

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA BỆNH BẠCH HẦU

Bs Phạm Thị Đào, Khoa Y, Đại học Duy Tân

Bệnh bạch hầu đường hô hấp - Bệnh bạch hầu đường hô hấp thường do các chủng *C. diphtheriae* sinh độc tố; hiếm khi, nó được gây ra bởi các chủng độc tố của các loài *Corynebacterium* khác (*C. ulcerans*, *C. hemolyticum*, hoặc *C. pseudotuber tuberculosis*) [1]. Các triệu chứng thường bắt đầu từ hai đến năm ngày sau khi nhiễm trùng. Ngoài các triệu chứng về đường hô hấp, việc hấp thụ và phổ biến độc tố bạch hầu có thể dẫn đến tổn thương ở tim (viêm cơ tim), hệ thần kinh và thận.

Sự khởi đầu của các triệu chứng thường từ từ; các triệu chứng biểu hiện phổ biến nhất là đau họng, khó chịu, nổi hạch cổ và sốt nhẹ. Phát hiện sớm nhất ở hầu họng là ban đỏ nhẹ, có thể tiến triển thành các nốt dịch tiết màu trắng và xám cô lập. Trong ít nhất một phần ba trường hợp, sự phát triển cục bộ của độc tố gây ra sự hình thành màng giả liên kết (bao gồm fibrin hoại tử, bạch cầu, hồng cầu, tế bào biểu mô và sinh vật) (hình 1 và hình 2). Lớp màng này dính chặt vào mô bên dưới và chảy máu khi cạo.



Figure 1



Figure 2

Màng này có thể kéo dài đến bất kỳ phần nào của đường hô hấp từ đường mũi đến cây khí quản. Có đến 2/3 trường hợp là amidan; giả mạc ở các vùng thanh quản, mũi và khí quản ít phổ biến hơn [2]. Độc tính toàn thân tăng lên khi giả mạc lan ra từ vùng amidan. Một dạng bệnh bạch hầu ác tính có liên quan đến "viêm họng màng" trên diện rộng cộng với sự sưng tấy lớn của amidan, uvula, các hạch bạch huyết cổ tử cung, vùng dưới sụn và trước cổ (cái gọi là "cổ bò" của bệnh bạch hầu ác tính). Trong những trường hợp như vậy, tình trạng khó thở có thể xảy ra sau đó, dẫn đến suy hô hấp và tử vong. Ngoài ra, chọc hút màng có thể dẫn đến ngạt thở.

Ở những bệnh nhân không được điều trị, giai đoạn lây nhiễm bắt đầu khi khởi phát triệu chứng và kéo dài trong hai tuần ở phần lớn bệnh nhân; trong một số trường hợp, nó có thể kéo dài đến sáu tuần. Ở những bệnh nhân được điều trị bằng kháng sinh thích hợp, thời kỳ lây nhiễm thường kéo dài dưới bốn ngày.

Các triệu chứng đường hô hấp khác thay đổi tùy theo vị trí liên quan:

- Bệnh nhân mắc bệnh bạch hầu mũi thường có biểu hiện bệnh nhẹ và có biểu hiện chảy dịch mũi có mủ / huyết thanh, có thể gây kích ứng nhẹ khóe ngoài và môi trên.

- Bệnh bạch hầu thanh quản thường có biểu hiện khàn tiếng và ho. Thanh quản có thể là vị trí nhiễm trùng duy nhất (soi thanh quản sẽ cho thấy thanh quản có giả mạc) hoặc có thể là một phần của chuỗi triệu chứng liên quan đến đường hô hấp.

- Nhiễm trùng khí quản thường phát triển thứ phát sau lây lan qua màng và có thể dẫn đến tổn thương đường hô hấp, đặc biệt ở trẻ em có đường thở nhỏ.

C. bạch hầu có thể được nuôi cấy từ màng nhầy hoặc da từ những người mang mầm bệnh không có triệu chứng, chúng là ổ chứa quan trọng cho sinh vật ở những vùng lưu hành.

Biểu hiện toàn thân

Hấp thụ và lan truyền độc tố bạch hầu có thể dẫn đến tổn thương ở tim (viêm cơ tim), hệ thần kinh và thận.

Trong một nghiên cứu hồi cứu trên 676 bệnh nhân nhập viện vì bệnh bạch hầu ở Cộng hòa Kyrgyzstan, 30% bị các dạng nặng bao gồm 22% bị viêm cơ tim; 28% chỉ có bệnh amidan [3]. Một báo cáo từ Phần Lan ghi nhận tỷ lệ 28% liên quan đến tim [4].

Nguy cơ tiến triển thành nhiễm độc tim và / hoặc thần kinh tỷ lệ thuận với mức độ nghiêm trọng của nhiễm trùng tại chỗ. Viêm cơ tim (bằng chứng là những thay đổi trên điện tâm đồ như thay đổi sóng ST-T, kéo dài khoảng QT, và / hoặc block cấp độ một) có thể được phát hiện trong 2/3 trường hợp. Triệu chứng toàn thân thường bắt đầu biểu hiện khi các triệu chứng hô hấp được cải thiện [4,5].

Rối loạn chức năng tim biểu hiện rõ ràng trên lâm sàng (tiếng tim mờ, nhịp ngựa phi, giãn cơ tim, khó thở) xảy ra ở 10 đến 25 % bệnh nhân mắc bệnh bạch hầu [6]. Viêm cơ tim nặng được biểu hiện bằng block nhánh hoàn toàn và rối loạn nhịp tim, suy tim, trụy tuần hoàn. Bệnh nhân cần được theo dõi điện tâm đồ liên tục và đo các men tim phản ánh cường độ tổn thương cơ tim. Biến chứng tim là nguyên nhân chính gây tử vong [7].

Thời gian khởi phát viêm cơ tim có thể thay đổi; nó thường xảy ra từ 7 đến 14 ngày sau khi bắt đầu các triệu chứng hô hấp. Trong một nhóm thuần tập, giả mạc nặng và "cổ bò" của bệnh bạch hầu có trước bệnh cơ tim với giá trị tiên đoán dương tính khoảng 80% [8]. Sự hiện diện của viêm cơ tim là một yếu tố tiên lượng xấu; trong một nhóm trẻ em ở Ấn Độ, nó là yếu tố dự báo tử vong mạnh nhất [7].

Nhiễm độc thần kinh xảy ra ở khoảng 5 phần trăm bệnh nhân [3]. Độc tính thần kinh là không bình thường ở những bệnh nhân mắc bệnh nhẹ, nhưng nó có thể phát triển ở 75% bệnh nhân mắc bệnh bạch hầu nặng. Các bệnh lý thần kinh cục bộ (liệt vòm miệng mềm và thành sau họng) được theo sau bởi các bệnh lý thần kinh sọ não (thường là vận động cơ

và thể mi, tiếp theo là liệt mặt hoặc thanh quản) [9]. Viêm dây thần kinh ngoại biên phát triển sau đó vài tuần đến vài tháng và có thể trải dài trên phổ lâm sàng từ yếu nhẹ đến liệt toàn bộ. Mức độ nghiêm trọng của bệnh tương quan với mức độ nghiêm trọng của sự hình thành màng (và do đó tạo ra độc tố) cũng như thời gian từ khi bắt đầu xuất hiện các triệu chứng đến khi sử dụng thuốc kháng độc tố [9].

Suy thận do hoạt động của độc tố trực tiếp hoặc hạ huyết áp có thể xảy ra trong những trường hợp nặng.

Các chủng *C. diphtheriae* không gây độc tố đã được liên quan đến các trường hợp viêm nội tâm mạc, chứng phình động mạch, viêm tủy xương và viêm khớp nhiễm trùng [10-12].

Bệnh bạch hầu ở da - Bệnh bạch hầu ở da có thể do các chủng *C. diphtheriae* gây độc và không độc, mặc dù độc tính toàn thân rất hiếm. Bệnh bạch hầu ở da được đặc trưng bởi các vết loét mãn tính, không lành hoặc các vết loét nông có màng xám bản; sự xuất hiện khá không đặc hiệu (hình 3 và hình 4) [13]. Bệnh bạch hầu ở da cũng có thể biểu hiện dưới dạng khu trú và nhiễm trùng da liễu đã có từ trước [14]. Chẩn đoán được thực hiện bằng cách nuôi cấy sinh vật từ một tổn thương da. Chấn thương tại chỗ thường xảy ra trước nhiễm trùng da. Các đợt bùng phát bệnh da trước đây đã xảy ra ở những nhóm dân cư nghèo khó tiếp cận với hệ thống chăm sóc sức khỏe, chẳng hạn như những người vô gia cư và lạm dụng ma túy qua đường tĩnh mạch [15]. Nhiễm trùng da thường dẫn đến phản ứng kháng thể nhanh, trái ngược với nhiễm trùng hầu họng (có thể không dẫn đến miễn dịch sau đó). Do đó, những người bị nhiễm trùng da có khả năng mắc bệnh ở dạng hầu họng tương đối thấp; tuy nhiên, các vết loét trên da là ổ chứa để lây nhiễm cho các vật chủ nhạy cảm, đặc biệt là ở những vùng có khả năng miễn dịch của đàn thấp do tiêm vắc xin chưa đạt hiệu quả [16-19].

Các đợt bùng phát bệnh bạch hầu trên da ở Hoa Kỳ đã được mô tả ở những người đàn ông vô gia cư nghiện rượu và các nhóm nghèo khó khác [20,21]. Tuy nhiên, kể từ năm 1980, Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh (CDC) đã loại bệnh bạch hầu trên da do các chủng không độc tố gây ra khỏi danh sách các bệnh có thể báo cáo.

Ghi chú:

C. pseudotuber tuberculosis: vi khuẩn gram dương, hiếu khí, sống trong đất và được truyền qua ruồi. Vi khuẩn này có tính nhạy cảm hạn chế với các phương pháp điều trị kháng sinh hiện tại, điều này khiến việc điều trị nhiễm trùng do vi khuẩn gây ra trở nên khó khăn.

Uvula: Lưỡi gà

Nguồn:

https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment-of-diphtheria?search=diphtheria&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Tài liệu tham khảo

1. [Wong TP, Groman N. Production of diphtheria toxin by selected isolates of *Corynebacterium ulcerans* and *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Infect Immun 1984; 43:1114.](#)
2. [NAIDITCH MJ, BOWER AG. Diphtheria; a study of 1,433 cases observed during a ten-year period at the Los Angeles County Hospital. Am J Med 1954; 17:229.](#)
3. [Kadirova R, Kartoglu HU, Strebel PM. Clinical characteristics and management of 676 hospitalized diphtheria cases, Kyrgyz Republic, 1995. J Infect Dis 2000; 181 Suppl 1:S110.](#)
4. [Lumio JT, Groundstroem KW, Melnick OB, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with diphtheria: a prospective study. Am J Med 2004; 116:78.](#)
5. [BOYER NH, WEINSTEIN L. Diphtheritic myocarditis. N Engl J Med 1948; 239:913.](#)
6. [MORGAN BC. CARDIAC COMPLICATIONS OF DIPHTHERIA. Pediatrics 1963; 32:549.](#)
7. [Kneen R, Nguyen MD, Solomon T, et al. Clinical features and predictors of diphtheritic cardiomyopathy in Vietnamese children. Clin Infect Dis 2004; 39:1591.](#)
8. [Jayashree M, Shruthi N, Singhi S. Predictors of outcome in patients with diphtheria receiving intensive care. Indian Pediatr 2006; 43:155.](#)
9. [Dobie RA, Tobey DN. Clinical features of diphtheria in the respiratory tract. JAMA 1979; 242:2197.](#)
10. [Wilson AP, Efstratiou A, Weaver E, et al. Unusual non-toxicogenic *Corynebacterium diphtheriae* in homosexual men. Lancet 1992; 339:998.](#)
11. [Tiley SM, Kociuba KR, Heron LG, Munro R. Infective endocarditis due to nontoxicogenic *Corynebacterium diphtheriae*: report of seven cases and review. Clin Infect Dis 1993; 16:271.](#)
12. [Gruner E, Opravil M, Altwegg M, von Graevenitz A. Nontoxicogenic *Corynebacterium diphtheriae* isolated from intravenous drug users. Clin Infect Dis 1994; 18:94.](#)
13. [Moore LS, Leslie A, Meltzer M, et al. *Corynebacterium ulcerans* cutaneous diphtheria. Lancet Infect Dis 2015; 15:1100.](#)
14. [Höfler W. Cutaneous diphtheria. Int J Dermatol 1991; 30:845.](#)
15. [Lowe CF, Bernard KA, Romney MG. Cutaneous diphtheria in the urban poor population of Vancouver, British Columbia, Canada: a 10-year review. J Clin Microbiol 2011; 49:2664.](#)
16. [Bray JP, Burt EG, Potter EV, et al. Epidemic diphtheria and skin infections in Trinidad. J Infect Dis 1972; 126:34.](#)
17. [Sing A, Heesemann J. Imported cutaneous diphtheria, Germany, 1997-2003. Emerg Infect Dis 2005; 11:343.](#)
18. [Zeegelaar JE, Faber WR. Imported tropical infectious ulcers in travelers. Am J Clin Dermatol 2008; 9:219.](#)

19. [de Benoist AC, White JM, Efstratiou A, et al. Imported cutaneous diphtheria, United Kingdom. Emerg Infect Dis 2004; 10:511.](#)