

BỆNH LÝ TRỰC TRÙNG

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/03/2014

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1 Định nghĩa:

Ly trực trùng là bệnh lý viêm cấp tính của đại tràng do vi trùng *Shigella*.

Vi trùng lần đầu được Kyoshi Shiga phân lập trong trận dịch ở Nhật năm 1896.

1.2. Đặc điểm sinh bệnh:

Biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Shigella* có nhiều mức độ từ tiêu chảy thoáng qua cho đến rất nặng kèm theo nhiễm độc thần kinh, có thể dẫn đến tử vong nhất là bệnh ở trẻ nhỏ, ở các nước đang phát triển vì thường do chủng *Shigella dysenteriae 1*. Ngoài ra nếu bệnh diễn tiến kéo dài có thể gây mất protein qua đường ruột dẫn đến suy dinh dưỡng.

2. TÁC NHÂN:

2.1. Vi trùng *Shigella*:

Là trực trùng Gram âm thuộc gia đình *Enterobacteriaceae*, không di động, sinh axit nhưng không sinh hơi, không sinh H₂S, chỉ có kháng nguyên O. Được chia thành 4 nhóm huyết thanh (serogroup) dựa trên cấu tạo kháng nguyên O.

Nhóm A: *S. dysenteriae* có 15 serotíp (serotíp 1 sản xuất nhiều Shigatoxin nhất)

Nhóm B: *S. flexneri* có 8 serotíp và 9 subtíp.

Nhóm C: *S. boydii* có 19 serotíp.

Nhóm D: *S. sonnei* có 1 serotíp.

Do miễn dịch có tính đặc hiệu cho serotíp nên một bệnh nhân có thể bị nhiễm nhiều lần với các serotíp khác nhau. Vi trùng có khả năng đặc trưng là xâm nhập được vào tế bào thượng bì ruột, gây được nhiễm trùng với liều xâm nhập nhỏ (≥ 200 vi trùng). Độc lực của vi trùng trước hết liên quan với khả năng xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột già.

2.2. Ngoại độc tố

Bên cạnh khả năng xâm nhập, độc lực của một chủng *Shigella* còn liên quan với sự biểu lộ của các gen sinh ngoại độc tố Shigatoxin, SHET-1 và SHET-2.

Độc tố SHIGATOXIN tác dụng trên quá trình sinh tổng hợp protein gây độc cho tế bào mang cảm thụ thể đặc hiệu.. Tác dụng gây tổn thương tế bào của Shigatoxin đã được quan sát trên canh cấy tế bào Hela. Trên tế bào niêm mạc ruột già, cơ chế tổn thương có liên quan đến sút giảm nồng độ các protein chức năng của tế bào.

Ngoài ra Shigatoxin còn được xem là nguyên nhân chính gây nên các tổn thương vi mạch trong hội chứng tán huyết-urê huyết (HUS) hay nhiễm độc thần kinh do *Shigella* và các *E. coli* sản xuất shiga-like toxin tuy chưa chứng minh được sự hiện diện của Shigatoxin trong máu hay tại các cơ quan khác ngoài ruột.

2.3. Nội độc tố lipopolysaccharide (LPS)

Có vai trò gây sốc nội độc tố như tác dụng của nội độc tố của các vi trùng Gram âm khác.

3. DỊCH TỄ HỌC :

3.1. Đường lây: Lây qua tiếp xúc trực tiếp hoặc gián tiếp qua trung gian đồ dùng, thức ăn, nước uống, nước hồ bơi bị nhiễm. Tập trung trong vùng sống chật chội, thiếu nước sạch, trong trại tị nạn, vùng sau lũ lụt...

3.2. Mùa: thường gặp vào mùa mưa ở những nước nhiệt đới.

3.3. Nguồn bệnh: người đang bệnh, hiếm khi có tình trạng mang trùng mạn tính.

3.4. Cảm thụ: thường tất cả mọi người. Người có thu nhập thấp,, khu dân cư nghèo, trại bệnh tâm thần, trẻ chậm phát triển có cảm thụ cao hơn.

4. CHẨN ĐOÁN:

4.1 CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

4.1.1 Dịch tễ học : có giá trị trong vùng bệnh lưu hành, nhất là vùng có điều kiện vệ sinh An uống kém, sống chật chội, thiếu nước, sau lũ lụt. vùng khí hậu nhiệt đới thường vào mùa mưa.

4.1.2 Lâm sàng:

*Ủ bệnh: 24-72 giờ

*Khởi phát: thường 1-2 ngày. HC nhiễm trùng rầm rộ, tiêu phân vàng lỏng

*Tàn phát: sốt cao, tổng trạng suy sụp, nhiễm trùng nhiễm độc nặng, tiêu chảy vẫn nhiều nhưng sệt dần và có đờm máu, đau quặn bụng quanh rốn, mót rặn

4.1.3. Cận lâm sàng:

*CTM: BC tăng

*Soi phân: nhiều BC N, có thể có HC

*Soi đại tràng: trường hợp mạn tính: loét nông trên nền niêm mạc viêm lan tỏa ở đại tràng

*Cấy phân dương tính

4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

*Lòng ruột ở trẻ em : nôn ngày càng nhiều, bí trung đại tiện, chướng bụng, tăng nhu động, dấu rần bò, nhưng không sốt

*U đại tràng : thường ở người già, không sốt, không đau bụng, kéo dài, hay tái phát, dựa vào nội soi, sinh thiết

*Tiêu chảy nhiễm trùng do các vi khuẩn xâm lấn khác : thường không khác nhau, xét nghiệm phân.

*Ly amip cấp và nặng : soi cấy phân.

*Viêm loét đại tràng và bệnh Crohn. Xét nghiệm phân và nội soi.

5. TIẾN TRIỂN : thường kéo dài 3-7 ngày, 10 % diễn tiến mãn tính. Bệnh nặng có thể dẫn đến nhiễm độc nặng hoặc phình đại tràng do nhiễm độc có thể thủng đại tràng gây tử vong.

6. BIẾN CHỨNG :

6.1. Biến chứng sớm :

- *Biến chứng thần kinh có thể xảy ra sớm :đau đầu, ảo giác, lơ mơ, co giật, phù não
- *Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng ;thường trẻ < 1 tuổi, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch.
- * Mất nước điện giải nặng : thường người già hay trẻ nhỏ

6.2. Biến chứng muộn : Từ tuần thứ 2 trở đi.

- *Phình to đại tràng do nhiễm độc
- *Sa trực tràng : ở trẻ em, người già.
- *Thủng ruột già : hiếm, ở trẻ suy dinh dưỡng.
- *Hội chứng tán huyết ure huyết :thiếu máu, tiểu ít, giảm tiểu cầu, tử vong 5-10 %.
- *Suy dinh dưỡng : do mất đạm ở ổ loét, ăn uống kém, tăng dị hóa do nhiễm trùng hay do cytokine

7. ĐIỀU TRỊ

NGUYÊN TẮC : *Bù nước điện giải

*Kháng sinh

*Điều trị biến chứng

7.1. Bù nước và điện giải

Cần được chú ý ở người già và trẻ quá nhỏ (mất nước đẳng trương, toan chuyển hóa, hạ kali. Nếu mất nước nhẹ và trung bình điều trị bù nước với ORS hay bù bằng Lactate Ringer trong những giờ đầu nếu mất nước nặng như phác đồ của chương trình chống tiêu chảy.

7.2. Kháng sinh

Cần sử dụng sớm khi lâm sàng nghi ngờ (dù chưa có kết quả cấy phân). Điều trị sớm trong 72 giờ đầu cải thiện lâm sàng mau, sạch vi trùng nhanh và tránh được các biến chứng nặng.

Chọn lựa kháng sinh căn cứ vào tính kháng thuốc của vi trùng theo địa phương. Chloramphenicol, Tetracycline, Streptomycin, Sulfamid hiện nay không còn được dùng do tỷ lệ kháng thuốc cao,. Cephalosporin thế hệ I và II không có tác dụng trên *Shigella*.

Ampicillin, Cotrimoxazol chỉ còn dùng ở vùng ít kháng thuốc nay không còn được coi là thuốc hàng đầu ở nước công nghiệp.

Acid Nalidixic, Cephalosporin thế hệ III uống (Cefixime) hay chích (Ceftriaxone) là thuốc chọn lựa cho vùng kháng Ampicillin và Trimethoprim-Sulfamethoxazole.

Fluoroquinolone rất hiệu quả nhưng chỉ dùng được cho người lớn

Azithromycin cũng có thể dùng cho trường hợp kháng thuốc. Thời gian điều trị cần kéo dài đủ 5 ngày dù triệu chứng lâm sàng đã cải thiện. Riêng bệnh nhân AIDS ; hay trường hợp có biến chứng nhiễm trùng huyết và tái phát cần điều trị Fluoroquinolone kéo dài 3-4 tuần.

Có thể chọn một trong các thuốc sau :

- Ceftriaxon :2g/ngày,TM
- Cefixime :200mgx2,uống
- ciprofloxacin :500mgx2 uống
- Norfloxacin :400mgx2,uống
- ofloxacin :200mgx2,uống
- Azithromycin :uống liều duy nhất 1g hay
 - Ngày1 :500mg
 - Ngày2,3,4,5 :250mg/

7.3.Điều trị biến chứng:tùy theo biến chứng xử trí triệu chứng và hậu quả từ nặng tới nhẹ, có khi can thiệp ngoại khoa.

7.4. Lưu ý:

Không được dùng thuốc giảm nhu động diphenoxylate và atropine (Lomotil) hay Loperamide (Imodium) vì gây kéo dài nhiễm trùng và thải vi trùng kéo dài.

8.TIÊU CHUẨN RA VIỆN:

- Lâm sàng ổn định
- cấy phân 2 lần cách nhau 3 ngày đều âm tính
- Khỏi lâm sàng mà cấy phân vẫn dương tính thì giao cho trung tâm y tế dự phòng

9.PHÒNG NGỪA:

Lây trực trùng lây chủ yếu qua 3 đường tay bẩn, thức ăn, ruồi nhặng. (3F: FOOD-FINGER-FLIES). Do lây truyền dễ dàng qua tiếp xúc trực tiếp nên biện pháp phòng quan trọng nhất là thực hành vệ sinh cá nhân đặc biệt là rửa tay trước khi chế biến thức ăn và sau khi đi tiêu.

9.1. Tăng sức đề kháng

Phòng ngừa và điều trị suy dinh dưỡng

9.2. Chống lây trực tiếp

Cung cấp đủ nước sạch. Giáo dục kiến thức và tập quán vệ sinh cá nhân (vệ sinh ăn uống, rửa tay sau khi đi tiêu) chú ý tuổi học đường, cô nuôi dạy trẻ, cấp dưỡng. Cung cấp đủ dụng cụ vệ sinh trước khi chế biến hay phân phối thức ăn (nước sạch, xà phòng triclosan diệt trùng ...). Có nhà vệ sinh đúng tiêu chuẩn.

9.3. Chống lây gián tiếp:

Thường có ý nghĩa quan trọng trong vụ dịch để kiểm soát lây gián tiếp: Kiểm soát vệ sinh sản xuất và chế biến thực phẩm. Diệt ruồi nhặng và vệ sinh môi trường. Cách ly, theo

đôi và điều trị người bệnh và người tiếp xúc. Xử lý phân và bệnh phẩm đúng quy cách. Tiệt trùng dụng cụ sau khi dùng cho bệnh nhân.

9.5. Vắc xin:

Vắc xin đơn giá và nhị giá phòng nhiễm trùng *Shigella flexneri 2a* và *S. sonnei* dùng kháng nguyên có thành phần invasion IpaB, IpaC và lipopolysaccharide, đã được thử nghiệm

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sansonetti P (1991). Genetic and molecular basis of epithelial cell invasion by *Shigella* species. *Rev. Infect Dis.* 13(Suppl.4):S285-S292.
2. Golberg M.B., Sansonetti P.J (1993). Shigelle subversion of the cellular cytoskeleton: a strategy for epithelial colonization. *Infect Immunology.*, 61: tr. 4941-4946.
3. WHO (1999). Global burden of *Shigella* infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bulletin of the World Health Organization* 1999, 77(8) tr. 651 – 666.
4. Herbert L Dupont (2005). *Shigella* species (Bacillar Dysentery). *Mandell Douglas & Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed. tr. 2655-2661.
5. Gerald T. Keush, Dennis J. Kopeeko (2005). Shigellosis. *Harrison's Principle of Internal Medicine* 16th ed. NXB Mac Grawhill, tr. 902-906.