START AGAIN

Dưới đây là đề cương sinh lý bệnh và miễn dịch của HUMP năm 2019-2020. Tác giả: Louis Nguyễn.

**PHẦN I. SINH LÝ BỆNH ĐẠI CƯ­ƠNG**

# Trình bày nguyên nhân, các biểu hiện về xét nghiệm của nhiễm toan cố định và nêu các cơ chế điều hòa của cơ thể khi bị nhiễm toan cố định.

Nhiễm toan (nhiễm acid) là tình trạng các acid thâm nhập vào huyết tương (từ tế bào hoặc từ ngoại môi) hoặc tình trạng huyết tương bị mất các muối kiềm (đào thải mạnh ở ruột, ở thận) làm cho pH có xu hướng giảm xuống.

Theo nguồn gốc, có thể chia ra hai loại nhiễm toan chuyển hóa (nhiễm toan cố định) và nhiễm toan hô hấp (nhiễm toan hơi).

a. Nguyên nhân.

* Đây là rối loạn cân bằng acid – bazơ phổ biến nhất, chủ yếu do thừa acid, đôi khi do mất bazơ gồm:
* Sự tạo ra quá nhiều acid chuyển hóa trong cơ thể.
* Sự hấp thu quá nhiều acid từ ống tiêu hóa.
* Thận giảm khả năng bài xuất các acid tạo ra trong quá trình chuyển hóa.
* Nhiễm acid do thuốc, dịch đưa từ ngoài vào cơ thể.
* Do mất kiềm từ các dịch cơ thể.
* Nguyên nhân thường gặp:
* Sinh lý:
* Trong lao động nặng, glucid chuyển hóa yếm khí tạo acid lactic làm tăng acid tạm thời trong máu. Trong cơn đói (xa bữa ăn) sự huy động mỡ có thể làm gan đưa vào máu acid thuộc thể cetonic.
* Bệnh lý:
* Trong các bệnh có chuyển hóa yếm khí (thiếu oxy) như suy tim, suy hô hấp, mất máu nặng, trụy tim mạch.
* Tiểu đường type I mỡ bị chuyển hóa mạnh nhưng không vào được chu trình Krebs mà biến thành cetonic.
* Các bệnh làm mất kiềm như lỗ rò tụy, lỗ rò ruột, nôn quá nhiều ra dịch ruột gây mất HCO3-, bỏng diện rộng mất Na+.
* Ỉa chảy nặng mất dịch tiêu hóa mang theo muối kiềm, cùng với đó mất nước làm thiểu niệu gây nhiễm toan nặng hơn.
* Bệnh thận không thể đào thải acid như viêm cầu thận cấp, viêm ống thận cấp, suy thận.
* Lạm dụng thuốc lợi tiểu acetazolamide gây ức chế men CA ở ống lượn gần gây ngăn cản hấp thu HCO3-.
* Tặng K+ máu làm giảm sự bài tiết vào đào thải H+ do bài tiết K+ ở ống lượn xa và ống góp cạnh tranh với đài thải H+.

b. Biều hiện.

* Nhiễm toan khi pH < 7 gây ức chế thần kinh trung ương, bệnh nhân bị lú lẫn rồi hôn mê.
* Nhiễm toan cố định H+ tăng gây thở nhanh và thở sâu. *Trong nhiễm toan hô hấp giảm thông khí dẫn đến nhiễm toan.*

c. Xét nghiệm.

* pH máu (bình thường 7.4 ± 0.05) giảm.
* H2CO3 huyết tương đo bằng pCO2 (bình thường 40mmHg) giảm.
* HCO3- huyết tương thực (AB) và chuẩn (SB) (29.3 ± 1.2 mEq/l) giảm.
* Tổng lượng kiềm đệm (BB) (46.7 ± 3.11 mEq/l) giảm.
* Lượng kiềm dư (EB) (0 ± 1.9 mEq/l) giảm.
* pH nước tiểu (5.1 – 6.9) giảm.
* NH4+ (20 – 40 mEg/24h) tăng.
* Lượng acid đào thải qua nước tiểu (20 – 50 mEq/24h) tăng.

d. Cơ chế điều hòa.

* Khi cơ thể nhiễm acid (HA) cố định, cơ thể dùng muối kiềm của hệ đệm để trung hòa acid:
* Sau phản ứng acid mạnh HA thành acid yếu hơn là H2CO3, làm pH nước tiểu giảm ít hoặc không đổi.
* Với phổi, khi pH giảm tới 7.33 thì trung tâm hô hấp kích thích mạnh tăng thông khí, nhờ vậy CO2 được đào thải tới khi H2CO3/NaHCO3 về lại 1/20.
* Với thận, các tế bào ống thận có đặc điểm phù hợp với việc đào thải acid, giải tỏa tận gốc tình trạng nhiễm acid cho cơ thể.

# Trình bày khái niệm về bệnh sinh, nêu và phân tích quy luật “vai trò của phản ứng tính trong bệnh sinh”.

a. Khai niệm bệnh sinh.

* Bệnh sinh là những quy luật về sự phát sinh, phát triển, tiến triển và kết thúc của một bệnh.
* Bệnh sinh gồm các nội dung: Nguyên nhân và điều kiện khởi phát, các giai đoạn của bệnh, các triệu chứng và rối loạn, cơ chế của các triệu chứng, cơ chế của các giai đoạn (diễn biến bệnh).
* Các quy luật trong bệnh sinh:
* Phản ứng tính của cơ thể có vai trò quyết định quan trọng với quá trình bệnh sinh.
* Bệnh phát sinh, phát triển chủ yếu thông qua cơ chế phản xạ.
* Ảnh hưởng của toàn thân và tại chỗ trong bệnh sinh.
* Quan hệ nhân quả, vòng xoắn bệnh lý trong bệnh sinh.

b. Phản ứng tính.

* Phản ứng tính là tập hợp các đặc điểm phản ứng của cơ thể trước các kích thích nói chung và trước các bệnh nguyên nói riêng.
* Tính phản ứng khác nhau có thể làm quá trình bệnh sinh ở mỗi cá nhân và mỗi nhóm không giống nhau, dẫn đến các kết quả khác nhau mà thầy thuốc cần biết.
* Phản ứng tính của cơ thể có vai trò hết sức quan trọng quyết định bệnh sinh: Bệnh có xảy ra không? Diễn biến ra sao? Kết thúc như thế nào?
* Trước tác động của một kích thích nào đò thì cơ thể đáp ứng bằng một hay nhiều phản ứng. Ví dụ, trong viêm cơ thể huy động một loạt các phản ứng do hệ thần kinh, nội tiết co mạch chớp nhoáng, xung huyết, huy động bạch cầu làm ứ máu.
* Trước một kích thích nhất định sự đáp ứng có thể bằng một loại phản ứng chung cho nhiều loài. Ví dụ đồng tử co lại khi ánh sáng đủ cường độ chiếu vào võng mạc.
* Có loại phản ứng riêng cho các cá thể trong một loài, riêng cho từng các thể. Ví dụ, người bị stress nhịp tim tăng nhưng có người tăng ít, có người tăng mạnh.
* Nếu nhiều cá thể chung một phản ứng trước một kích thích, người ta xếp họ thành nhóm và thành kiểu phản ứng. Ví dụ phản ứng nhóm người già và nhóm trẻ nhỏ.
* Đa số phản ứng mang đậm dấu vết di truyền và tính bẩm sinh nhưng cũng có nhiều phản ứng hình thành tỏng quá trình sống phụ thuộc vào tuổi, giới, yếu tố thần kinh – nội tiết, thời tiết, v.v.
* Trong y học người ta chú ý đến các đặc điểm phản ứng của cá thể và nhóm cá thể.

# Trình bày định nghĩa, các giai đoạn và khái quát về cơ chế bệnh sinh của phản ứng viêm.

a. Khái niệm viêm.

* Viêm là phản ứng tại chỗ của tổ chức liên kết, vi mạch máu và hệ thần kinh với nhân tố gây bệnh và mối quan hệ của nó với phả ứng chung của cơ thể.
* Viêm là phản ứng bảo vệ cơ thể mà nền tảng của nó là phản ứng tế bào, phản ứng này được hình thành phát triển phức tạp dần trong quá trình phát triển của vi sinh vật.

b. Các giai đoạn của phản ứng viêm.

* Giai đoạn đầu, tổn thương tổ chức, sản sinh hoạt chất trung gian của viêm (mediators): Tác nhân gây viêm vừa gây tổn thương tổ chức, vừa gây rối loạn chuyển hóa tại chỗ (tiềm sinh, dị sinh, chết tế bào), sinh ra các hoạt chất trung gian.
* Giai đoạn rối loạn mạch máu, hình thành dịch rỉ viêm (phase cấp).
* Giai đoạn tăng sinh tổ chức, hàn gắn sửa chữa tổn thương viêm (phase lành).

c. Cơ chế bệnh sinh của phản ứng viêm.

* Khi các yếu tố bệnh nguyên tác động vào cơ thể sẽ gây tổn thương tiên phát. Đó là các tổn thương về mặt tổ chức hoặc tế bào, rối loạn chuyến hóa tại chỗ và sản sinh các chất trung gian trong viêm. Các chất trung gian này (thường gặp histamin) được xem là “nhạc trưởng” quyết định quá trình tiến triển của quá trình viêm.
* Các hoạt chất trung gian gây hàng loạt rối loạn:
* Rối loạn vận mạch: Các giai đoạn co mạch chớp nhoáng, xuất huyết động mạch, tĩnh mạch gây ứ máu (do histamin, bucotrien, v.v).
* Hình thành dịch rỉ viêm gồm các thành phần hữu hình, nước, hòa tan với lượng protein cao gây tổn thương tổ chức, phù nền, sưng, nóng.
* Hoạt chất trung gian huy động các tế bào trung gian vào quá trình viêm như bạch cầu trung tính, bạch cầu đơn nhân, lympho bào, v.v.
* Quá trình thực bào loại bỏ các yếu tố viêm, phục hồi, hàn gắn, sửa chữa tổn thương (tân tạo mạch máu, mô lành thay thế mô tổn thương).

1. Trình bày khái niệm, hiện t­ượng và ý nghĩa của phản ứng tuần hoàn trong viêm.
2. Trình bày sự thực bào trong viêm (tế bào tham gia, các giai đoạn, ý nghĩa).
3. Nêu ý nghĩa 2 mặt của phản ứng viêm và cho biết bài học rút ra về thái độ xử trí trư­ớc phản ứng viêm.
4. Nêu định nghĩa, nguyên nhân phản ứng sốt và đặc điểm điều hoà nhiệt xẩy ra qua các giai đoạn của sốt.
5. Trình bày bản chất, nguồn gốc của các chất gây sốt và cơ chế gây sốt.
6. Trình bày những thay đổi chức phận trong sốt.
7. Cho biết ý nghĩa của phản ứng sốt và thái độ thực tế xử trí khi gặp một trư­ờng hợp bệnh nhân sốt.
8. Nêu đặc điểm và hậu quả của mất nư­ớc do ra nhiều mồ hôi và mất n­ước do ỉa lỏng cấp nặng.

**PHẦN II: SINH LÝ BỆNH CƠ QUAN**

1. Trình bày cơ chế bệnh sinh của loét dạ dày tá tràng.
2. Nêu các nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của ỉa lỏng cấp.
3. Trình bày nguyên nhân, cơ chế những thay đổi về l­ượng n­ước tiểu trong các bệnh thận.
4. Trình bày nguyên nhân, cơ chế những thay đổi về chất lượng của nư­ớc tiểu trong các bệnh thận.
5. Nêu khái niệm về suy thận cấp, giải thích cơ chế những thay đổi cơ bản trong máu do suy thận cấp.
6. Trình bày các biểu hiện của rối loạn chuyển hoá protid và lipid khi gan bị bệnh.
7. Trình bày các biểu hiện của rối loạn chuyển hoá glucid, rối loạn chuyển hoá muối nước khi gan bị bệnh.
8. Trình bày các biểu hiện về xét nghiệm của suy gan trư­ờng diễn.
9. Nêu và phân tích các cơ chế gây phù. Mỗi loại cho 1 ví dụ minh hoạ.
10. Nêu nguyên nhân và đặc điểm cơ bản của thiếu máu nh­ược sắc.
11. Nêu các đặc điểm đặc trưng của thiếu máu tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu, nêu nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của một số bệnh lý tiêu biểu cho thiếu máu tan máu do bệnh lý tại hồng cầu.
12. Nêu và giải thích cơ chế của một số đặc điểm chung thường có trong thiếu máu do tan máu.
13. Nêu các nguyên nhân, giải thích cơ chế của sự tăng về số lượng có hồi phục các loại bạch cầu trong máu.
14. Nêu một số nguyên nhân gây giảm số lượng và chất lượng của tiểu cầu trong máu và hậu quả nó.
15. Phân biệt 2 kiểu rối loạn thông khí hạn chế và thông khí tắc nghẽn về các khía cạnh: nguyên nhân, bản chất của rối loạn và về thay đổi các thông số thăm dò chức năng hô hấp.
16. Trình bày khái niệm về suy hô hấp, nêu một số nguyên nhân thường gặp và các biểu hiện chính của suy hô hấp.
17. Trình bày những điểm cơ bản về cơ chế bệnh sinh của xơ vữa động mạch.
18. Trình bày những thay đổi chỉ tiêu hoạt động của tim khi tim suy. Phân tích cụ thể cơ chế sự thay đổi một số các chỉ tiêu trên.
19. Trình bày cách phân loại tăng huyết áp; nêu các nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp thứ phát. Giải thích cơ chế những hậu quả và biến chứng của tăng huyết áp nói chung.
20. Nêu định nghĩa bệnh lý sốc và mô tả biểu hiện của các rối loạn chính xảy ra trong sốc.
21. Trình bày khái niệm về ưu năng tuyến nội tiết và hậu quả của nó.
22. Nêu phư­ơng pháp để phân biệt nguyên nhân ư­u năng và thiểu năng tại tuyến, ngoài tuyến. Cho ví dụ cụ thể để minh họa cho phương pháp phân biệt trên.

**PHẦN III: MIỄN DỊCH**

1. Trình bày các đặc điểm cơ bản về cấu trúc và chức năng của các cơ quan lympho trung ương của hệ thống miễn dịch (tuỷ xương, bursa fabricius và tuyến ức).
2. Trình bày đặc điểm cơ bản về cấu trúc và chức năng của lympho bào T trong đáp ứng miễn dịch.
3. Trình bày các cơ chế miễn dịch chống vi khuẩn ngoại bào và vi khuẩn nội bào
4. Trình bày khái niệm về đáp ứng miễn dịch, phân biệt đáp ứng miễn dịch tự nhiên với đáp ứng miễn dịch thu được, so sánh về đáp ứng miễn dịch tiên phát và đáp ứng miễn dịch thứ phát.
5. Kể về các hàng rào đáp ứng miễn dịch tự nhiên, phân tích đặc điểm cấu tạo và cơ chế bảo vệ của hàng rào vật lý.
6. Kể về một số thành phần tham gia chính và chức năng của hàng rào tế bào.
7. Mô tả cấu trúc chung của các phân tử globulin miễn dịch.
8. Trình bày các chức năng sinh học của phân tử globulin miễn dịch.
9. Trình bày khái niệm về các thành phần bổ thể, nêu tên gọi, nguồn gốc, bản chất của các yếu tố bổ thể; trình bày cơ chế hoạt hoá bổ thể.
10. Trình bày tác dụng sinh học của hoạt hoá bổ thể.
11. Trình bày cơ chế bệnh sinh của quá mẫn týp 1, kể tên và mô tả các biểu hiện bệnh lý lâm sàng tiêu biểu minh hoạ cho quá mẫn týp 1.
12. Mô tả biểu hiện đặc tr­ưng, cơ chế bệnh sinh và nêu một số ví dụ lâm sàng của quá mẫn týp 4.
13. Nêu một số bệnh lý tiêu biểu do suy giảm miễn dịch bẩm sinh, nêu đặc điểm đặc tr­ưng về miễn dịch học của các bệnh lý đó.
14. Trình bày khái niệm về suy giảm miễn dịch mắc phải và nêu các nguyên nhân gây suy giảm miễn dịch mắc phải.
15. Phân tích đặc điểm đặc trư­ng của suy giảm miễn dịch do nhiễm HIV-AIDS.
16. Giải thích cơ chế gây ra các th­ương tổn trong bệnh tự miễn dịch.
17. Mô tả các đặc điểm cấu tạo và chức năng của một số loại tế bào lympho T tham gia kiểm soát và điều hòa đáp ứng miễn dịch.
18. Trình bày chức năng và vai trò bảo vệ cơ thể của miễn dịch tế bào.
19. Nêu và phân tích vai trò điều hoà đáp ứng miễn dịch của kháng nguyên và kháng thể.
20. Trình bày nguyên lý của miễn dịch chủ động bằng vaccine và miễn dịch thụ động; Nêu các tiêu chuẩn của một vaccine tốt và phạm vi ứng dụng của miễn dịch chủ động và thụ động.
21. Trình bày khái niệm về các ph­ương thức trị liệu bằng chất kích thích, điều hòa miễn dịch: nguồn gốc, bản chất, tác dụng, phạm vi ứng dụng.
22. Nêu các biện pháp ức chế miễn dịch: nguồn gốc, bản chất, tác dụng, phạm vi ứng dụng.
23. Nêu bằng chứng về vài trò của đáp ứng miễn dịch trong thải bỏ mô ghép.
24. Trình bày cơ chế miễn dịch trong các phản ứng thải bỏ mô ghép.
25. Trình bày các bằng chứng về có đáp ứng miễn dịch chống ung thư­.
26. Nêu các cơ chế đáp ứng miễn dịch chống ung thư­: bản chất, vai trò.
27. Trình bày cấu trúc của các phân tử MHC lớp II và chức năng của nó.