch sưng... cho nên dễ nhầm với ĐXH độ 2, nhưng khác ở chỗ không thành dịch, không có mủ, sốt kéo dài, bạch cầu thường rất cao, công thức máu ngoại vi và tủy đồ giúp chẩn đoán phân biệt sớm.

- Phân biệt ĐXH độ 2 có xuất huyết phủ tạng với các xuất huyết phủ tạng nguyên nhân khác: ĐXH độ 2 có xuất huyết phủ tạng cần được chẩn đoán phân biệt với xuất huyết tiêu hoá (do loét dạ dày tá tràng, xơ gan, viêm ruột hoại tử xuất huyết...), với khảm huyết (trong lao phổi, viêm phổi thùy, áp xe phổi...), với đái ra máu (trong sỏi thận, viêm cầu thận, ung thư thận...), với rong kinh (trong bệnh phụ khoa ở tử cung). Để xác định những xuất huyết phủ tạng này là do ĐXH, cần

căn cứ vào yếu tố dịch tễ, vào tính chất sốt của ĐXH, vào sự hiện diện của một số dấu hiệu đặc trưng của ĐXH như vẹo da dương tính, có xuất huyết ở da và niêm mạc, có hạch sưng đau, gan sưng đau, có tiểu cầu giảm và Hématocrite cao có rối loạn đông máu, ngoài ra cần kiểm tra dạ dày, ruột, gan, phổi, thận, tử cung... để loại trừ những nguyên nhân khác gây xuất huyết phủ tạng.

7.3.4. Chẩn đoán phân biệt ĐXH độ 3-4 (sốc đanggơ) với sốc trong nhiễm huyết màng não cầu tối cấp: ĐXH độ 3-4 (sốc đanggơ) đôi khi nhầm với sốc trong nhiễm huyết tối cấp do màng não cầu vì có một số điểm tương tự như:

- Xuất hiện thành dịch, cùng một thời gian tháng 6, 7, 8 (ở phía Nam), gặp nhiều ở trẻ em.

- Khởi phát cấp với sốt cao, xuất huyết dưới da, đôi khi xuất huyết phủ tạng.

- Có suy tuần hoàn cấp

- Có biểu hiện rối loạn đông máu.

Những điểm khác nhau:

Triệu chứng	ĐXH độ 3-4 (sốc đanggơ)	Nhiễm huyết màng não cầu tối cấp
Nhiệt độ	- 4-7 ngày hay hơn	- Kéo dài nếu không có kháng sinh đặc hiệu

Sốt	- Thường xuất hiện vào ngày thứ 4-7 lúc sốt cao hoặc khi nhiệt độ tụt	- Xuất hiện trong ngày thứ nhất, ngày thứ 2 của bệnh
Ban xuất huyết	- Đốm hoặc mảng xuất huyết xuất hiện cùng 1 đợt, thường mọc thưa ở sốc nặng	- Nốt xuất huyết hoại tử to nhỏ không đều, thường có mụn phỏng chứa dịch vàng đục hoặc hồng ở giữa, mọc chủ yếu ở đầu chi và mặt cổ
Hội chứng màng não	- Ít có	- Khi có, khi không
Bạch cầu	- Bình thường hoặc giảm	- Thường tăng và chuyển trái
Tử vong	- Nhanh trong tuần lễ đầu của bệnh	- Rất nhanh trong 1-2 ngày đầu.

7.3.5. Chẩn đoán phân biệt ĐXH thể não với SRAT thể não. ĐXH thể não đã chẩn đoán nhầm với SRAT thể não ở những vùng lưu hành sốt rét hoặc trên những bệnh nhân có tiền sử sốt rét, và cả hai trường hợp đều có sốt, hôn mê, bạch cầu bình thường hoặc thấp, tử vong cao.

Chẩn đoán phân biệt giữa hai bệnh căn cứ vào những điểm sau:

	ĐXH thể não	SRAT thể não
Dịch tể	- Đang là mùa dịch với nhiệt độ $\geq 16^{\circ}$ - 20° ; ở vùng lưu hành ĐXH đã nhiều năm, bệnh gặp chủ yếu ở trẻ em	- Bệnh nhân sống hoặc vừa đi qua vùng sốt rét; người lớn và trẻ em đều mắc
Sốt	- Cao liên tục hoặc dao động	- Sốt thành cơn hàng ngày
Da, niêm mạc	- Hồng đỏ, xung huyết những ngày đầu	- Xanh tái vì thiếu máu
Hạch Xuất huyết (dưới da, niêm mạc, phủ tạng)	- Sưng đau - Có	- Bình thường - Hãn hữu
Gan, lách	- Gan sưng đau (rõ hơn lách).	- Lách sưng (rõ hơn gan).
<i>Hội chứng thần kinh</i>		
Hôn mê	- Hôn mê thường xuất hiện từ ngày thứ 4-7, phát triển từ từ, có giai đoạn bán hôn mê kéo dài; hay có tăng trương lực cơ, run giật, thỉnh thoảng có cơn đuối cứng	- Hôn mê xuất hiện đột ngột (1/3), hoặc từ (2/3), từ ngày đầu hoặc sau vài ngày sốt, thường bắt đầu bằng cuồng sáng vật vã; một số có cơn co giật kiểu

	mất não; kéo dài nhiều ngày	động kinh; hôn mê thường kéo dài 1-3 ngày, ít khi quá 6 ngày
Liệt nửa người, liệt dây thần kinh sọ não, Rối loạn cơ vòng	- Hãn hữu - Không đặc trưng	- Hãn hữu - Hay gặp đái dầm (lúc đầu) và bí đái có cầu bàng quang (khi hôn mê sâu)
<i>Xét nghiệm:</i>		
Hồng cầu	- Bình thường hoặc tăng do cô máu	- Thường giảm, có thiếu máu
Hematocrit	- Cao	- Bình thường
Tiểu cầu	- Giảm	- Bình thường hoặc giảm
Dây thắt	- Dương tính	- Bình thường
Ngăn ngưng kết hồng cầu với kháng nguyên đấngơ	- Dương tính	- Âm tính
Ký sinh trùng sốt rét	- Âm tính	- Dương tính
Tử vong	- Rất cao ≥ 50-60%	- Khoảng 10%
Di chứng	- Hiếm	- Hiếm.

7.3.6. Chẩn đoán phân biệt ĐXH có vàng da

ĐXH nặng có thể kèm theo vàng da do tổn thương nhu mô gan, hoặc do tan huyết dữ dội và đái ra huyết cầu tố, cần được phân biệt với bệnh xoắn khuẩn vàng da xuất huyết, sốt rét đái HCT và viêm gan virus kịch phát.

7.3.6.1. Phân biệt ĐXH có suy gan cấp với xoắn khuẩn vàng da xuất huyết: hai bệnh đều cùng có sốt, da và niêm mạc vàng, xuất huyết dưới da và/hoặc phù tạng, đau cơ, hạch sưng đau, gan sưng đau, nhưng khác nhau về những điểm sau:

	ĐXH có suy gan cấp	Xoắn khuẩn vàng da xuất huyết
Sốt	- 4-7 ngày hoặc hơn	- Thường dài hơn, 10-15 ngày
Vàng da	- Xuất hiện trong 4-5 ngày đầu - Bilirubin kết hợp và bilirubin tự do đều cao - Men chuyển amin tăng SGPT > SGOT	- Xuất hiện từ ngày thứ 5-7 trở đi - Bilirubin tự do > bilirubin kết hợp - Men chuyển amin bình thường hoặc tăng nhẹ

Xuất huyết	- Xuất hiện từ những ngày đầu, có cả xuất huyết dưới da, niêm mạc và phủ tạng - Dây thắt (+); tiểu cầu giảm	- Xuất hiện từ ngày thứ 6-7 trở đi; chủ yếu là xuất huyết dưới da thưa - Dây thắt (+) hoặc (-); tiểu cầu bình thường hoặc giảm
Hội chứng thận	- Nước tiểu bình thường hoặc có ít protein và trụ niệu - Urê máu bình thường	- Nước tiểu thường có protein, hồng cầu, trụ niệu số lượng ít - Urê máu cao
Hôn mê gan	- Có	- Bệnh nhân thường vẫn tỉnh
Bạch cầu Hồng cầu	- Bình thường - Ít tụt (trừ khi có xuất huyết phủ tạng)	- Tăng - Thường tụt
Hematocrit NNKHC với kháng nguyên đăngơ	- Cao - Dương tính	- Bình thường - Âm tính
Tốc độ lắng máu	- Bình thường hoặc tăng nhẹ	- Tăng cao
Martin Pettit	- Âm tính	- Dương tính

7.3.6.2. Phân biệt ĐXH có suy gan cấp với viêm gan virus kịch phát. Cả hai trường hợp giống nhau ở những điểm sau: vàng da, bilirubin kết hợp cao; men chuyển amin tăng; SGPT > SGOT, gan to hoặc teo, tỷ lệ prothrombin thấp; có xuất huyết dưới da, niêm mạc, phủ tạng; có hôn mê gan; hồng cầu và bạch cầu bình thường.

Những điểm khác nhau:

ĐXH có suy gan cấp

Sau khi vàng da xuất hiện, bệnh nhân vẫn sốt.

Xuất huyết dưới da, niêm mạc, phủ tạng có từ sớm trong tuần lễ đầu do tổn thương mao mạch, rối loạn đông máu, suy gan.

Tuần lễ đầu: tiểu cầu giảm, thời gian chảy máu kéo dài, tỷ lệ prothrombin thấp, fibrinogen thường tăng.

NNKHC (+) với kháng nguyên dengue.

Viêm gan virus kịch phát

- Thường sau khi vàng da xuất hiện, sốt đã bình thường

- Hội chứng xuất huyết thường xuất hiện muộn, vào giai đoạn cuối do suy gan

- Thời kỳ đầu, ít có ngay những rối loạn đông máu

- NNKHC(-) với kháng nguyên dengue. HBsAg có khi (+) hoặc anti HCV (+)

7.3.6.3. Phân biệt ĐXH có đái HCT với sốt rét đái HCT: ở vùng sốt rét lưu hành hoặc trên những bệnh nhân có tiền sử sốt rét, dễ nhầm ĐXH có đái HCT với sốt rét đái HCT, vì cả hai đều có sốt, vàng da với bilirubin cao, men chuyển amin bình thường, thiếu máu

huyết tăng, đại tiểu có huyết cầu tố, bạch cầu thường tăng và chuyển trái.

Những điểm khác nhau:

	ĐXH có đại HCT	Sốt rét có đại HCT
Sốt	- Có chu kỳ 4-7 ngày	- Thành cơn, nếu không được điều trị đặc hiệu, sốt rét không rút được cơn
Hội chứng xuất huyết	- Thường có	- Hãn hữu
Gan lách	- Gan thường sưng rõ hơn lách	- Lách thường sưng rõ hơn gan
Hạch	- Có thể sưng đau	- Hiếm
Xét nghiệm	- NNNHC với KN đáng dương tính, tiểu cầu giảm, hematocrit tăng, hồng cầu bình thường hoặc tăng	- Kỹ sinh trùng sốt rét (+), tiểu cầu và hematocrit bình thường, hồng cầu giảm

VIII. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

8.1. RỐI LOẠN SINH LÝ BỆNH CƠ BẢN TRONG ĐXH

ĐXH có hai rối loạn cơ bản:

- Tăng tính thấm huyết quản.
- Rối loạn đông máu.

Hai quá trình này là nguyên nhân chủ yếu dẫn tới rối loạn huyết động (sốc) và xuất huyết.

8.1.1. Tình trạng tăng tính thấm mao mạch dẫn tới thoát huyết tương ra ngoài lòng mạch. Khi lượng huyết tương thất thoát khoảng $>20\%$, sốc sẽ xảy ra. Theo Guy-ton (1966), khi thể tích lưu hành hụt 10-15% có thể chưa có triệu chứng, khi hụt từ 20% đến 35% huyết áp sẽ tụt, và khi hụt 35-40% huyết áp sẽ bằng 0.

Thoát huyết tương thể hiện như sau: thoát protein ra gian bào, áp lực keo giảm ở mao mạch và tăng ở gian bào, cao trên 315 Mosmol/l (cao hơn trong máu), phù nề các tổ chức kẽ (tim, thận...), tràn dịch vào các thanh mạc; một số trường hợp có tràn dịch màng phổi, màng bụng, màng tim; xét nghiệm thấy giảm protein máu, có hiện tượng cô máu với hematocrit tăng, thậm chí số lượng hồng cầu tăng giả tạo hoặc chỉ giảm nhẹ mặc dù xuất huyết phủ tạng nặng (vì cô máu). Tình trạng này có thể dẫn đến sốc do cô máu và hụt thể tích lưu hành nặng, thiếu o₂ ở các tế bào, nhiễm toan chuyển hoá...

8.1.2. Rối loạn đông máu trong bệnh ĐXH bắt nguồn từ cả 3 yếu tố:

Nội mạc huyết quản tăng tính thấm, tiểu cầu giảm, nhiều yếu tố đông máu giảm do bị tiêu thụ vào quá trình tăng đông lúc đầu trong nội mạch. Rối loạn đông máu thường nặng ở những trường hợp có sốc, và gây ra xuất huyết nghiêm trọng. Đông máu rải rác nội mạch và sốc là hai quá trình tác động lẫn nhau.

8.2. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH TRONG ĐXH

Kết quả mổ tử thi những bệnh nhân chết vì ĐXH cho thấy:

8.2.1. Tổn thương đại thể

8.2.1.1. *Tổn thương căn bản là xuất huyết:*

- Trong tổ chức liên kết của trung bì và hạ bì rải rác những ổ xuất huyết to (ở tổ chức liên kết thưa của hạ bì) và nhỏ (ở tổ chức liên kết mau của trung bì). Ban xuất huyết dưới da chỉ rõ khi có các điểm xuất huyết nhỏ ở trung bì.

- Trên thanh mạc: màng phổi, màng tim, v.v... có những chấm xuất huyết nhỏ; tràn dịch ở đây đã ít nhiều gây tăng gánh cho tim; những chấm xuất huyết ở màng treo ruột và màng bụng có thể là một trong những nguyên nhân gây đau bụng; có trường hợp xuất huyết lớn dưới vỏ Glisson gây đau nặng vùng gan, hoặc xuất huyết lớn ở phổi giống như nhồi máu phổi.

- Ở các tạng: xuất huyết gặp trên mọi phủ tạng nhưng không đồng đều, quan trọng nhất ở tim, não, phổi, dạ dày. Phổ biến nhất là dạng chấm xuất huyết do xuất ngoại hồng cầu ở những mao mạch nhỏ; hãn hữu gặp dạng hoại tử huyết lan rộng, ranh giới không rõ, xâm nhập sâu vào các nhu mô quan trọng gây nên những ổ hoại tử khá lớn giống như nhồi máu ở phổi, gan, lách, não, cơ tim, v.v....

8.2.1.2. *Những tổn thương đại thể khác:* xung huyết các phủ tạng (thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn), phù nề các phủ tạng do ứ nước trong tổ chức kẽ, máu

sánh hơn bình thường, sẫm màu.

8.2.1.3. Tổn thương đại thể ở từng phủ tạng:

- Tim: màng ngoài đôi khi tăng dịch 30-50ml do thoát dịch, phù nề, hay có đốm xuất huyết; màng trong ít gặp xuất huyết hơn màng ngoài tim, nhưng khi xuất huyết nặng sẽ có ổ hoại tử huyết giống như nhồi máu nông; cơ tim màu đỏ sẫm, trên diện cắt thường gặp những chấm xuất huyết nhỏ.

- Não: màng não phù, xung huyết, đôi khi có đốm xuất huyết nhỏ. Não phù, xung huyết, mặt mọng nước, có chấm xuất huyết nhỏ trên diện cắt; một số trường hợp (chủ yếu ở người lớn) có xuất huyết lớn gây hoại tử não.

- Phổi: hay có xuất huyết đốm ở màng phổi và nhu mô phổi; hãn hữu có ổ tụ máu lớn gây hoại tử nhu mô phổi như trong nhồi máu; trong màng phổi, đôi khi có tràn dịch.

- Gan: rải rác có chấm xuất huyết ở vỏ Glisson; nhu mô xung huyết, các xoang giãn ứ máu, gan to; trên mặt cắt lác đác có những đốm xuất huyết.

- Dạ dày: thanh mạc có nhiều chấm xuất huyết nhỏ; niêm mạc thường xuyên có xuất huyết (đốm, vết, hoặc mảng); lòng dạ dày có nhiều dịch hồng.

- Ruột: hay có đốm xuất huyết nhỏ ở tá tràng, ruột non.

- Thận: Thường xung huyết ở nhu mô, lác đác có chấm xuất huyết ở niêm mạc bề thận, có trường hợp chảy máu lớn trong bề thận.

- Lách: Thường to, chứa nhiều máu, có xuất huyết lan toả.

8.2.2. Tổn thương vi thể

8.2.2.1. Tổn thương huyết quản:

Rõ rệt nhất ở mao mạch, gây phù kẽ và xuất huyết, phổ biến là giãn mạch, đôi chỗ mạch co và xẹp hẳn, tế bào nội mô phình to, một số trường hợp có hoại tử thành mạch giống như hoại tử dạng tơ huyết ở nhiều bệnh miễn dịch: trong lòng mao mạch bị giãn, hồng cầu bình thường hoặc vón kết sinh ra những huyết khối nhỏ, xung quanh huyết quản tổ chức kẽ ứ nước phù chứa protein (do thoát huyết tương ra ngoài thành mạch), có đoạn là những chấm chảy máu nhỏ; tổn thương xuất huyết thường lan toả, xâm nhập vào tổ chức kẽ, gây hoại tử tế bào nhu mô giống như trong nhồi máu.

8.2.2.2. Phản ứng của tổ chức liên võng nội mô:

Tế bào nội mô huyết quản phình to, có chỗ long ra rơi vào lòng huyết quản trở thành tế bào tự do khó phân biệt với những tế bào liên võng khác: hiện tượng này rất rõ ở xoang lách, xoang hạch, xoang gan và tuỷ xương. Ngoài ra, có quá sản tế bào liên võng nằm trong sáo, có thể biến thành tổ chức bào, đại thực bào, tương bào, v.v...

8.2.2.3. Tổn thương nhu mô các phủ tạng.

- Tim: phù và xung huyết, tổ chức kẽ bị phân tán, nhiều huyết quản giãn ứ đầy hồng cầu; dây cơ tim phình to, ứ nước phù, mất vân ngang cũng như dọc,

nhiều chỗ đứt đoạn mất nhân, có khi thoái hoá hạt, thoái hoá kính hoặc hoại tử nước, hoại tử kính.

- Nào: tế bào thần kinh thường ứ nước, phình to, mất các thành phần cấu trúc của nguyên sinh chất, có chỗ thoái hoá; biểu hiện tổn thương huyết quản cũng rõ như: phù, xung huyết, xuất huyết, quá sản liên võng....

- Phổi: thành phế nang nở dày do giãn mạch và thoát huyết tương; mạch máu giãn toàn bộ, ứ hồng cầu, xoá nhòa ranh giới giữa lòng phế nang và lòng huyết quản; có chỗ thành phế nang bị phá vỡ, huyết tương và hồng cầu trào vào lòng phế nang gây hình ảnh phù khu trú.

- Ống tiêu hoá: tổn thương rõ rệt và phổ biến ở dạ dày: niêm mạc có ổ chảy máu nhỏ trong tổ chức kẽ, có chỗ máu trào vào lòng dạ dày, thoái hoá hoại tử mặt niêm mạc và một phần tuyến; lớp hạ niêm mạc ứ nước, phù, các thành phần của tổ chức liên kết thưa bị phân tán, các mao mạch giãn rộng có thể chứa huyết khối. Tá tràng, ruột non, ruột già có tổn thương tương tự nhưng nhẹ hơn và gặp ít hơn.

- Gan: ngoài tổn thương huyết quản và phản ứng liên võng nội mô, ở gan có thể gặp hai loại tổn thương nữa: hoại tử huyết khá phổ biến ở khu trung tâm múi gan, hân hữu có một vài hạt viêm rất nghèo tế bào trong đó có vài bạch cầu một nhân, vài limphô bào và một số tế bào liên võng quá sản.

- Lách: quá sản liên võng ở các cột Billroth rất rõ; các xoang lách giãn rộng ứ hồng cầu hoặc dày đặc

những tế bào một nhân loại tổ chức bào và tế bào liên võng.

- Hạch: phản ứng tế bào liên võng quá mạnh; do xung huyết và phù các dây nang bị phá huỷ, xoang hạch giãn to chứa đầy lim phô bào, bạch cầu đơn nhân, tổ chức bào và tế bào liên võng mọi loại.

- Thận: Phù kẽ làm cho các ống thận bị chèn ép, cách xa nhau; ống thận thường thoái hoá nước, có khi hoại tử; trong tổ chức kẽ có nhiều huyết quản giãn chứa huyết khối nhỏ; các cầu thận có phù trong khoảng Bowmann hoặc chảy máu hoại tử huyết.

Tình hình tổn thương giải phẫu bệnh của ĐXH nêu ở trên là mô hình tổn thương ở những trường hợp ĐXH nặng gây tử vong ở Viện 108, Viện 175, Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Việt Nam - Cuba, Bệnh viện Saint Paul trong hai vụ dịch 1969 và 1975.

8.3. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA MỘT SỐ HỘI CHỨC VÀ TỔN THƯƠNG TRONG ĐXH

Còn nhiều vấn đề đang được nghiên cứu và bàn luận. Dưới đây là một số ý kiến, và giả thuyết:

8.3.1. Tăng tính thấm huyết quản (TTTHQ)

- Đây là một trong những rối loạn tổn thương chính của ĐXH; có ý kiến cho rằng TTTHQ chỉ là rối loạn chức năng, do một số chất trung gian vận mạch gây ra như serotonin, histamin, kinin, v.v...; giả thuyết này căn cứ vào đặc điểm của sốc đăngơ là xuất hiện nhanh, phục hồi nhanh, và khi phục hồi dịch huyết tương tái hấp thu từ tổ chức kẽ vào lòng mạch cũng nhanh.

- Nguyên nhân TTTHQ: có những ý kiến sau: kháng nguyên virus dengue phản ứng cùng với kháng thể ở thành mạch; phức hợp KN + KT kích hoạt yếu tố XH và bộ thể C'3-C'5, giải phóng những men tiêu đạm và những chất vận mạch (anaphylatoxin, histamin, kinin...) làm tăng TTTHQ; mặt khác phức hợp KN + KT góp phần gây vón kết hồng cầu và giải phóng serotonin cũng làm tăng tính thấm huyết quản.

Gần đây cho rằng virus dengue sinh sản mạnh trong bạch cầu đơn nhân to, từ đó giải phóng ra những chất trung gian vận mạch những Cytokine (gây TTTHQ), đồng thời kích hoạt bộ thể (cũng dẫn đến TTTHQ); mặt khác giải phóng thromboplastin tổ chức dẫn đến đông máu rải rác nội mạch (DMRRNM, xem hình 16-17).

8.3.2. Xuất huyết (XH).

Hội chứng xuất huyết của ĐXH chủ yếu do một trong 3 yếu tố: thành mạch bị tổn thương và tăng thấm, tiểu cầu giảm và rối loạn đông máu. Xuất huyết nhẹ (đốm XH dưới da nhỏ và dày) thường do yếu tố thành mạch. Xuất huyết nặng (XH phủ tạng xuất hiện trước, cùng hoặc sau sốc...) thường do yếu tố rối loạn đông máu. Giảm tiểu cầu có thể tham gia gây cả xuất huyết dưới da, niêm mạc và phủ tạng. Có trường hợp xuất huyết nặng mà tiểu cầu giảm không đáng kể, hội chứng ĐMRRNM không rõ, trường hợp hãn hữu này được gọi ý là do suy gan, vì trong ĐXH nặng - nhất là sốc dengue, rối loạn huyết động trong vi tuần hoàn có thể đến hoại tử tế bào ở gan cũng như ở một số phủ tạng khác.

8.3.3. Tiểu cầu giảm.

Do những nguyên nhân sau:

- Tiểu cầu dính kết vào hai bên thành mạch bị tổn thương.

- Tiểu cầu cùng với một số yếu tố đông máu khác bị tiêu thụ vào quá trình tăng đông rải rác trong lòng mạch.

- Chủ yếu trong tuần thứ nhất của bệnh, có hiện tượng tuỷ xương bị ức chế, mẫu tiểu cầu còn nhưng ít sinh tiểu cầu non; có trường hợp tuỷ xương bị xơ hoá từng ổ, số lượng tế bào tuỷ ít hẳn. Từ khoảng ngày thứ 8 trở đi, giản đồ tuỷ phục hồi dần.

Trong DXH, tiểu cầu giảm cả số lượng và chất lượng.

8.3.4. Sốc trong DXH.

8.3.4.1. Sốc đơng là một sốc huyết thể tích lưu hành và cô máu, do tăng tính thấm huyết quản, thoát dịch và huyết tương qua thành mạch vào tổ chức kẽ và các thanh mạc (màng phổi, màng tim, màng bụng, v. v...); tình trạng này dẫn đến ứ trệ tuần hoàn, rối loạn vi tuần hoàn trong phủ tạng, cuối cùng là suy tuần hoàn ngoại vi toàn thân. (do nguyên nhân mạch máu...); đây là loại giảm thể tích lưu hành xuất hiện thứ phát sau tăng tính thấm huyết quản (TTTHQ). Như đã đề cập ở đoạn 8.3.1. TTTHQ ở đây do phức hợp kháng nguyên + kháng thể trên thành mạch kích hoạt yếu tố XII và bổ thể C'3-C'5, từ đó giải phóng những men tiêu đạm, cytokine, những chất vận mạch gây TTTHQ; hoặc

những cytokines và các chất trung gian vận mạch này được phóng ra từ những bạch cầu đơn nhân to trong đó virut dengue phát triển mạnh khi gặp điều kiện thuận lợi là có kháng thể đáp ứng. Như vậy sốc dengue bắt nguồn từ sự hiện diện tương tác giữa kháng nguyên virut và kháng thể, về bản chất còn có ý kiến cho là một sốc nhiễm khuẩn kiểu quá mẫn.

8.3.4.2. Cũng có một số trường hợp sốc dengue xuất hiện sau một xuất huyết phủ tạng dữ dội gây hụt thể tích lưu hành. Một số trường hợp khác, do sốt cao kéo dài, vã nhiều mồ hôi, có khi nôn mửa, ỉa chảy... cũng là những yếu tố gây mất nước, điện giải, hụt thể tích lưu hành và tụt huyết áp. Hụt thể tích lưu hành trong hai trường hợp này (xuất huyết phủ tạng, mất nước) còn được coi là hụt thể tích lưu hành không có cô máu (không do tăng tính thấm huyết quản). Sốc dengue ở hai trường hợp này diễn biến đơn giản hơn, so với sốc dengue có cô máu do TTTHQ và thoát ngoại huyết tương qua thành mạch.

8.3.4.3. Sốc dengue ở một số trường hợp, bên cạnh nguyên nhân TTTHQ và hụt thể tích lưu hành, còn có thể có thêm yếu tố tim: trên 71 tử thi do sốc dengue ở Bệnh viện Bạch Mai, giáo sư Vũ Công Hoè và cs, (1970) nhận thấy ở 50 trường hợp có tổn thương của một sốc do tăng tính thấm thành mạch và rối loạn vi tuần hoàn, còn 21 trường hợp có biểu hiện tổn thương ở tim (xuất huyết ở cơ tim, thoái hoá hoại tử dây cơ, phù tổ chức kẽ tim, quá sản liên võng, v.v...).

Trong vụ dịch ĐXH 1972 - 1973, tại Bệnh viện nhi

đồng I, Nguyễn Bá Duy và Ngô Khải (1974) cũng nhận thấy trong một số trường hợp sốc đăngơ, tim đóng một vai trò nhất định. Biến đổi bệnh lý trên điện tâm đồ ở sốc đăngơ cũng đã được một số tác giả đề cập (Hoàng Phúc Tường và cs., 1970; Nguyễn Bá Duy và Ngô Khải, 1974; Lê My Dung, 1986 - 1987).

Tổn thương ở tim trong sốc đăngơ có thể do cùng một nguyên nhân đã dẫn đến sốc đăngơ như:

- Tăng tính thấm huyết quản diễn ra ở các phủ tạng toàn thân, đồng thời ở cả khu vực mạch vành gây xuất huyết, phù nề cơ tim v.v...

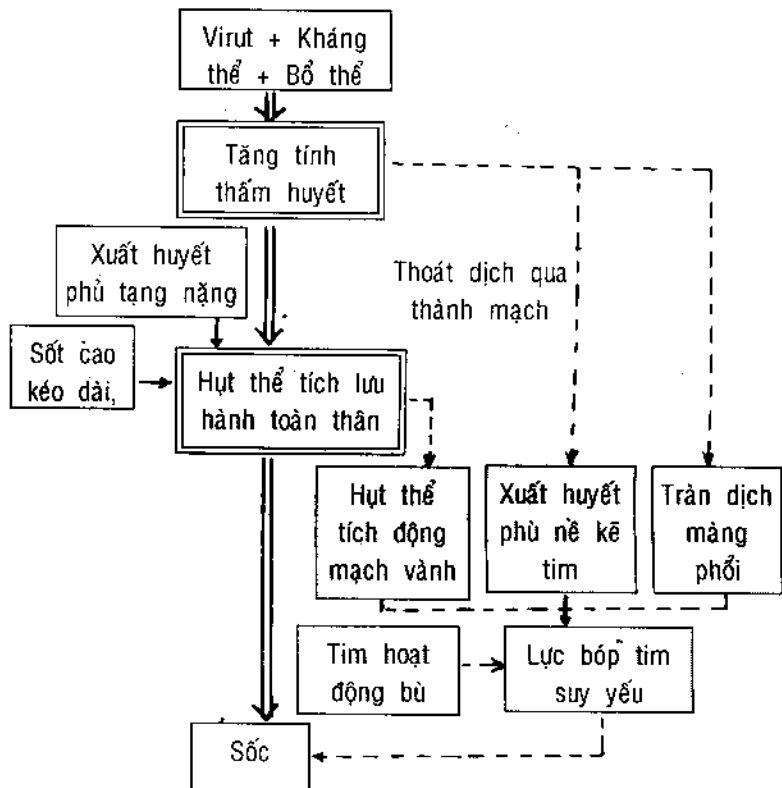
- Hút thể tích lưu hành toàn thân, đồng thời hút cả thể tích lưu hành trong mạch vành, gây suy vành, thiếu oxy cơ tim v.v... - Trần dịch màng phổi, màng bụng, màng ngoài tim (do thoát ngoại huyết tương) có thể ít nhiều gây tăng gánh cho tim.

- Chưa kể vai trò virus đăngơ có thể trực tiếp gây một viêm cơ tim cấp do virus, vấn đề này cũng đang được bàn luận.

Tóm lại những yếu tố nào đã dẫn tới sốc đăngơ ?

- Chủ yếu sốc đăngơ là một sốc hút thể tích lưu hành do tăng tính thấm huyết quản, thoát dịch ra ngoài mạch và cô máu.

- Ở một số trường hợp ít hơn, sốc đăngơ là một sốc hút thể tích lưu hành do xuất huyết phủ tạng nặng hút thể tích lưu hành do xuất huyết phủ tạng nặng không có cô máu.



Ghi chú: → Yếu tố chủ yếu
 → Yếu tố thứ yếu, ít phổ biến hơn.
 → Yếu tố phụ

Hình 16
Các yếu tố của sốc đang

- Trong sốc dengue ngoài nguyên nhân cơ bản vừa nêu, còn có thể có thêm yếu tố tim ở một số trường hợp; đây chỉ yếu tố phụ thêm, nhưng cần tính đến yếu tố này trong chỉ định truyền dịch, nhất là khi yếu tố này đậm nét (xem hình 16).

8.3.5. Rối loạn đông máu trong ĐXH, đông máu rải rác nội mạch (ĐMRRNM).

Rối loạn đông máu, đặc biệt là ĐMRRNM trong ĐXH và nhất là sốc dengue bắt nguồn từ nhiều yếu tố, vấn đề này đang được nghiên cứu:

- Thromboplastin tổ chức giải phóng ra từ tế bào nội mô của thành huyết quản (bị kháng nguyên virus hoặc phức hợp kháng nguyên - kháng thể đã hoạt hoá bề mặt và gây tổn thương).

- Thromboplastin tổ chức giải phóng ra từ những bạch cầu đơn nhân to, thực bào bị nhiễm virus dengue.

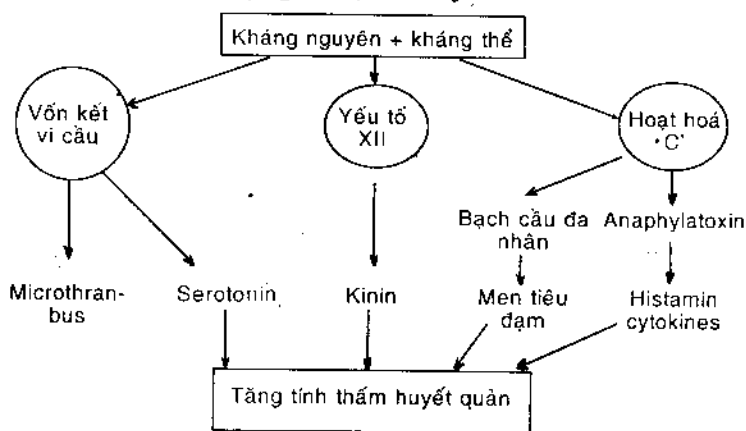
- Yếu tố tiêu cầu, fibrinogen và một số yếu tố đông máu khác bị tiêu thụ vào quá trình tăng đông ở hai bên thành mạch.

- Tình trạng ứ trệ tuần hoàn (rối loạn huyết động trong vi tuần hoàn) do quá trình TTTHQ - thoát huyết tương - huy tế tích lưu hành - cô máu và vón kết.

- Tình trạng nhiễm toan ở các tổ chức tế bào bị hoại tử (thứ phát của rối loạn huyết động và thiếu dưỡng tế bào; xem hình 17, 18).

Tóm lại, rối loạn huyết động (TTTHQ - thoát dịch - huy tế tích lưu hành - ứ trệ tuần hoàn, cô máu, sốc) và rối loạn đông máu (ĐMRRNM - xuất huyết) là hai

quá trình bệnh lý cơ bản trong ĐXH. Cả hai tác động lẫn nhau, dẫn tới sốc và xuất huyết là hai hội chứng lâm sàng quan trọng ở bệnh này.

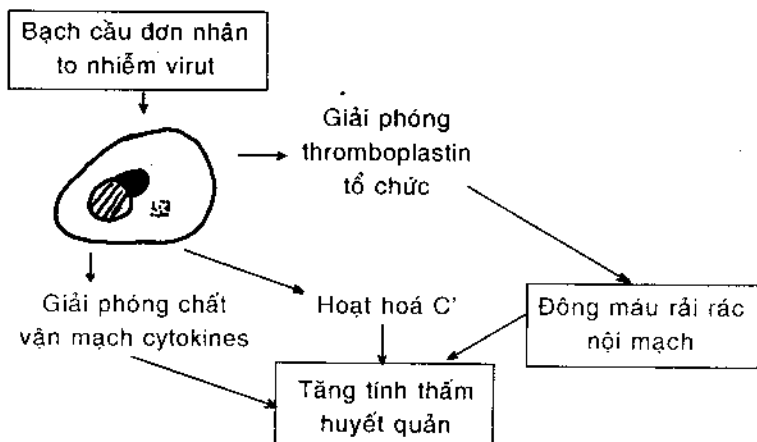


Hình 17:

Các yếu tố của tăng tính thấm huyết quản

Một số công trình thấy rằng: ở những trường hợp ĐXH nhẹ (ĐXH độ 1 -2) thường chỉ có RLĐM nhẹ và TTTKQ nhẹ; ở những trường hợp ĐXH nặng (ĐXH độ 3 - 4), RLĐM và TTTHQ đều nặng và luôn luôn đi song song, hết sốc thì hết xuất huyết, sốc kéo dài thì xuất huyết ồ ạt. TTTHQ nặng kéo theo quá trình RLĐM cũng nặng; ngược lại RLĐM có thể góp phần thúc đẩy TTTHQ, điều này cần nghiên cứu vì sao một số trường hợp ĐXH lúc đầu nhẹ (chỉ là ĐXH 1-2) về sau đã chuyển vào sốc. Khi có mặt kháng thể kháng virus dengue typ khác, các bạch cầu đơn nhân to sẽ tăng hoạt tính thực bào; trong các bạch cầu đơn nhân to thực bào sẽ có sự

tăng nhiễm virus và virus phát triển nhanh; từ các bạch cầu đơn nhân to này sẽ phóng ra những chất gây tăng tính thấm huyết quản và đông máu rải rác nội mạch.



Hình 18

Vai trò của bạch cầu đơn nhân to nhiễm virus

Rối loạn đông máu tác động vào TTTHQ (sốc) theo hai giả thuyết sau:

- Trong ĐXH, yếu tố XII (Hagemann) bị hoạt hoá (Halstead, 1979), yếu tố này sinh ra chất kinin gây TTTHQ (O.D. Ratnoff, 1972).

- Trong ĐXH, theo Funahara (1981) những chất ức chế plasmin giảm rất nhiều, do đó plasmin sẽ hoạt động mạnh, tác động vào hệ thống kallicreinogen tạo ra Kinin gây TTTHQ; mặt khác plasmin thoát hóa C1s và từ đó cùng với phức hợp miễn dịch và hệ thống bổ

thể tạo ra những chất vận mạch như histamin, serotonin, v.v... gây TTTHQ (O.D. Ratnoff. 1971).

Theo thông báo kỹ thuật TCYTTG 1997, cho tới nay cơ chế ĐXH/ sốc D có thể tóm tắt như sau:

- Virut D, tăng sinh sản trong các đại thực bào, do các kháng thể khác typ. Trong trường hợp tái nhiễm bởi 1 virut D typ khác, những kháng thể khác typ có sẵn trong cơ thể - không trung hòa được virut, phức hợp virut D + kháng thể dị typ sẽ xâm nhập các monocytes, số lượng monocytes nhiễm virut sẽ tăng lên.

- Từ đó sẽ hoạt hoá các CD₄ + CD₈ + lymphocytes độc tế bào

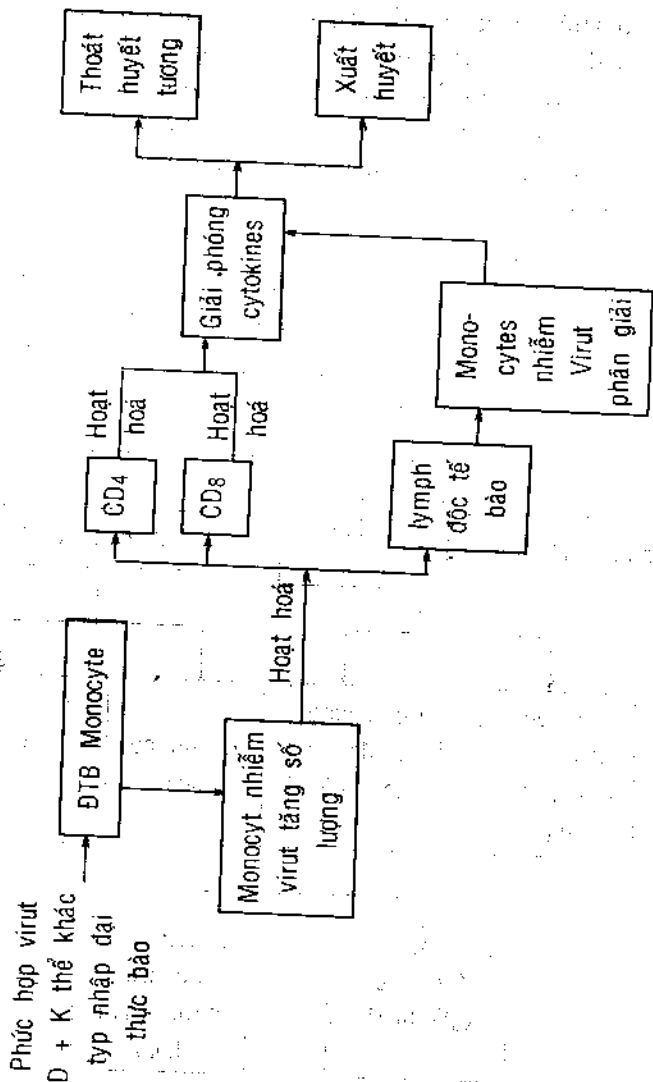
- Các lympho T hoạt hoá giải phóng nhiều cytokines.

Các monocytes nhiễm virut bị phân giải qua trung gian tế bào lympho độc cũng giải phóng cytokines.

- Cuối cùng: xuất hiện thoát huyết tương và xuất huyết ở ĐXH. (Xem: Sơ đồ tóm tắt cơ chế ĐXH và sốc D - TCYTTG 1997 - trang bên).

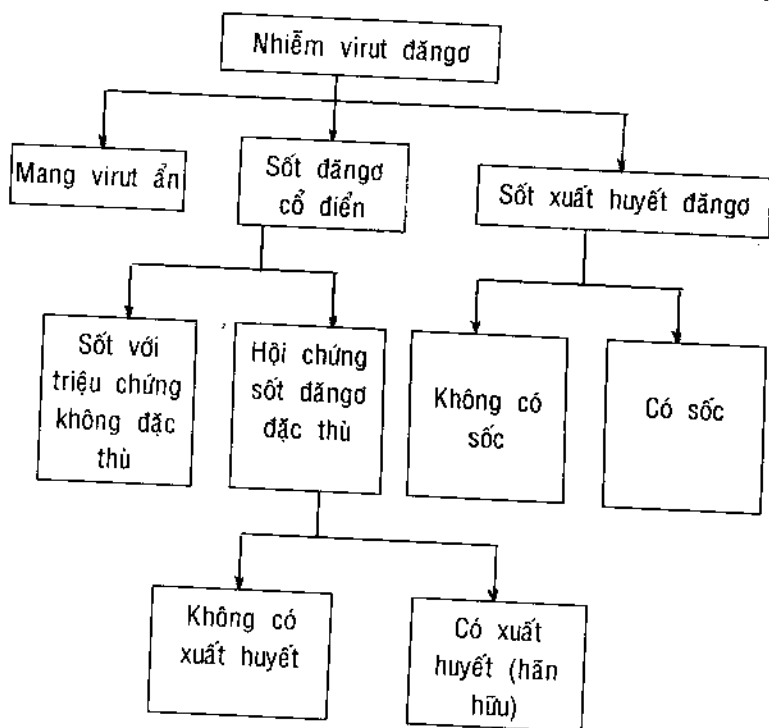
8.4. KHÁI NIỆM VỀ NGUYÊN NHÂN ĐĂNG XUẤT HUYẾT VÀ SỐC ĐĂNG

Thể cổ điển của bệnh đăngơ đã được biết ở những vùng nhiệt đới của Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương từ hơn 1 thế kỷ nay. Tuy nhiên, thể xuất huyết của đăngơ bắt đầu phát triển rõ từ 1953 ở Philipin, rồi Thái Lan 1958, và từ đó đến nay thể bệnh này xuất hiện ở nhiều nước vùng Đông Nam Á, Tây và Nam Thái Bình Dương, kể cả Tây bán cầu. Tới nay, đã xác nhận là nhiễm virut đăngơ có thể dẫn đến nhiều khả



nặng: mang virus ẩn (không triệu chứng), sốt đăngơ (còn gọi là thể đăngơ cổ điển), và sốt xuất huyết đăngơ (còn gọi là đăngơ xuất huyết). Thể sốt đăngơ (đăngơ cổ điển) bao gồm 3 dạng: sốt với những triệu chứng không đặc thù, sốt đăngơ không có xuất huyết, và sốt đăngơ có xuất huyết dưới da nhẹ (hiếm). Thể đăngơ xuất huyết bao gồm 2 dạng chính: không có sốc và có sốc.

Trong nhiều năm nay, nhiều công trình tập trung nghiên cứu lý do vì sao virus đăngơ ngoài thể đăngơ cổ điển lại gây thể bệnh đăngơ xuất huyết và sốc đăngơ.



8.4.1. Giả thuyết về độc lực virus.

Trong một thời gian, có giả thuyết cho thể đăngơ xuất huyết - nhất là đăngơ xuất huyết có sốc - là những thể nặng gây ra bởi virus đăngơ nào đó có độc lực mạnh, hoặc bởi những chủng đặc biệt, hoặc khi cơ thể nhiễm 2-3 typ virus cùng một lúc; theo giả thuyết này, virus trực tiếp huỷ hoại tế bào mạch máu, gan, tủy, tim, v.v... Có ý kiến cho rằng thể ĐXH xuất hiện ngày càng nhiều là do virus đăngơ đã tăng độc lực khi nhập qua một số loại muỗi nhất định; ở lục địa châu Á và quần đảo Indônêxia, hiện tượng các dịch đăngơ xuất huyết phù hợp với sự phân bố của *A.aegypti*, không phù hợp với sự phân bố của *A.albopictus*, và hiện tượng dịch ĐXH phát mạnh hơn ở thành thị so với nông thôn và rừng núi, nói lên khả năng *A.albopictus* chủ yếu là môi giới của thể đăngơ cổ điển, và *A.aegypti* đã tăng độc lực của virus và là môi giới của thể xuất huyết; tuy vậy sự trùng hợp giữa *A.aegypti* với những vụ dịch ĐXH không phải chỗ nào cũng có: ở Ấn Độ và Xri Lanka tuy có nhiều *A.aegypti* nhưng trong một thời gian dài chủ yếu vẫn gặp thể đăngơ cổ điển.

Cho tới nay giả thuyết ĐXH thể nặng, nhất là sốc đăngơ, gây ra bởi một typ virus độc lực mạnh chưa được chứng minh một cách thống nhất. Theo thông báo kỹ thuật của TCYTTC về "chẩn đoán, điều trị và giám sát ĐXH" năm 1980 và 1986, thì cả 4 typ virus đăngơ đều có thể gây ra thể cổ điển và thể xuất huyết. Ở Thái Lan và Cuba nhận thấy có sự liên quan cao giữa typ 2 và sốc đăngơ; nhưng tại những vụ dịch 1976-1978 ở

Indônêxia và 1980 - 1982 ở Malaixia lại thường phân lập được typ 3 từ những trường hợp nặng; theo một thông báo của Nadhirat Sangkawibha và S.B. Halstead (1981), ở Thái Lan chủ yếu chuyển thành sốc đăngơ là typ 1 và 2; ở Mianma thì cả 4 typ đều đã được phân lập từ sốc đăngơ (WHO chronicle, 1980, 34,6), nhưng chủ yếu là typ 2 và 3; Krzysko R. (1983) cho biết ở Rangoon năm 1970, sốc đăngơ đã gặp ở 38 ca D2, 11 ca D3, 1 ca D1 và 1 ca D4; theo G.Sumarmo và cs, (1983), trong 30 ca tử vong ở Giacacta do sốc đăngơ và hội chứng não cấp, thì typ 3 gặp ở 21 (70%). Tóm lại, typ virut đăngơ nào đã gây những trường hợp ĐXH nặng và sốc đăngơ, các thông báo còn khác nhau; giả thuyết về độc lực virut chưa được xác minh.

8.4.2. Giả thuyết về thể địa bệnh nhân. Thuyết tái nhiễm và đáp ứng miễn dịch bệnh lý (S.B. Halstead, 1973, 1980, 1983). Cơ cấu thể đăngơ cổ điển và đăngơ xuất huyết rất khác nhau ở từng vụ dịch; tùy theo địa phương dịch xảy ra, và tùy theo tập thể có dịch; lâm sàng của nhiễm virut đăngơ cũng rất đa dạng tùy theo từng bệnh nhân: từ thể cổ điển đến thể xuất huyết, từ thể xuất huyết nhẹ đến thể nặng có sốc, v. v... những hiện tượng trên gợi ý thể địa bệnh nhân có liên quan mật thiết với thể bệnh.

Cho tới nay, giả thuyết được đông đảo công nhận coi thể đăngơ xuất huyết là một đáp ứng miễn dịch bệnh lý của một cơ thể bệnh nhân có sẵn kháng thể kháng đăngơ khi bị tái nhiễm bởi một virut đăngơ typ

khác (Halstead S.B., 1970; Bulletin OMS 1973, 80, 86).

Mỗi typ virus dengue đều có thành phần kháng nguyên đặc hiệu của typ và những thành phần kháng nguyên chung của nhóm (nhóm Flavivirus) và phân nhóm (phân nhóm virus dengue). Kháng thể đồng typ có thể trung hoà được virus cùng typ, nhưng không trung hoà được virus khác typ. Sự có mặt chung của kháng thể khác typ (nhưng cùng phân nhóm) với virus dengue typ khác có khả năng gây một đáp ứng miễn dịch bệnh lý quá mẫn (Halstead S.B., 1983). Theo giả thuyết này: khi nhiễm virus dengue lần đầu, thường bị thể dengue cổ điển; khi tái nhiễm virus dengue typ khác, sẽ gây thể dengue xuất huyết.

Trong thực nghiệm, đem trộn những kháng thể của typ 1 hoặc 3-4 với môi trường nuôi cấy virus D₂, cùng với những bạch cầu đơn nhân to thực bào, người ta thấy virus D₂ phát triển nhanh; đây là hiện tượng "tạo thuận lợi cho quá trình nhiễm trùng phụ thuộc vào kháng thể"; khả năng của virus dengue phát triển mạnh trong các bạch cầu đơn nhân to thực bào khi có mặt những kháng thể kháng dengue typ khác (hoặc kháng thể kháng Flavivirus) nói lên khả năng những kháng thể này có chức năng opsonin. Sự tăng nhiễm virus trong nội bào này có hậu quả làm cho bệnh nặng hơn: mối tác động qua lại giữa hệ miễn dịch (kháng thể dengue typ khác, T limphô) với các bạch cầu đơn nhân to thực bào nhiễm virus dengue sẽ dẫn đến: tăng hoạt tính thực bào của bạch cầu đơn nhân to, virus phát triển nhanh trong bạch cầu đơn nhân to, giải phóng

từ bạch cầu đơn nhân to một loạt các chất kích hoạt bổ thể, các chất làm tăng tính thấm thành mạch, và cả thromboplastin tổ chức là yếu tố dẫn đến đông máu rải rác nội mạch (Halstead S.B. 1980, 1983). Những chất này ngày nay được xác định là có cytokines.

Trên súc vật cũng quan sát thấy: những khi bị nhiễm trước đây bởi virut D1, hoặc D3-D4, sau đó nhiễm thêm virut D2 sẽ có độ nhiễm virut cao hơn. Trên người tình nguyện trước đã tiêm phòng sốt vàng, và sau đó được gây nhiễm virut D2 giảm độc lực, cũng thấy hiện tượng tăng nhiễm virut huyết và tăng đáp ứng kháng thể.

Ngoài hiện tượng "tạo thuận lợi cho quá trình nhiễm trùng" do sự có mặt sẵn của kháng thể khác typ gây ra (vừa trình bày ở trên), phức hợp miễn dịch lưu hành giữa kháng nguyên và kháng thể chéo đã hoạt hóa bổ thể và cũng có khả năng đóng vai trò trong cơ chế sinh ra đăngơ xuất huyết và sốc đăngơ: H.Ikouchi và cs (1981) nghiên cứu ở 7 bệnh nhân ĐXH, đã phát hiện trong huyết thanh bệnh nhân có phức hợp miễn dịch lưu hành với IgM, IgA, IgG ở 5,4,3 ca vào giai đoạn cấp, và ở 1,5,6 ca vào giai đoạn phục hồi, đồng thời thấy bổ thể C₃ giảm rõ ở giai đoạn cấp, C₄ có xu hướng thấp ở giai đoạn cấp, còn proactivator C₃ thì bình thường; kết quả này nói lên con đường hoạt hoá C' chủ yếu là trực tiếp; theo tác giả, sự hoạt hoá bổ thể này có thể là một yếu tố cộng thêm vào để gây đông máu rải rác nội mạch và phóng thêm nhiều yếu tố tính thấm thành mạch. Tóm lại dù là cơ chế "tạo thuận lợi cho quá nhiễm trùng phụ thuộc kháng thể",

hay cơ chế "phức hợp miễn dịch lưu hành hoạt hoá bổ thể", thì ĐXH và sốc đăngơ chỉ là những thể lâm sàng của bệnh đăngơ ở những bệnh nhân có sẵn kháng thể typ khác và có đáp ứng miễn dịch bệnh lý.

8.4.3 Những căn cứ dịch tễ và lâm sàng của thuyết tái nhiễm và đáp ứng miễn dịch bệnh lý

- Dịch đăngơ khi xuất hiện lần đầu tiên ở một địa phương thường là đăngơ cổ điển; nếu tại địa phương chỉ có 1 typ virus đăngơ lưu hành, bệnh thường nhẹ ở dạng đăngơ cổ điển; ĐXH chủ yếu gặp ở địa phương có từ 2 typ đăngơ trở lên cùng lưu hành song song hoặc gây 2 vụ dịch tiếp theo nhau. Thực tế đã chứng minh: ở miền Bắc Việt Nam vụ dịch đăngơ đầu tiên năm 1960 là một dịch đăngơ cổ điển (Bùi Đại và cs, 1961), vụ dịch thứ hai năm 1969 là vụ dịch ĐXH và những vụ dịch tiếp theo (1975, 1977, 1983, vv...) đều là ĐXH; tại Ấn Độ cũng vậy, từ 1960 đến 1963 gặp chủ yếu đăngơ cổ điển, những năm 1963-1964 lần đầu tiên có dịch ĐXH ở Cuncutta.

- Trong một vụ dịch ĐXH, người dân địa phương đã tiếp xúc với virus đăngơ thường bị dạng ĐXH, trẻ nhỏ dưới 1-2 tuổi và người ngoại lai từ địa phương khác (không có virus đăngơ lưu hành) mới tới thường bị thể đăngơ cổ điển vì trước đó chưa tiếp xúc lần nào với virus đăngơ; riêng những trẻ sơ sinh của những người mẹ đã mắc đăngơ nếu chúng mắc bệnh sẽ bị thể ĐXH vì có sẵn trong máu kháng thể kháng đăngơ từ mẹ truyền sang. Trong vụ dịch ĐXH 1969 tại miền Bắc Việt Nam, những chuyên gia người Âu và những em bé dưới 1-2 tuổi thường bị đăngơ cổ điển.

- Theo nhận xét của một số labô virut học, các giống virut đăngơ gây nên các dịch ĐXH ở Đông Nam Á thường khó phân lập, có lẽ vì chúng đã bị trung hoà từ sớm bởi những kháng thể có sẵn. Phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu thường dương tính từ sớm trong ĐXH (trong 4-5 ngày đầu) với hiệu giá cao (khoảng 1/2560 trở lên), nói lên ở bệnh nhân ĐXH có đáp ứng miễn dịch kiểu tái nhiễm. - Thể bệnh đăngơ xuất huyết dễ xảy ra nhiều trong những tập thể trẻ em có sẵn kháng thể kháng đăngơ ở đa số; ngược lại nếu trong tập thể đó số đông không có sẵn kháng thể kháng đăngơ thì vụ dịch đăngơ phát ra sẽ có ít bệnh nhân ĐXH.

- Những rối loạn sinh lý bệnh như tăng tính thấm thành mạch, rối loạn huyết động, và rối loạn đông máu... cùng với những chứng lâm sàng như dây thắt dương tính, xuất huyết, cô máu, sốc... gặp chủ yếu ở thể ĐXH, hiếm ở thể đăngơ cổ điển, cũng nói lên ở thể ĐXH quá trình bệnh lý tương tự một quá trình miễn dịch bệnh lý, một phản ứng quá mẫn, vv...

- Sốc đăngơ chủ yếu xảy ra ở bệnh nhân ĐXH, ở những người bị tái nhiễm, và hầu như không gặp ở đăngơ cổ điển; sốc đăngơ thường gặp trong những vụ dịch tại những vùng lưu hành từ 2 typ. virut đăngơ trở lên, và chỉ gặp ở những bệnh nhân người địa phương.

IX - THU DUNG ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN ĐXH

9.1 NGUYÊN TẮC THU DUNG ĐIỀU TRỊ ĐXH

Với ĐXH cũng như với mọi bệnh truyền nhiễm, chẩn đoán chính xác kịp thời, và thu dung điều trị hợp lý là những yếu tố góp phần hạ thấp tỷ lệ tử vong.

9.1.1 Nguyên tắc cơ bản

- Mọi bệnh nhân phải được người thầy thuốc phát hiện và điều trị từ sớm; cần mở rộng thu dung điều trị những trường hợp nhẹ tại cơ sở (đơn vị đại đội, cơ quan, xí nghiệp, xã...); những bệnh nhân nhẹ điều trị tại gia đình hoặc đơn vị cũng cần được quản lý theo dõi.

- Trong quá trình điều trị phải bám sát diễn biến của mọi bệnh nhân dù chỉ là ĐXH độ 1 cũng không được xem nhẹ, cần phát hiện sớm những yếu tố đe dọa sốc, những dấu hiệu tiên sốc để kịp thời xử lý khi bệnh nhân chuyển độ; bám sát và quản lý bệnh nhân cho tới ít nhất 24-48 giờ sau khi hết sốt, hoặc sau khi ra khỏi sốc, trọng điểm là thời kỳ từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 của bệnh.

- Phải coi trọng điều trị cơ chế triệu chứng và tăng sức đề kháng của bệnh nhân, trọng tâm phải bổ sung dịch thể bằng uống, truyền cho mọi bệnh nhân từ ngày đầu, dù bệnh nhân nặng hay nhẹ, có sốc hay không sốc, nhằm mục đích ngăn ngừa sốc từ khi chưa xuất hiện, hoặc xử lý sốc từ khi mới chớm nhẹ.

- Hạn chế vận chuyển bệnh nhân ĐXH; điều trị tại chỗ ĐXH độ 1 nhất là khi có nhiều bệnh nhân trong vụ dịch lớn; điều trị ĐXH độ 2 tại các bệnh xá và đội điều trị, bệnh viện; điều trị sốc đang (ĐXH độ 3-4) và các thể nặng khác (ĐXH thể não...) tại bệnh viện; khi cần chuyển bệnh nhân phải chuyển sớm, không chuyển đường xa, cần kết hợp cấp cứu dọc đường, khi khẩn cấp không chuyển tuần tự theo tuyến mà phải chuyển vượt tuyến đến thẳng ngay cơ sở được phân công.

Kinh nghiệm một số vụ dịch vừa qua cho thấy tỷ lệ bị sốc và tỷ lệ tử vong ở một số nơi tương đối cao là vì:

* Nhiều bệnh nhân lúc đầu diễn biến nhẹ, chỉ là ĐXH độ 1-2, nhưng không được thu dung điều trị bổ sung dịch sớm tại tuyến cơ sở ban đầu, lại chuyển ngay về tuyến sau, nên đã vào sốc dọc đường, vì dọc đường chuyển vận việc bổ sung dịch thể cũng như các biện pháp điều trị khác thường không đầy đủ.

* Không ít trường hợp có chỉ định chuyển về bệnh viện tuyến sau, nhưng đã máy móc chuyển qua nhiều tuyến trung gian không có khả năng, khi về tới tuyến có khả năng thì bệnh đã quá nặng.

* Một số tuyến y tế cơ sở, đại đội, tiểu đoàn, v.v... thực hiện biện pháp bổ sung dịch thể cho mọi bệnh nhân tại ngay đơn vị, dù chưa sốc hay chớm sốc, và đạt kết quả là tỷ lệ sốc đặng và tỷ lệ tử vong ở những đơn vị này giảm thấp rõ rệt (vụ dịch ĐXH 1975 trong quân đội; tổng kết của QĐII).

9.1.2. Tổ chức thu dung ĐXH

9.1.2.1. Bậc thang thu dung điều trị:

a - Thể nhẹ bao gồm ĐXH độ 1 và những trường hợp ĐXH độ 2a chỉ có xuất huyết dưới da, không có xuất huyết phủ tạng:

+ Thu dung tại chỗ, hoặc tại bệnh xá cơ sở (đại đội, tiểu đoàn, cơ quan, xí nghiệp, công nông trường, xã, thôn, bản);

+ Trong vụ dịch: khi có nhiều bệnh nhân thì thu

dung một phần tại chỗ (đơn vị hoặc gia đình), một phần tại bệnh xá cơ sở, và tùy theo dịch lớn nhỏ mà mở rộng bệnh xá (dùng thêm hội trường, trường học v.v...).

* Trong vụ dịch, có thể phân loại chi tiết thêm:

* Trường hợp ĐXH độ 1 và ĐXH độ 2a (chỉ có xuất huyết dưới da) mới sốt 1-2 ngày, sốt dưới 39°: thu dung tại chỗ (tại đơn vị hoặc tại gia đình).

+ Sốt đã kéo dài 3-4 ngày, sốt từ 39° trở lên: thu dung tại bệnh xá.

b - Thể trung bình (bao gồm những trường hợp ĐXH độ 2b có xuất huyết phủ tạng nhẹ); thu dung tại các bệnh xá, đội điều trị, hoặc bệnh viện, tùy theo vị trí gần nhất của cơ sở điều trị, và tùy theo vụ dịch có nhiều hay ít bệnh nhân.

c - Thể nặng và rất nặng bao gồm ĐXH độ 3-4 (sốc dang dở), ĐXH 2b có xuất huyết phủ tạng nặng; ĐXH thể não, ĐXH thể suy gan cấp: thu dung tại bệnh viện; trường hợp đường chuyển vận quá xa và tình trạng bệnh nhân không cho phép thì chuyển ngay tới một cơ sở điều trị gần nhất, để cấp cứu được sớm, rồi sau sẽ quyết định mời tuyến sau tới tăng cường; hoặc chuyển thẳng về tuyến có khả năng không qua các tuyến trung gian, nhưng dọc đường phải xử trí.

Với ĐXH độ 3 (sốc nông): hạn chế chuyển, không chuyển đi xa đường dài.

Với ĐXH độ 4 (sốc sâu): không chuyển, và mời tuyến sau tới.

9.1.2.2. *Tổ chức thu dung hàng loạt tại bệnh viện hoặc khoa truyền nhiễm:* tại bất cứ một cơ sở điều trị nào (dù là đội điều trị: bệnh viện huyện, quận; bệnh viện quân đoàn, quân khu, tỉnh và thành phố), trong những vụ dịch lớn, nhất là tại các bệnh viện huyện, quận và thành phố, khi phải thu dung quá tải hàng loạt nhiều bệnh nhân, ngoài khoa truyền nhiễm cần mở rộng thêm thu dung ĐXH tại một số khoa khác (nên chọn khoa tim mạch và khoa tiêu hoá) và phân công như sau:

- *Khoa truyền nhiễm thu dung:*

* ĐXH độ 3-4

* ĐXH có xuất huyết phủ tạng (ĐXH độ 2b)

* ĐXH thể não ĐXH, thể suy gan cấp,

* Những trường hợp có dấu hiệu tiền sốc hoặc có yếu tố đe dọa sốc.

- *Các khoa khác thu dung:*

* ĐXH độ 1

* ĐXH độ 2a (trường hợp chỉ có xuất huyết dưới da và niêm mạc)

Trong tình trạng phải thu dung quá nhiều bệnh nhân ĐXH, khoa truyền nhiễm hoặc bệnh viện nên chia ra làm 3 khu:

- Khu I: Khu cấp cứu điều trị tích cực, tiếp nhận những bệnh nhân có chỉ định hồi sức tích cực như: sốc dengue, ĐXH có xuất huyết phủ tạng nặng, ĐXH có hôn mê (thể não).

- Khu II: Khu nặng tiếp nhận những bệnh nhân

cần được điều trị tăng cường và theo dõi bám sát để sớm phát hiện khi bệnh chuyển độ:

- * ĐXH có biểu hiện tiền sốc (li bì vật vã, dãi ít, đầu chi lạnh, da tái đổi sắc, gan sưng to, đau tức vùng thượng vị và vùng gan, nhưng huyết áp còn ổn định).

- * ĐXH có yếu tố đe dọa nặng; sốt cao liên tục, đang ở thời kỳ từ ngày thứ tư đến ngày thứ 7, vã mồ hôi, nôn nhiều, nhiệt độ tăng vọt hoặc tụt nhanh xuống dưới bình thường, tuổi bệnh nhân từ 5-10 tuổi, có rỉ máu kéo dài ở mũi tiêm, dễ có mảng xuất huyết ở vùng va chạm, hematocrit $\geq 46\%$, tiểu cầu dưới 70.000, huyết áp dao động, có triệu chứng khát và mất nước, đến bệnh viện đã muộn.

- Khu III: Khu nhẹ bao gồm bệnh nhân nhẹ và bệnh nhân chuẩn bị ra viện:

- * ĐXH độ 1, ĐXH độ 2a (chỉ có xuất huyết dưới da).

- * Sốt nhẹ, từ 38° trở xuống

- * Đã hết sốt được 2-3 ngày

- * Đã khỏi sốc, thoát khỏi hôn mê, ngừng xuất huyết phủ tạng.

9.1.2.3. *Kinh nghiệm mở rộng phạm vi thu dung và chuyển vận ĐXH khi có dịch lớn trong quân đội:* Kinh nghiệm đã cho thấy tổ chức chỉ huy thu dung và chuyển vận hợp lý là yếu tố quan trọng để hạn chế tử vong khi có dịch ĐXH lớn lan rộng, nhất là trong quân đội. Thực tế của vụ dịch ĐXH năm 1975 trong bộ đội ở phía Nam đã cho những nhận xét sau:

- Những đơn vị nào có tỷ lệ mắc bệnh cao cũng thường có tỷ lệ bệnh nhân nặng cao và tỷ lệ tử vong cao.

- Khi dịch bùng ra dữ dội trong đơn vị, cần nhanh chóng mở rộng thu dung ở các bệnh xá E (trung đoàn) cho kịp thời và đủ chỗ, tăng cường kỹ thuật cho các bệnh xá E để có khả năng xử trí những trường hợp nặng, có thể triển khai thêm bệnh xá nhỏ ở D khi cần thiết. Trong trường hợp này, bệnh xá E phải có đủ trình độ để phát hiện được "tiền sốc", và xử trí sớm sốc dengue, để hạn chế sốc kéo dài với những rối loạn chuyển hoá và toan kiềm khó hồi phục. Thực tế đã chứng minh trong vụ dịch ĐXH năm 1975 tỷ lệ mắc bệnh trung bình ở C, D (đại đội, tiểu đoàn) là 50 - 70% quân số.

- Trong tình huống đơn vị C, D có nhiều bệnh nhân, cần giữ lại tối đa những bệnh nhân ĐXH độ 1 (thể nhẹ, không điển hình) ở đơn vị C, D; tập trung vào một số nhà để quản lý sự đi lại và quản lý sự lao động dễ bùng phát của những bệnh nhân trẻ tuổi, vì họ thường xem nhẹ bệnh tình khi không thấy có xuất huyết dưới da. Kinh nghiệm cho thấy, đã có những bệnh nhân ĐXH độ 1 trẻ tuổi (tân binh) tối vẫn đi xem chiếu bóng, vẫn công, tham gia sinh hoạt lao động quá sớm và sau đó chuyển thành nặng phải đi cấp cứu. Khi ùn bệnh nhân, đơn vị dễ có xu hướng chuyển ồ ạt hàng loạt về tuyến sau, bao gồm cả nhẹ lẫn nặng, do đó dọc đường có nhiều trường hợp chuyển nặng, xử trí dọc đường sẽ lúng túng, chưa nói đến tình trạng ùn ở các tuyến sau, rất ảnh hưởng tới chất lượng cấp cứu.

- Trường hợp ùn bệnh nhân ở C, D và bệnh xá E: chuyển về tuyến sau phải có chọn lọc bệnh nhân, có thứ tự trước sau, bình tĩnh; phải chuyển sớm những ca nặng còn điều kiện chuyển được, không để quá nặng mới chuyển; để lại những ca đang nguy kịch như sốt độ 4 hoặc đang xuất huyết ở ạt để cấp cứu tại chỗ và yêu cầu tuyến sau lên tăng cường; và giữ lại đa số những ca ĐXH độ 1-2. Những trường hợp chuyển tuyến sau khi ùn bệnh nhân ở C, D và bệnh xá E bao gồm:

* ĐXH độ 2 nhưng sốt cao đã 3-4 ngày, đang ở giai đoạn từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7.

* ĐXH độ 2 có tiểu cầu dưới 70.000 tuy chưa xuất huyết phủ tạng, có hematocrit trên 46% tuy chưa sốc.

* ĐXH độ 2 có dấu hiệu tiền sốc (xem 9.1.2.2).

* ĐXH độ 2 có yếu tố đe dọa nặng (xem 9.1.2.2).

* ĐXH độ 2b (có xuất huyết phủ tạng vừa phải).

* ĐXH độ 3 (có sốc nông).

4 Trường hợp sau, phải vừa chuyển vừa cấp cứu dọc đường. Khi đã có chỉ định chuyển, cấp trung đoàn phải quyết định chuyển thẳng tới tuyến có đủ khả năng giải quyết, để rút ngắn thời gian chuyển dọc đường, không máy móc chuyển tới những bậc thang trung gian. Thời gian chuyển: trong vòng 3 giờ trở lại, tối đa không quá 6 giờ, dọc đường chuyển vận phải cấp cứu bệnh nhân.

9.1.3. Nguyên tắc điều trị ĐXH

- Bổ sung dịch thể từ sớm: mọi bệnh nhân cần được cho uống đủ nước từ ngày đầu dù không khát; truyền dịch khi bệnh nhân nôn nhiều, vã mồ hôi và khi có

triệu chứng tiền sốc (li bì vật vã, đầu chi lạnh, đau bụng, gan to nhanh, đái ít...); bệnh nhân nằm ở khu III cần cho uống, ở khu II cần được truyền dịch sớm, và ở Khu I phải truyền dịch nhanh. Cần điều chỉnh điện giải và nhiễm toan chuyển hoá thường xảy ra trong sốc.

- Hạ nhiệt độ khi sốt cao (40°) nhất là với trẻ em, và sử dụng thuốc an thần nhằm ổn định thần kinh thực vật; chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm; tránh dùng loại thuốc có salixylat để hạ nhiệt vì có thể gây nhiễm axit và xuất huyết.

- Cần xử trí mọi xuất huyết niêm mạc; khi xuất huyết niêm mạc ở mắt phải can thiệp chuyên khoa (như chảy máu cam, chảy máu tử cung dữ dội). Truyền máu khi xuất huyết phủ tạng nặng và hematocrit không cao. Khi hematocrit cao, nên truyền huyết tương. Cần đánh giá tình trạng rối loạn đông máu và đông máu rải rác nội mạch để xử trí nếu có chỉ định.

- Phát hiện sớm dấu hiệu sốc để xử trí kịp thời. Cấp cứu sốc đăngơ chủ yếu bằng bù nhanh thể dịch cho đủ khối lượng lưu hành; nhưng cần đánh giá hoạt động của tim, phát hiện những rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền và rối loạn tái cực, để điều chỉnh tốc độ truyền; áp dụng oxy liệu pháp với mọi bệnh nhân sốc đăngơ dù nhẹ hay nặng; theo dõi suy thận cấp ở bệnh nhân sốc để truyền khối lượng dịch cho hợp lý.

- Chú ý nuôi dưỡng sớm bệnh nhân bằng ăn uống, truyền dịch, vitamin các loại. Săn sóc hộ lý; quy định chế độ nằm tại giường với mọi bệnh nhân sốt cao đăng

ở giai đoạn toàn phát, hoặc có biến chứng nặng như xuất huyết phủ tạng, sốc; quản lý bệnh nhân tới 3 ngày sau khi hết sốt, 5 ngày sau khi ngừng xuất huyết phủ tạng, 2 ngày sau khi ra khỏi sốc hoặc ra khỏi hôn mê.

- Trong quá trình điều trị, bệnh nhân cần được theo dõi về lâm sàng và xét nghiệm để đánh giá những tình trạng sau: thể tích lưu hành và mức độ cô máu, tình hình rối loạn đông máu và xuất huyết phủ tạng, tình hình sốc và những hậu quả như suy thận cấp, rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan, tình trạng tim, gan, thận... hematocrit, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm.

9.2. ĐIỀU TRỊ ĐXH ĐỘ 1-2 (Không có sốc)

9.2.1. Bù nước theo đường uống

Là biện pháp chủ yếu hàng đầu cần làm hàng loạt. Bệnh nhân dễ mất nước và khát do sốt cao nhiều ngày, có trường hợp vã mồ hôi, nôn mửa, chưa kể tình trạng thoát dịch ra ngoài lòng mạch là yếu tố cơ bản. Mọi bệnh nhân dù có triệu chứng mất nước hay không, dù khát hay không, cần được ép uống nước. Đây còn là biện pháp ngăn ngừa sốc. Người thầy thuốc phải ghi số lượng nước uống mỗi lần và 24 giờ, coi việc kê đơn này như kê thuốc tiêm, thuốc viên.

- Nên dùng các dung tích có điện giải, dung dịch dextrose, hoặc để dễ uống thì dùng nước quả như nước cam, nước chanh. Nơi có điều kiện có thể dùng dịch uống của TCYTTG theo công thức: NaCl 3,5g + trise dium xitrat, dihydrat 2,9g + CLK 1,5g + glucose 20g +

nước 1 lít; trường hợp này có thể phối hợp 1 phần nước quả với 2 phần dịch uống của TCYTTG.

- Lượng dịch bổ sung: tính nhu cầu 24 giờ của cơ thể + nước thải ra (theo phân, nước tiểu, mồ hôi, sốt, thở...) và trừ đi lượng nước vào theo bữa ăn (cháo, canh, sữa...). Tùy theo nhiệt độ, mức độ vã mồ hôi, tình hình nôn mửa, lượng nước tiểu 24 giờ và chỉ số hematocrit... mà quy định lượng nước đưa vào: trung bình với độ 1-2, khi chưa mất nước, HA và mạch ổn định, hematocrit không cao với ĐXH 1-2 khoảng 2 lít/24 giờ ở người lớn và 100ml/1kg/24 giờ ở bệnh nhi. Trường hợp nào có truyền dịch thì giảm số lượng uống. Với ĐXH độ 1-2, cần coi trọng cốc nước như viên thuốc, ống thuốc.

9.2.2. Truyền dịch tĩnh mạch

- Với ĐXH độ 1-2, nhất là với ĐXH độ 1 chủ yếu phải cho uống. Chỉ truyền dịch tĩnh mạch những trường hợp sau: bệnh nhân nôn mửa không uống được nhiều, có xuất huyết niêm mạc hoặc phủ tạng, chớm có dấu hiệu mất nước như môi se, lưỡi khô, khát, Gasper dương tính, tuy chưa có sốc nhưng đã có dấu hiệu cô máu nhẹ như số lượng hồng cầu/ 1mm^3 máu cao, hematocrit trên bình thường, hoặc khi chưa sẵn sàng những dịch để uống.

- Có thể dùng các loại dịch truyền với các công thức phối hợp sau đây, chủ yếu là dịch điện giải:

* Dung dịch mặn đẳng trương 1/2 + dung dịch ngọt đẳng trương 1/2

* Dung dịch mặn đẳng trương 2/3 + dung dịch ngọt

đẳng trương 1/3

* Dung dịch mặn đẳng trương 1/3 + dung dịch ngọt đẳng trương 2/3

* Ringer lactat Ringer acetate, hoặc Ringer lactat + ngọt đẳng trương.

* Trường hợp có nhiễm toan: dùng mặn và ngọt đẳng trương 3/4 + Na bicarbonat đẳng trương 1/4.

Lưu ý: Lựa chọn dịch thể tùy theo tuổi bệnh nhân và mức độ mất nước: với ĐXH độ 1-2 chưa nên dùng ngay các dung dịch keo nhân tạo như dextran 40, vì tuy có tác dụng bù dịch hiệu lực nhưng dextran có thể gây những tác dụng phụ như: tắc nghẽn ống thận do bài tiết tương đối nhanh các phân tử keo theo đường niệu (dextran 40), liều cao gây rối loạn đông máu, ức chế chức năng tiểu cầu và gây rối loạn yếu tố VIII.

- Lượng dịch cần bổ sung: trong trường hợp mất nước vừa phải, số lượng dịch truyền tính mạch ml/kg tùy theo trọng lượng cơ thể sẽ như sau:

LƯỢNG DỊCH CẦN BỔ SUNG (ml/kg/24h)

(Theo hướng dẫn kỹ thuật TCYTTG, 1986)

Trọng lượng cơ thể khi vào viện	7 kg (ml/kg/24t)	7-11kg (ml/kg/24t)	12-18kg (ml/kg/24t)	18kg (ml/kg/24t)
Ngày 1	220	165	132	88
Ngày 2	165	132	88	88
Ngày 3	132	88	88	88

Tùy theo tình hình mà truyền cả hoặc truyền một

phần và uống một phần.

Trường hợp bệnh nhân đã có dấu hiệu mất nước và cô máu tương đối rõ (đe dọa chuyển vào sốc), cần truyền toàn phần và truyền nhanh: 50% tổng số lượng dịch cần cho 24 giờ sẽ được truyền trong 8 giờ đầu, nửa phần còn lại sẽ truyền trong 18 giờ sau; khi truyền dịch nhanh, chú ý phát hiện sớm những dấu hiệu ứ trệ ở tiểu tuần hoàn (khó thở, gan to ra, tĩnh mạch cổ nổi, xuất hiện ran ẩm ở nền phổi, áp lực tĩnh mạch trung tâm cao...) để kịp thời điều chỉnh lượng dịch và tốc độ truyền.

Kinh nghiệm của Bệnh viện nhi đồng 1 cho thấy bệnh nhi ĐXH dễ phản ứng với các chỉ nhiệt tố hơn so với các bệnh khác, cho nên dễ có phản ứng sốt cao + rét run trong tiêm truyền, kèm theo huyết áp tụt ở 1/4 và ổn định ở 3/4 bệnh nhân; phản ứng này không liên quan đến tốc độ và lượng dịch truyền; cơn rét run trung bình 20-30 phút; kinh nghiệm xử trí lúc này là ngừng truyền chai dịch đang dùng, cởi quần áo bệnh nhân, lau mát tích cực, đắp lạnh các vùng có mạch máu lớn, cho thuốc hạ nhiệt, thuốc an thần, thở oxy, và quan trọng là thay ngay chai dịch khác thuộc đợt khác, thay bộ dây và kim khác, không nên ngừng truyền hoàn toàn khi đã có chỉ định phải bổ sung dịch theo đường truyền (Bs Nguyễn Trọng Lân, bệnh viện Nhi đồng 1, 1974).

Lượng dịch bổ sung theo hướng dẫn của TCYTTG (1997):

Gần đây TCYTTG (1997) hướng dẫn cụ thể hơn

lượng dịch cần bổ xung với ĐXH độ I và II, phân tách ra 2 nội dung: lượng bổ xung khối lượng đã mất (khi bệnh nhân có dấu hiệu mất nước, thụt cân); và lượng dịch duy trì 24t.

a) Lượng bổ xung khối lượng đã mất:

- 10ml/1kg trọng lượng khi mất 1% trọng lượng (nếu mất 2% trọng lượng thì bổ sung 10ml x 2/1 kg v.v...)

b) Lượng dịch duy trì (bao gồm cả lượng bệnh nhân ăn uống như cháo, sữa, nước hoa quả v.v...).

Theo công thức của Halliday và Segar:

Cân nặng	Lượng duy trì 24 tiếng
10kg	100ml/1kg
10-20kg	1000ml+50ml/cho 1 kg vượt trên 10 kg
20kg	1500ml + 20ml/cho 1 kg vượt trên 20 kg

Liều lượng sẽ điều chỉnh dựa vào lâm sàng (dấu hiệu mất nước), mạch, huyết áp, hematocrit, và nếu có điều kiện đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (không vượt quá 5-8 cm trước); cần đề phòng phù phổi cấp do truyền quá tải.

9.2.3. Hạ sốt cao, an thần.

Bệnh nhân ĐXH độ 1-2, nhất là bệnh nhi, thường sốt cao và có rối loạn thần kinh thực vật. Sốt cao kéo dài là yếu tố gây thêm mất nước, tăng nhu cầu o₂ ở tế bào nhất là tế bào não, dễ gây co giật và chuyển vào sốc ở bệnh nhi. Cho nên có chỉ định hạ nhiệt và

dùng thuốc an thần để bảo vệ não khi bệnh nhân sốt cao, trằn trọc vật vã, vã nhiều mồ hôi, huyết áp, mạch dao động.

- Hạ sốt cao, tốt nhất là dùng các biện pháp vật lý:

* Cởi, cởi quần áo, bỏ tã lót.

* Lau mát toàn thân: đầu tiên bằng nước 37^o, tiếp theo bằng nước lạnh dần.

* Đắp lạnh các vùng có mạch máu lớn (bẹn, nách, cổ).

* Đặt bệnh nhân vào phòng thoáng, chỗ thoáng, mở quạt.

* Nếu dùng máy hạ nhiệt: chỉ nên hạ tương đối xuống khoảng 38^o.

Chỉ dùng thêm thuốc hạ nhiệt cho bệnh nhi khi sốt từ 40^o trở lên, hoặc sốt thấp hơn nhưng có co giật; không dùng các thuốc có salixylat (như aspirin, v.v...) vì có thể gây xuất huyết nhiễm a xít và nguy cơ phát sinh hội chứng Reye.

Nếu dùng axétaminophen (paraxetamol) liều một lần như sau:

Dưới 1 tuổi: 60mg/lần

1 đến 3 tuổi: 60-120 mg/lần

3 đến 6 tuổi: 120 mg/lần

6 đến 12 tuổi: 240 mg/lần

Người lớn: 250-500 mg/lần.

Cả ngày có thể dùng trung bình 2-3 lần. Axetaminophen còn có nhiều tên khác: Tylenol, Febridol, Delamin, Algotropyl, Acetophen, v.v... Khi sử dụng nhóm

thuốc hạ nhiệt, vì chúng có nhiều tên, cho nên phải thận trọng để khỏi dùng nhầm những viên phối hợp có aspirin.

- An thần: tùy theo tình hình bệnh nhân, có thể dùng một trong những thuốc sau: bromua, andaxin, diazepam (valium, seduxen).

Với ĐXH, hết sức thận trọng và hạn chế sử dụng những thuốc có thể gây độc hoặc phản ứng quá mẫn đối với gan, như các dẫn xuất của thuốc phiện (morphin, dolargan), nhóm barbituric (luminal, hexenal...), chlorpromazin (aminazin, largactyl...)

Trường hợp co giật, vật vã mà dùng bromua, seduxen không tác dụng, tài liệu "Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng chống ĐXH" của TCYTTG (1980, 1997) khuyên dùng hydrat chloral 1 liều (12,5-50mg/1 kg), tổng liều không vượt quá 1 g với bệnh nhi (uống hoặc thụt hậu môn).

9.2.4. Bảo vệ thành mạch, hạn chế phản ứng dị ứng quá mẫn

- Ở bệnh ĐXH, thành mạch tăng tính thấm do bị tổn thương bởi phức hợp kháng nguyên + kháng thể đã hoạt hoá bổ thể, hoặc chỉ là một rối loạn chức năng gây bởi những trung gian vận mạch như kinin, bradykinin, serotonin, histamin...

Để tăng sức bền của thành mạch có thể dùng:

* Vitamin C viên 0,100g: người lớn mỗi ngày 0,5g, trẻ em mỗi ngày 0,1 - 0,3g.

Những trường hợp sốc hoặc đe dọa sốc thì không

nên dùng vitamin C để đỡ tăng thêm quá trình toàn hoá; với ĐXH độ 1-2 vẫn dùng được nhưng phải xem đã nhiễm toan hay chưa.

* Vitamin P viên 0,01g và 0,05g: người lớn uống mỗi lần 0,05-0,1g, 3-5 lần một ngày; trẻ em mỗi lần 0,05g ngày 2 lần.

* Rutinum (glucosit lấy ở Hoa hòe (*sophora japonica*), cây vân hương (*ruta graveolens* L.): cơ chế tác dụng giống như vitamin nhóm P, làm giảm tính thấm thành mạch, làm mạch máu đỡ vỡ, liều lượng tương tự vitamin P.

- Ở một số trường hợp ĐXH độ 2 có biểu hiện dị ứng quá mẫn rõ, có thể dùng thuốc kháng histamin như dimedrol, thiantan, phenergan: người lớn mỗi lần trung bình 25mg, ngày 1-2 lần; trẻ em liều một lần, dưới 1 tuổi: 3-5mg, 2-4 tuổi: 5-10mg, 5-7 tuổi: 15mg, 8-14 tuổi: 20-25mg. Những thuốc nhóm này làm giảm tính thấm mao mạch, giảm phù nề tổ chức, giảm các phản ứng dị ứng và ngăn ngừa sự phát sinh sốc kiểu phản vệ, ngoài ra còn tác dụng an thần, gây buồn ngủ, chống nôn; về vấn đề này còn có ý kiến khác nhau.

9.2.5. Xử trí xuất huyết (ĐXH độ 2).

9.2.5.1. *Xuất huyết dưới da* (đốm, mảng: ĐXH độ 2a): không cần xử trí; vài trường hợp bị ngứa, tránh gãi mạnh, sau vài ngày sẽ hết ngứa, nhưng cần giữ sạch da; có thể dùng bột MTC có menthol-talc và camphre long não xoa. Một số trường hợp hãn hữu có u máu (hématome): tuyệt đối không chọc hút.

9.2.5.2. *Xuất huyết niêm mạc*: như chảy máu cam,

chảy máu lợi, chảy máu mắt... phải được khám và nếu cần xử trí chuyên khoa. Phổ biến nhất là chảy máu cam: ở ĐXH, điểm xuất huyết mũi cũng thường ở điểm mạch Kisselbach (mũi trước), nhưng nhiều khi lan toả rộng ra cả mũi sau - tự phát hoặc do những ống thông, ống thở oxy cọ sát, cho nên máu rỉ ra nhanh, khó cầm. Có trường hợp chảy máu cam tái diễn mỗi khi lên cơn sốt cao, hoặc sau khi huyết áp được phục hồi, hoặc mỗi lần đặt ống thông qua đường mũi để bệnh nhân ăn hoặc thở oxy.

- Nếu chảy máu cam nhẹ (từ điểm Kisselbach): dùng hai ngón tay bóp hai cánh mũi để ép vào điểm Kisselbach; hoặc dùng bấc thấm antipyrin 20% hoặc thuốc co mạch nhét chặt hố mũi; hoặc chèn ép bằng gelaspon. Gelaspon ưu việt ở chỗ tự tiêu dần, không phải tháo ra, có độ giãn nở gấp 40 lần khi thấm nước, mềm mại không làm tổn thương các mao mạch ở mũi.

- Nếu chảy máu cam nhiều, điểm xuất huyết lan toả ra cả mũi sau, phải dùng biện pháp tích cực hơn như là nhét mũi trước, nhét mũi sau; khi xuất huyết kéo dài đe dọa sốc mất máu, cần kết hợp với truyền máu; lưu ý là khi rút bấc gác ra, cần để phòng khả năng chảy máu mũi tái phát. Trường hợp xuất huyết ở mắt hoặc có biến đổi bất thường ở thị giác, phải khám chuyên khoa để xác định tính chất, vị trí và mức độ xuất huyết (màng tiếp hợp, giác mạc, đáy mắt v.v...) và có biện pháp xử lý chuyên khoa thích đáng.

9.2.5.3. *Xuất huyết phủ tạng* (nôn ra máu, ỉa ra máu, khạc huyết, rong kinh, đái ra máu...: ĐXH độ 2b): những xuất huyết phủ tạng nêu trên nói chung diễn

biến ngắn (1-2 ngày), và thường tự ngừng theo với diễn biến của bệnh. Chúng thường do nguyên nhân thành mạch, tiểu cầu hoặc rối loạn đông máu nhẹ. Khi bệnh phục hồi, thành mạch ổn định, tiểu cầu về bình thường (từ cuối tuần thứ nhất) thì xuất huyết cũng ngừng. Những thuốc như vitamin K, glanduitrin, sistonal, hemocoagulen, v.v.. chỉ có một giá trị nhất định.

Trường hợp xuất huyết phủ tạng nhiều và kéo dài, với hồng cầu tụt xuống dưới 2 triệu rưỡi - 3 triệu/mm³, hematocrit dưới 30%, có rối loạn đông máu rõ, mạch thường xuyên nhanh, phải giải quyết bằng truyền máu, dùng máu tươi cùng nhóm mỗi lần từ 200 - 400ml. Truyền máu vừa có tác dụng bổ sung các yếu tố đông máu bị thiếu hụt để cầm máu, vừa có ý nghĩa bù lại khối lượng máu đã mất để ngăn ngừa sốc mất máu. Chỉ định truyền máu trong những trường hợp xuất huyết phủ tạng, nếu có điều kiện, nên tiến hành sớm, không sợ thừa, vì còn tác dụng bù khối lượng huyết tương thất thoát qua thành mạch. Một số tiêu chuẩn chỉ định truyền máu:

- Xuất huyết phủ tạng nhiều.
- Hồng cầu dưới 3 triệu - 2 triệu rưỡi/ mm³.
- Hematocrit dưới 30%.
- Tiểu cầu dưới 70.000 (tiêu chuẩn phụ).

- Và quan trọng nhất là 3 dấu hiệu lâm sàng: bệnh nhân vật vã trăn trở, mạch thường xuyên nhanh, huyết áp đe dọa tụt hoặc đã tụt.

Nếu có 3 dấu hiệu lâm sàng này, thì dù hồng cầu,

hematocrit chưa giảm xuống tới mức quy định trên cũng chỉ định truyền.

Trường hợp xuất huyết phủ tạng với hematocrit cao trên bình thường: nên truyền tiểu cầu, huyết tương tươi và dịch điện giải, tới khi hematocrit giảm xuống dưới bình thường sẽ truyền máu nếu vẫn còn có chỉ định.

Thông thường sau 1-2 lần truyền máu, các trường hợp nôn ra máu, ỉa ra máu, khạc huyết v.v... sẽ ổn định.

Một số trường hợp xuất huyết phủ tạng nặng, không ngừng, thường liên quan tới quá trình đông máu rối rác nội mạch, gặp ở 17% bệnh nhân ĐXH không sốc (độ 1-2), và ở 80% bệnh nhân sốc nặng (hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và giám sát ĐXH, TCYTTC, 1986).

Có trường hợp bệnh nhân sau khi truyền máu vẫn tiếp tục nôn ra máu, ỉa ra máu, do chảy máu cam chưa được cầm tại chỗ và máu được nuốt vào dạ dày. Thường khó xác định trường hợp xuất huyết trong ống tiêu hoá còn diễn biến hay đã ổn định để chỉ định truyền máu, nhất là khi bệnh nhân không nôn và không có phân: trường hợp này phải bám sát diễn biến của hồng cầu, của hematocrit, tỷ lệ hồng cầu lưới (thường tăng khi còn chảy, ổn định khi đã ngừng chảy), và nhất là mạch của bệnh nhân còn tiếp tục nhanh hay không, huyết áp còn đe dọa xuống thấp hay đã ổn định, và trạng thái bệnh nhân có vật vã hay yên tĩnh.

Với xuất huyết tử cung, kinh nguyệt kéo dài: phải được khám chuyên khoa, kết hợp truyền máu và xử trí chuyên khoa. Đái ra máu ít gặp trong ĐXH, khi gặp

cần loại trừ những nguyên nhân tiết niệu gây đái ra máu.

9.2.6. Trợ tim mạch, phát hiện dấu hiệu tiền sốc

- *Bình thường*, với ĐXH độ 1-2 không có chỉ định dùng thuốc trợ tim mạch. Một số bệnh nhân sốt cao, mạch nhanh và đang phải truyền dịch: có thể dùng một ít thuốc trợ lực cho tim như ouabain, xedilanit... Khi mạch chậm khoảng 50 (hay gập vào giai đoạn phục hồi khi nhiệt độ tụt nhanh xuống dưới bình thường) có thể dùng atropin, belladon (liều lượng theo tuổi).

Trường hợp huyết áp giảm nhẹ (HA tối đa = 100 - 90 mmHg), song song với bổ xung dịch thể, có thể dùng ouabain, thuốc cắt các rối loạn thần kinh thực vật, và desoxycorticosteron (DOCA, cortiron, syncortyl. ...), đồng thời bám sát để sớm phát hiện những dấu hiệu tiền sốc. Nếu điều trị không tốt, nhất là bổ sung dịch thể không đủ, có từ 15 đến 30% bệnh nhân ĐXH độ 1-2 chuyển độ vào sốc.

- *Phát hiện dấu hiệu tiền sốc*: đây là một khâu rất quan trọng trong quá trình điều trị ĐXH độ 1-2, không xem nhẹ được, bởi vì nếu sốc đang được điều trị từ sớm, sẽ hạ thấp được tỷ lệ tử vong, do ngăn sốc không chuyển sang giai đoạn khó phục hồi là lúc đã có nhiễm toan và hoại tử tế bào.

Rất cần bám sát bệnh nhân trong thời kỳ toàn phát và nguy kịch, từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 7, là những ngày bệnh nhân dễ chuyển vào sốc:

* Theo dõi ý thức và quan sát trạng thái bệnh nhân

để phát hiện sớm tình trạng li bì, lơ đãng hoặc bất rút, vật vã.

* Thường xuyên sờ bàn chân, bàn tay, sống mũi, tai, xem còn ấm hay lạnh.

* Quan sát màu sắc da, xem có đổi sắc, có tái đi không ?

* Thường xuyên khám gan bệnh nhân xem có to nhanh, và hỏi bệnh nhân có thấy đau bụng không, hoặc bụng có đau tăng lên không ?

* Quan sát chất nôn, phân, nước tiểu... của bệnh nhân để phát hiện xuất huyết phủ tạng có hay không, đã ngừng hay tăng thêm ?

* Lấy 3 giờ một lần nhiệt độ, xem nhiệt độ có tăng vọt hay tụt thấp.

* Đo lượng nước tiểu 24 giờ xem đái có ít đi không ?

Lý tưởng là đặt được ống thông đái để đo lượng nước tiểu hàng giờ.

* Xét nghiệm tiểu cầu và hematocrit khi cần thiết tối thiểu hàng ngày, thậm chí từ 6 đến 12 giờ một lần, nhất là trong giai đoạn từ ngày thứ 3 đến thứ 7, để phát hiện tiểu cầu có tụt và hematocrit có tăng nhanh không ? hoặc để xem hematocrit có giữ tỷ lệ cao mặc dù đã bổ sung nhiều dịch.

* Và tất nhiên là phải đo huyết áp, và đếm mạch bệnh nhân 3-6 giờ/1 lần.

Khi chớm xuất hiện 2-3 triệu chứng kể trên, phải triển khai ngay việc điều trị sốc đăngơ.

9.2.7. Nuôi dưỡng và chăm sóc bệnh nhân ĐXH độ 1-2.

9.2.7.1. Chế độ quản lý: mọi bệnh nhân ĐXH độ 1-2 cần được quản lý cho tới khi hết sốt ít nhất 1-2 ngày dù điều trị tại gia đình, đơn vị, cơ quan hay tại bệnh xá, bệnh viện: nghỉ công tác, lao động và học tập; trong những ngày có sốt, hạn chế đi lại, sinh hoạt chủ yếu quanh giường bệnh và buồng bệnh để tiện theo dõi và xử trí những diễn biến đột xuất như xuất huyết phủ tạng, sốc...

- Bệnh nhân ĐXH độ 1-2 có chảy máu cam, hoặc xuất huyết phủ tạng: hoàn toàn bất động tại giường, ngậm đá, chườm đá ở bụng nếu là xuất huyết đường tiêu hoá, nằm đầu nghiêng và thấp nếu là chảy máu cam; vệ sinh răng miệng, rửa mặt, ăn uống, ỉa đái v.v... thực hiện tại giường bệnh.

- Bệnh nhân ĐXH độ 1-2 có dấu hiệu tiền sốc: hoàn toàn bất động tại giường, cấp cứu điều trị và săn sóc coi như một bệnh nhân sốc nặng.

- Bệnh nhân ĐXH độ 1-2 tuy không xuất huyết phủ tạng, không có tiền sốc, nhưng sốt cao trên 39o, vã nhiều mồ hôi, và đang ở thời kỳ từ ngày thứ 3 đến thứ 7: nằm tại giường, hạn chế ngồi, đứng và đi lại trong buồng, cấm ra hành lang; ăn uống tại giường, vệ sinh răng miệng, rửa mặt, ỉa đái tại buồng.

- Bệnh nhân ĐXH độ 1-2 sốt dưới 39o, không xuất huyết phủ tạng, không có dấu hiệu tiền sốc, tâm thần kinh ổn định, không có giật (bệnh nhi): có thể nằm,

ngồi tại giường hoặc đi lại trong buồng, ăn uống tại buồng, vệ sinh răng miệng, rửa mặt, tắm gội có thể ngoài buồng cũng được.

9.2.7.2. Chế độ dinh dưỡng: cần đảm bảo chế độ dinh dưỡng đủ calo, đủ thành phần, và đủ nước ngay từ đầu. Thời kỳ sốt cao: chủ yếu ăn lỏng, mềm như sữa, phở, mỳ, bún, cháo thịt và hành tía tô, bánh cuốn, bánh mỳ, bánh quy, kèm theo uống các ước quả (dịch glucose) theo đúng đơn và liều lượng được thầy thuốc kê. Trường hợp nôn nhiều: nên ăn làm nhiều bữa. Tránh những gia vị cay và những thức ăn, đồ uống có thể làm hồng niêm mạc ống tiêu hoá như ớt, tỏi, hạt tiêu, rượu v.v... Dùng thêm vitamin nhóm B.

9.2.7.3. Chế độ theo dõi: mọi bệnh nhân ĐXH độ 1-2 cần được theo dõi những chỉ tiêu sau:

- Ý thức: hàng ngày
- Da (lạnh, tím tái): hàng ngày
- Xuất huyết niêm mạc, phủ tạng: hàng ngày
- Đau bụng: hàng ngày
- Gan: hàng ngày
- Nhiệt độ: sáng, chiều, hoặc cách 3 giờ khi nghi ngờ sốt; đo hàng ngày tới 2 ngày sau khi hết sốt.
- Huyết áp: sáng, chiều hoặc cách 3 giờ khi nghi ngờ sốt, đo tới 2 ngày sau khi hết sốt nếu HA bình thường, và đo tới 3 ngày sau khi bệnh hết sốt.
- Mạch: theo dõi như với huyết áp.
- Điện tim: ngày vào viện và khi phục hồi.
- Nhịp thở trong 1 phút: đếm nhịp thở khi có rối

loạn thở.

- Lượng nước tiểu trong 1 giờ (đặt ống thông dái) hoặc lượng nước tiểu 24 giờ; nên đo hàng ngày trong thời kỳ toàn phát.

- Tiểu cầu, hematocrit, thời gian chảy máu: xét nghiệm ngày vào viện; nếu bệnh lý, xét nghiệm hàng ngày thậm chí mau hơn khi cần theo dõi sát; nếu bình thường có thể nhắc lại trong thời kỳ toàn phát.

- Ngoài ra, những xét nghiệm về chức năng gan, thận và rối loạn đông máu: làm theo chỉ định.

9.3. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU SỐC ĐĂNGƠ (ĐXH độ 3-4)

Sốc đăngơ là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị tích cực, sớm và khẩn trương. Biện pháp hàng đầu là bổ sung tức khắc dịch, điện giải hoặc huyết tương, thật nhanh chóng. Mọi bệnh nhân có biểu hiện tiền sốc đều được triển khai điều trị như một sốc đăngơ. Bệnh nhân cần được đặt trong buồng điều trị tích cực, theo dõi 24 trên 24 giờ.

9.3.1. Một số kỹ thuật và xét nghiệm cần triển khai ngay

- Đặt ngay dây truyền tĩnh mạch và truyền dịch tức khắc với tốc độ tùy thuộc vào huyết áp và hematocrit: tạm dùng loại dịch thể có sẵn ở khoa, sau đó thay đổi theo yêu cầu; nếu tĩnh mạch ngoại vi khó tìm, nên chọc ngay tĩnh mạch dưới đòn, không nên mất nhiều thời gian tìm tĩnh mạch ở tứ chi.

- Đếm mạch, đo huyết áp: 30 phút một lần cho tới khi tối đa đạt 80 thì giãn khoảng cách.

- Lấy nhiệt độ 3 giờ một lần.

- Chọc tĩnh mạch dưới đòn, luồn catête để đo áp lực tĩnh mạch trung tâm và truyền dịch thể khi cần thiết.

- Đặt vòi đái với bệnh nhân nam để đo lượng nước tiểu / 24 giờ; hoặc đặt thông bàng quang với bệnh nhân nam và nữ để đo lượng nước tiểu/giờ sẽ giúp đánh giá tiên lượng sốc chính xác và kịp thời hơn, nhưng phải đảm bảo vô trùng.

- Chuẩn bị bình oxy cho bệnh nhân thở.

- Lấy máu làm những xét nghiệm: tiểu cầu, hematocrit, thời gian chảy máu, điện giải đồ, kiểm toan, urê máu, nhóm máu.

- Theo dõi bệnh nhân bằng monitoring đầu giường.

- Ghi điện tim.

- Sau đó, làm lần lượt những xét nghiệm khác: rối loạn đông máu, chức năng gan, thận, Xquang phổi - tim, v.v...

9.3.2. Bù cấp tốc số lượng dịch đã mất

9.3.2.1. Nếu là ĐXH độ 3 (sốc nóng):

- Dùng NaCl 9‰ (hoặc Ringer lactat): 1/2 hoặc 1/3; cộng với

Glucose 5%: 1/2 hoặc 2/3

Truyền tĩnh mạch nhanh với liều lượng trung bình 10-20ml/1kg/giờ đầu.

- Trường hợp có nhiễm toan: dùng 3/4 là hỗn hợp mặn + ngọt đẳng trương (NaCl 9‰ + glucose 5%), cộng

với 1/4 là dung dịch Na bicarbonat đẳng trương.

9.3.2.2. Nếu là ĐXH độ 3 kéo dài (sốc nông kéo dài) hoặc nếu là ĐXH độ 4 (sốc sâu với HA = 0, mạch khó đếm): truyền nhanh hơn trung bình với tốc độ 30ml/kg/giờ đầu; nếu không đỡ vẫn sốc và HCT vẫn cao có thể dùng thêm dịch keo: huyết tương albumin 5% hay dextran 40 truyền nhanh hoặc bơm trực tiếp với tốc độ 10-20ml/kg/giờ (ít khi cần dùng quá tổng liều 20-30 ml/kg với huyết tương hoặc 10-15ml/kg với dextran); nếu HCT đã tụt nhưng vẫn sốc, cần xem khả năng xuất huyết phủ tạng để truyền máu.

Lưu ý: mặc dù dextran có một số tác dụng phụ không nên dùng với ĐXH độ 1 - 2 (như đề cập ở mục 9.2.2), nhưng với ĐXH độ 3-4 nhất là với ĐXH độ 4 (sốc sâu) thì bằng mọi giá cần sử dụng những dịch thể có tác dụng bù dịch hiệu lực.

9.3.2.3. Điều chỉnh liều lượng và tốc độ truyền dịch: dựa vào huyết áp ngoại vi, huyết áp tĩnh mạch trung tâm, và HCT.

- Nếu bù đủ dịch mà sốc vẫn kéo dài + HATMTT vẫn thấp: nên sử dụng thêm huyết tương hoặc dextran.

- Nếu bù đủ dịch mà vẫn sốc + HATMTT đã đạt 8cm nước trở lên: có chỉ định dùng thêm dopamin (thông thường dopamin được chỉ định khi sốc đã kéo dài quá 24 giờ, dùng liều khởi đầu 1,5mcg - 5mcg/1kg/phút rõ giọt tĩnh mạch trong NaCl 9‰).

- Nếu bù đã đủ dịch + hematocrit đã xuống + HATMTT đã bình thường mà vẫn sốc: cần kiểm tra bệnh nhân xem có xuất huyết phủ tạng không để xử

trí kịp thời (xem da và niêm mạc, đếm mạch, khám bụng, xét nghiệm hồng cầu, huyết cầu tố, v.v...).

9.3.2.4. Thời gian truyền dịch tốc độ nhanh đến khi nào? Khi sốc còn tiếp diễn, truyền dịch nhanh với tốc độ 10-20ml/kg/giờ tới khi có dấu hiệu sốc bắt đầu phục hồi thì giảm dần tốc độ.

Những dấu hiệu sốc bắt đầu phục hồi:

- * Đầu chi ấm lên, môi hồng lại.
- * Mạch quay đếm được, tần số giảm xuống 100 và thấp hơn.
- * HA ngoại vi tối đa đạt 80 mmHg, khoảng cách giữa HA tối đa và tối thiểu > 20.
- * Lượng nước tiểu đạt $\geq 20\text{ml}/1$ giờ.
- * Hematocrit giảm dần về bình thường.
- * HATMTT: bình thường.

Ngoài ra cần giảm tốc độ hoặc ngừng truyền khi có dấu hiệu đe dọa phù phổi cấp, tùy tình hình cụ thể.

9.3.3. Tiếp tục truyền duy trì

Từ khi sốc bắt đầu phục hồi, giảm dần tốc độ truyền và tiếp tục truyền duy trì thể tích tuần hoàn:

- Khi huyết áp ngoại vi lên 80 mmHg, nước tiểu đạt $\geq 20\text{ml}/1$ giờ: giảm dần tốc độ truyền xuống 5ml/kg/giờ, rồi 3ml/kg/giờ; khi HA và mạch đạt chỉ số bình thường thì giảm tốc độ xuống bình thường: 20-30 giọt/phút để truyền duy trì, dùng hỗn hợp 1/2 là NaCl 9% (hoặc Ringer lactat) và 1/2 glucose 5%.

- Thường phải tiếp tục truyền duy trì thêm 24-48

giờ, kể từ khi sốc bắt đầu phục hồi; khi hematocrit xuống tới khoảng 40% và bệnh nhân đã muốn ăn, có thể đình chỉ truyền.

- Sau khi ngừng truyền: tiếp tục theo dõi hematocrit, nếu hematocrit tiếp tục tụt nhưng mạch vẫn rõ, huyết áp tốt, đái được, thì cần đề phòng một quá trình tái hấp thu huyết tương trở lại lòng mạch có thể gây tăng thể tích, phù phổi cấp, suy tim, do đó sau khi ngừng truyền phải theo dõi những dấu hiệu đe dọa phù phổi cấp (thở khó, ran hai nền phổi, gan to ra, tĩnh mạch cổ nổi, v.v...) để kịp thời xử trí. Phù phổi cấp có thể gặp sau khi sốc đã phục hồi ở giai đoạn tái hấp thu huyết tương (HCT đã xuống thấp nhưng HA, mạch ổn định). Cần ngừng truyền, cho thở O₂ và thuốc lợi niệu.

9.3.4. Điều chỉnh rối loạn điện giải và kiềm toan

- Khi sốc kéo dài thường xảy ra giảm Na huyết và toan chuyển hoá thường xuất hiện: do đó cần kiểm tra điện giải, dự trữ kiềm và pH máu. - Nếu giảm Na huyết: cần tăng lượng NaCl 9‰ và giảm lượng glucose 5% (dùng 2/3 NaCl 9‰ + 1/3 glucose 5%).

- Nếu có toan huyết: điều chỉnh sớm bằng Na bicarbonat sẽ phục hồi được (xem 9.3.2.1).

- Không nên dùng vitamin C cho bệnh nhân sốc đanggơ (ĐXH độ 3-4) nhất là trong sốc kéo dài đe dọa nhiễm toan.

9.3.5. Xử trí xuất huyết do đông máu rải rác nội mạch. Truyền máu. Đông máu rải rác nội mạch có thể xuất hiện ở 80% bệnh nhân sốc đanggơ, nhất là

trường hợp sốc kéo dài (Hướng dẫn kỹ thuật của TCYTTG, 1986); khoảng 1/3 số trường hợp sốc đăngơ, chủ yếu là sốc kéo dài, có biến chứng xuất huyết phủ tạng, phổ biến ở đường tiêu hoá, nguyên nhân do đông máu rải rác nội mạch: trường hợp này có chỉ định dùng máu tươi cùng nhóm, nhưng với điều kiện hematocrit không cao; nếu hematocrit cao có thể truyền huyết tương tươi cùng với/ hoặc truyền tiểu cầu; không có chỉ định canxi chlorua, vitamin K. Heparin có thể chỉ định trong một vài trường hợp nhưng phải rất thận trọng và chỉ định rất sớm từ giai đoạn I tức là giai đoạn "tăng đông", tiếc rằng giai đoạn này thường bị bỏ qua, chưa có biểu hiện xuất huyết trên lâm sàng; sang giai đoạn II là giai đoạn bắt đầu "giảm đông" nhưng còn "tăng đông tiềm tàng": xuất huyết đã xuất hiện, heparin liệu pháp phải được cân nhắc vì quá trình giảm đông đã bắt đầu; tới giai đoạn III là giai đoạn "giảm đông" kết hợp với "tiêu fibrin", giai đoạn này thường xuyên có biểu hiện xuất huyết trên lâm sàng và không được chỉ định heparin. Trên thực tế, ở bệnh nhân sốc đăngơ, khi đã có xuất huyết phủ tạng do đông máu rải rác nội mạch thì quá trình này đã chuyển sang giai đoạn II - III (giảm đông), do đó áp dụng heparin liệu pháp lúc này là chậm, lại có nguy cơ biến chứng. Tốt nhất với xuất huyết do đông máu rải rác nội mạch vẫn là truyền máu tươi cùng nhóm. Thông thường, nếu bổ sung dịch thể từ sớm và điều chỉnh nhiễm toan từ sớm bằng Na bicarbonat sẽ giúp giải quyết được nhiễm toan và ngăn ngừa được đông máu rải rác nội mạch. Thông thường, ở bệnh nhân sốc đăngơ có cô máu với hematocrit cao:

khó phát hiện xuất huyết phủ tạng khi bệnh nhân không nôn ra máu, không ỉa ra máu; nếu hematocrit đã xuống bình thường (như từ 50% xuống 40%), bệnh nhân đã được bổ sung nhiều dịch mà vẫn tiếp tục sốc, có thể nghĩ tới xuất huyết phủ tạng. Với mọi bệnh nhân sốc đăngơ, cần làm sớm những xét nghiệm về đông máu rải rác nội mạch.

9.3.6. An thần, hạ sốt cao:

Như với ĐXH độ 1-2 (xem mục 9.2.3). Cần lưu ý: một số bệnh nhân sốc đăngơ cũng vật vã, nhưng do nguyên nhân chủ yếu là thiếu máu, thiếu oxy ở não. Vì thế, với những trường hợp này bromua, seduxen chỉ có tác dụng một phần; cơ bản phải bù dịch thể, nâng huyết áp, cải thiện huyết động ở não và cho bệnh nhân thở oxy.

9.3.7. Oxy liệu pháp:

Cần dùng cho mọi bệnh nhân sốc đăngơ, cho thở 3-5 l/phút và ngắt quãng.

9.3.8. Săn sóc theo dõi bệnh nhân sốc đăngơ (ĐXH độ 3-4)

9.3.8.1. Cần có y tác túc trực trong suốt quá trình truyền dịch để:

- Phát hiện và xử trí kịp thời "sốc" huyết thanh nếu xảy ra.

- Đếm mạch, đo huyết áp ngoại vi, lấy nhiệt độ, đếm nhịp thở: 15-30 phút một lần tùy theo sốc nông hay sâu.

- Đo lượng nước tiểu/giờ và ngày, đo HATMTT/giờ.
- Xét nghiệm hematocrit 3 giờ/lần trong 6-12 giờ đầu, sau đó tùy theo tình hình diễn biến mà ấn định.
- Hút đờm dãi nếu bệnh nhân thở khô khè ùn tắc.
- Nếu bệnh nhân nôn ra máu, ỉa ra máu: báo cáo bác sĩ.

- Nếu bệnh nhân bụng chướng gây khó thở: đặt ống thông dạ dày hoặc đại tràng theo y lệnh.

- Sau mỗi lần nôn: cho súc miệng sạch.
- Điều chỉnh tốc độ truyền theo lệnh của bác sĩ.
- Ghi điện tim ngày đầu của sốc, khi sốc kéo dài.
- Làm những xét nghiệm: điện giải, dự trữ kiềm, pH máu, đường huyết, những xét nghiệm về đông máu rải rác nội mạch (tiểu cầu, thời gian prothrombin, fibrinogen, Von Kaula, thời gian thromboplastin, PDF - chất thoái giáng fibrin), urê máu và urê niệu, creatinin, men chuyển amin - SGOT, SGPT...

9.3.8.2. Bác sĩ định kỳ thăm khám bệnh nhân(1-2 giờ một lần), đánh giá diễn biến lâm sàng và các chỉ số huyết áp ngoại vi, HATMTT, hematocrit, lượng nước tiểu/giờ nhằm mục đích: điều chỉnh tốc độ và lượng truyền, xác định sốc đã bắt đầu phục hồi chưa hay vẫn kéo dài, phát hiện sớm những dấu hiệu ứ trệ tiểu tuần hoàn đe dọa phù phổi cấp, hoặc khả năng xuất huyết phủ tạng.

Sau khi bệnh nhân ra khỏi sốc: tiếp tục theo dõi mạch, hematocrit, huyết áp, nhịp thở, ý thức bệnh nhân để phát hiện kịp thời trường hợp bệnh nhân vào sốc

lần thứ hai, hoặc tình trạng tái hấp thu huyết tương trở lại lòng mạch.

9.3.8.3. Phát hiện và xử trí kịp thời "sốc" huyết thanh: đây là một phản ứng của cơ thể trước chất gây nhiệt có trong dịch truyền, chai dịch và bộ dây, chất này gây hoạt hoá bạch cầu đơn nhân to làm tăng tiết interleukin 1 và PgE2, do đó nhiệt tăng lên; bệnh nhân sốc dễ dàng dễ bị sốc huyết thanh vì trong cơ thể cũng đang có nhiều interleukin và lại thường sử dụng một lượng dịch truyền lớn nên khả năng gặp chất gây nhiệt cũng nhiều hơn. Xử trí (xem 9.2.2).

9.3.8.4. Một số kinh nghiệm sản sóc khác:

- Không di chuyển bệnh nhân đang sốc.
- Hạn chế việc lấy máu từ tĩnh mạch to như bẹn, đùi vì máu sẽ khó cầm.
- Để đảm bảo truyền nhanh: dùng kim to, chọn tĩnh mạch lớn, bất động tốt để tránh tụt kim.
- Trước khi truyền máu cần để chai máu bớt lạnh, có thể để ra ngoài tủ lạnh hoặc ngâm nước ấm 35-37^o trong 15-30 phút, không ngâm nước quá nóng dễ vỡ hồng cầu; không truyền máu quá lạnh với số lượng nhiều và nhanh có thể gây rung tâm thất.
- Không chọc tháo dịch màng phổi, màng bụng, trừ trường hợp đặc biệt đã gây gánh nặng cho tim và suy hô hấp.

9.4. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU ĐXH THỂ NÃO

Một số trường hợp ĐXH có rối loạn ý thức hôn mê), kèm theo những cơn co giật hoặc duỗi cứng, những

cử động không tùy ý, tăng trương lực cơ, hội chứng ngoại tháp hoặc thấp. Những trường hợp này thường có phù nề não, xung huyết, xuất huyết não. Nguyên nhân cũng do thoát huyết tương ra ngoài lòng mạch, cô máu và ứ trệ huyết động trong hệ mao mạch não. ĐXH thể não hay phối hợp với sốc đăngơ.

- Nếu là ĐXH thể não phối hợp sốc đăngơ: điều trị cấp cứu sốc là chủ yếu.

- Nếu là ĐXH thể não đơn thuần (không có sốc): phải chống phù nề não tích cực (bằng những dung dịch cao thẩm mannitol hoặc thuốc lợi niệu), dùng những hỗn hợp đông miên (dolargan + phenergan + aminazin) để an định thần kinh, làm giãn cơ một phần, chống co giật và đuổi cứng bằng thuốc cắt cơn giật tùy thuộc vào có tổn thương gan thận hay không? Dùng thuốc cải thiện tuần hoàn não và giảm nhu cầu oxy ở não, truyền dịch trong trường hợp này không thể nhanh và nhiều như với sốc đăngơ và nhằm chủ yếu giảm bớt phù não, chú ý cho bệnh nhân thở oxy, theo dõi nhịp thở của bệnh nhân, phát hiện sớm: hạ đường huyết, hạ natri huyết, SaO_2 , SaCO_2 để điều chỉnh, phát hiện sớm những biến chứng của tăng áp sọ nặng như rối loạn thở (thở chậm lại), nhịp Cheynes Stokes hoặc Kussmaul, để khi cần chỉ định dùng máy hô hấp viện trợ, theo dõi và ngăn ngừa viêm bội nhiễm ở phế quản và phổi, loét vùng xương cùng và các điểm tỳ, v.v... Ngoài những xét nghiệm như với sốc đăngơ, cần soi đáy mắt, xét nghiệm dịch não tủy, làm điện não đồ, chụp sọ não. v.v... Khi có phù não nặng, chú ý giảm lượng dịch truyền trong vòng 48t (Lum và cs, 1993).

9.5. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Bệnh nhân cần được quản lý ít nhất tới 3 ngày sau khi hết sốt, 5 ngày sau khi ngừng xuất huyết phủ tạng, ra khỏi sốc, ra khỏi hôn mê.

- Với ĐXH độ 1 và ĐXH độ 2a (chỉ có xuất huyết dưới da, không có xuất huyết phủ tạng):

* Hết sốt tối thiểu 3 ngày.

* Tỉnh táo, huyết áp, mạch ổn định. Véo da âm tính.

* Tiểu cầu, hematocrit, thời gian chảy máu: bình thường.

- Với ĐXH độ 2b (có xuất huyết phủ tạng):

* Hết sốt tối thiểu 3 ngày.

* Ngừng xuất huyết phủ tạng tối thiểu được 5 ngày.

* Huyết áp mạch ổn định, véo da âm tính.

* Hồng cầu 3 triệu rưỡi trở lên, không có rối loạn đông máu.

* Tiểu cầu, hematocrit bình thường.

- Với ĐXH độ 3-4 (sốc nặng):

* Hết sốt tối thiểu 3 ngày.

* Ra khỏi sốc tối thiểu 5 ngày.

* Ngừng xuất huyết phủ tạng tối thiểu 5 ngày (nếu có).

* Huyết áp ngoại vi, mạch, HATMTT: bình thường.

* Hồng cầu 3 triệu rưỡi trở lên, không có rối loạn đông máu.

* Tiểu cầu, hematocrit bình thường.

* Nước tiểu: bình thường.

* Điện tâm đồ: không có biến đổi bệnh lý

- Với ĐXH thể não:

* Hết sốt tối thiểu 3 ngày.

* Ra khỏi hôn mê ít nhất 5 ngày.

* Ý thức không rối loạn. Hết co giật hoặc đuối cứng.

* Không còn triệu chứng thấp hoặc ngoại thấp

* Đáy mắt: bình thường.

* Hồng cầu: 3 triệu rưỡi trở lên

* Huyết áp ngoại vi, mạch bình thường

* Tiểu cầu, hematocrit bình thường.

9.6. ĐIỀU TRỊ ĐXH ĐỘ 1-2 THEO Y HỌC CỔ TRUYỀN DÂN TỘC

9.6.1. Những trường hợp ĐXH độ 1 và ĐXH độ 2a (chỉ xuất huyết dưới da, không có xuất huyết phủ tạng), có thể điều trị theo y học cổ truyền;

Nguyên tắc:

Thanh nhiệt: Bạc hà, Lá dâu, Núc nác, Lá tre, Sắn dây.

Giải độc, chống dị ứng: Cỏ nhọ nồi, Hoa hòe, Kim ngân, Cam thảo.

Chống xuất huyết: cỏ nhọ nồi, Hoa hòe, Trắc bạch diệp.

Chống rối loạn tiêu hoá: gừng tươi hoặc khô.

Bài thuốc chữa ĐXH theo kinh nghiệm dân gian:

Bài 1:

Hoa hòe 20g	Cỏ nhọ nồi sao cháy	20g
Ngải cứu 10g	Sài hồ	15g
Củ sả 5g	Hương nhu	5g

Bài 2:

Hoa hòe	20g	Rau má	80g
Lạc tiên khô	50g	Sài đất	12g
Cỏ màn châu	50g	Cỏ mực	20g
Cam thảo nam	8g		

Các bài trên sắc uống mỗi ngày 1 thang, nếu có ít bệnh nhân; nếu có dịch, tổ chức nấu thành cao lỏng.

Bài thuốc chữa ĐXH theo y lý cổ truyền:

Bài 1: Nếu bệnh nhân sốt nhiều, khát nước, lưỡi đỏ, mạch phù sắc:

Cát căn	20g	Núc nác	12g
Hoạt thạch	20g	Cỏ nhọ nồi	20g
Huyền sâm	16g	Biển dâu	12g

Nếu sốt cao: thêm Chi tử 12g, Hoa hòe 12g.

Nếu xuất huyết: tăng Cỏ nhọ nồi 40g, thêm Trắc bách diệp 15-20g.

Bài 2: Nếu bệnh nhân sốt dưới 40° nhưng đầy bụng, kém ăn, mạch hoạt sắc, đau mình mẩy chân tay.

Cát căn	16g	Ý dĩ	16g
Biển dâu	20g	Hậu phác	8g
Tỳ giải	12g	Hoạt thạch	12g
Sài hồ	12g	Hoắc hương	
		(hoặc Hương nhu)	8g.

Bài 3: Nếu nhiệt độ xuống dưới 36°:

Bố chính sâm	16g	Bạch truật	12g
Hoài sơn	12g	Hậu phác	8g

Trần bì	8g	Can khương	20-30g
Liên nhục	16g	Cam thảo	4g
Quế tâm	6-10g		

Sắc uống cho đến khi thân nhiệt 37°.

Các bài trên sắc uống mỗi ngày 1 thang. Trường hợp có nhiều bệnh nhân, tổ chức nấu cao lỏng cho nhiều người uống hoặc tán bột chia thành gói nhỏ, liều lượng tính theo như 1 thang thuốc/ngày.

Châm cứu:

Sốt cao: Châm Hợp cốc, Hành gian.

Xuất huyết: châm Bách hội, Tam âm giao, Dũng truyền.

Nôn, táo bón: châm Thiên khu, Nội đình, Túc tam lý.

Nhiệt độ dưới 37°: Cứu Quan nguyên, Khí hải.

9.6.2. Với ĐXH độ 2b (có xuất huyết phủ tạng) và sốc đấng. Điều trị kết hợp với y học hiện đại với y học cổ truyền dân tộc.

X- PHÒNG CHỐNG DỊCH ĐXH

Dịch ĐXH đang là một nguy cơ ở các nước nhiệt đới đang phát triển và đô thị hoá và công tác phòng chống dịch này còn những khó khăn nhất định. Dịch đã trở thành lưu hành ở nhiều nước vùng Đông Nam Á, Tây Thái Bình Dương, kể cả Tây Bán cầu, đang từ các thành phố lớn lan dần tới các thị trấn nhỏ và nông thôn, là một trong những dịch chính ở vùng nhiệt đới, một trong mười nguyên nhân chính phải nằm viện và

tử vong của trẻ em ở nhiều nước nhiệt đới; bệnh xuất hiện và trở thành nguy kịch nhanh chóng ở một số trẻ đang khoẻ mạnh là yếu tố dễ gây hoang mang trong nhân dân.

Trong khi đó, một số biện pháp phòng chống chưa được giải quyết dứt điểm như vaccin, thuốc đặc trị kháng virus dengue; diệt và chống đốt đối với muỗi *A.aegypti* lại không dễ dàng, rất tùy thuộc vào trình độ kinh tế xã hội của từng vùng như hệ thống cấp nước và thoát nước...; riêng Việt Nam có những khó khăn đặc biệt; tỷ lệ gia đình dùng trực tiếp nước máy còn thấp, số hộ sử dụng nước dự trữ trong thùng, bể chum, vại còn nhiều nhất là nông thôn; nhiều hộ ở thành phố mặc dù có ống dẫn nước tới nhà nhưng bơm có giờ nên vẫn phải có bể chứa trong nhà, ngoài sân v.v... Tình hình này buộc công cuộc phòng chống ĐXH ở nước ta: trước mắt, phải phát huy tối ưu mọi biện pháp có hiệu lực - như các biện pháp diệt muỗi chống đốt, cải thiện vệ sinh hoàn cảnh môi trường, phát hiện và điều trị sớm bệnh nhân, mặt khác về lâu dài và cơ bản, phải cải tạo hệ thống cấp thoát nước ở các thành phố, thị trấn, việc này đi liền với sự phát triển đời sống kinh tế xã hội và đòi hỏi sự đầu tư của nhiều ngành ngoài y tế.

10.1. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ CỦA ĐXH LÀ CƠ SỞ CỦA CHIẾN LƯỢC PHÒNG VÀ CHỐNG DỊCH ĐXH

10.1.1. Muốn phòng hoặc chống dịch ĐXH có hiệu quả, cần tác động tốt vào 3 yếu tố sau:

- Phát hiện và điều trị bệnh nhân để thanh toán

nguồn bệnh.

- Ngăn ngừa hạn chế muỗi sinh đẻ, diệt bọ gậy và muỗi *A. aegypti* là trung gian truyền bệnh.

- Phòng chống muỗi đốt đối với mọi người khỏe mạnh.

10.1.2. Bệnh nhân ĐXH chủ yếu có khả năng truyền virus sang *A. aegypti* (khi bị muỗi đốt) trong những ngày đầu của bệnh (4 ngày trở lại); đặc điểm này yêu cầu phải phát hiện điều trị sớm bệnh nhân và ngăn ngừa muỗi đốt họ trong những ngày này.

10.1.3. Sự sinh sản của muỗi liên quan đến tình hình tích trữ nước sinh hoạt; mật độ muỗi còn tăng giảm theo với điều kiện khí hậu, thời tiết (nhiệt độ, độ ẩm...) và điều kiện xã hội (hệ thống nước máy, cống rãnh); đây là cơ sở cần tính đến khi xác định chủ trương diệt muỗi và bọ gậy, chọn điểm, chọn thời gian ...

10.1.4. Miễn dịch đối với 1 typ virus không bảo vệ được với các typ khác; sau khi bị nhiễm 1 typ và mắc bệnh, vẫn có thể bị nhiễm bệnh do 3 typ khác và mắc bệnh có thể nặng hơn (bị thể ĐXH). Như vậy khả năng tái nhiễm virus dengue có nhiều. Từ đặc điểm này, luôn luôn phải điều tra được những typ virus dengue đã và đang lưu hành ở một địa phương, đánh giá tình hình mang kháng thể của các tập thể, nhất là trẻ em (tỷ lệ mang kháng thể? hiệu giá? đối với typ nào?), từ đó xác định những tập thể bị đe dọa cao. Ở châu Á dịch ĐXH

thường gặp ở những vùng có mật độ *A.aegypti* cao và ở đó có lưu hành sẵn từ 2 typ virus trở lên.

10.1.5. Tại một vùng nhất định

Khi dịch xảy đến, tỷ lệ nhiễm bệnh cao hay thấp, nặng hay nhẹ tùy thuộc vào những yếu tố sau: mật độ dân và số dân (đông đúc hay thưa thớt); mật độ muỗi và bọ gậy; tình hình lưu hành virus đặngơ tại vùng đó và tình hình kháng thể kháng virus đặngơ sẵn có trong các cá thể của tập thể. Những yếu tố này giúp cho tiên lượng về dịch ĐXH sẽ lớn hay nhỏ, nặng hay nhẹ để có cơ sở chuẩn bị kế hoạch đối phó. Mật độ dân cư và mật độ muỗi là hai yếu tố quyết định khả năng lây truyền và khả năng trở thành lưu hành của đặngơ tại địa phương. Tại vùng nào có muỗi quanh năm, virus đặngơ dễ lưu hành quanh năm. Muỗi *A.aegypti* không bay được xa, nên virus đặngơ lan truyền xa chủ yếu theo bệnh nhân, dịch ĐXH lan từ địa phương này sang địa phương khác do yếu tố sinh thái người chi phối: học sinh nhiễm bệnh ở trường mang bệnh truyền cho gia đình, dân di vùng kinh tế mới, du khách mang virus tới địa phương, tân binh nhiễm virus mang bệnh vào đơn vị. Ở một số vùng á nhiệt đới, về mùa lạnh và khô (nhiệt độ dưới 15°C, ít mưa) dịch ĐXH có thể bị gián đoạn giảm xuống hoặc tắt hẳn; hiện tượng này có liên quan tới số lượng muỗi giảm, đời sống muỗi rút ngắn, hoạt động đột giảm. v.v...; trong thời gian này chỉ có sự truyền bệnh chủ yếu ở những nơi lưu hành nặng. Dù khi chỉ số muỗi và bọ gậy rất thấp tại một địa phương, dịch vẫn có thể phát ra mạnh khi ở đó có

những yếu tố tiềm năng lan truyền cao (như mật độ dân rất đông, tập thể đó hoàn toàn chưa tiếp xúc với virus dengue...).

10.2. NGUYÊN TẮC PHÒNG VÀ CHỐNG DỊCH ĐXH

10.2.1. Thường xuyên điều tra những yếu tố thuận lợi gây dịch:

Mật độ dân cư, tỷ lệ mang sẵn kháng thể và hiệu giá typ huyết thanh, mật độ muỗi và bọ gậy, phát hiện sớm bệnh nhân đầu tiên, phân lập virus và định typ...

10.2.2. Phát hiện thật sớm dịch và tấn công kịp thời.

Chiến lược phòng chống dịch ĐXH phải là một chiến lược tổng hợp:

- Tấn công đồng thời vào cả 3 mắt xích của quá trình sinh dịch: triển khai cùng một lúc biện pháp với bệnh nhân, với người lành, muỗi và bọ gậy, cải tạo vệ sinh và nguồn nước.

- Sử dụng mọi biện pháp thô sơ, hiện đại, do quần chúng làm và do nhân viên y tế làm, như: đập muỗi hun muỗi kết hợp với phun hoá chất; đẩy nắp chum vại, thay nước, thả cá diệt bọ gậy kết hợp dùng hoá chất; kết hợp điều trị bệnh nhân nhẹ tại nhà với thu dung điều trị bệnh nhân nặng tại bệnh viện; kết hợp nhà nước và nhân dân cùng cải tạo vệ sinh; cơ quan chức năng Nhà nước làm ở nơi công cộng, nhân dân thực hiện ở khu phố, khu gia đình.

- Huy động mọi lực lượng các ngành có liên quan để cùng với y tế chống dịch (như công ty cấp thoát nước, vệ sinh, công an, thông tin tuyên truyền, trường học, thanh niên, phụ nữ v.v...); trong quân đội phải huy động lực lượng tuyên huấn, công binh, doanh trại, quân trang, quân lương, quân y... cùng làm, lấy ngành quân y làm tham mưu dưới sự chỉ huy của thủ trưởng các cấp.

10.2.3. Vận động lực lượng quần chúng nhân dân tham gia thực hiện những biện pháp dân gian là một nguyên tắc không thể thiếu trong phòng chống dịch ĐXH, bởi lẽ:

- Có lực lượng này và có những biện pháp thô sơ dân gian thì công tác phòng chống mới hy vọng thường xuyên liên tục, rộng khắp và kịp thời (biện pháp dân gian dễ thực hiện, ít tốn, không công phu, không cần thời gian chuẩn bị...).

- Biện pháp dân gian nhằm hạn chế thanh trừ nơi muỗi đẻ, đậu, rất cần thiết để giữ thường xuyên chỉ số muỗi bọ gậy ở mức thấp, nhất là trong thời gian chưa có dịch, và để củng cố duy trì kết quả của những đợt dùng hoá chất trong giai đoạn tấn công dịch.

- Rất cần sự tham gia của từng hộ gia đình trong việc thực hiện các biện pháp ngăn ngừa, thanh toán các nơi muỗi đẻ, nơi muỗi đậu, diệt bọ gậy và muỗi hàng ngày, phát hiện sớm sự xuất hiện và tăng nhanh của muỗi và bọ gậy, phát hiện sớm người bị bệnh... vì chính họ đã tạo ra phần lớn những ổ muỗi đẻ, những nơi muỗi đậu (muỗi *A.aegypti* là muỗi gần người, phát

triển nhiều ít có liên quan tới nếp sinh hoạt của con người); nếu không có sự tự giác tự nguyện của từng gia đình thì các biện pháp sẽ không được bền bỉ và có chất lượng.

- Tuyển y tế cơ sở có nhiệm vụ săn sóc sức khoẻ ban đầu là mắt xích quan trọng nhất trong phòng chống dịch ĐXH, hoạt động của tuyển này không thể tách rời quần chúng nhân dân.

- Nếu trong giai đoạn tấn công dịch đang phát triển, vai trò các cơ quan Nhà nước là quan trọng có lực lượng dân tham gia, thì trong giai đoạn tiếp theo, tức là giai đoạn củng cố duy trì và giai đoạn giám sát (lúc chưa có dịch), vai trò của lực lượng quần chúng nhân dân là chủ yếu, có sự hướng dẫn của ngành chuyên môn và có sự đầu tư phần nào của Nhà nước.

- Trong các đối tượng dân, những lực lượng hữu hiệu nhất là:

* Học sinh và sinh viên: dễ tiếp thu khoa học, thường là trụ cột trong các biện pháp cần sức lực, các phong trào.

* Phụ nữ: thường hưởng ứng nhiệt tình vì họ có trách nhiệm quản lý trật tự vệ sinh, nội trợ, quyết định về bếp nước, sẵn sàng làm mọi việc để con em khỏi bị ốm đau; đối tượng này cần được tuyên truyền kỹ để tự giác từ bỏ những nếp cũ đã liên quan tới muỗi, bọ gậy.

* Các cụ có tuổi đã về hưu: thường có mặt thường xuyên ở nhà và có trách nhiệm quán xuyến căn hộ trong giờ hành chính.

- Cần giao trách nhiệm cho dân tự quản việc này, có quyền kiểm tra các hộ lẫn nhau, đánh giá tốt xấu, thậm chí có quyền ghi phạt theo nội quy đã ban hành.

- Cần tranh thủ được sự tham gia điều hành của cán bộ phụ trách các khu phố, khu gia đình, trường học, thầy cô giáo. Cơ quan Nhà nước cần đầu tư thêm kỹ thuật, cử người chỉ đạo, ban hành những luật, điều lệ, tiêu chuẩn và chỉ tiêu.

10.2.4. Biện pháp giải quyết phải có trọng tâm, trọng điểm: vì lực lượng vật chất (hoá chất, bình phun...) và nhân lực không bao giờ đủ ở mọi nơi mọi lúc, do đó phải chọn điểm, chọn đối tượng ưu tiên trước sau:

- Phạm vi cả nước:

* Thông thường thành phố lớn: trước; các thành phố khác: sau.

* Đồng bằng, ven biển: trước; trung du, miền núi: sau.

* Thành thị: trước; thôn quê: sau (trừ khi dịch phát trước tiên và phát mạnh ở một thị trấn nông thôn).

- Phạm vi một thành phố:

* Nội thành: trước; ngoại thành: sau (trừ khi dịch phát ra ở một huyện ngoại thành trước).

* Bệnh viện, trường học, mẫu giáo, vườn trẻ: trước; các cơ sở khác: sau.

* Vùng ven sông, ven hồ ao: trước; vùng khác: sau.

* Vùng không dùng trực tiếp nước máy: trước; vùng khác: sau.

* Vùng có mật độ dân và dân số đông: trước; vùng khác: sau.

* Vùng có mật độ muỗi và bọ gây cao: trước; vùng khác: sau, (chỉ số muỗi/ nhà, chỉ số bọ gây/dụng cụ, chỉ số Breteau).

- Phạm vi một khu phố:

* Khu vực có nhiều trẻ em: trước; khu vực khác: sau.

* Trong từng căn hộ thì tầng dưới: trước; tầng trên: sau.

* Trong một phố thì căn hộ nhiều người, dùng nước chứa đựng và không có điều hoà nhiệt độ: trước; căn hộ có điều hoà nhiệt độ, ít người, dùng nước trực tiếp từ vòi: sau (tất nhiên khi triển khai phun một dãy phố, thường phải đi lần lượt từ nhà nọ qua nhà kia).

- Phạm vi quân đội:

* Đơn vị đại đội, tiểu đoàn: trước; cơ quan đoàn bộ: sau.

* Đơn vị mới đến vùng có dịch: trước; đơn vị đã ở cũ: sau.

* Đơn vị mới có tân binh: trước; đơn vị chưa có thêm tân binh: sau (khi cả hai loại đơn vị đã ở cũ vùng có dịch và năm trước đã bị dịch thì căn cứ vào số lượng tân binh mà xác định ưu tiên).

* Trong các binh chủng thì bộ binh, thông tin, trinh sát, công binh, cảnh vệ...: trước; binh chủng khác: sau.

* Khi đoàn đã có dịch, thì giải quyết các phân đội chớm có dịch: trước; những phân đội đã có dịch phát triển trong một thời gian lâu thì giải quyết sau (thời gian đó là, đại đội, tiểu đoàn: 1 tuần trở lên, trung đoàn: 1 tháng trở lên; sư đoàn: 1 đến 3 tháng; quân

đoàn: 3 tháng trở lên...).

* Đơn vị ở nhà dân: trước; đơn vị ở doanh trại: sau.

* Đơn vị sinh hoạt chưa ổn định: trước (còn phải thoát ly doanh trại đến sinh hoạt ở một cứ tạm thời); đơn vị khác: sau.

* Đơn vị ở tuyến I: trước; tuyến II: sau.

10.2.5. Những nguyên tắc chọn trọng tâm, trọng điểm, và xác định ưu tiên nêu ở trên cần được phân tích tổng hợp toàn diện, không chỉ phân tích rời lẻ 1-2 khía cạnh, bởi vì trong thực tế diễn ra có không ít những vùng, những đối tượng được khía cạnh này thuộc diện ưu tiên, nhưng khía cạnh khác lại không ưu tiên, thí dụ: đơn vị A có nhiều tân binh nhưng dùng nước trực tiếp từ vòi, và đơn vị B có ít tân binh nhưng lại dùng nước chứa trong phuy thì làm trước ở đơn vị nào? trong phân tích bao giờ cũng phải căn cứ trước tiên vào những chỉ số: số dân và mật độ, tỷ lệ mang sẵn kháng thể và hiệu giá, tỷ lệ đã mắc dengue trước đây và hiện nay, các chỉ số muỗi và bọ gậy, v.v...

10.3. BIỆN PHÁP GIÁM SÁT DỊCH ĐXH

Ngay từ lúc không có dịch, thường xuyên các trạm và đội vệ sinh phòng dịch phải chủ động triển khai các biện pháp giám sát dự phòng ĐXH với 2 mục đích:

- Theo dõi các yếu tố gây dịch để phát hiện thật sớm các vụ dịch.

- Có biện pháp hạn chế những yếu tố thuận lợi gây dịch nhằm ngăn ngừa dịch.

Hết sức tránh thái độ thụ động để dịch bùng ra

mới đối phó.

Biện pháp giám sát chủ yếu bao gồm:

10.3.1. Thường xuyên có kế hoạch phát hiện, đăng ký và báo cáo bệnh nhân ĐXH

- Các bệnh xá, bệnh viện và cơ sở y tế ban đầu (nhà máy, nông công trường, khu phố, xã, đơn vị đại đội...) khi gặp bệnh nhân nghi ngờ đầu tiên (lúc chưa có dịch) phải báo cáo ngay y tế cấp trên đồng thời cách ly điều trị.

- Những nơi chưa có dịch và thuộc diện có nguy cơ, cần quy định những tiêu chuẩn chẩn đoán nghi ngờ ĐXH, đó là: sốt cao kéo dài 2-7 ngày, da niêm mạc xung huyết (hồng đỏ), có ban xuất huyết hoặc chỉ là ban dát sẩn, vésic da dương tính, bạch cầu bình thường hoặc giảm; hoặc sốt kèm theo chảy máu cam máu lợi, nôn ra máu, ỉa phân đen không rõ nguyên nhân; hoặc sốt và bị sốc sớm trong tuần lễ đầu; hoặc đã hết sốt nhưng bệnh nhân vẫn mệt, chân tay lạnh, huyết áp thấp, có khi mạch chậm. Những trường hợp này cần được xét nghiệm thêm tiểu cầu, hematocrit, phản ứng NKKHC với kháng nguyên đẳng, để xác chẩn.

- Các trường hợp sốt và chết trong tuần lễ đầu chưa rõ nguyên nhân trong vùng và trong thời gian có nguy cơ ĐXH cần được xác định về đẳng.

- Tại những vùng trọng điểm trên cả nước, cần giao nhiệm vụ cho những phòng khám bệnh khu vực theo dõi, đăng ký, và báo cáo hàng tháng (hoặc tuần) với y tế cấp trên: tổng số bệnh nhân đến khám, số có nhiệt

độ 38o trở lên, tổng số dân của khu vực. Sự gia tăng của số bệnh nhân sốt là dữ kiện cần được điều tra nguyên nhân.

- Ở những nơi rải rác có bệnh nhân ĐXH tản phát, tuy chưa thành dịch, cơ quan và cơ sở y tế (hoặc quân y) các cấp phải báo cáo hàng tháng (hoặc tuần, ngày) tình hình bệnh nhân ĐXH lên cấp trên: số bệnh nhân ĐXH hàng ngày, tuần, tháng, phân loại theo độ, theo tuổi, số chết hàng ngày (tuần, tháng). Ở mỗi cơ quan cơ sở y tế, nên giao thêm nhiệm vụ cho trợ lý phòng dịch theo dõi, thu thập, đăng ký thống kê về bệnh nhân ĐXH để có nhận định từng thời gian.

Kyaw Nyunt Sein (1987) đã có một số nhận xét về giá trị dự báo dịch của biện pháp giám sát thường xuyên bệnh nhân ĐXH:

- Trong năm nào nếu dịch kéo dài, tới những tháng cuối năm vẫn còn bệnh nhân thì năm sau dịch sẽ bắt đầu sớm.

- Đầu năm nếu chỉ số bệnh nhân/khu phố đã cao sẽ có giá trị dự báo dịch năm đó.

- Khi vào tháng đầu mùa dịch tỷ lệ mắc bệnh tăng vọt cao gấp 3-4 lần so với tháng trước đó cũng là dấu hiệu dự báo dịch.

10.3.2. Thăm dò huyết thanh học về đấng ở một số tập thể có nguy cơ bị ĐXH. Biện pháp này nhằm mục đích:

- Điều tra sự có mặt của kháng thể virus đấng ở tập thể đó (số người và tỷ lệ có kháng thể, với từng

typ virus, hiệu giá trung bình...).

- Dự đoán số người có nguy cơ bị ĐXH và dăngơ cổ điển.

- Phát hiện những trường hợp nhiễm virus ẩn: trước mỗi vụ dịch số lượng thể ẩn thường gia tăng.

Dùng phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu và phản ứng MAC-ELISA; lấy 2 ml máu tĩnh mạch, vô trùng, chờ máu đông, chất huyết thanh, quay ly tâm và gạn vào ống vô trùng; nếu lấy đủ 2 lần (cách 2 tuần) có thể phát hiện thể ẩn ở người không sốt. Biện pháp này có chỉ định làm hàng năm, giữa hai mùa dịch, ở những đối tượng có nguy cơ như: trẻ em và thiếu niên trường mẫu giáo và phổ thông cơ sở (3-15 tuổi), tân binh trong bộ đội đang ở những vùng lưu hành nặng.

Dưới đây là một vài kinh nghiệm đánh giá: Những tập thể đã có sẵn kháng thể với một vài typ virus được xem là có nguy cơ bị ĐXH khi có một typ khác mới đột nhập; những tập thể có tỷ lệ mang kháng thể rất thấp là đối tượng dễ có dịch tấn công vào, sẽ gặp cả dăngơ cổ điển và ĐXH; tập thể có hiệu giá trung bình của phản ứng NNKHC dưới 1/160 có khả năng nhiễm bệnh cao hơn so với trường hợp hiệu giá cao trên 1/160; hệ số giữa số đáp ứng sơ nhiễm trên số đáp ứng tái nhiễm mỗi khi thay đổi vọt thường liên quan tới biến động của các serotyp (Myint Thein, 1987). Vì ĐXH có biểu hiện não, hội nghị Seoul 24-26-8-1987 đã xem xét và đánh giá lại giá trị của xét nghiệm ELISA xác định IgM trong chẩn đoán nhanh ĐXH và viêm não Nhật Bản.

10.3.3. Điều tra virus học.

Biện pháp này nhằm mục đích: xác định những typ virus đang đang lưu hành ở địa phương, so sánh với năm trước. Nếu địa phương mới xuất hiện thêm 1 typ virus, khả năng dịch ĐXH bùng ra sẽ có nhiều.

Tuỳ theo khả năng và chỉ định, cần định kỳ phân lập virus đang từ muỗi truyền bệnh chủ yếu của khu vực (thường là *A.aegypti*), và từ những bệnh nhân ĐXH tản phát từ khi chưa có dịch. Việc phân lập virus đang chỉ làm được ở những labô có trình độ và trang bị kỹ thuật. Chúng phân lập được cần lưu trữ. Hiện nay, có thể phân lập virus đang trên 2 dòng tế bào muỗi: dòng C6/36 từ *A.albopictus* và dòng TRA - 284 SFG từ *Toxyrynchites amboinensis*, định typ huyết thanh bằng phương pháp kháng thể đơn dòng đặc hiệu typ, peroxidase miễn dịch và nhuộm miễn dịch huỳnh quang.

Các chủng phân lập được cần lưu trữ. Khi phát hiện tại địa phương, có thêm một serotyp, cần báo cáo với cơ quan y tế cấp trên để xem xét và có biện pháp tích cực ngăn ngừa dịch.

10.3.4. Thường xuyên có kế hoạch điều tra bọ gậy và muỗi *A.aegypti* và các muỗi khác là côn trùng truyền virus đang chủ yếu và thứ yếu của địa phương.

- Mục đích của biện pháp này nhằm:

* Xác định loại muỗi truyền bệnh chủ yếu và thứ yếu.

* Theo dõi biến động từng tháng trong năm của bọ gậy và muỗi truyền bệnh ĐXH về số lượng, mật độ, và các chỉ số để có dữ kiện tiên đoán về dịch ĐXH.

* Theo dõi định kỳ hiện tượng muỗi kháng thuốc.

- Nơi điều tra: vùng cần theo dõi là những vùng lưu hành ĐXH nặng, những vùng có nguy cơ dịch bùng nổ, và những vùng chưa có đăngơ nhưng có nguy cơ dịch ĐXH đột nhập.

Vùng lưu hành ĐXH nặng: có dịch quanh năm, hoặc có tỷ lệ mắc bệnh cao trong dân và tử vong cao, có dịch xuất hiện gần thường xuyên 1-2 năm một lần, có đủ 4 typ virus đăngơ lưu hành; tỷ lệ bệnh > 10 trong 10 vạn dân, chỉ số Breteau > 20 (theo Thomas Suroso và Y.H.Bang, 1987).

Vùng lưu hành có nguy cơ dịch bùng nổ: các chỉ số muỗi và bọ gây đều cao, nhất là mật độ muỗi trong nhà, da số nhà trữ nước trong bể, thùng... số dân đông và mật độ cao, nhà ở ẩm thấp tối tăm, lứa tuổi thụ bệnh chiếm tỷ lệ cao, tỷ lệ mang sẵn kháng thể kháng virus đăngơ hoặc rất thấp, hoặc cao nhưng với chỉ 1-2 typ, mới có nhiều người tới từ vùng không có ĐXH.

Vùng chưa lưu hành nhưng có nguy cơ dịch ĐXH đột nhập: có sẵn muỗi *A.aegypti*, và những muỗi truyền bệnh thứ yếu đã được xác định trong nước (như *A.albopictus*...). Loại vùng này gọi là vùng có khả năng thu thập đăngơ. Ngày nay với phương tiện giao thông máy bay thì bất cứ lúc nào virus đăngơ cũng có thể theo bệnh nhân mang virus nhập vào những vùng có sẵn muỗi truyền bệnh.

- Chọn điểm điều tra: ở mỗi vùng cần theo dõi, cần chọn những trọng điểm điều tra. Trọng điểm phải đủ đại diện cho cả vùng. Nếu là làng nhỏ: điều tra 100%

số nhà, nếu là làng to, thị xã, quận của thành phố: phải điều tra tối thiểu từ 50 nhà trở lên ở mỗi điểm.

- Điều tra bộ gây:

* Bắt bộ gây ở chum, vại, bể, thùng phuy, chậu cảnh, bể cây cảnh, bể cá vàng... và vỏ hộp, thùng đạn, phuy xăng, lốp xe... (tại các khu quân sự).

* Định loại và xác định các chỉ số sau đây: chỉ số nhà (tỷ lệ nhà có bộ gây), chỉ số dụng cụ (tỷ lệ dụng cụ chứa nước có bộ gây); chỉ số Breteau (số dụng cụ có bộ gây trong 100 nhà). Chỉ số Breteau phối hợp số nhà ở với số các dụng cụ trữ nước là một chỉ số trội hơn để đánh giá mật độ bộ gây so với chỉ số dụng cụ; nếu có nhu cầu và thời gian, cần xác định thêm chỉ số mật độ bộ gây là số bộ gây trung bình cho 1 nhà ở có ổ bộ gây, chỉ số này có ích trong vùng mà chỉ số nhà và chỉ số Breteau thấp.

- Điều tra muỗi: mỗi tuần một lần vào ngày giờ thống nhất (nên từ 6 đến 10 giờ sáng), mỗi lần điều tra một số điểm, mỗi điểm điều tra tối thiểu 10 nhà, mỗi nhà 1 người điều tra trong 15-30 phút.

+ Bắt muỗi trưởng thành ở trong nhà theo 2 phương pháp:

* Bắt muỗi đang đậu trong nhà bằng đèn, máy hút, lưới v.v... trung bình 1 người - 1 nhà - 15 phút; ghi mật độ muỗi nghỉ trong nhà là số muỗi cái trung bình 1 giờ/người.

* Bắt muỗi đang đốt hoặc đậu trên người, dùng mỗi nhóm 3 người, mỗi người bắt ở 9 nhà - mỗi nhà 20

phút, cộng lại là 3 người bắt ở 27 nhà - mỗi người bắt trong 3 giờ; ghi chỉ số muỗi đậu đốt: là số muỗi cái đốt 1 giờ/người.

+ Định loại và xác định các chỉ số: chỉ số nhà (tỷ lệ nhà có muỗi), chỉ số khối phố hoặc thôn xóm (tỷ lệ khối phố hoặc thôn có muỗi), chỉ số muỗi (mật độ muỗi trong nhà), chỉ số muỗi đậu đốt...

+ Điều tra trên bẫy muỗi đẻ: đặt bẫy trong và xung quanh nhà, trên mặt đất, nơi có bóng râm ngoài nhà, đặt 2-7 ngày, tính chỉ số bẫy muỗi đẻ: là tỷ lệ số bẫy muỗi đẻ có trứng.

- Khi chỉ số nhà, khối phố, dụng cụ trên 50% và khi chỉ số muỗi từ 1,5 con trở lên là có giá trị dự báo, tất nhiên phải kết hợp các dữ kiện khác. Năm nào chỉ số bọ gậy và muỗi cao từ sớm cũng là dấu hiệu dự báo (Kyaw Nyunt Sien, 1987).

Đối tượng chính của điều tra là bọ gậy và muỗi *A.aegypti*, vì đây là loại muỗi truyền ĐXH chủ yếu và nhiều khi là duy nhất. Đã có nhiều chỉ số được đề cập và ứng dụng để theo dõi đánh giá số lượng, mật độ (như nêu ở trên). Nhưng có giá trị nhất là những chỉ số nói lên số lượng mật độ muỗi trưởng thành, tức là: mật độ muỗi nghỉ trong nhà và chỉ số muỗi đậu. Trường hợp việc bắt muỗi không làm được thường xuyên, thì áp dụng thêm biện pháp bắt bọ gậy (biện pháp bổ sung) để tính chỉ số nhà, chỉ số dụng cụ và chỉ số Breteau. Chữ "nhà" chỉ một đơn vị nhà ở không phụ thuộc vào số người sống trong nhà. Ở nông thôn mỗi nhà thường là một căn hộ. Ở thành phố, mỗi đơn vị

nhà có thể có nhiều căn hộ.

Muỗi *A.aegypti* không bay được xa, do đó để theo dõi đánh giá chính xác tình hình loại muỗi này ở một khu vực có nguy cơ, cần triển khai nhiều nhóm điều tra tại nhiều điểm. Trường hợp việc này khó thực hiện, thì tập trung điều tra muỗi, bọ gây ở 2 loại khu vực: khu vực có nguy cơ cao nhất và khu vực đang tiến hành các biện pháp khống chế dịch (để đánh giá hiệu quả của các biện pháp).

Tại những khu vực có mật độ dân cao, nhiều nhà tập trung trong phạm vi muỗi có thể bay tới từ nơi đó do đó chỉ số muỗi bọ gây/ nhà có thể rất thấp mà vẫn bị truyền bệnh.

Tại những khu vực có nhà cao tầng, trên những tầng cao thường ít muỗi hơn, nhưng số dân và mật độ dân ở khu cao tầng sẽ cao hơn hẳn khu nhà một tầng, do đó cần theo dõi đánh giá tách riêng 2 loại khu vực này.

Cũng cần đánh giá tách riêng khu vực nhà 1 tầng dùng thẳng nước máy với khu vực nhà 1 tầng dùng nước dự trữ. Ở khu vực có bệnh nhân ĐXH nhưng *A.aegypti* không bắt được hoặc rất hiếm, cần tập trung nghiên cứu xác định muỗi truyền bệnh ĐXH tại đây.

Tóm lại, đích của giám sát theo dõi là phải bám sát một hệ thống các dấu hiệu có giá trị báo sớm như: mật độ dân, tỷ lệ sinh đẻ, số lượng và tỷ lệ dân mới nhập hộ từ vùng khác đến (nhất là vùng chưa lưu hành), tỷ lệ dân từ nông thôn mới vào thành phố, trạng thái cấp và trữ nước của khu vực, mật độ bọ gây và muỗi

và tình hình môi trường, số typ huyết thanh lưu hành và sự thay đổi các serotyp, hệ số sơ nhiễm so với tái nhiễm, v.v...

10.4. BIỆN PHÁP PHÒNG DỊCH ĐXH

Để phòng ngừa dịch ĐXH cần huy động mọi lực lượng (Nhà nước và nhân dân, y tế và các ngành liên quan), mọi biện pháp (thô sơ và hiện đại, v.v...), tác động đồng thời và thường xuyên vào các khâu mắt xích của quá trình sinh dịch.

10.4.1. Thường xuyên có biện pháp hạn chế và thanh trừ bọ gây nơi muỗi đẻ và đậu trú ẩn.

Đây là biện pháp làm giảm nguồn sinh sản của muỗi, có tác dụng lâu dài, và có ý nghĩa chủ động không để phát triển nhiều muỗi trưởng thành mới tổ chức diệt. Thanh trừ bọ gây là biện pháp diệt *A. aegypti* cơ bản, cần tiến hành thường xuyên. Đáng lưu ý là bọ gây *A. aegypti* chỉ sống ở môi trường nước trong sạch gần nhà.

- Những bể, chum, vại, thùng phuy... chứa nước: cần phải có nắp đậy, định kỳ thay nước, tháo nước; hàng ngày nên khoáng nước mạnh trong 5-10 phút; trường hợp không có điều kiện thay nước hoặc tháo nước, có thể sang nước từ dụng cụ trữ nước này sang dụng cụ khác, sang nước qua vải lọc càng tốt; ở nông thôn, những bể chứa nước mưa ngoài trời vẫn phải có nắp đồng thời có hệ thống ống máng hứng nước mưa; các giếng nước cũng phải có nắp. Kinh nghiệm ở Mianma (Kyaw Nyunt Sein, 1987) cho thấy những dụng

cụ chứa nước bằng kim khí có nhiều bộ gây hơn những dụng cụ bằng đất.

- Những lọ hoa, chậu cảnh, bể cây cảnh - núi non bộ... thường xuyên được tháo nước và thay nước.

- Cần huỷ bỏ mọi ổ muỗi đẻ quanh nhà, và muốn thế cần thanh toán mọi ổ nước không cần thiết: những thùng phuy, xô, chậu chưa dùng tới cần lật sập; những vỏ đồ hộp, mảnh bát, chai lọ, lốp xe hỏng, thùng đạn... (khu quân sự) cần được thanh lý.

- Những hốc cây cần được lấp bằng si măng-cát, những loại cây có khả năng chứa nước ở trên ngọn cây, tàu lá, cuộng lá v.v.. cần được thanh toán những ổ nước này sau mỗi cơn mưa; loại biện pháp này càng có chỉ định khi có mặt cả những loại muỗi truyền bệnh không phải là *A. aegypti*.

- Thường xuyên cọ rửa miệng các bể, chum, vại, phuy, chậu, bồn tắm để loại bỏ trứng muỗi.

- Có kế hoạch cải thiện vệ sinh hoàn cảnh và trật tự vệ sinh trong nhà; quanh nhà cần phát quang, các "hầm hố", vũng nước cần được lấp, san bằng, cống rãnh cần được thông thoát; trong nhà phải hạn chế treo nhiều quần áo nhất là những quần áo sẫm màu ở những góc tối ít gió; các gầm giường gầm phản, tủ phải thật thoáng, ít xếp đồ, quét dọn luôn, luôn mở rộng cửa cho sáng và thoáng.

10.4.2. Về lâu dài và cơ bản:

Cần kiện toàn hệ thống cấp nước, dẫn nước máy vào từng gia đình, đảm bảo cho các gia đình dùng

đặc điểm của ổ bọ gây, nhiệm vụ từng gia đình (tự tìm ổ bọ gây trong nhà, thanh lý những dụng cụ chứa nước không dùng) và cách sử dụng Temephos và Methopren. Để phát động phong trào, có lễ khai mạc và tổ chức diễu hành. Phương pháp làm việc của người tình nguyện tại ổ bọ gây: mỗi người quản lý khoảng 25 nhà ở thành phố, 10 ở nông thôn, có trách nhiệm đến từng nhà, hướng dẫn gia đình kiểm tra xử lý các dụng cụ chứa nước, đăng ký số dụng cụ có bọ gây, giao từ chứng nhận cho chủ hộ, chủ hộ cầm tờ biên nhận đi lĩnh Temephos và Methopren mang về xử lý và tự mình thanh lý các dụng cụ thừa.

Tốt nhất là dùng học sinh tình nguyện, vì họ năng động hơn những người có tuổi trong gia đình. Để thực hiện vận động trong học sinh, tỉnh Chouburi đã tổ chức hội nghị học tập cho 83 thầy giáo, cô giáo, chọn những thầy cô vẫn thường phụ trách giảng phần vệ sinh giữ gìn sức khỏe để họ giao nhiệm vụ cho học sinh về kiểm tra bọ gây ở nhà mình, ngoài ra đã tổ chức những lớp học riêng cho những học sinh được huy động (năm đầu 300 em, năm sau 510 em) và phát Temephos 1% cho học sinh mang về sử dụng ở nhà, mỗi học sinh nhận một bản kê khai tình hình bọ gây để tự ghi ở nhà mình và nộp. Tỉnh Chouburi đã rút ra một số nhận xét: chiến lược phòng chống ĐXH phải lồng gán vào chiến lược săn sóc sức khỏe ban đầu, phải vận động nhân dân tự giải quyết vấn đề của họ và hướng dẫn cho họ; cần có chiến lược lâu dài gán liền với cải thiện đời sống kinh tế văn hoá và phong tục tập quán trong

(lứa tuổi từ 15 trở xuống), và trường học là một ổ lan truyền mạnh, do đó đã có kế hoạch phát thuốc cho trường, đôn đốc các biện pháp diệt muỗi bọ gây, thanh toán ổ muỗi đẻ tại trường học, kết quả chỉ số Breteau ở khu vực trường học đã giảm 43%. Về điểm này, Kyaw Nyunt Sein, 1987 tại Mianma có nhận xét học sinh sau ngày tựu trường không tăng bệnh so với trước ngày tựu trường, mặc dù ngày tựu trường trùng với mùa dịch, do đó đánh giá khu vực các trường học về mặt truyền bệnh không phải là trọng điểm.

10.6.3. Kinh nghiệm về vai trò quần chúng nhân dân trong diệt *A. aegypti* ở Chouburi Thái Lan (Boon Luan Phanthumachinda và cs, 1987): Trong 30 năm qua ĐXH phát triển ở Thái Lan, từ 10 bệnh nhân trên 10 vạn dân (năm 1958-1967) đã tăng lên 23 (năm 1968 - 1977) và 54 (1978-1987), nhưng tử vong giảm từ 10% xuống 3% rồi 0,7% vào những thời kỳ đó.

Kinh nghiệm cho thấy; việc diệt bọ gây trên một diện tích rộng có hứa hẹn nhất, nhưng công phu và cần nhân lực; để làm việc này, kinh tế nhất là vận động nhân dân, giao cho họ trách nhiệm, quyền hạn kể cả nhiệm vụ góp một phần ngân sách; vì chính con người đã tham gia tạo ra những ổ muỗi đẻ.

Ở tỉnh Chouburi đã phát động một chiến dịch diệt muỗi bọ gây dựa vào lực lượng dân. Trước chiến dịch, tổ chức 14 buổi nói chuyện trên đài, vận động người tình nguyện, tổ chức hội thảo ở từng huyện gồm đại biểu là chủ tịch các xã, các thầy giáo, đoàn viên thanh niên, những người tình nguyện, với nội dung học: những

đặc điểm của ổ bọ gây, nhiệm vụ từng gia đình (tự tìm ổ bọ gây trong nhà, thanh lý những dụng cụ chứa nước không dùng) và cách sử dụng Temephos và Methopren. Để phát động phong trào, có lễ khai mạc và tổ chức diễu hành. Phương pháp làm việc của người tình nguyện tại ổ bọ gây: mỗi người quản lý khoảng 25 nhà ở thành phố, 10 ở nông thôn, có trách nhiệm đến từng nhà, hướng dẫn gia đình kiểm tra xử lý các dụng cụ chứa nước, đăng ký số dụng cụ có bọ gây, giao từ chứng nhận cho chủ hộ, chủ hộ cầm tờ biên nhận đi lĩnh Temephos và Methopren mang về xử lý và tự mình thanh lý các dụng cụ thừa.

Tốt nhất là dùng học sinh tình nguyện, vì họ năng động hơn những người có tuổi trong gia đình. Để thực hiện vận động trong học sinh, tỉnh Chouburi đã tổ chức hội nghị học tập cho 83 thầy giáo, cô giáo, chọn những thầy cô vẫn thường phụ trách giảng phần vệ sinh giữ gìn sức khoẻ để họ giao nhiệm vụ cho học sinh về kiểm tra bọ gây ở nhà mình, ngoài ra đã tổ chức những lớp học riêng cho những học sinh được huy động (năm đầu 300 em, năm sau 510 em) và phát Temephos 1% cho học sinh mang về sử dụng ở nhà, mỗi học sinh nhận một bản kê khai tình hình bọ gây để tự ghi ở nhà mình và nộp. Tỉnh Chouburi đã rút ra một số nhận xét: chiến lược phòng chống ĐXH phải lồng gán vào chiến lược săn sóc sức khoẻ ban đầu, phải vận động nhân dân tự giải quyết vấn đề của họ và hướng dẫn cho họ; cần có chiến lược lâu dài gắn liền với cải thiện đời sống kinh tế văn hoá và phong tục tập quán trong

10.6.2.6. Giảm nguồn muỗi sinh đẻ và vai trò quần chúng nhân dân: biện pháp này làm được thường xuyên và cơ bản hơn, vì diệt bọ gậy bằng thuốc không có tác dụng kéo dài. Do đó đã vận động lực lượng quần chúng tham gia từ 1975, thông qua mạng lưới tuyên truyền đại chúng (phim ảnh, truyền hình, đài, triển lãm...). Đầu tiên (1984), đã làm thử ở một vùng gồm 4343 nhà với 21660 dân, tổ chức một loạt các hội nghị, lớp huấn luyện ở thôn, xã, huyện, tỉnh; phong trào do chủ tịch các cấp phát động và điều hành, có y tế làm tham mưu về chuyên môn. Nội dung hoạt động được quy định rất cụ thể: hàng tuần các gia đình đậy nắp kín các dụng cụ trữ nước, loại bỏ những dụng cụ không dùng đến, tháo nước khi có bọ gậy; 4 tuần một lần tổ chức kiểm tra từng nhà. Kết quả: 6 tháng sau, chỉ số dụng cụ giảm 52%, chỉ số Breteau giảm 57%. Phong trào này dựa vào lực lượng cốt cán là những người tình nguyện được sự hướng dẫn của cán bộ y tế. Sau này từ 1985 đã tuyển dụng những người làm hợp đồng ngắn hạn ở khu phố, xã... được huấn luyện: mỗi người phụ trách 500 hộ, kiểm tra 20 hộ/ 1 ngày, đôn đốc gia đình tháo hết nước ở dụng cụ có bọ gậy và thực hiện những biện pháp khác, ghi vào phiếu bọ gậy của mỗi gia đình; với lực lượng này dân được nhắc nhở thường xuyên: có dự kiến sẽ giao phó công việc này cho các tổ phụ nữ khu vực khi chỉ số Breteau giảm xuống dưới 5.

Trong các đối tượng cần giảm nguồn muỗi đẻ, ngoài các nhà dân ở khu phố, làng xã, Indônêxia rất quan tâm tới các trường học vì ở đây có mặt 40-50% dân số

chất (Temephos).

* Giữa hai mùa dịch (ngoài dịch): phun diệt muỗi tại ổ bệnh ở mọi vùng lưu hành dù nặng hay nhẹ; chỉ diệt bọ gậy bằng hoá chất tại các vùng lưu hành nặng.

- Nhân dân: cả trong và ngoài dịch, thường xuyên thực hiện các biện pháp vật lý và sinh vật để giảm nguồn đẻ của muỗi, giảm các ổ bọ gậy.

- Tiêu chuẩn phân vùng lưu hành:

* Nặng: bệnh nhân $>10/10$ vạn dân, chỉ số Breteau: >20

* Nhẹ: <10 bệnh nhân/ 10 vạn dân, chỉ số Breteau <20 .

10.6.2.4. Phun ổ bệnh: trường hợp trang thiết bị hạn chế, có thể ưu tiên dành cho những ổ bệnh có ca chết, có sốt đặng và ĐXH nặng; thực hiện như thế này không phải chỉ có giá trị tâm lý mà đã có tác dụng thiết thực: năm 1984, chỉ có 60% ổ bệnh được phun, nhưng trong phạm vi đường bán kính 100m của mọi ổ bệnh không có thêm ca bệnh nào.

10.6.2.5. Diệt bọ gậy bằng hoá chất: trường hợp thiếu thuốc, dành ưu tiên cho những khu phố, làng xã lưu hành nặng. Kinh nghiệm cho thấy: sau khi dùng thuốc trong 2 tuần liền không còn bọ gậy, nhưng sau chỉ số bọ gậy tăng dần và sau 3 tháng đạt 50% so với mức trước khi xử lý thuốc; do đó 2 năm gần đây, trong điều kiện hoá chất hạn chế, đã chủ trương dùng hoá chất diệt bọ gậy một cách tập trung hơn nữa cho những khu vực nặng, nhằm thực hiện được ít nhất từ 2 đợt trở lên trong năm, cách nhau 2-3 tháng.

Ở Indônêxia, số bệnh nhân tăng dần hàng năm từ 1968 cho tới 1985. Riêng năm 1985: có 13.558 bệnh nhân và 460 tử vong. Trong công tác phòng chống ĐXH ở nước này đã thu được những kinh nghiệm sau:

10.6.2.1. Việc đào tạo bồi dưỡng cán bộ về ĐXH rất được chú ý, nhằm cả 3 loại đối tượng: nghiên cứu, giảng dạy, và những người thực hiện chương trình; đã mở nhiều hội thảo và lớp học cho cán bộ phòng dịch truyền nhiễm và nhi, từ 1975 đến 1984 có 4000 bác sĩ và 700 y tá dự.

10.6.2.2. Ba yếu tố chính đã góp vào giảm tỷ lệ tử vong vì ĐXH từ 41,3% (năm 1968) xuống 3% (năm 1984) là:

- Phải làm cho người dân biết đến khám bệnh sớm, do đó cần phổ biến kiến thức rộng rãi cho dân và kiện toàn mạng lưới tuyến y tế sẵn sóc sức khoẻ ban đầu.

- Các bác sĩ phải biết chẩn đoán và điều trị bệnh sớm và chính xác; muốn thế cần được tập huấn bồi dưỡng bằng các hội thảo, lớp tập huấn và tài liệu.

- Các y tá sẵn sóc, thực hiện các mệnh lệnh điều trị hộ lý cũng là một mắt xích quan trọng để giảm tử vong và cần được huấn luyện thường xuyên.

10.6.2.3. Những chủ trương diệt muỗi bọ gây ở Indônêxia tại vùng lưu hành ĐXH:

- Nhà nước và nhân dân cùng làm

- Nhà nước

* Trong vụ dịch: phun diệt muỗi rộng rãi bằng hoá chất (Malathion ULV), diệt bọ gây rộng rãi bằng hoá

giai đoạn tấn công, dần dần bỏ một số: đầu năm 1982 bỏ xử lý Fenthion quanh ổ bệnh, từ tháng 3-82 Malathion ULV, tháng 10-82 bỏ xử lý Temephos quanh ổ bệnh; tiếp tục tuyên truyền giáo dục mạnh mẽ thúc đẩy chiến dịch vệ sinh hoàn cảnh huỷ bỏ những dụng cụ chứa nước không dùng tới (thậm chí chọc thủng).

Trong giai đoạn duy trì và giám sát: tiếp tục chiến dịch thanh trừ các ổ bọ gây và giám sát muỗi.

Kết quả đạt được khả quan: chỉ số *A.aegypti*/nhà giảm từ 10,9% (trước tấn công, cuối tháng 7-81), xuống 0,11% (sau tấn công, cuối tháng 9-81), rồi 0,011% (cuối 1982), 0,013% (cuối 1983) và 0,007 (tháng 4-1984).

Một số kinh nghiệm ở Cuba là: chính phủ tập trung chỉ đạo, đầu tư vốn, trang thiết bị, lực lượng chuyên môn; có nhân dân tham gia rộng rãi chủ yếu là nữ, được giáo dục và tổ chức thành một hệ thống mạng lưới các tổ đi tuyên truyền vận động giám sát muỗi bọ gây, kiểm tra chất lượng các biện pháp thực hiện ở từng căn hộ, có quyền bắt phạt theo luật 27, có ban hành đạo luật 27 với những nội dung rất cụ thể (như cấm dùng những dụng cụ chứa nước không có nắp, cấm dùng những phương tiện di động chứa nước và thức ăn để cho gia súc ăn uống, cấm trồng loại cây *Bromeliad* ở hàng rào (vì có lá giữ nước); diệt bọ gây có kết quả bằng thả giống cá *Precilia neticulata*, *Gambusia punitata*, *Gambusia puncticulata*, v.v...

10.6.2. Kinh nghiệm về chiến lược phòng chống ĐXH và vai trò quần chúng ở Indonêxia (Thomas Suroso và Y.H. Bang. 1987).

Trước tình trạng khẩn cấp đối với cả nước, ngày 9-6-81 Fidel Castro chỉ thị phải bằng mọi cách chấm dứt dịch và diệt *A.aegypti*. Từ đó bắt đầu một chiến dịch diệt *A.aegypti* trong phạm vi cả nước, gồm 4 giai đoạn: chuẩn bị (10 - 31/7), tấn công (3/8 - 30/9), củng cố (10/81 - 10/82), duy trì kết quả và giám sát (năm tiếp theo). Về tổ chức: có uỷ ban điều hành quốc gia, uỷ ban điều hành ở tỉnh, huyện, xã; một lực lượng lớn được huy động: 15 chủ tịch tỉnh, 60 cán bộ còn trùng, 20 chuyên gia cố vấn, 729 đoàn trưởng các đoàn thực địa và phun thuốc, 3801 cán bộ thanh tra, 1947 cán bộ kiểm soát. Hoạt động của chiến dịch dựa vào biện pháp diệt muỗi bằng Malathion 95% phun dạng sương ULV (hạt cực nhỏ: ultralow volume) kết hợp song song với những biện pháp hạn chế và thanh toán các ổ muỗi đẻ (diệt bọ gậy bằng vật lý, bằng Temephos ở ổ bệnh).

Trong giai đoạn tấn công: kiểm tra mọi nhà 2 tháng/1 lần, và xử lý ổ bọ gậy bằng Temephos 1%, xử lý vùng quanh ổ bệnh (200m đường kính) bằng Fenthion 2,5%; phun diệt muỗi trong nhà 7 ngày/1 lần bằng Malathion 95% dạng sương ULV; phun diệt muỗi ngoài nhà cũng 7 ngày/1 lần bằng Malathion ULV; phát động một chiến dịch vệ sinh hoàn cảnh trên khắp nước nhằm thanh trừ những ổ bọ gậy hiện tại và tiềm năng, do Nhà nước và nhân dân cùng làm; ban hành Luật 27 phạt những căn hộ nào còn để có bọ gậy và muỗi. Cuối giai đoạn tấn công, chỉ số muỗi/ nhà giảm 100 lần (từ 10,9% giảm xuống 0,11%).

Trong giai đoạn củng cố: duy trì mọi biện pháp của

các thể bệnh, bậc thang thu dung và phác đồ điều trị ĐXH các thể bệnh, quy trình kỹ thuật dùng thuốc diệt muỗi, diệt bọ gây. Nghiên cứu ứng dụng những luật lệ, điều lệ, chỉ tiêu, tiêu chuẩn...

- Có kế hoạch tuyên truyền huấn luyện rộng rãi trong nhân dân khu vực về phòng chống ĐXH (nói chuyện khoa học, triển lãm, đài, tivi, phim ảnh, báo chí).

- Có đề án cải tạo vệ sinh hoàn cảnh, nguồn nước: hàng ngày xử lý các vũng nước, hồ ao, đầm lầy, thông cống rãnh, có biện pháp với các dụng cụ chứa nước, kiểm tra đôn đốc vệ sinh trật tự trong gia đình, v. v..., và tổ chức các tổ đi kiểm tra từng nhà về thực hiện những biện pháp thanh toán các ổ bọ gây; có đề án cải tạo cơ bản hệ thống cấp dẫn nước về lâu dài cho khu vực.

10.6. KINH NGHIỆM PHÒNG CHỐNG DỊCH ĐXH TẠI MỘT SỐ NƯỚC

10.6.1. Kinh nghiệm về chiến dịch diệt muỗi bọ gây *A.aegypti* ở Cuba (Jose A.Armada Gessa và cs., 1987).

Năm 1977 có dịch dengue cổ điển ở miền Đông Cuba: khoảng 5 triệu bệnh nhân, do serotyp 1. Từ 1978 đến 5-1981, chỉ có những trường hợp tản phát, do typ 2, và có ĐXH xuất hiện.

Từ tháng 5-1981 đến tháng 10-1981, trên cả nước đã bùng ra một vụ dịch ĐXH lớn với 344.203 bệnh nhân ĐXH, 158 chết, cao điểm vào mùng 6 tháng 7-1981.

- Nghiên cứu diễn biến của dịch, dự đoán phạm vi, mức độ vụ dịch, ước lượng diện tích phải triển khai diệt muỗi, diện tích cần làm vệ sinh hoàn cảnh và ước lượng số lượng bệnh nhân các loại.

- Đề xuất tổ chức và kế hoạch diệt muỗi, diệt bọ gây bằng các loại biện pháp dân gian - hoá chất, và bằng mọi lực lượng; tính toán nhu cầu vật tư (diện tích phun, máy phun, bình phun, hoá chất) và nhu cầu nhân lực đi phun thuốc; xác định những trọng điểm phun, lịch phun thứ tự trước sau; triển khai thành lập và huấn luyện về phun thuốc cho các tổ phun.

- Đề xuất tổ chức và kế hoạch phát hiện, giải quyết bệnh nhân các loại: căn cứ vào số lượng bệnh nhân ước tính, có biện pháp tăng thêm giường bệnh, huy động một số cơ sở trường học để thu dung bệnh nhân; giao nhiệm vụ cho một số bệnh viện lớn phải điều cán bộ và phương tiện thuốc men đến những cơ sở mới này; giao thêm nhiệm vụ nhận bệnh nhân ĐXH cho một số khoa nội khi bệnh nhân ùn tắc; trưng dụng sinh viên y khoa vào các đoàn đi phát hiện, phân loại bệnh nhân và trực tiếp xử trí số bệnh nhân điều trị tại gia đình, các khu tập thể cơ quan, cơ sở; dự trữ và có kế hoạch huy động tạo nguồn đảm bảo về trang bị thuốc men giường bệnh (dung dịch muỗi đặng trương, ngọt đặng trước, các dung dịch dextran 40, huyết tương, albumin, máu truyền, dụng cụ để xét nghiệm hematocrit và tiểu cầu, màn và giường bệnh tăng thêm).

- Đề nghị các tiểu ban chuyên ngành chỉ đạo hướng dẫn những nội dung sau: tiêu chuẩn chẩn đoán ĐXH

những buổi thể dục thể thao quá sức.

10.5.5. Thành lập tổ chức và xây dựng kế hoạch chống dịch.

Ở vùng lưu hành ĐXH nặng, ở vùng lưu hành có nguy cơ hoặc có dịch ĐXH bột phát, ở vùng chưa lưu hành nhưng luôn có nguy cơ hoặc có dịch ĐXH đột nhập, phải luôn sẵn sàng có kế hoạch phòng chống dịch và có bộ máy điều hành. Bộ máy này phải hoạt động thường xuyên trong thời gian không có dịch và khi dịch phát ra phải hoạt động khẩn trương.

10.5.5.1. Thành phần ban phòng chống dịch:

- Tại cơ sở. Nên có:

* Cán bộ quản lý hành chính (đại diện ban giám đốc hoặc ban quản trị).

* Cán bộ phụ trách y tế của cơ sở.

* Cán bộ y tế các chuyên ngành đến tăng cường

* Ngoài ra có cán bộ văn hoá giáo dục tuyên truyền, cán bộ thanh niên, phụ nữ, công đoàn, cán bộ phụ trách quản lý nhà đất, doanh trại, v.v... của cơ sở.

- Tại quận, huyện và thành phố, tỉnh; nên có đại diện của uỷ ban hành chính, của sở, phòng y tế, cán bộ y tế chuyên ngành của trạm, đội vệ sinh phòng dịch, đại diện các cơ quan quản lý công trình đô thị, thông tin văn hoá giáo dục tuyên truyền, công ty cấp thoát nước, công ty vệ sinh, công an v.v...

10.5.5.2. Nhiệm vụ ban chống dịch: chỉ đạo việc giám sát thường xuyên dịch.

Trong 10 năm gần đây, các nghiên cứu đang tập trung vào nghiên cứu sản xuất vaccin sống giảm độc lực và vaccin tái tổ hợp DNA.

Theo Natth Bhamarapravati và Sutee Yoksan (1997), 1 số vaccin sống giảm độc lực thế hệ I đang được thử nghiệm lâm sàng: có vaccin đơn giá với từng typ, vaccin 2 giá 3 giá và 4 giá. Kết quả tiêm cho người lớn tình nguyện: nói chung đạt an toàn, và tỷ lệ chuyển đổi huyết thanh đạt 100% sau 6 tháng. Vaccin 4 giá cũng đã tiêm chủng cho 169 trẻ em, sau 2 mũi 90% trẻ có kháng thể trung hoà với cả 4 typ, và 95% trẻ có kháng thể trung hoà với 2 typ, có 1 số phản ứng nhẹ như sốt 38°C và ban trong 1-2 ngày ở 1% trẻ, hạch cổ sưng nhẹ trong 1 tuần ở 33% trẻ, và sau 3 năm hiệu giá kháng thể trung hoà bắt đầu giảm nhẹ. Trên đây là thế hệ 1 của những vaccin sống giảm độc lực được nghiên cứu tại Trung tâm vaccin Mahidol Thailan, sắp bước sang giai đoạn II thử nghiệm lâm sàng. Thế hệ 2 của vaccin sống giảm độc lực đang được nghiên cứu phát triển dựa trên kỹ thuật công nghệ gen - gọi là vaccin virut dengue tái tổ hợp - và đang nghiên cứu ở giai đoạn tiền lâm sàng.

10.5.4.3. Tăng sức đề kháng không đặc hiệu: trong vụ dịch, những tập thể có nguy cơ (có tỷ lệ lứa tuổi thụ bệnh cao, từ vùng không lưu hành mới nhập vào vùng lưu hành, các tập thể trẻ em đang sống giữa ổ dịch - mẫu giáo, phổ thông cơ sở, v.v..., có tỷ lệ mang sẵn kháng thể kháng dangơ thấp...) cần được đảm bảo nuôi dưỡng, tránh những lao động cường độ cao và

Hướng này cũng gặp một số khó khăn:

- Bệnh ĐXH chỉ gây miễn dịch yếu và ngắn đối với virus đồng typ, không gây miễn dịch bảo vệ đối với virus đồng typ khác, thậm chí giữa các typ còn hình thành quá trình miễn dịch bệnh lý.

- Nếu chấp nhận quan điểm bệnh ĐXH là một đáp ứng miễn dịch bệnh lý của cơ thể khi bị tái nhiễm bởi một virus đồng typ khác, thì việc tiêm chủng đưa một kháng nguyên đồng typ dù đã làm yếu vào cơ thể liệu có gây ngay phản ứng miễn dịch bệnh lý khi cơ thể đang mang sẵn kháng thể đồng typ khác? Hoặc liệu có tạo ra một cơ địa sẵn sàng đáp ứng quá mẫn khi tiếp xúc về sau này với một virus đồng typ khác?

- Một khó khăn thứ ba là khả năng biến dị của virus đồng typ, khả năng có mặt của một số typ khác chưa phát hiện ra; vấn đề này là trở ngại cho sự phát huy tác dụng lâu dài của một vaccin đơn giá.

Một thời gian, các nhà nghiên cứu tập trung vào nghiên cứu sản xuất vaccin đồng typ 2 và một vài vaccin khác, vì cho rằng typ 2 thường gây những vụ dịch nặng. Thực tế đã diễn ra không hoàn toàn như vậy. Ở Hội nghị Osaka 3-4 tháng 2-1987, người ta đang xem xét kết quả phân tích cấu trúc gen của những chủng vaccin đồng typ có triển vọng và đang bàn nghiên cứu sản xuất vaccin đồng typ đi từ kỹ thuật tổ hợp DNA. Trung tâm nghiên cứu về bệnh do Arbovirus đồng typ và ĐXH ở Malaixia theo hướng này đã xác định đặc điểm cấu trúc phân tử của virus đồng typ 1 và 2 để chuẩn bị cho khả năng tạo một vaccin.

trường học, hoặc những cơ sở công cộng khác và điều vào đó cán bộ nhân viên chuyên môn và trang thiết bị để tổ chức những cơ sở điều trị lâm thời.

10.5.4. Bảo vệ và tăng sức đề kháng đối với người lành.

Trong vụ dịch ĐXH, những người còn khoẻ (chưa mắc bệnh) cần được bảo vệ theo mấy hướng: chống dốt, tăng sức đề kháng không đặc hiệu, tiêm chủng gây miễn dịch chủ động cũng là một hướng đang được nghiên cứu.

10.5.4.1. Chống dốt: muỗi truyền ĐXH (A.aegypti) có đặc điểm là sống trong nhà, ưa dốt người, dốt dai, dốt cả ban ngày, virus phát triển tốt nhất trong cơ thể muỗi ở nhiệt độ ngoài trời 22°C. Do đó mọi người cần tích cực ngủ màn, người ở trong ổ dịch và nhất là sống gần ổ bệnh phải nằm màn cả ban ngày. Trong sinh hoạt lao động tại nơi nhiều muỗi và đang có bệnh nhân cần mặc quần áo ống dài. Nhà ở phải mở rộng cửa cho thoáng, hạn chế xếp đồ ở các gầm giường tủ, hạn chế treo nhiều quần áo. Dùng hương xua muỗi, thuốc xua muỗi, thanh tiết chậm xua diệt muỗi mỗi khi làm việc ban ngày ở nơi có nhiều muỗi (DETA, DEP, Permetrin, dầu sả...). Khi trong nhà có bệnh nhân ĐXH: phải bắt nằm màn cả ban ngày ít nhất tới ngày thứ 4 của bệnh.

10.5.4.2. Tiêm chủng:

Biện pháp nghiên cứu sản xuất vacxin để tiêm chủng tạo miễn dịch chủ động đang được xúc tiến.

* Bệnh nhân ĐXH độ 1 hoặc 2 có số lượng tiểu cầu thấp (<100.000) và hematocrit cao ($>46\%$).

* Bệnh nhân ĐXH độ 2b có xuất huyết phủ tạng hoặc xuất huyết niêm mạc nặng (chảy máu cam nặng).

* Bệnh nhân sốc đăngơ (ĐXH độ 3 - 4): loại này đưa vào khu điều trị tích cực.

+ Điều trị ngoại trú (tại gia đình, tại nhà tập thể cơ quan, cơ sở): bệnh nhân ĐXH độ 1 và 2 với số lượng tiểu cầu >100.000 và hematocrit bình thường, không có xuất huyết phủ tạng, không có xuất huyết niêm mạc nặng.

- Dù là bệnh nhân nặng điều trị nội trú tại bệnh viện, bệnh xá, hay là bệnh nhân nhẹ điều trị tại gia đình hoặc khu tập thể cơ quan, cần thiết phải quản lý bệnh nhân cụ thể là:

* Hạn chế bệnh nhân đi lại (từ khu này sang khu khác) trong 4 ngày đầu.

* Yêu cầu bệnh nhân nằm màn trong 4 ngày đầu của bệnh kể cả ban ngày.

* Phun thuốc diệt muỗi tại ổ bệnh.

* Tiến hành điều trị sớm (xem phần IX: thu dung điều trị ĐXH).

Tìm mọi biện pháp tăng số giường bệnh để thu dung ĐXH bằng 2 cách:

* Trong bệnh viện và bệnh xá: giao thêm nhiệm vụ thu dung bệnh nhân ĐXH cho 1-2 khoa nội (tốt nhất là tim mạch hoặc tiêu hoá, bệnh máu).

* Ngoài bệnh viện và bệnh xá: trưng dụng thêm

nhiễm virus ẩn; việc này có ý nghĩa dự phòng khi những đối tượng trên được phát hiện, quản lý từ 4 ngày đầu kể từ khi phát bệnh, là thời gian bệnh nhân còn mang virus.

10.5.3.2. Tổ chức phát hiện và quản lý nguồn bệnh:

- Cần phát hiện mọi nguồn bệnh sớm và đủ:

+ Phát hiện thụ động tại các phòng khám bệnh của bệnh xá, bệnh viện và của y tế cơ quan, cơ sở: khi đã có dịch mỗi bệnh nhân có sốt và có xuất huyết, hoặc chỉ sốt kèm theo dấu hiệu véc da dương tính, hoặc sốt kèm theo sốc, hoặc đã hết sốt nhưng vẫn mệt, ngọn chi lạnh nhợt mồ hôi đều phải được nghi ngờ và cho xét nghiệm bạch cầu, tiểu cầu và hematocrit (trong vụ dịch không thật cần thiết làm xét nghiệm ngăn ngưng kết hồng cầu cho mọi trường hợp như với trường hợp nghi ngờ đầu tiên lúc chưa có dịch).

+ Khi có dịch phát mạnh, phải tổ chức phát hiện chủ động: huy động các đoàn y bác sĩ, sinh viên y khoa đi xuống các ổ dịch trọng điểm để phát hiện; ngoài ra cán bộ y tế ở các tuyến y tế ban đầu hàng ngày phải chủ động tới các nhà để nắm tình hình phát bệnh.

- Dù phát hiện thụ động ở các phòng khám bệnh hay phát hiện chủ động ở các đoàn lưu động hay các tuyến y tế ban đầu, cần phân loại bệnh nhân để có chỉ định thu dung điều trị: nội trú (tại bệnh xá, bệnh viện) hay ngoại trú (tại nhà tập thể của cơ sở, cơ quan, tại gia đình):

+ Điều trị nội trú: tại bệnh xá, bệnh viện.

chỉ tấn công mãnh liệt trong 1-2 tuần lễ trở lại. Do muỗi *A.aegypti* không bay được xa, chủ trương diệt bọ gây bằng hoá chất phụ thuộc vào phạm vi rộng hẹp của các ổ dịch đã phát ra và vào thời gian dịch đã phát triển trong phạm vi đó: thí dụ diệt bọ gây bằng hoá chất tại một thị trấn huyện lỵ ở nông thôn khi dịch đã tấn công thị trấn này trên 1 tháng, lúc dịch đang giảm dần và sắp chấm dứt, thì sẽ không phát huy được hết tác dụng đối với vụ dịch; sau khi dịch đã chấm dứt, ở thời kỳ giữa 2 vụ dịch, nếu có thuốc thì tiếp tục xử lý các ổ bọ gây bằng hoá chất tại những vùng lưu hành nặng khoảng 3 tháng một lần, nhưng đồng thời thường xuyên có biện pháp dân gian hạn chế các ổ muỗi đẻ.

10.5.3. Giải quyết bệnh nhân, loại trừ tối đa nguồn bệnh

10.5.3.1. Ý nghĩa của biện pháp

Dù diệt muỗi làm tốt, hạ thấp được chỉ số muỗi và bọ gây, nhưng nếu nguồn bệnh (mang virus) còn cao thì dịch vẫn còn điều kiện lan truyền, vẫn lan được rộng và xa. Vì thế phải giải quyết đồng thời bệnh nhân ĐXH. Trong vụ dịch ĐXH, nguồn bệnh mang vi rút có nhiều loại: bệnh nhân sốt đặngơ, bệnh nhân ĐXH độ 1-2, bệnh nhân đặngơ cổ điển và rất nhiều trường hợp mang virus ẩn. Ước lượng cứ mỗi trường hợp sốt đặngơ điều trị tại bệnh viện có đến 150 đến 200 trường hợp nhiễm virus thể nhẹ hoặc thể ẩn không vào điều trị.

Để loại trừ tối đa mọi nguồn bệnh, cần có kế hoạch phát hiện, xử trí và quản lý mọi bệnh nhân từ nặng đến nhẹ và rất nhẹ, chưa nói đến những trường hợp

* Người trong căn nhà tạm lánh để tránh hít phải thuốc, trừ người ở lại để hướng dẫn thì phải có trang bị bảo vệ.

- Phun thuốc xong:

* Mở các cửa cho thoáng gió.

* Dụng cụ ăn uống nhà bếp nghi bị tiếp xúc thuốc nên rửa xà phòng.

* Sau khoảng 3 giờ có thể trở vào nhà.

- Phản chỉ định: không dùng những thuốc trên để bôi ghẻ, gội đầu diệt chấy bừa bãi; người bị lở, chàm, hay dị ứng, thai nghén không được sử dụng trong vận chuyển, pha phun thuốc.

10.5.2. Diệt bọ gây, thanh trừ những ổ muỗi đẻ.

Khi dịch đã xảy ra, trước mắt phải tập trung vào diệt muỗi trưởng thành bằng biện pháp hiệu lực nhất (phun hoá chất) tiến hành từng đợt và các biện pháp dân gian tiến hành thường xuyên hàng ngày rộng khắp. Tuy nhiên vẫn cần tiếp tục diệt bọ gây bằng biện pháp dân gian và hoá chất; khi dịch ĐXH mới chớm xuất hiện, cần có biện pháp diệt bọ gây hiệu lực mạnh (như dùng Temephos, rải dầu...) để ngăn chặn những lứa muỗi trưởng thành phát triển tiếp theo. Thực tế đã cho thấy dịch ĐXH kéo dài trung bình 4-5 tháng trên phạm vi cả miền (Bắc hoặc Nam...); 3 tháng trong phạm vi một tỉnh, một thành phố lớn, một quân khu - quân đoàn; trên dưới 2 tháng trong phạm vi một thị trấn, một sư đoàn; một tháng trở lại trong phạm vi những khu vực và đơn vị nhỏ hơn; như ở đại đội, dịch ĐXH

nướng ăn uống, quần áo chần màn.

- Trong nhà: phun vào tường từ 2m, trở xuống chú ý các gầm giường, bàn, tủ, cầu thang và góc tường; ngoài nhà: bụi cây gần nhà, bờ rào, hầm hố, khu vực chuồng gia súc, hố xí, nhà tắm; phun chủ yếu ở tầng 1 rồi tầng 2; gác 3 nếu có chum vại cũng phun.

- Cẩn pha thuốc thật đều, phun đúng liều lượng (đảm bảo cứ 0,4g lindan trên 1m²-10 lít thuốc đã pha phun hết cho 100m²; nếu là Malathion phải đảm bảo 3g cho 1m² tức 100ml hỗn dịch 3% phun cho 1m²), phun đều tay, vòi phun cách bề mặt phun 40cm, phun dứt điểm từng diện tích - lấy đơn vị diện tích là 100m². Những nơi tường nhà ít hút nước, cần pha với đậm độ cao hơn để vẫn đảm bảo 0,4g Lindan cho 1m².

- Phun xong, phải kiểm tra để bổ sung ngay: tổ trưởng nghiệm thu sau từng nhà, cán bộ y tế của trạm vệ sinh phòng dịch kiểm tra sau từng ngày.

10.5.1.4. Để phòng ngộ độc thuốc:

- Khi pha thuốc và phun thuốc phải đi găng cao su, đeo khẩu trang và kính, đi ủng, mặc quần áo dài ống. Pha và phun thuốc xong phải tắm rửa xà phòng, thay quần áo. Không tiếp xúc với thuốc quá 5-6 giờ một ngày.

- Khi phun thuốc:

* Không phun ngược chiều gió.

* Không cầm cần bơm phun đứng đứng.

* Không phun vào chỗ có lương thực, thực phẩm, dụng cụ ăn uống nhà bếp.

và lây truyền mạnh (có nhiều muỗi, mật độ dân cao, có nhiều trẻ em, thiếu niên dễ thụ bệnh, trường học, bệnh viện, v.v.).

- Chiến thuật phun ổ bệnh: phun theo kiểu bao vây, cho những nhà ở ngoại vi ổ bệnh trước, rồi tiến dần vào trung tâm ổ bệnh phun cho những nhà có bệnh nhân sau.

- Phun nhắc lại: tại ổ bệnh và ổ dịch, nếu điều kiện cho phép, nên phun nhắc lại, tất cả độ 2-3 lần, cách nhau 7-10 ngày hoặc hơn, hy vọng diệt côn trùng trong khoảng 2 tháng.

10.5.1.3. Tổ chức và kỹ thuật phun thuốc:

- Lực lượng đi phun nếu không phải là chuyên nghiệp thì cũng phải là lực lượng tuyển chọn (trong đoàn thanh niên), hoặc làm hợp đồng, nhưng cần được huấn luyện và thực tập, và mỗi tổ hoặc nhóm nên có cán bộ y tế làm trưởng để giám sát nghiệm thu về kỹ thuật.

- Bình phun, máy phun, hoá chất cần được tính toán và phân phối sẵn trước.

- Lịch phun phải được nghiên cứu kỹ, sau khi xác định trọng tâm trọng điểm: thời gian triển khai cần được thực hiện nghiêm túc để đỡ ảnh hưởng nhiều tới sinh hoạt của các gia đình; cần phổ biến ý nghĩa và kế hoạch phun cho nhân dân khu vực.

- Chuẩn bị thu dọn nhà cửa trước khi phun: giường, tủ, bàn ghế kê kê dịch ra giữa nhà, giải phóng các xô sinh, che đậy lương thực thực phẩm và dụng cụ nấu

gian chờ số lượng nguồn bệnh tụt xuống; nếu giữ chỉ số muỗi ở mức độ thấp thì số lượng bệnh nhân cũng sẽ giảm.

- Chiến thuật phun:

+ Chiến dịch phun thuốc cần được triển khai sớm từ khi phát hiện những trường hợp bệnh nhân ĐXH đầu tiên, lúc muỗi còn ít.

+ Khi mới có bệnh nhân lẻ tẻ, tản phát: tối thiểu phải phun ổ bệnh, tại những nhà có bệnh nhân, phun rộng ra xung quanh một đường bán kính tối thiểu 100m. Ở Việt Nam do mật độ dân cư cao, theo quy định của Bộ Y tế (1973) phun ổ bệnh ở nông thôn là phun cho cả thôn có bệnh nhân, phun ổ bệnh ở thành phố thị xã là phun phạm vi đường kính 500m.

+ Khi dịch mới bùng ra ở một vài điểm: phun vào những ổ dịch đầu tiên và phun vào những khu vực lân cận quanh các ổ dịch nhưng chọn điểm có mật độ muỗi cao, hoặc là ổ dịch cũ.

+ Khi dịch đã phát rộng:

* Những khu vực đã có dịch lan tới: ưu tiên phun trước những điểm có tỷ lệ nhiễm bệnh cao, có mật độ muỗi cao, và những điểm dịch mới lan tới; tiếp sau, nếu có điều kiện cần phun hết mọi khu vực có bệnh nhân và có muỗi.

* Những khu vực chưa có dịch lan tới: cần phun ngăn chặn, nếu khả năng máy phun và thuốc có hạn thì chọn ưu tiên, trọng điểm (xem thêm điểm 10.2.3), phun trước ở những điểm có tiềm năng tiếp nhận dịch

10.5.1.1. Hoá chất diệt muỗi:

- Malathion hoặc phenitrothion: tốt nhất phun dạng khí dung hay phun sương mù hạt cực nhỏ (Ultralow volume ULV) với liều lượng trung bình 0,5 lít thuốc cho 1 hecta. Thông thường có thể phun tồn lưu vào tường vách trong nhà và xung quanh nhà; nồng độ phun trung bình 3%, liều lượng 3g cho 1m² tức 100ml/1m². Loại thuốc lân hữu cơ này đắt tiền, dùng khi có điều kiện kinh tế và khi muỗi đã nhờn với những thuốc như DDT, 666...

Những hoá chất chọn lọc diệt *Aedes Aegypti*:

Organophosphates:

Malathion

Fenitrothion

Naled

Pirimiphos-methyl

Pyréthroids

Deltamethrin

Resmethrin

Bioresmethrin

Permethrin

Cypermethrin

Lamda-cyhalothrin

(Theo thông báo TCYTTG, 1997)

10.5.1.2. Mục đích và chiến thuật phun thuốc:

- Mục đích phun thuốc khi vừa bùng nổ dịch là nhằm giảm mật độ muỗi, giảm lây truyền trong thời

tỷ lệ có kháng thể với vi rút dengue thấp hoặc mới có 1-2 typ.

* Nơi đã là ổ dịch ĐXH cũ; nơi dễ có khả năng là ổ bệnh đầu tiên (như bệnh xá, bệnh viện, khu lây, trường học).

10.5. BIỆN PHÁP CHỐNG DỊCH ĐXH

Khi dịch ĐXH đã bùng ra cần khẩn trương triển khai cùng một lúc các biện pháp chống dịch, nhằm vào:

- Diệt muỗi trưởng thành, chống đốt, đồng thời tiếp tục những biện pháp đối với bọ gậy.

- Giải quyết bệnh nhân ĐXH, phát hiện và quản lý, xử trí với mọi bệnh nhân các thể, để loại trừ tối đa nguồn bệnh.

- Bảo vệ và tăng sức đề kháng đối với những người lành.

10.5.1. Diệt muỗi trưởng thành.

Khi dịch ĐXH đã xảy ra, mật độ muỗi truyền bệnh thường cao (cũng có khi không cao), muỗi trưởng thành đã nhiễm virus, biện pháp hàng đầu để bao vây giết tắt dịch là diệt muỗi trưởng thành. Nếu lúc chưa có dịch, biện pháp chủ yếu là diệt bọ gậy, thanh toán các nơi muỗi đẻ, và diệt muỗi bằng biện pháp dân gian (hun khói, đập), thì khi dịch đã xảy ra, vẫn tiếp tục các biện pháp đối với bọ gậy nhưng phải tập trung vào diệt muỗi bằng phun hoá chất và biện pháp dân gian; lúc này nếu điều kiện cho phép, có thể dùng cả hoá chất diệt bọ gậy (thả dầu, Temephos 1%...) nhất là khi dịch mới chớm xuất hiện.

* Muốn phòng chống bệnh cần làm gì? Làm gì để hạn chế muỗi sinh đẻ, diệt bọ gậy, diệt muỗi? Làm gì để chống sốt?

* Quy trình kỹ thuật các biện pháp diệt bọ gậy, diệt muỗi.

* Những tiêu chuẩn vệ sinh hoàn cảnh, nguồn nước, và vệ sinh nội thất liên quan tới phòng chống ĐXH.

Ở từng khu vực, cơ quan có trách nhiệm cần viết những yêu cầu về vệ sinh hoàn cảnh, nguồn nước, nội thất... thành những tiêu chuẩn, chế độ được xem như là những luật lệ sát với khu vực.

Cần huy động, sử dụng mọi loại phương tiện vào việc tuyên truyền này như: sách giáo khoa phổ thông, sách chuyên đề hướng dẫn cho nhân dân, báo chí, đài phát thanh, vô tuyến truyền hình, tranh ảnh, khẩu hiệu, phim khoa học thường thức, v.v...

10.4.5. Những trọng điểm cần tập trung giám sát, dự phòng ĐXH khi chưa có dịch.

Giám sát, dự phòng ĐXH phải làm rộng khắp và thường xuyên, nhưng tập trung nhất vào những trọng điểm sau:

* Nơi có chỉ số muỗi, bọ gậy cao (mật độ muỗi, bọ gậy).

* Nơi có mật độ dân số cao.

* Nơi có điều kiện vệ sinh hoàn cảnh nguồn nước thấp kém, chưa dùng nước máy, ăn ở chật.

* Tập thể có nhiều trẻ em, thanh thiếu niên, có nhiều người mới tới từ vùng không có ĐXH lưu hành,

muối - bọ gây trong từng căn hộ và những tiêu chuẩn vệ sinh cần đạt.

* Cán bộ quản lý các khu gia đình, khu tập thể, công trình công cộng (bến xe, nhà ga, bến cảng, chợ, công viên, khu triển lãm, v. v...) và cán bộ nhân viên công an cần được phổ biến ý nghĩa, biện pháp, và các chỉ tiêu vệ sinh phải đạt.

* Cán bộ nhân viên và những người lãnh đạo các ngành liên quan tới phòng chống ĐXH cũng cần được huấn luyện (như công ty cấp thoát nước, vệ sinh, xây dựng, v.v...).

- Cuối cùng, cán bộ nhân viên ngành y tế bao gồm ngành dịch tễ, truyền nhiễm, vi sinh vật, côn trùng và các chuyên ngành (ngoài ngành dịch tễ) nhất là cán bộ y tế cơ sở phụ trách sức khoẻ ban đầu cũng cần được nắm những biện pháp cụ thể đang được ứng dụng trong nước, vì đây là lực lượng tuyên truyền có hiệu lực và sẽ được hỏi đến ; các thầy giáo cũng cần biết nội dung biện pháp phòng chống ĐXH để nhắc nhở, truyền đạt cho học sinh thanh niên.

- Nội dung và phương pháp tuyên truyền huấn luyện:

* Vị trí quan trọng của dịch ĐXH. Những hậu quả và tác hại

* Nguyên nhân phát sinh, phát triển dịch ĐXH. Những yếu tố thuận lợi gây dịch, sinh thái, tập quán muối ĐXH.

* Chẩn đoán bệnh và chẩn đoán sớm bệnh. Khi có bệnh phải làm gì?

pháp phòng chống ĐXH trong quần chúng:

* Biện pháp hạn chế muỗi, bọ gây trong giữa 2 thời kỳ dịch chủ yếu là biện pháp thô sơ dân gian.

* Lực lượng thực hiện các biện pháp thô sơ này chủ yếu là người dân thực hiện tự giác và thường xuyên trong căn nhà mình; ngoài ra ngành y tế thực hiện các biện pháp chuyên môn kỹ thuật, nhiều ngành liên quan khác cũng được huy động (như công ty cấp thoát nước, công ty vệ sinh, công ty xây dựng, ban quản lý các công trình công cộng : chợ, bến xe, nhà ga, bến cảng, công viên..., sở công an, đội tự vệ, đoàn thanh niên, v.v...) ; những ngành này cũng cần được huấn luyện về phòng chống ĐXH.

- Đối tượng tuyên truyền huấn luyện về phòng chống ĐXH :

* Các học sinh từ phổ thông cơ sở trở lên : nội dung phòng chống ĐXH phải có trong chương trình học về vệ sinh ở trường phổ thông cơ sở trở lên.

* Đoàn thanh niên, công đoàn : tổ chức những buổi nói chuyện ở các chi đoàn, tổ công đoàn cơ sở ; đây thường là lực lượng chính trong những ngày chủ nhật.

- Đoàn thể phụ nữ thường là đối tượng nhiệt tình hăng hái với phong trào vì họ có trách nhiệm với bếp nước, thường quan tâm tới trật tự gọn gàng trong gia đình và thường rất lo lắng khi con cái ốm đau.

- Các tổ hữu ở các khu phố, khu gia đình, khu tập thể cần được tuyên truyền quán triệt vì thường là lực lượng thực hiện hàng ngày những biện pháp hạn chế

biện pháp thô sơ ở rộng khắp mọi nơi, cần tiến hành diệt bọ gây và diệt muỗi bằng biện pháp hoá học tại những ổ bệnh (khu lây ở bệnh xá, bệnh viện và những nơi có bệnh nhân) và ở những nơi công cộng trọng điểm (bến tàu, xe, chợ, trường học...).

* Khi có nguy cơ bùng nổ dịch ĐXH: cần khẩn trương triển khai diệt muỗi trưởng thành bằng hoá chất và các biện pháp thô sơ, đồng thời tiếp tục tổng vệ sinh diệt bọ gây (Vũ Thị Phan, Nhà xuất bản y học, 1973). Vấn đề quan trọng là lúc này dịch ĐXH chưa phát ra nhưng đã có nguy cơ bùng nổ thì tổ chức phun ngăn ngừa vào đâu? Cần phun ngăn ngừa vào những ổ dịch cũ, vào những khu vực có nguy cơ đe dọa cao và có tiềm năng lan truyền cao (chỉ số muỗi cao, chỉ số Breteau cao..., mật độ dân cao, có số lượng người dễ thụ bệnh cao, v.v...).

Phương pháp phun và kỹ thuật phun thuốc (xem mục 10.5. Biện pháp chống dịch).

10.4.4. Tuyên truyền huấn luyện về phòng chống dịch ĐXH.

Đây là một biện pháp quan trọng góp phần ngăn ngừa hạn chế dịch ĐXH. Cần tập trung đầu tư vào việc tuyên truyền thực hiện phòng chống muỗi từ thời kỳ trước dịch, vào những thời điểm chưa có nhiều muỗi (mùa lạnh ở miền Bắc, mùa khô ở miền Nam), là những thời gian người ta thường xem nhẹ các biện pháp này. Đó là một mâu thuẫn cần lưu ý trong chỉ đạo.

- Lý do cần tuyên truyền huấn luyện rộng rãi biện

* Thả cá trong các chum vại, bể nước để cá ăn bọ gây; theo điều tra, khả năng ăn bọ gây của các loại cá như sau: (trong 24 giờ) cá vàng 700-800 bọ gây, cá sần sất (đuôi cờ) 700 bọ gây, cá rô phi 250 bọ gây.

* Rải dầu thải, dầu ma dút trên mặt nước làm cho bọ gây ngạt thở: 1 lít dầu ma dút tốt có thể rải được 100m², 1 lít dầu thải rải được 40-50m² (Vũ Thị Phan, Nhà xuất bản y học, 1973). Biện pháp này có nhược điểm chỉ áp dụng được ở những vùng nước, đầm, hồ không dùng nước sinh hoạt.

* Dùng hoá chất: nếu điều kiện kinh tế cho phép rải các hạt 1% Temephos (1kg hạt chứa 10g Temephos) vào các bể, chum vại... và các ổ bọ gây khác, với liều lượng 10g hạt dùng cho 100 lít nước; biện pháp này nếu không đủ thuốc thì chỉ nên áp dụng tại các ổ bệnh (khu lây các bệnh xá, bệnh viện và những cơ sở cơ quan lễ tế có bệnh nhân nghi ngờ ĐXH đầu tiên), và tại các khu vực có nhiều nguy cơ bị ĐXH đe dọa, vào thời điểm trước mùa dịch; 2-3 tháng nhắc lại một lần.

* Việc nghiên cứu dùng những sinh phẩm như *mésocyclops* một số loại vi khuẩn hoặc muối đặc biệt cũng đang được xúc tiến và kiểm nghiệm trong labô và tại thực địa.

+ Diệt muỗi:

* Khi chưa có bệnh ĐXH, tổng vệ sinh và diệt bọ gây bằng biện pháp dân gian là chủ yếu, nhưng phải thường xuyên, liên tục, rộng khắp.

* Khi đã có bệnh nhân ĐXH (hoặc nghi ngờ) lễ tế: ngoài việc tiếp tục tổng vệ sinh và diệt bọ gây bằng

nước trực tiếp từ vòi nước, không phải trữ nước. Hiện nay ở một số khu phố, khu gia đình và cơ sở đã có nước máy dẫn đến các nhà, nước bơm theo ngày và giờ nhất định, do đó các căn hộ đã giảm dụng cụ chứa nước, tuy nhiên vẫn phải dùng một bể trữ nước. Nhiều khu khác nhất là ở ngoại thành và nông thôn, vẫn dùng nước mưa, nước giếng, sông, hồ... do đó còn phải trữ nước ở nhiều dụng cụ như bể, chum, vại v.v... và biện pháp hạn chế nơi muỗi đẻ phải đặt ra tích cực tại những khu vực này. Muốn giảm dần dịch ĐXH ở nước ta cũng như ở các nước đang phát triển, việc cải tạo hệ thống cấp dẫn nước vào các gia đình là một biện pháp cơ bản lâu dài.

10.4.3. Định kỳ tổ chức diệt bọ gậy và muỗi,

Hàng năm, vào thời kỳ muỗi *A. aegypti* sinh nở, trước mùa dịch đối với từng khu vực, cần tổ chức diệt bọ gậy và muỗi *A. aegypti*.

- Biện pháp dân gian thô sơ, áp dụng thường xuyên hàng ngày (tuần):

- Diệt bọ gậy: thay nước, tháo nước, khoáng nước, cọ rửa chum, bể, dùng vợt vớt vớt v.v... như trình bày ở trên.

- + Diệt muỗi: hun khói, đập muỗi bằng mọi lá sắc cạnh như lá mía, lá cỏ tranh, bó nứa, giang, v.v...

- + Biện pháp hoá học, sinh học: áp dụng trước mùa truyền bệnh, thực hiện có tổ chức, có theo dõi, kỹ thuật chính xác.

- + Diệt bọ gậy:

dân; sự hưởng ứng của người dân thành phố thường thấp và không bền bỉ bằng nông dân; phong trào trong học sinh dễ sứt nếu không có kích thích động viên.

10.6.4. Kinh nghiệm vận động quần chúng tham gia phòng chống ĐXH tại Ấn Độ (Soon Tounng Yoon, 1987).

Ở Ấn Độ cũng xác định vận động quần chúng thực hiện các biện pháp vật lý và sinh vật để thanh toán các ổ muỗi - bọ gây là biện pháp hứa hẹn nhất vì hoá chất đắt tiền, và vacxin thì chưa có.

Vận động quần chúng chủ yếu nhằm vào lực lượng phụ nữ, vì đa số người tình nguyện là nữ, giới nữ thường có trách nhiệm vấn đề nước dùng trong sinh hoạt gia đình, quan tâm tới trật tự vệ sinh nhà cửa, lo lắng tới sức khoẻ của con cái; những người mẹ của những bệnh nhi bị ĐXH là đối tượng lý tưởng để tuyên truyền giáo dục vận động; ngoài ra Ấn Độ rất chú ý vận động lực lượng học sinh và thế hệ ông bà là những người có uy tín trong gia đình. Có những vùng đề xuất khẩu hiệu: "thực hiện một ngày khô trong tuần", trong ngày đó các dụng cụ trữ nước phải được tháo nước sau khi đã dành đủ nước cho sinh hoạt. Điều quan trọng là phải duy trì phong trào được lâu bền thường xuyên. Ấn Độ đã có kinh nghiệm gắn phong trào thanh trừ ổ muỗi đẻ với những phong trào khác, những chương trình hoạt động khác, như lồng vào phong trào vệ sinh nhà ở, chương trình cải tạo các công trình đô thị và vườn hoa thành phố, và cơ bản nữa là gắn vào những hoạt động sản xuất kinh doanh để tăng thêm thu nhập cho

những người tham gia như: triển khai công nghiệp sản xuất những dụng cụ trữ nước có nắp, những trang thiết bị hoá chất, dụng cụ đập muối, sua muối, thu hút muối, những vợt bắt bọ gây, triển khai dịch vụ làm vệ sinh những cống rãnh nơi công cộng, dịch vụ tạo nguồn mua những loại cá ăn bọ gây cho cả một tập thể, một khu phố, v.v...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế:
 - Thống kê về ĐXH ở các tỉnh phía Nam từ 1964 đến 1974: số mắc, số chết hàng tháng, năm.
 - Vụ Vệ sinh phòng dịch: Báo cáo tình hình dịch sốt xuất huyết (SXH). - 1969, 13-9-1969.
 - Vụ phòng bệnh chữa bệnh: Điều trị SXH do muỗi truyền 20-9-1969.
2. Ban chỉ huy chống dịch SXH: Kế hoạch hướng dẫn thi hành nghị quyết của Hội đồng Chính phủ về việc nhanh chóng giết tất dịch SXH. - 17-9-1969.
3. Hội đồng Khoa học kỹ thuật Bộ Y tế: Các sốt xuất huyết do muỗi truyền ở Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương. - 30-10-1969.
4. Ủy ban quân quản Thành phố Sài Gòn - Gia Định. Ban y tế xã hội: Chương trình phòng và chống dịch SXH năm 1975. - 15-7-1975.
5. Bộ Y tế: Phòng và chữa bệnh SXH do muỗi truyền - Nhà xuất bản y học, 1973, 24 tr.
6. Cục quân y:
 - Báo cáo tổng kết vụ dịch ĐXH 1969 trong quân đội.
 - Các báo cáo tổng kết vụ dịch ĐXH 1975 của các quân khu, quân đoàn, quân binh chủng.
 - Hội nghị tổng kết về chẩn đoán và điều trị những thể nặng của bệnh ĐXH trong vụ dịch ĐXH 1975, tháng 4-1976.

7. Viện nghiên cứu y học quân sự:
 - Tóm tắt công trình tại Hội nghị nghiên cứu khoa học kỹ thuật 1976. - 17 - 18 - 12- 1976.
 - Tóm tắt công trình tại Hội nghị nghiên cứu khoa học kỹ thuật 1977. - 23 - 24- 12- 1977.
8. Hội nghị toàn ngành truyền nhiễm về sốt xuất huyết. Hà Nội, tháng 4 -1970.
Hội nghị vệ sinh, phòng dịch về nguyên nhân vụ dịch ĐXH 1969 ở miền Bắc Việt Nam. Hà Nội, 1974.
9. Viện Pasteur Thành phố Hồ Chí Minh: Đề án phòng chống bệnh SXH ở các tỉnh phía Nam từ 1977 đến 1980.
Hội nghị vệ sinh phòng bệnh các tỉnh phía Nam, 23 - 27-11-1976.
10. Cục quân y: Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốt xuất huyết dengue (ĐXH). - Nhà xuất bản quân đội, 1988.
11. Thông tin y học quân sự, 1975, số 25, tr. 21; 1975, số 26, tr. 29. Cục quân y xuất bản.
12. Y học thực hành: 1970, số 166. Chuyên san về vụ dịch ĐXH 1969; 1974, số 187, tháng 1-2; 1977, số 205, tháng 1-2; 1978, số 214, tháng 7-8; 1981, số 229, tháng 3-4. Nhà xuất bản y học.
13. Học tập tham khảo: Cục quân y xuất bản, 1975, tháng 9-10.
14. Nội san y học quân sự: Vụ dịch ĐXH phát hiện đầu tiên ở Viêng Chăn. - 1978, số 20, tr. 18-24.
15. Nội san truyền nhiễm, 1980, số 1.
16. Hội y học Hà Nội. Bệnh viện B (Hà Nội): Đặc san sốt xuất huyết do muỗi truyền (về vụ dịch ĐXH 1969). - Hà Nội, 1970.

17. Y học Việt Nam, 1961, số 2: Một số nhận xét về vụ dịch "sốt phát ban" mùa hè 1960 ở miền Bắc Việt Nam.
18. Bệnh viện nhi đồng 1 Thành phố Hồ Chí Minh:
 - Kỷ yếu Bệnh viện nhi đồng 1. Số đặc biệt về SXH, 1974, số 2.
 - Sốt xuất huyết dengue, vấn đề định bệnh sớm và điều trị đúng. Tủ sách nhi khoa BV. NĐI, Báo cáo khoa học 9-9-1982.
 - Tổng quan và chuyên khảo ngắn y dược: Một số vấn đề hiện tại về ĐXH. - Viện thông tin, Thư viện y học trung ương, 1986.
19. Hội thảo SXH dengue các tỉnh phía Nam tại Trung tâm bệnh nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh, 14-15-3-1991.
20. Tập san y học Việt Nam: 1981, 106, 5, 38-47; 1982, 110, 3, 10 -26; 1984, 124, 5 44-53; 1986, 130 1, 28 - 41.
21. Hội nghị hợp tác quốc tế về cây thuốc và bệnh nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh, 2-1985.
22. Luận văn y khoa bác sĩ 1961 của Bs Nguyễn Châu: "Góp phần chẩn đoán lâm sàng vụ dịch sốt phát ban từ tháng 6 đến tháng 10-1960 ở miền Bắc Việt Nam.
23. Luận án phó tiến sĩ y học của Bs Lê Mỹ Dung: Góp phần nghiên cứu: chẩn đoán sớm, tiên lượng, và biến đổi diện tâm đồ trong sốt ĐXH. - Học viện quân y, 1988, tr.24.
24. WHO technical report: Guide for diagnosis, treatment and control of DHF. - First edition, Manila, 1975; second edition. Manila, 1980.
25. WHO technical report: Dengue hemorrhagic fever, diagnosis, treatment and control. - Geneva, 1986.

26. Dengue news-letter: 1980, October, V.6. N.1 - 2 1981...
October. V.7. N.1 - 2 (seminar on DF and DHF in Kobe,
Japan; 21-22-11-1980): 1983, V.9; 1987, December. V.13:
1989, V.14 1990. V.15.
27. WHO bultetin: 1966. V. 35, N.1; 1973. 48, 1. page 117:
1980. 58. 1; 1981, 59.1; 1983, 61 4; 1983, 61.5
28. 10 th international congress on Tropical medicine and
Malaria, Manila. November, 1980.
29. WHO chronicle: V.34, N.6, June 1980: V. 36. N.2. 1982.
30. Ministry of health Cuba: Dengue in Cuba, morbidity
and mortality weekly report. - 1981. 10 July, V 30 (26).
31. Chinese Journal of Microbiology and Immunology: Den-
gue fever in People's Republic of Chian. - 1981, Novem-
ber. V 1 (1).
32. Virology, 1990, V. 154.
33. WHO - Dengue hemorrhagicfever - Diagnosis, treat-
ment, prevention and control 2nd edition - 1997.
34. D.J. Gubler, G. Kuno - Dengue fever and Dengue hem-
orrhagic fever 1997.
35. WHO - SEA and WPR Dengue bulletin, vol 21, Decem-
ber 1977.
36. WHO - WPRO - WHO representative for SRV. Dengue
situation in the WHO - WPR during 1991-1998. Gui
delines on surveillance.
37. WHO- WPRO Summary of the dengue situation in the
WPR 31 - July - 1998.
38. Bộ y tế - Vụ VSFD - Tình hình ĐXH toàn quốc 1993
- 1997 và 6 tháng đầu 1998.

39. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ĐXH Bộ Y tế - Vụ điều trị - 1-8-1998.
40. BV Nhi đồng 1: Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốt XH Dengue 1-8-98.
41. BV chợ quán: Hướng dẫn điều trị sốt XH dengue 1-8-98.
42. Rối loạn chức phận và tổn thương gan ở bệnh ĐXH - Luận án phó tiến sỹ Đỗ Bình - 1977.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
BỆNH ĐẰNGƠ XUẤT HUYẾT

<i>Biên tập:</i>	TRẦN QUYÊN
<i>Sửa bản in:</i>	HÙNG CƯỜNG
<i>Trình bày bìa:</i>	THANH BÌNH

In 1.000 cuốn, khổ 13 x 19cm. In tại xí nghiệp in 1 Thông tấn xã Việt Nam.

Giấy chấp nhận đăng ký 04/CXB-QLXB cấp ngày 5/1/99
In xong và nộp lưu chiểu tháng 1- 1999.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

4A - Lê Thánh Tông - Hà Nội

ĐT: 8.265249 - 8.262146

Tìm đọc:

- * Chuyên đề sinh lý học
- * Nha khoa thực hành
- * Receptor màng tế bào

dengue xuất huyết



Giá: 28.500đ